

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

Кваліфікаційна наукова праця  
на правах рукопису

ДУТКО ГАЛИНА ЗІНОВІЇВНА

УДК: 616.311.2-002+616.314)]  
-06:616.899]-053:2-036-084-08

ДИСЕРТАЦІЯ

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ, ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ  
ОСНОВНИХ СТОМАТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА  
ОЛІГОФРЕНІЮ

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

Г. З. Дутко

Науковий керівник:  
Чухрай Наталія Львівна  
доктор медичних наук, професор

Львів – 2020

## АНОТАЦІЯ

*Дутко Г. З.* Особливості клінічного перебігу, профілактики та лікування основних стоматологічних захворювань у дітей, хворих на олігофренію. – 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.

Дисертація присвячена підвищенню ефективності лікування та профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей із психоневрологічними розладами, зокрема, із олігофренією. Висока поширеність стоматологічних захворювань у дітей із розумовою відсталістю обумовлює пошук та розпрацювання ефективних методів їх профілактики та лікування з урахуванням особливостей клінічного статусу та чинників ризику стоматологічної патології у цих дітей.

Тому метою нашого дослідження стало обґрунтування комплексу лікувально-профілактичних заходів при стоматологічних захворюваннях у дітей із олігофренією на підставі системного аналізу клінічних, імунологічних та мікробіологічних даних.

Для досягнення визначеної мети були поставлені наступні завдання: оцінити стоматологічний статус дітей із олігофренією, дослідити імунологічні та мікробіологічні показники порожнини рота та обґрунтувати диференційовані лікувально-профілактичні заходи.

Для реалізації поставлених завдань обстежено 142 дітей, хворих на олігофренію різного ступеня тяжкості (основна група). Обстеження дітей віком 7, 12, 15 років проводилось у дитячому психоневрологічному диспансері м. Львова та дитячому відділенні Львівської психіатричної лікарні. Діагноз "олігофренія" встановлений спеціалістом відповідного фаху (психіатром) згідно статті 7 "Закону України про психіатричну допомогу". До групи порівняння увійшли 102

практично здорові учні загальноосвітніх шкіл м. Львова такого ж віку. Обстеження проведено у ключових вікових групах 7,12,15 років.

Для характеристики каріозного процесу використовували індекси поширеності, інтенсивності та приросту інтенсивності карієсу (ВООЗ,1980). Активність каріозного процесу оцінювали згідно з рекомендаціями Т.Ф.Виноградової (1978) у модифікації Смоляр Н.І., Чухрай Н.Л. (2015).

Для виявлення ранніх ознак запалення у тканинах пародонта використовували індекс кровоточивості ясен (Н.Р. Muhlemann, S. Son, 1971). Для оцінки ступеня тяжкості гінгівіту використовували папілярно-маргінально-альвеолярний індекс (РМА, Parma, Masser, 1967). При встановленні діагнозу застосовували класифікацію захворювань пародонта, запропоновану М.Ф. Данилевським (1994). Гігієнічний стан ротової порожнини оцінювали за індексом (Green-Vermillion, OHI-S, 1964).

Для діагностики зубощелепних аномалій (ЗЩА) використовували класифікацію Калвеліса Д.А. (1957). Була використана класифікація Образцової Ю.Л. (1992) для визначення глибини присінка порожнини рота. Для характеристики аномалій прикріплення вуздечки верхньої губи користувалися класифікацією Корчак Л.Ф. (1990), вуздечки язика – Хорошилкіної Ф.Я. (1972). Для оцінки шкідливих звичок використовувалася класифікація Окушко В.П. (1965).

При вивченні імунологічних властивостей ротової рідини у дітей із олігофренією досліджували цитокіновий спектр та вміст імуноглобулінів IgA, IgM, IgG, sIgA у 38 дітей із олігофренією та при наявності карієсу зубів і запальних змін у тканинах пародонта (основна група), 36 практично здорових дітей з такими ж стоматологічними захворюваннями (група порівняння) та у 25 практично здорових дітей без стоматологічної патології (контрольна група). Вміст цитокінів визначали методом твердофазового імуноферментного аналізу. Дослідження вмісту концентрації імуноглобулінів IgA, IgM, IgG у ротовій рідині проводили за методом радіальної імунодифузії в агаровому гелі за G. Manchini et al. Рівень sIgA визначали

на імуноферментному аналізаторі «Лаблайн-90». Імунологічні дослідження проводили спільно з працівниками кафедри клінічної і лабораторної діагностики Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького.

Проби для мікробіологічного дослідження здійснювали згідно Протоколу забору матеріалу Міжнародної Організації Стандартів (ISO), прийнятого Міжнародною Асоціацією спеціалістів-мікробіологів.

Визначення активності лізоциму в ротовій рідині проводили віскозиметричним методом за методикою Маєра та Ганель в градієнті сахарози. Визначення активності уреазі здійснювали за методикою, що базується на здатності уреазі розщеплювати сечовину з утворенням аміаку, який кількісно визначають за допомогою реактиву Несслера. Для оцінки ступеня дисбіозу порожнини рота використовували ферментативний метод А. П. Левицького.

Результати обстеження дітей із олігофренією показали, що карієс зубів діагностовано у  $95,07 \pm 1,82\%$  обстежених, у групі порівняння його частота була нижчою в 1,2 раза  $79,41 \pm 4,00\%$ , ( $p < 0,01$ ). Інтактні зуби у дітей із олігофренією виявлено лише у  $4,93 \pm 1,82\%$ , що в 4,2 раза менше від аналогічного значення у дітей групи порівняння ( $20,59 \pm 4,00\%$ ,  $p < 0,05$ ). Майже у всіх дітей із олігофренією каріозний процес в постійних зубах розпочинався одразу після їх прорізування (поширеність карієсу зубів у 7-річному віці становила  $92,68 \pm 4,07\%$ ), швидко прогресував (поширеність карієсу постійних зубів у 12-річних дітей –  $94,34 \pm 3,17\%$ ) і до 15-річного віку майже не залишалося дітей з інтактними зубами. При цьому переважав гострий перебіг ( $54,81 \pm 4,19\%$ ) та III ступінь активності ( $50,00 \pm 4,32\%$ ) карієсу зубів.

У дітей із олігофренією захворювання тканин пародонта виявлено у  $92,25 \pm 2,25\%$  обстежених, що в 1,2 раза частіше, ніж у групі порівняння. Інтактний пародонт у дітей із олігофренією встановлено лише у  $7,75 \pm 2,25\%$  випадків, тоді як у групі дітей практично здорових дітей відсоток осіб з інтактним пародонтом був у 2,9 раза вищим і складав  $22,55 \pm 4,15\%$ . У структурі захворювань тканин пародонта переважав хронічний катаральний гінгівіт, частота якого у дітей

основної групи була в 1,2 раза вищою, ніж у дітей групи порівняння. Хронічний гіпертрофічний гінгівіт зустрічався частіше в 1,4 раза у дітей із олігофренією. Початкові ступені генералізованого пародонтиту спостерігали тільки у 15-річних підлітків основної групи з тяжкими ступенями основного захворювання. Особливістю стоматологічного статусу дітей, хворих на олігофренію, стало те, що у  $73,94 \pm 3,70\%$  виявлено поєднану стоматологічну патологію – карієс та хронічний катаральний гінгівіт.

Для оцінки ступеня тяжкості запальних явищ у тканинах пародонта проведено аналіз індексу РМА. Встановлено, що у дітей основної групи віком 7 років значення індексу РМА становило  $24,83 \pm 4,04\%$  та відповідало верхній межі легкого ступеня гінгівіту. У 15-річних дітей із олігофренією виявлено тяжкий ступінь гінгівіту (РМА –  $53,98 \pm 4,20\%$ ). Натомість, у дітей групи порівняння віком 7 років спостерігали легкий ступінь, а у 15-річних підлітків – середній ступінь гінгівіту.

Індекс кровоточивості ясен у дітей із олігофренією був у 1,5 раза вищим, ніж у дітей групи порівняння. У 7-річних дітей основної групи визначення індексу кровоточивості (ІКЯ) становило  $0,72 \pm 0,03$  бала, найвище значення ІКЯ було діагностовано у 15-річних підлітків із олігофренією ( $1,69 \pm 0,13$ ) бала. У дітей без ментальної патології значення ІКЯ були достовірно нижчими у всіх вікових групах.

Поширеність ЗЩА у дітей із олігофренією становила, в середньому,  $82,39 \pm 3,20\%$ , що було значно вище, ніж у дітей групи порівняння  $62,75 \pm 4,79\%$ , ( $p < 0,01$ ). Встановлено, що поширеність ЗЩА у дітей основної групи по відношенню до показника групи порівняння є вищою у всіх вікових групах. У середньому, в структурі ЗЩА найчастіше діагностовано аномалії зубних рядів  $74,65 \pm 3,65\%$  дітей основної групи та  $47,06 \pm 4,94\%$  – групи порівняння, ( $p < 0,001$ ). На аномалії прикусу припадають  $73,24 \pm 3,72\%$  та  $46,08 \pm 4,94\%$  ( $p < 0,001$ ), поєднані аномалії –  $73,24 \pm 3,72\%$  та  $57,69 \pm 9,69\%$  відповідно.

Аналіз факторів ризику виникнення ЗЩА показав, що у 82,39% дітей із олігофренією були виявлені шкідливі звички, серед яких у 34,50% та 20,42% звичка гризти нігті та гризти ручку або олівець, у 28,87% – смоктання верхньої або нижньої губи, а у 11,26% – шкідлива звичка смоктання язика. Крім того, у 14,08% обстежених дітей діагностовано патологію прикріплення м'яких тканин (аномалії прикріплення вуздечок, мілкий присінок), у 35,92% – відсутність своєчасного протезування при видаленні постійних зубів та відсутність утримування простору у результаті передчасного видалення тимчасових зубів, у 31,69% – інфантильне ковтання, у 19,72% – ротове дихання та у 22,54% – порушення жування.

Оцінка гігієнічного стану порожнини рота за допомогою індексу Green-Vermillion (ГІ) виявила високі його значення у всіх вікових групах дітей основної групи. У дітей групи порівняння ГІ становив  $1,14 \pm 0,06$  бала, що відповідало задовільній гігієні порожнини рота і був у 2,3 раза нижчим від аналогічного показника у дітей із олігофренією. Результати опитування батьків та дітей свідчили про недостатній гігієнічний догляд в основній групі, що можливо пояснити розумовою відсталістю та недосконалістю мануальних навичок у дітей із олігофренією.

Результати імунологічних досліджень виявили, що в ротовій рідині дітей як основної групи, так і групи порівняння, відзначали підвищення рівня прозапальних цитокінів (IL-1 $\beta$ , IL-6, ФНП- $\alpha$ ) на тлі зниження протизапальних цитокінів (IL-4, ТФР- $\beta$ 1). Слід зазначити, що найбільш суттєва різниця виявлена у вмісті прозапальних цитокінів: у дітей із олігофренією та при наявності карієсу і хронічного катарального гінгівіту в усіх вікових групах їх вміст у ротовій рідині був вищим порівняно з показником практично здорових дітей. Вміст імуноглобулінів у ротовій рідині дітей, хворих на олігофренію, був достовірно нижчим порівняно з показником дітей групи порівняння. Встановлено, що з зростанням віку дітей концентрація імуноглобулінів IgA, IgM, IgG, sIgA

знижувалась як в основній, так і в порівняльній групах, проте у дітей основної групи цей процес був інтенсивнішим.

За результатами мікробіологічних досліджень виявлено, що у дітей основної групи та групи порівняння здебільшого виявляли III та IV тип біоценозів, які містили патогенні та умовно-патогенні види бактерій (57,89% та 61,11% дітей відповідно). В основній групі дітей найчастіше виділялись карієсогенний вид *S. mutans* (78,95% від кількості обстежених) та патогенні види – *S. aureus* та *S. pyogenes* (71,05% та 63,16% дітей відповідно). У групі порівняння *S. mutans* був виділений у 63,89% дітей. *S. aureus* – у 44,44%, а *S. pyogenes* – у 58,33% дітей.

Ступінь дисбіозу порожнини рота досліджували за вмістом уреазі та лізоциму в ротовій рідині обстежених дітей. Результати дослідження показали, що показники активності уреазі у ротовій рідині дітей основної групи ( $9,24 \pm 1,66$  нкат/л) у 1,6 раза перевищували значення у дітей групи порівняння ( $5,58 \pm 0,86$  нкат/л). Показники активності лізоциму у ротовій рідині дітей основної групи становили  $33,76 \pm 3,33$  мг/л, що було в 1,3 раза нижче, ніж у групі порівняння ( $44,78 \pm 5,15$  мг/л). Відповідно, найвищий ступінь дисбіозу ротової порожнини виявлено у дітей основної групи ( $6,27 \pm 1,13$ ) при  $2,95 \pm 0,21$  – у дітей групи порівняння ( $p < 0,01$ ).

При опрацюванні прогностичної моделі для визначення значення КПВ у 12-тирічних дітей із олігофренією встановлено, що серед 9-ти чинників, які включені в цю модель, шість мають провокуючу дію (ступінь тяжкості основного захворювання, гігієна порожнини рота та бал ГІ, значення IL-6, уреазі та тип біоценозу), а 3 – превентивну (рівень IL-4, sIgA та активність лізоциму). При опрацюванні такої ж моделі для прогнозування ймовірності хронічного катарального гінгівіту виявлено, що з 10-ти чинників 7 мають провокуючу дію (ступінь тяжкості основного захворювання, бал ОНІ-S, значення IL-1  $\beta$ , ФНП- $\alpha$ , уреазі, ступінь дисбіозу та догляд за порожниною рота), а 3 – превентивну (рівень IL-4, ТФР- $\beta$ 1 та активність лізоциму).

Результати проведених досліджень дозволили нам розпрацювати комплекс заходів, спрямованих на попередження розвитку карієсу зубів та лікування запальних захворювань тканин пародонта у дітей із олігофренією, які включали професійну гігієну порожнини рота; гігієнічне навчання та виховання; герметизацію фісур молярів та премолярів; ремінералізацію твердих тканин постійних зубів кремом з біоактивним кальцієм та фосфатами Tooth Mousse GC. Для лікування запальних захворювань тканин пародонта, окрім професійної гігієни порожнини рота, гігієнічного навчання та виховання, використовували аплікації протизапального гелю "Холісал" та полоскання зубним еліксіром "Лізомукоїд" на основі лізоциму та овомукоїду. Ендогенні лікувально-профілактичні заходи включали призначення вітамінно-мінерального комплексу "Піковіт", кальційвмісного препарату "Цитра-Кальцемін", судинозміцнюючого препарату "Аскорутин", засобу для підвищення імунітету "Ехінацея-Лубнифарм" та корекцію харчування.

Аналіз отриманих результатів свідчив, що через 24 місяці спостереження інтенсивність карієсу у дітей із олігофренією, які отримували профілактичні заходи згідно розпрацьованого комплексу, була в 1,13 раза нижчою, ніж у дітей групи порівняння ( $p < 0,05$ ). Приріст інтенсивності карієсу у дітей основної групи становив  $1,52 \pm 0,08$  зуба і був у 1,74 раза нижчим, ніж у дітей групи порівняння  $2,64 \pm 0,9$  зуба, ( $p < 0,05$ ). Редукція приросту інтенсивності карієсу у дітей, які отримували профілактичний комплекс, відповідно, складала 42,42%.

Нормалізацію стану тканин пародонта через 12 місяців спостереження виявлено у  $53,85 \pm 3,47\%$  дітей із олігофренією; у дітей, яких лікували традиційними методами, цей показник був у 1,7 раза нижчим. Покращення стану тканини пародонта було діагностовано у  $19,23 \pm 3,62\%$  дітей основної групи проти  $7,14 \pm 1,96\%$  дітей групи порівняння.

Отримані дані підтверджують високу ефективність розпрацьованого комплексу лікування та профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей із олігофренією. Ефективність розпрацьованого лікувально-

профілактичного комплексу підтверджена результатами клінічних, імунологічних та мікробіологічних досліджень.

Ключові слова: карієс, пародонт, гінгівіт, діти, олігофренія, профілактика, лікування.

## ANNOTATION

Therefore, the purpose of our study was to substantiate a set of therapeutic and prophylactic measures in dental diseases in children with oligophrenia on the basis of systemic analysis of clinical, immunological and microbiological data.

To achieve this goal, the following tasks were set: to assess the dental status of children with oligophrenia, to investigate immunological and microbiological indicators of the oral cavity and to justify differentiated treatment and prevention measures.

To implement the tasks, 142 children with oligophrenia of varying severity (main group) were examined. Examination of children aged 7, 12, 15 years was conducted in the children's psychoneurological dispensary m. Lviv and the children's department of Lviv Psychiatric Hospital. The diagnosis of "oligophrenia" is established by a specialist of the relevant profession (psychiatrist) in accordance with Article 7 of the Law of Ukraine on Psychiatric Care. The comparison group included 102 practically healthy students of secondary schools. Lviv of the same age. The survey was conducted in key age groups of 7,12,15 years.

Indices of prevalence, intensity and increase in caries intensity were used to characterize the caries process (WHO, 1980). The activity of the cariosis process was assessed in accordance with the recommendations of T.F. Vinogradova (1978) in the modification Smolyar N.I., Chukhray N.L. (2015).

To detect early signs of inflammation in the tissues of the periodont used the index of bleeding gums (H. P. Muhlemann, S. Son, 1971). Papillary-marginal-alveolar index (PMA, Parma, Masser, 1967) was used to assess the severity of gingivitis. In establishing the diagnosis, the classification of periodontal diseases proposed by M.F. Danilevsky (1994). The hygienic state of the oral cavity was assessed by index (Green-Vermillion, OHI-S, 1964).

To diagnose dentofacial anomalies was used classification by Calvelis D.A. (1957). The classification by Obraztsova Y.L. (1992) was used to determine the depth of the adhesion of the oral cavity. To characterize the anomalies in the attachment of the bridle of the upper lip used the classification Korczak L.F. (1990), nodes of the tongue

- Khoroshilkina F.I. (1972). The classification by Okushko B.P. (1965) was used to assess bad habits.

During studying the immunological properties of oral fluid in children with oligophrenia, the cytokine spectrum and immunoglobulin content of IgA, IgM, IgG, sIgA were studied in 38 children with oligophrenia and in the presence of dental caries and inflammatory changes in periodontal tissues (main group), 36 practically healthy children with the same dental disease. The content of cytokines was determined by the method of solid-phase enzyme-linked immunosorbent analysis. Studies of the content of the concentration of immunoglobulins IgA, IgM, IgG in oral fluid were performed by the method of radial immunodiffusion in agar gel by G. Mancini et al. The sIgA level was determined on the immunosorbent analyzer "Lablain-90". Immunological research was conducted together with the staff of the Department of Clinical and Laboratory Diagnostics of the Danylo Halytsky Lviv National Medical University.

Samples for microbiological research were carried out in accordance with the Protocol on the Collection of Material of the International Organization of Standards (ISO), adopted by the International Association of Microbiologists.

Determination of lysozyme activity in oral fluid was performed by a viscosimetric method using the Mayer and Hanel method in the sucrose gradient. Urease activity was determined using a technique based on the ability of urease to break down urea with ammonia formation, which is quantified by the Nessler reagent. An enzymatic method was used to assess the degree of oral disbiosis. A.P. Levitsky.

Examination results of children with oligophrenia showed that dental caries was diagnosed at  $95.07 \pm 1.82\%$  of subjects, in the comparison group its frequency was lower than 1.2 times  $79.41 \pm 4.00\%$ , ( $p < 0.01$ ). Intact teeth in children with oligophrenia were detected only in  $4.93 \pm 1.82\%$ , which is 4.2 times less than the similar value in children of the comparison group ( $20.59 \pm 4.00\%$ ,  $p < 0.05$ ). In almost all children with oligophrenia, the carious process in permanent teeth began immediately after their eruption (the prevalence of dental caries at the age of 7 was  $92.68 \pm 4.07\%$ ), progressed rapidly (the prevalence of caries of permanent teeth in 12-year-old children –  $94, 34 \pm 3$ ,

17%) and up to 15 children. This was dominated by acute course ( $54.81 \pm 4.19\%$ ) and III degree of activity ( $50.00 \pm 4.32\%$ ) of dental caries.

In children with oligophrenia, periodontal tissue disease was detected in  $92.25 \pm 2.25\%$  of subjects, which is 1.2 times more common than in the comparison group. The intact periodont in children with oligophrenia was established in only  $7.75 \pm 2.25\%$  of cases, while in the group of children of almost healthy children the percentage of people with an intimate periodont was 2.9 times higher and was  $22.55 \pm 4.15\%$ . The structure of periodontal tissue diseases was dominated by chronic catarrhal gingivitis, the frequency of which in children of the main group was 1.2 times higher than in children of the comparison group. Chronic hypertrophic gingivitis was more common at 1.4 times in children with oligophrenia. Initial degrees of generalized periodontitis were observed only in 15-year-old adolescents of the main group with severe degrees of the underlying disease. A feature of the dental status of children with oligophrenia was that  $73.94 \pm 3.70\%$  had a combined dental pathology, caries and chronic catarrhal gingivitis.

To assess the severity of inflammatory phenomena in periodontal tissues, an analysis of the PMA index was performed. It was found that in children of the main group aged 7 years, the value of the PMA index was  $24.83 \pm 4.04\%$  and corresponded to the upper limit of mild gingivitis. Severe gingivitis (PMA –  $53.98 \pm 4.20\%$ ) was detected in 15-year-olds children with oligophrenia. Instead, children in the 7-year-old children comparison group had a mild degree, and 15-year-old adolescents had a mean degree of gingivitis.

The index of bleeding gums in children with oligophrenia was 1.5 times higher than in children of the comparison group. In 7-year-olds children of the main group, the determination of the bleeding index was  $0.72 \pm 0.03$  bala, the highest value of IBG was diagnosed in 15-year-old adolescents with oligophrenia ( $1.69 \pm 0.13$ ). In children without mental pathology, the values of index of bleeding gums were significantly lower in all age groups.

The prevalence of dentofacial anomalies in children with oligophrenia was, on average,  $82.39 \pm 3.20\%$ , which was significantly higher than in children of the comparison group  $62.75 \pm 4.79\%$ , ( $p < 0.01$ ). It is established that the prevalence of dentofacial anomalies in children of the main group in relation to the indicator of the comparison group is higher in all age groups. On average, abnormalities of dentures  $74.65 \pm 3.65\%$  of children of the main group and  $47.06 \pm 4.94\%$  of the comparison group, ( $p < 0.001$ ) were most often diagnosed in the structure of the dentofacial anomalies. Snack anomalies account for  $73.24 \pm 3.72\%$  and  $46.08 \pm 4.94\%$  ( $p < 0.001$ ), combined anomalies –  $73.24 \pm 3.72\%$  and  $57.69 \pm 9.69\%$ , respectively.

Analysis of the risk factors for dentofacial anomalies showed that 82.39% of children with oligophrenia had bad habits, including 34.50% and 20.42% of the habit of biting nails and biting a pen or pencil, 28.87% – sucking upper or lower lip, and 11.26% – a bad habit. In addition, 14.08% of the examined children were diagnosed with pathology of attachment of soft tissues (anomalies of attachment of bridles, shallow seeds), in 35.92% – lack of timely prosthetics in removal of permanent teeth and lack of retention of space as a result of premature removal of temporary teeth, in 31.69% – infantile swallowing, in 19.7.

Assessment of the hygienic condition of the oral cavity using the Green-Vermillion index revealed high values in all age groups of children of the main group. In children, the OHI-S comparison group was  $1.14 \pm 0.06$  points, which corresponded to satisfactory oral hygiene and was 2.3 times lower than in children with oligophrenia. The results of the survey of parents and children showed insufficient hygienic care in the main group, which can be explained by the mental retardation and imperfection of chiropractic skills in children with oligophrenia.

The results of immunological studies found that in the oral fluid of children of both the main group and the comparison group, there was an increase in the level of proinflammatory cytokines (IL- $1\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$ ) against the background of decreased anti-inflammatory cytokines (IL-4, TFF- $\beta 1$ ). It should be noted that the most significant difference was found in the content of proinflammatory cytokines: in children with

oligophrenia and in the presence of caries and chronic catarrhal gingivitis in all age groups, their oral fluid content was higher than that of practically healthy children. The content of immunoglobulins in the oral fluid of children with oligophrenia was significantly lower compared to the number of children in the comparison group. It was found that with the age of children, the concentration of immunoglobulins IgA, IgM, IgG, sIgA decreased in both the main and comparative groups, but in children of the main group this process was more intense.

Microbiological studies have shown that children in the main group and comparison group mostly showed the III and IV types of biocenoses, which contained pathogenic and opportunistic types of bacteria (57.89% and 61.11% of children, respectively). In the main group of children, the most common cariesogenic species *S. mutans* (78.95% of the number surveyed) and pathogenic species – *S. aureus* and *S. pyogenes* (71.05% and 63.16% of children, respectively). In the comparison group *S. mutans* was isolated in 63.89% of children. *S. aureus* – in 44.44%, and *S. pyogenes* – in 58.33% of children.

The degree of oral dysbiosis was studied by the content of urease and lysozyme in the oral fluid of the examined children. The results of the study showed that the activity of urease in the oral fluid of children of the main group ( $9,24 \pm 1,66$  nKat/l) at 1,6 times exceeded the values in children of the comparison group ( $5,58 \pm 0,86$  nKat/l). The activity of lysozyme in the oral fluid of children of the main group was  $33.76 \pm 3.33$  mg/l, which was 1.3 times lower than in the comparison group ( $44.78 \pm 5.15$  mg/l). Accordingly, the highest degree of oral dysbiosis was detected in children of the main group ( $6,27 \pm 1,13$ ) at  $2,95 \pm 0,21$  – in children of the comparison group ( $p < 0,01$ ).

During developing a prognostic model to determine the value of DMFT in 12-year-olds children with oligophrenia, it was found that among the 9 factors included in this model, six have a provocative effect (gravity of the underlying disease, oral hygiene and OHI-S score, value of IL-6, urease and type of biocenosis), and 3 – preventive (level of IL-4, sIgA and lysozyme activity). During processing the same model to predict the probability of chronic catarrhal gingivitis, it was found that of the 10 factors 7 have a

provocative effect (severity of the underlying disease, OHI-S score, value of IL-1  $\beta$ , TNF- $\alpha$ , urease, degree of dysbiosis and oral care), and 3 - preventive (level IL-4, TFR- $\beta$ 1 and lysozyme activity)

The results of the research allowed us to develop a set of measures aimed at preventing the development of dental caries and treating inflammatory diseases of periodontal tissues in children with oligophrenia, which included professional oral hygiene; hygienic training and education; sealing of molars and premolars; remodeling of solid tissues of permanent teeth with cream with bioactive calcium and phosphates Tooth Mousse GC. Disposal of anti-inflammatory gel "Holisal" and rinsing with the dental elixir "Lizomukoid" based on lysozyme and ovocoid were used to treat inflammatory diseases of the periodont, in addition to occupational oral hygiene, hygienic training and education. Endogenous therapeutic measures included the appointment of the vitamin and mineral complex "Pikovit", the calcium-containing drug "Citra-Calcemin", the vasoconstructing drug "Ascorutin", a means to increase immunity "Echinacea-Lubnifarm" and food correction.

Analysis of the results showed that after 24 months of observation, the intensity of caries in children with oligophrenia who received preventive measures according to the developed complex was 1.13 times lower than in children of the comparison group ( $p < 0.05$ ). The increase in caries intensity in children of the main group was  $1.52 \pm 0.08$  tooth and was 1.74 times lower than in children of the comparison group  $2.64 \pm 0.9$  tooth, ( $p < 0.05$ ). The reduction in the increase in caries intensity in children who received a preventive complex, respectively, was 42.42%.

Normalization of the condition of the periodontal tissues after 12 months of observation was found in  $53.85 \pm 3.47\%$  of children with oligophrenia; in children treated with traditional methods, this figure was 1.7 times lower. Improvement in the condition of the periodontal tissue was diagnosed in  $19.23 \pm 3.62\%$  of children of the main group against  $7.14 \pm 1.96\%$  of children of the comparison group.

The obtained data confirm the high effectiveness of the developed complex of treatment and prevention of major dental diseases in children with oligophrenia. The

effectiveness of the developed therapeutic and prophylactic complex is confirmed by the results of clinical, immunological and microbiological studies.

Key words: caries, periodont, gingivitis, children, oligophrenia, prevention, treatment.

## Список публікацій здобувача

1. Дутко Г.З. Вивчення стану тканин пародонта у дітей, хворих на шизофренію // Клінічна стоматологія. 2014. № 3. С. 105. [VI науково-практична конференція (Інноваційні технології в стоматології), 26 вересня 2014 року].
2. Дутко Г.З. Взаємозв'язок захворювань пародонта з психосоматичною патологією у дітей // Клінічна стоматологія. 2015. № 3-4. С. 148.
3. Заболотний Т. Д. Діагностична структура захворювань тканин пародонта в дітей хворих на олігофренію / Т. Д. Заболотний, З. М. Гонга, Г. З. Дутко // Новини стоматології. 2016. № 4. С. 99. [Матеріали науково-практичної конференції "Стандарти стоматологічної допомоги-реалії практики та перспективи впровадження", 20-21 жовтня, 2016, Львів]. (Особистий внесок)
4. Заболотний Т. Д. Загальні та місцеві фактори ризику виникнення основних стоматологічних захворювань у дітей, хворих на олігофренію / Т. Д. Заболотний, Г. З. Дутко // Клінічна стоматологія. 2017. № 2. С. 36-41. (Особистий внесок)
5. Дутко Г.З. Вивчення імунологічного статусу ротової рідини у дітей з основними стоматологічними захворюваннями, які страждають від олігофренії // Клінічна стоматологія. 2018. № 3. С. 82-85.
6. Заболотний Т. Д. Стан місцевого неспецифічного імунітету ротової порожнини розумово відсталих дітей із захворюваннями твердих тканин зубів та пародонта / Т. Д. Заболотний, Г. З. Дутко, О. М. Виноградова // Український журнал медицини, біології та спорту. 2018. Т. 3, № 7. С. 186-190. (Особистий внесок)
7. Заболотний Т. Д. Динаміка мікробіоценозу ротової порожнини розумово відсталих дітей з основними стоматологічними захворюваннями в процесі їх корекції / Т. Д. Заболотний, Г. З. Дутко, О. М. Виноградова // Український

- журнал медицини, біології та спорту. 2019. Т. 4, № 4. С. 177-182. (Особистий внесок)
8. Дутко Г. З. Оцінка ефективності профілактики та лікування хронічного катарактального гінгівіту у дітей із олігофренією / Г. З. Дутко // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2019. Т. 19, вип. 4. С. 49-53.
  9. Dutko H. Investigation of oral microbiocenosis in children with oligophrenia. The Pharma Innovation Journal. 2019. № 8 (2). P. 681-683.
  10. Дутко Г.З. Поширеність захворювань пародонта у дітей, хворих на олігофренію // Матеріали наук.-практ. конф. "Фармацевтичні і медичні науки, актуальні питання", 2015. Вип. 10-11; Дніпропетровськ.
  11. Дутко Г.З., Гонта З.М. Вивчення стоматологічного статусу дітей, хворих на олігофренію // Матеріали VIII наук.-практ. конф. "Інноваційні технології в стоматології". 2016. 69-70. (Особистий внесок)
  12. Дутко Г.З. Роль центральної нервової системи в формуванні захворювань пародонта у дітей // International Scientific and Practical Conference "World Science" (UAE). 2017. Vol. 1. № 17. P. 36-38.
  13. Дутко Г.З. Дослідження місцевого антимікробного імунітету ротової рідини у дітей з основними стоматологічними захворюваннями, що страждають на олігофренію // Збірник матеріалів XXV Міжнародної науково-практичної інтернет-конференції "Наукові підсумки 2018 року". 2018. С. 19-21.
  14. Ефективність комплексного лікування генералізованого пародонтиту в хворих на шизофренію / З. М. Гонти, О. М. Немеш, І. В. Шилівський, Г. З. Дутко // Досягнення медичної науки як чинник стабільності розвитку медичної практики : збірник матеріалів міжнародної науково-практичної конференції, 11-12 березня 2016 р. Дніпропетровськ, 2016. С. 35-38. (Особистий внесок)
  15. Dutko Galina. The clinical peculiarities of tooth decay in children with oligophrenia // Матеріали наукової інтернет-конференції. Ванкувер

(Канада). 2020. 15-17.04.2020. [https://sci-conf.com.ua/wp-content/uploads/2020/04/DYNAMICS-OF-THE-DEVELOPMENT-OF-WORLD-SCIENCE\\_15-17.04.20.pdf](https://sci-conf.com.ua/wp-content/uploads/2020/04/DYNAMICS-OF-THE-DEVELOPMENT-OF-WORLD-SCIENCE_15-17.04.20.pdf)

## ЗМІСТ

Стор.

|                                                                                                                             |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....                                                                                              | 22  |
| ВСТУП.....                                                                                                                  | 23  |
| РОЗДІЛ 1. ВПЛИВ ПСИХОНЕВРОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ У ДІТЕЙ НА<br>СТОМАТОЛОГІЧНИЙ СТАТУС (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....                    | 30  |
| 1.1 Ураженість карієсом зубів у дітей із психоневрологічними<br>розладами.....                                              | 30  |
| 1.2 Стан тканин пародонта у дітей із психоневрологічними розладами.....                                                     | 41  |
| 1.3 Сучасні аспекти профілактики карієсу зубів і захворювань<br>пародонта.....                                              | 45  |
| РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....                                                                                | 55  |
| 2.1 Загальна характеристика обстежених дітей.....                                                                           | 55  |
| 2.2 Клінічні методи обстеження дітей.....                                                                                   | 57  |
| 2.3 Імунологічні методи дослідження.....                                                                                    | 62  |
| 2.4 Мікробіологічні методи дослідження.....                                                                                 | 63  |
| 2.5 Статистичні методи дослідження.....                                                                                     | 67  |
| РОЗДІЛ 3. СТОМАТОЛОГІЧНИЙ СТАТУС ДІТЕЙ ІЗ ОЛІГОФРЕНІЄЮ.....                                                                 | 69  |
| 3.1 Ураженість карієсом зубів у дітей із олігофренією.....                                                                  | 69  |
| 3.2 Стан тканин пародонта у дітей із олігофренією.....                                                                      | 81  |
| 3.3 Поширеність та структура зубощелепних аномалій у дітей із<br>олігофренією.....                                          | 89  |
| 3.4 Рівень гігієни порожнини рота у дітей із олігофренією.....                                                              | 94  |
| РОЗДІЛ 4. СТАН ІМУНОЛОГІЧНОГО ГОМЕОСТАЗУ ПОРОЖНИНИ РОТА У<br>ДІТЕЙ ІЗ ОЛІГОФРЕНІЄЮ.....                                     | 98  |
| 4.1 Стан цитокінового гомеостазу порожнини рота у дітей із олігофренією<br>при основних стоматологічних захворюваннях ..... | 98  |
| 4.2 Імунологічні властивості порожнини рота у дітей із олігофренією при<br>основних стоматологічних захворюваннях .....     | 103 |

|                                                                                                                                                                |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| РОЗДІЛ 5. МІКРОБІОЦЕНОЗ ТА РІВЕНЬ ДИСБІОЗУ ПОРОЖНИНИ РОТА ДІТЕЙ ІЗ ОЛІГОФРЕНІЄЮ.....                                                                           | 108 |
| 5.1 Стан мікробіоценозу дентальної біоплівки у дітей із олігофренією при основних стоматологічних захворюваннях.....                                           | 108 |
| 5.2 Оцінка стану мікробіоценозу порожнини рота за показниками активності уреази та рівня лізоциму.....                                                         | 115 |
| 5.3 Співвідношення між мікробіологічними та імунологічними показниками та активністю патологічних процесів порожнини рота.....                                 | 119 |
| РОЗДІЛ 6. КЛІНІЧНО-ЛАБОРАТОРНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ КАРІЕСУ ТА ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА У ДІТЕЙ ІЗ ОЛІГОФРЕНІЄЮ .....             | 123 |
| 6.1 Математично-статистичний аналіз чинників, які впливають на ураженість карієсом зубів та на захворювання тканин пародонтау дітей із олігофренією.....       | 123 |
| 6.2 Обґрунтування лікувально-профілактичних заходів для дітей із олігофренією при основних стоматологічних захворюваннях .....                                 | 134 |
| 6.3 Оцінка ефективності профілактики карієсу зубів у дітей із олігофренією.....                                                                                | 143 |
| 6.4 Клінічно-індексна оцінка ефективності лікування хронічного катарального гінгівіту у дітей із олігофренією та індексна оцінка стоматологічного статусу..... | 146 |
| 6.5 Лабораторна оцінка ефективності лікувально-профілактичних заходів у різні терміни спостереження.....                                                       | 154 |
| АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ.....                                                                                                            | 162 |
| ВИСНОВКИ.....                                                                                                                                                  | 184 |
| СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ .....                                                                                                                               | 187 |
| ДОДАТКИ .....                                                                                                                                                  | 216 |

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ЗПР – затримка психічного розвитку

ЗЩА – зубощелепові аномалії

ІКЯ – індекс кровоточивості ясен

кп – індекс інтенсивності каріозного ураження зубів в тимчасовому прикусі  
(карієс, пломба)

КПВ – індекс інтенсивності каріозного ураження зубів в постійному прикусі  
(Карієс, Пломба, Видалення)

ЛПК – лікувально-профілактичний комплекс

РВ – розумова відсталість

СОПР – слизова оболонка порожнини рота

ХКТ – хронічний катаральний гінгівіт

Ig – імуноглобуліни

IL – інтерлейкіни

ОHI-S – спрощений індекс гігієни порожнини рота (Oral Hygiene Index Simplified)

РМА – папілярно-маргінально-альвеолярний індекс

TNF- $\alpha$  – фактор некрозу пухлини альфа

ПР – порожнина рота

РСД – рівень стоматологічної допомоги

ГІ – гігієнічний індекс

## ВСТУП

**Актуальність теми.** Карієс зубів та захворювання тканин пародонта на сьогоднішній день залишаються однією з актуальних проблем дитячої стоматології. Дослідження свідчать, що поширеність карієсу зубів у дітей сягає 72,3-95% при інтенсивності 2,9-6,5 зуба, а захворювання тканин пародонта зустрічаються у 53,3-64,3%. Простежена також чітка тенденція і до зростання частоти зубощелепних аномалій у дітей у різні вікові періоди від 33% до 87% (Мельник В.С. та співавт., 2015; Остапко О.І., 2015; Смоляр Н.І., Чухрай Н.Л., 2016; Хоменко Л.О. та співавт., 2016; Фур М.Б., 2017; Каськова Л.Ф. та співавт., 2019; Янчук А.О. та співавт., 2019). [127, 9, 195, 23, 26, 212, 75]

Стоматологічні захворювання у дітей у більшості випадків розвиваються під впливом як місцевих, так і загальних чинників. Особливо значний вплив на розвиток карієсу та хвороб пародонта у дітей має соматична патологія, на тлі якої виникає різноманітність порушень метаболічного гомеостазу в організмі дітей, і яка є патогенетичною основою розвитку стоматологічних захворювань та їх ускладнень (Видойник О.Я., Авдєєв О.В., 2014; Хоменко Л.О. та співавт., 2015; Боднарук Н.І., 2017; Костура В.Л., Безвужко Е.В., 2017; Репецька О.М. та співавт., 2020). [22, 21, 10, 107, 171]

Серед дітей із соматичною патологією особливою категорією є діти з психоневрологічними розладами. Відсоток дітей, які знаходяться в статусі обмежених можливостей здоров'я, становить 1,5% від загальної кількості дітей в Україні (Боряк О.В., 2015) [15]. Поширеність затримки психічного розвитку серед дитячого населення становить від 1 до 10% у загальній структурі психічних захворювань (Войтко В.В. 2016; Скрипник Ю.В. та співавт., 2016) [28, 184]. Клінічні форми розумової відсталості є різноманітними, найбільш поширеними серед них є синдром Дауна і розумова відсталість, пов'язана з дитячим церебральним паралічем (вони виявляються більш ніж у 10% розумово відсталих хворих, госпіталізованих в психіатричні заклади) (Мякушко О.І., 2013). [132]

Стосовно зв'язку між стоматологічними захворюваннями дітей та психоневрологічними розладами переважають дослідження, присвячені оцінці поширеності карієсу та хвороб пародонта. Виявлено, що у дітей від 2 до 15 років поширеність карієсу коливається в межах від 72,5% до 77,3%, частота гінгівіту у дітей віком 12-15 років складає 89,74%-86,58% (Гавриленко М.А., 2014; Смоляр Н.І. та співавт., 2014; Авраамова О.Г., 2016; Боднарчук Ю.Б., 2017; Гевкалюк Н.О. та співавт., 2019; Пясецька Л.В., 2019; Приймак Х.В., 2019; Дац В.В., Міщенко О.М., 2020; Ципан С.Б. та співавт., 2020). [38, 24, 3, 13, 203, 167, 156, 50, 154]

Водночас недостатньо вивченими залишаються патогенетичні механізми формування стоматологічних захворювань та чинники ризику їх виникнення у дітей з психоневрологічними розладами, у тому числі й із олігофренією, що обумовлює актуальність та потребу подальших наукових досліджень. Окрім того, стоматологічна допомога таким дітям вимагає певних особливостей, зумовлених швидкою втомлюваністю дітей, складністю контакту, затримкою фізичного та психічного розвитку. Сьогодні для лікування та профілактики карієсу та захворювань тканин пародонта у дітей із олігофренією використовуються традиційні схеми, які не враховують особливостей перебігу основного захворювання. Тому лікувально-профілактичні комплекси потребують вдосконалення з урахуванням особливостей клінічного статусу дітей із олігофренією.

Таким чином, подальші дослідження стоматологічного статусу у дітей з психоневрологічними розладами, в тому числі й із олігофренією, оцінка чинників ризику, що впливають на розвиток карієсу та хвороб пародонта на основі системного аналізу імунологічних, біохімічних, мікробіологічних змін є актуальною проблемою, вирішення якої сприятиме розпрацюванню диференційованих лікувально-профілактичних заходів з урахуванням особливостей клінічного статусу дітей, що і визначає актуальність цього дослідження.

**Мета та завдання дослідження.** Мета дослідження – підвищення ефективності комплексу лікувально-профілактичних заходів стоматологічних захворювань у дітей із олігофренією на підставі системного аналізу клінічних, імунологічних та мікробіологічних даних.

Для досягнення визначеної мети були поставлені наступні завдання:

1. Визначити поширеність, інтенсивність та особливості клінічного перебігу основних стоматологічних захворювань у дітей із олігофренією.
2. Дослідити імунологічні властивості ротової рідини у дітей із олігофренією.
3. Вивчити мікробний спектр зубного нальоту та оцінити ступінь дисбіозу ротової порожнини у дітей із олігофренією.
4. Визначити чинники ризику розвитку стоматологічних захворювань у дітей із олігофренією на підставі багатофакторного кореляційного аналізу.
5. Розпрацювати та оцінити ефективність запропонованого комплексу лікувально-профілактичних заходів стоматологічних захворювань у дітей із олігофренією.

*Об'єкт дослідження* - стоматологічний статус дітей із олігофренією.

*Предмет дослідження* - тверді тканини зубів, пародонт, ротова рідина, зубний наліт у дітей із олігофренією.

**Наукова новизна отриманих результатів.** Уточнено наукові дані про поширеність, інтенсивність та особливості клінічного перебігу карієсу зубів, хвороб пародонта та зубощелепних аномалій у дітей із олігофренією. Встановлено, що карієс зубів зустрічається у  $95,65 \pm 1,82\%$  дітей при інтенсивності  $11,61 \pm 1,35$  зуба, захворювання тканин пародонта у  $92,25 \pm 2,25\%$  та зубощелепні аномалії у  $82,39 \pm 3,20\%$ . Виявлено, що у дітей із олігофренією переважає гострий перебіг карієсу ( $54,81 \pm 4,19\%$ ), хронічний катаральний гінгівіт ( $85,98 \pm 4,84\%$ ) та дистальний прикус ( $19,72\%$ ).

Науково доведено, що у ротовій рідині дітей із олігофренією на тлі карієсу та хронічного катарального гінгівіту відбувається порушення імунологічного гомеостазу ротової рідини. Встановлено підвищення вмісту прозапальних

цитокінів ФНП- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6 на тлі зниження протизапальних цитокінів IL-4, TФР- $\beta$ 1 та імуноглобулінів A, G, M, sIgA.

Доповнено наукові дані, що у дітей із олігофренією та при наявності карієсу і захворювань тканин пародонта відбуваються зміни у дентальній біоплівці з переважанням мікроорганізмів – продуцентів кислот, патогенних та умовно-патогенних бактерій. При цьому найчастіше висівались карієсогенний *S. mutans* (78%), патогенні види – *S. aureus* (70%) *S. pyogenes* (62%). Також у них переважав III-V тип біоценозу та високий ступінь дисбіозу порожнини рота, що свідчить про значні порушення стабільності мікробіоценозів у дітей із олігофренією при ураженні тканин зубів та пародонта, що відображається на швидкості розвитку та ступені тяжкості клінічного перебігу основних стоматологічних захворювань у цих дітей.

Уперше на підставі багатофакторного кореляційно-регресійного аналізу виявлено значимість чинників ризику виникнення карієсу та захворювань тканин пародонта у дітей із олігофренією. Використання таких прогностичних моделей надає змогу передбачити значення КПВ та ймовірності розвитку хронічного катарального гінгівіту та застосовувати індивідуальний підхід до їх профілактики і лікування у дітей із олігофренією.

**Методи дослідження.** Клінічні – для визначення поширеності та інтенсивності карієсу зубів, хвороб пародонта, зубощелепних аномалій, з використанням індексної оцінки, для визначення стану гігієни порожнини рота; соціологічні – для оцінки рівня гігієнічних знань; імунологічні – для визначення цитокінів та імуноглобулінів у ротовій рідині; мікробіологічні – для оцінки мікробного спектру зубного нальоту та ступеня дисбіозу порожнини рота; статистичні – для оцінки вірогідності отриманих результатів.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертаційна робота є фрагментом комплексної науково-дослідної роботи кафедри терапевтичної стоматології факультету післядипломної освіти Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького «Екологія та

пародонт. Взаємозв'язок захворювань пародонта та загальносоматичної патології. Дисфункція скронево-нижньощелепового суглобу» (№ державної реєстрації – 0114U000112) та «Порушення метаболізму та його вплив на розвиток поєднаної стоматологічної та соматичної патології» (№ державної реєстрації – 0120U002131). Дисертант є виконавцем окремих фрагментів цієї роботи.

**Особистий внесок здобувача.** Дисертаційна робота є завершеним самостійним науковим дослідженням автора, виконаним за науковим керівництвом доктора медичних наук, професора Чухрай Наталі Львівни. Автор особисто провела патентно-інформаційний пошук і аналіз проблеми за темою наукового дослідження. Разом із науковим керівником визначила мету і завдання дослідження. Особисто проводила клінічні стоматологічні обстеження дітей, анкетування, забір матеріалу для досліджень. Автором запропоновано комплекс лікувально-профілактичних заходів для дітей із олігофренією та проведено аналіз його ефективності. Дисертантка виконала статистичну обробку отриманих результатів, разом з науковим керівником проаналізувала результати дослідження, сформулювала висновки, підготувала наукові публікації, самостійно написала дисертацію та автореферат.

Імунологічні дослідження ротової рідини проведено спільно з працівниками кафедри клінічної і лабораторної діагностики Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (завідувач – доктор мед.наук, професор Лаповець Л.Є.). Мікробіологічні дослідження виконані спільно з працівниками кафедри мікробіології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (завідувач – доктор мед.наук, професор Корнійчук О.П.).

**Апробація результатів дисертації.** Основні положення та результати наукових досліджень викладено та обговорено на засіданнях кафедри терапевтичної стоматології ФПДО та Вченої ради ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Результати досліджень та основні положення дисертаційної роботи доповідались на VI науково-практичній конференції «Інноваційні технології в стоматології» (Тернопіль, 26 вересня 2014 року); на міжнародній науково-практичній конференції «Фармацевтичні і медичні науки, актуальні питання» (Дніпропетровськ, 10-11 квітня 2015 року); на міжнародній науково-практичній конференції «WorldScience» (ОАЕ, 17 січня 2017 року); на міжнародній науково-практичній конференції «Досягнення медичної науки як чинник стабільності розвитку медичної практики» (Дніпропетровськ, 11-12 березня 2016 року); на науково-практичній конференції «Новини стоматології» (Львів, квітень 2016 року); на VIII науково-практичній конференції «Інноваційні технології в стоматології» (Чернівці, 2016 року); на XXV міжнародній науково-практичній інтернет-конференції «Наукові підсумки 2018 року» (Вінниця, 17 грудня 2018 року); на науковій інтернет-конференції у Ванкувері (Канада, 15-17 квітня 2020 року).

**Структура та обсяг дисертації.** Дисертація викладена на 227 сторінках друкованого тексту, з яких 164 сторінок основного тексту, і складається зі вступу, огляду літератури, опису методів дослідження, 4-х розділів власних досліджень, аналізу й узагальнення отриманих результатів, висновків, переліку використаних джерел літератури, який включає 267 найменувань, з яких 225 кирилицею та 42 латиницею та додатків. Робота ілюстрована 39 таблицями, 19 рисунками.

**Практичне значення одержаних результатів.** Результати поширеності та інтенсивності стоматологічних захворювань можуть бути використані при наданні стоматологічної допомоги дітям із олігофренією та при плануванні індивідуальних заходів профілактики, гігієнічного навчання та виховання дітей.

Вивчені імунологічні показники ротової рідини та видовий склад мікрофлори зубного нальоту дають змогу оцінити ефективність лікувально-профілактичних заходів та вплив чинників ризику на виникнення стоматологічних захворювань у дітей із олігофренією.

Розпрацьовані лікувально-профілактичні заходи, спрямовані на попередження та лікування стоматологічних захворювань у дітей із олігофренією, які включають гігієнічне навчання та виховання, професійну гігієну порожнини рота, використання ремінералізувальних, протизапальних середників, вітамінно-мінерального комплексу та корекція харчування, можуть бути використані у стоматологічних установах.

Матеріали дисертаційної роботи використовуються у навчальному процесі на кафедрах ортодонтії, стоматології дитячого віку та терапевтичної стоматології ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, на кафедрі стоматології дитячого віку ДВНЗ "Ужгородський національний університет" та на кафедрі стоматології дитячого віку ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет".

Результати наукових досліджень впроваджено в клінічну практику відділення стоматології дитячого віку Стоматологічного медичного центру ЛНМУ імені Данила Галицького, КНП "Стоматологічна поліклініка №4" м.Львова та стоматологічного кабінету КНП ЛОР "Львівська обласна державна клінічна психіатрична лікарня".

**Публікації.** За темою дисертаційної роботи опубліковано 15 наукових праць, з них – 6 статей у фахових виданнях визнаних МОН України, які входять до науково-метричних баз, 1 стаття – у іноземному періодичному виданні, та 8 тез доповідей – у матеріалах науково-практичних конференцій.

## РОЗДІЛ 1

### ВПЛИВ ПСИХОНЕВРОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ У ДІТЕЙ НА СТОМАТОЛОГІЧНИЙ СТАТУС (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

#### 1.1 Ураженість карієсом зубів у дітей із психоневрологічними розладами

Численні наукові праці підтверджують вплив психоневрологічних розладів на розвиток карієсу зубів, зубощелепних аномалій, змін у тканинах пародонта, а також на ефективність їх лікування та профілактики [29, 38, 44, 49, 96, 102].

Серед основних правових документів, що регулюють надання спеціалізованої медичної допомоги хворим із психічними хворобами, особливе місце займає «Закон України про психіатричну допомогу» (поточна редакція – Редакція від 09.12.2012) [83].

Діагноз «розумова відсталість» («олігофренія») встановлюється відповідно до загальновизнаних міжнародних стандартів діагностики та Міжнародної статистичної класифікації хвороб, травм і причин смерті, прийнятих центральним органом виконавчої влади, що забезпечує формування державної політики у сфері охорони здоров'я для застосування в Україні згідно зі статтею 7 «Закон України про психіатричну допомогу» [83, 27].

Розповсюдженість олігофренії в різних країнах коливається від 0,7 до 3,0%; з неї на («ідіотію») припадає 4-5%; «імбецильність» становить 18-19% і «дебільність» – 76-78% [18]. В Україні у структурі інвалідності стабільно лідирують вроджені вади розвитку, хромосомні аномалії (30,4%), хвороби нервової системи (17,6%), розлади психіки та поведінки (13,9-15,1%) [90].

Згідно МКБ-10 виділяють 4 ступені тяжкості розумової відсталості (РВ) за глибиною інтелектуальної вади: легка, помірна, тяжка і глибока [223].

1. Розумова відсталість легкого ступеня, або дебільність (F70). Рівень когнітивних здібностей (IQ) – 50-69, відповідає віку 9-12 років. Соціальне функціонування обмежене, проте можливе в будь-якій суспільній групі.

Мовлення розвивається із затримкою, але використовується у повсякденному житті. Можливим є досягнення повної незалежності у догляді за собою (споживання їжі, комфортна поведінка), застосуванні побутових навичок. Основні утруднення стосуються успішності у навчанні. Можливою є часткова компенсація завдяки соціальному оточенню. Мислення – предметно-конкретне, відзначається імітативність. Абстрактне мислення недостатньо розвинене. Можливим є навчання некваліфікованій ручній праці. Емоційна та соціальна незрілість.

2. Розумова відсталість помірного ступеня, або імбецильність (F71). Рівень когнітивних здібностей (IQ) – 35-49, відповідає віку – 6-9 років.

Відставання у розумінні та використанні мовлення, застосуванні навичок самообслуговування та моторики помітне із раннього віку. У школі розвиваються тільки базисні навички під постійним спеціальним педагогічним контролем (спеціальні школи). Мовний запас достатній для повідомлення про свої потреби. Фразове мовлення слабо розвинене. У разі недорозвинення мовлення можливе його розуміння за наявності невербального супроводу. Часто поєднується з аутизмом, епілепсією, неврологічною патологією.

3. Розумова відсталість тяжкого ступеня, або глибока імбецильність (F72). Рівень когнітивних здібностей (IQ) – 20-34, відповідає віку – 3-6 років. Рівень соціального функціонування низький.

Причини переважно органічні. Поєднується із вираженими моторними порушеннями. Подібна до помірної розумової відсталості. Можливий розвиток комунікативних навичок.

4. Глибока розумова відсталість або ідіотія (F73). Рівень когнітивних здібностей (IQ) – до 20, відповідає віку – 3 років. Хворі не розуміють і не здатні виконувати вимоги або інструкції. Відзначається нетримання сечі та калу. Моторика грубо порушена. Тяжкі неврологічні порушення [58].

Незважаючи на численні лікувально-профілактичні заходи, водночас у дитячогонаселення без розумової відсталості (РВ) рівень поширеності й

інтенсивності карієсу зубів у дитячого населення залишається досить високим. За даними авторів у різних регіонах України поширеність карієсу коливається у межах 63,3-100%, інтенсивність – від 2,0 до 6,5 [82,140, 151, 152, 207].

Згідно епідеміологічних досліджень у центральному регіоні поширеність карієсу зубів у 12-річних дітей становить 60-63,33% при значенні індексу КПВ 2,1 зуба, у південному регіоні – 76-83,33% при інтенсивності – 2,4-3,23 зуба, у західному регіоні поширеність карієсу зубів досягає 63,33-90% при значенні індексу КПВ 2-5,20 зуба [104, 105, 75]. Зокрема, у Львові та Львівській області поширеність карієсу тимчасових зубів у 7-річних дітей складає в середньому 90,92% при інтенсивності – 4,73 зуба, а постійних зубів – 81,44% при показнику КПВ 3,68. У дітей 12 років поширеність карієсу постійних зубів становить, в середньому, 86,49% при КПВ 3,54 [191].

Карієсогенна ситуація у порожнині рота може розвиватись внаслідок дії різних чинників ризику як загального, так і місцевого характеру. До загальних чинників, які сприяють розвитку каріозного процесу, слід віднести незбалансоване харчування із великим вмістом вуглеводів, склад питної води, у тому числі вміст фтору у воді, стан соматичного здоров'я дитини, функціональні зміни внаслідок інтенсивного росту і статевого дозрівання дитини, спадковість, несприятливі екологічні чинники та негативні нервово-психічні впливи на організм [55, 192, 169, 94, 150, 199, 112, 134, 105, 240, 263, 241].

Серед літературних джерел зустрічаються поодинокі роботи, у яких описаний зв'язок між інтенсивністю карієсу та психоемоційними особливостями у дітей молодшого шкільного та раннього підліткового віку [201, 224, 198]. За даними [110] у підлітків з множинним карієсом виявлено суттєві ознаки вегетативної дистонії, при цьому превалює підвищення впливу симпатичного відділу вегетативної нервової системи, з яким пов'язаний стан тривожності. Розвиток і перебіг множинного карієсу у таких дітей супроводжується високою особистісною тривожністю. Існує певний вплив психо-емоційного стану дитини (активний, гіперактивний та пасивний) на розвиток карієсу зубів. Діти пасивної

групи більш схильні до розвитку карієсу зубів, ніж діти активної групи, і тому потребують додаткових заходів профілактики карієсу і корекції психоемоційного стану [180].

За даними авторів Смоляр Н.І. та співавт. [208] при аналізі результатів обстеження дітей віком 6-9 років, які проживають у школі-інтернаті, та дітей цього ж віку із загальноосвітніх шкіл (ЗОШ) встановлено, що поширеність карієсу зубів у дітей школи-інтернату становила  $98,87 \pm 1,23\%$  випадків при інтенсивності КПВ+кп=6,9±0,77 зуба. Цей показник був вищим, ніж у дітей із ЗОШ, у яких поширеність карієсу становила  $94,7 \pm 2,33\%$  при КПВ+кп=5,9±1,24 зуба. Також виявлено, що показники тривожності у дітей школи-інтернату майже втричі вищі у порівнянні з дітьми з загальноосвітніх шкіл, що має неабиякий вплив на розвиток карієсогенної ситуації у порожнині рота. При цьому спостерігалась певна закономірність: у дітей з високою інтенсивністю карієсу зубів рівень тривожності був вищим. При обстеженні дітей віком 10-12 років також виявлено, що поширеність та інтенсивність карієсу зубів дещо вища у дітей зі школи-інтернату ( $95,65 \pm 2,23\%$  при КПВ=4,5±0,19 зуба) по відношенню до відповідних показників дітей із ЗОШ ( $89,67 \pm 2,09\%$  при КПВ=3,06±0,23 зуба). Доведено, що ситуативна та особистісна тривожність середнього та високого рівня переважала у дівчат і хлопців зі школи-інтернату, і це, певним чином, впливає на розвиток та інтенсивність карієсу зубів у цих дітей. Низький рівень обох видів тривожності супроводжувався нижчою ураженістю карієсом постійних зубів [209].

Розглядаючи місцеві фактори, які сприяють розвитку каріозного процесу, звертають увагу на карієсогенні мікроорганізми зубної бляшки, кількісний та якісний склад слини, патологію прикусу, патологію зубних рядів і окремих зубів, резистентність зубних тканин, обумовлену неповноцінною структурою та хімічним складом твердих тканин зуба. Порожнина рота – це унікальна екологічна система для різних мікроорганізмів, що формують автохтонну мікрофлору, яка відіграє важливу роль у здоров'ї та захворюваності дітей. Кількісний склад мікрофлори може коливатись у широких межах, що

визначається низкою чинників, зокрема, гігієнічним станом порожнини рота [160, 129, 91].

Відомо, що стан мікробіоценозу порожнини рота залежить як від природи мікроорганізмів, що її заселяють, так і від їхньої взаємодії в асоціаціях. Саме від характеру мікробних асоціацій залежить патогенність мікроорганізмів, оскільки вони можуть взаємно стимулювати або пригнічувати патогенні властивості. В останні роки через цілу низку досліджень доведено, що різні штами бактерій здатні до організації асоціацій для спільного виживання. При цьому у них з'являються комплексні та несподівані властивості [95, 222, 189, 133].

За даними Крамарь В.О. та співавт. [158] аналіз індексу видового різноманіття мікрофлори порожнини рота дав можливість виявити мікробіоценози зі стабільнішою та стійкою мікрофлорою (поверхні язика), тоді як зубний наліт, що має мінімальне значення індексу, належить до біотопів, які найбільш схильні до трансформації та біологічної сукцесії, що робить його об'єктом мікробіологічного моніторингу під час розвитку захворювань порожнини рота. У своєму дослідженні автори оцінювали видовий склад зубного нальоту дітей із синдромом Дауна порівняно з групою умовно-здорових дітей. Усього виділено та проаналізовано 62 штами мікроорганізмів. Бактеріологічне дослідження клінічного матеріалу від дітей із синдромом Дауна показало, що до складу мікрофлори зубного нальоту входять грампозитивні коки:  $\alpha$ -гемолітичні стрептококи, *S. aureus*, *S. epidermidis*, гриби роду *Candida* та грамнегативні коки, які представлені непатогенними представниками роду *Neisseria*. Серед 22 виділених штамів 36,4% припадало на  $\alpha$ -гемолітичні стрептококи, 22,7% – на *Candida albicans*, 13,7% – на *E. aerogenes*, 9,1% – на *Neisseria spp*, по 4,5% на *K. pneumonia*, *P. aeruginosa* та *Bacillus spp*. Отже, порівняно з даними контрольної групи у дітей із синдромом Дауна мікрофлора зубного нальоту дещо відрізнялась. Непатогенні представники роду *Neisseria* у 9,1% випадків виявляли у групі дітей із синдромом Дауна, тоді як у контрольній групі. Переважна більшість асоціацій була представлена бактеріями та грибами роду *Candida* (60%). Крім того, із

зубного нальоту виділяли асоціації грампозитивних бактерій, а також грампозитивних і грамнегативних коків [221, 132]. При дослідженні ступеня обсіменіння грибами *Candida* порожнини рота виявили значну відмінність між групою психічно хворих і групою здорових: серед 65 людей без психоневрологічних розладів здорових було виявлено лише 10,8%, а у групі психічно хворих цей показник досягав 65,7%.

Відомо, що ротова рідина порожнини рота відіграє важливу роль у патогенетичному механізмі карієсу, активно впливає на тверді тканини зуба. Від змін у ротовій рідині зокрема макроеlementного складу певною мірою залежить стійкість та сприйнятливність зубів до карієсу. В зубах такі елементи як Са і Р містяться у вигляді апатитофторфосфатів кальцію. Встановлено, що слина забезпечує взаємозв'язок процесу розщеплення кристалів гідроксиapatитів емалі і процесів їх утворення для підтримання балансу в емалі. Як свідчать літературні джерела [7,137], у дітей із психоневрологічними вадами у слині відмічається висока, у порівнянні з психічно здоровими дітьми, концентрація Са і Р, тобто, спостерігається активний каріозний процес, відбувається процес демінералізації. Таким чином, у дітей із психоневрологічними розладами виявлені більш виражені фізико-хімічні зміни змішаної слини, ніж у психічно здорових дітей. Також у психічно хворих дітей спостерігаються виражені порушення іоннообмінних процесів у середовищі слина-емаль, які, як відомо, негативно відображаються на мінералізації емалі та зниженні стійкості тканин зуба до несприятливого впливу навколишнього середовища [182, 120,76, 48].

Аномалії зубощелепної системи посідають провідне місце серед різних патологічних процесів, що розвиваються у щелепно-лицевій ділянці у дітей із психоневрологічними розладами, їх поширеність, за даними літератури, становить від 33% до 87% [177]. Зубощелепні аномалії призводять до порушення функції жування і самоочищення, утворення ретенційних пунктів для накопичення зубного нальоту, що, у свою чергу, призводить до виникнення карієсогенної ситуації у порожнині рота.

Відомо, що основні стоматологічні захворювання можуть виявитись причиною хроніосептичного стану, тривалої сенсibiliзації організму, що позначається на перебігу різних захворювань, у тому числі і психічних [220, 179]. Одонтогенні осередки можуть поглиблювати порушення психічної діяльності, провокувати виникнення епілептичних нападів. За даними [59] одонтогенні осередки погіршують перебіг епілепсії й утруднюють її лікування.

Дослідженням стоматологічного статусу у дітей із різними психоневрологічними розладами присвячена низка наукових досліджень [103, 127, 96, 40, 161, 163, 176, 47, 67, 29, 168, 104, 156, 231]. Зокрема, [38] проведено стоматологічне обстеження 98 дітей-інвалідів віком від 2 до 18 років із хворобами центральної нервової системи (ЦП, перинатальна енцефалопатія, синдром м'язової дистонії, судомний синдром). При обстеженні визначали стан гігієни порожнини рота; поширеність та інтенсивність карієсу; структуру індексу інтенсивності карієсу зубів. Показники гігієнічного індексу Green-Vermillion свідчили, що незадовільний стан гігієни спостерігався у 6-10-річному віці у 24,6%, а у віці 11-18 років – 12,6%. Порівнюючи отримані результати, можна зробити висновок про відсутність гігієни порожнини рота у 66% дітей 2-5-річного віку, 37,1% дітей віком 6-10 років та у 25,8% дітей 11-18 років. У віковій групі від 2 до 5 років поширеність карієсу становила 72,5% за інтенсивності 5,6 тимчасового зуба. Серед дітей віком від 6 до 10 років поширеність карієсу становила 70,6% при інтенсивності 7,5 зуба. У підлітків віком від 11 до 15 років поширеність карієсу сягала 77,3% за інтенсивності 6,4 постійного зуба. Аналіз індексу кп дозволяє виявити високі показники ураженості тимчасових зубів карієсом у дітей 2-5 років і недостатню якість надання стоматологічної допомоги таким дітям.

Скрипник Ю.В. [183] під час обстеження дітей із затримкою психічного розвитку виявив масову поширеність карієсу тимчасових зубів. При цьому переважав 3 ступінь активності карієсу, який супроводжувався змінами мінералізувальної здатності ротової рідини. Серед захворювань тканин пародонта

діагностували хронічний катаральний гінгівіт (76,9%). Порухення прикусу виявлено у 67,7% обстежених.

За результатами досліджень Прохно О.І. [163, 164] встановлена висока розповсюдженість карієсу зубів ( $93,2 \pm 2,65\%$ ) та високий рівень інтенсивності каріозного процесу ( $6,28 \pm 0,69$ ) серед дітей із психоневрологічними розладами. У 12-ти річних дітей поширеність каріозного процесу становила  $87,2 \pm 6,96\%$  при КПВ= $5,95 \pm 0,59$ , що відповідало високому рівню активності карієсу, а у 15-річних –  $93,2 \pm 2,65\%$  при КПВ= $6,68 \pm 0,71$  (дуже високий рівень активності карієсу). Автор довела кореляційний зв'язок між психоневрологічними розладами розвитку і поширеністю та інтенсивністю карієсу. У дітей із психоневрологічними розладами віком 12-15 років встановили значний відсоток уражених та видалених зубів, пломбовані зуби зустрічались доволі рідко. Дослідження автора підтверджують, що тяжкий загальносоматичний стан дітей є одним з основних етіологічних факторів захворювань твердих тканин зубів.

Затримка психічного розвитку (ЗПР), як синдром, також зустрічається при синдромі Дауна [93, 229]. У 24 людей віком від 1 до 48 років із синдромом Дауна, що супроводжувався ЗПР, виявили поширеність карієсу зубів на рівні 58% за інтенсивності 2,3 зуба та 3,6 за КПВ поверхонь.

Під час клінічного дослідження Костура В.Л., Безвушко Е.В. [107] встановили, що серед дітей з ДЦП найчастіше зустрічається карієс зубів і його ускладнення, а також системна гіпоплазія емалі. При цьому найвищі показники зафіксовані серед дітей 9-11 років (поширеність карієсу зубів –  $96,87\%$  при інтенсивності 5,6 зуба. Також спостерігалось патологічне стирання зубів та недорозвинення твердих тканин зуба. Ортодонтична патологія спостерігалась у  $87,2\%$  дітей.

Відомо, що гігієнічний стан ПР має важливе значення у патогенезі основних стоматологічних захворювань [87, 193, 194, 170]. Наявність твердих і м'яких зубних нашарувань провокують розвиток захворювань твердих тканин зуба та тканин пародонта. Вивчення впливу різних чинників ризику на розвиток карієсу

тимчасових зубів показало найбільш виражений взаємозв'язок індексу гігієни (ГІ) та інтенсивності каріозного процесу. Оцінювання якості гігієни порожнини рота у 21-ї дитини з синдромом Дауна віком від 8 місяців до 18 років показало, що у дітей віком 8 місяців-12 років (за індексом Е.М. Кузьміної) добрий стан гігієни спостерігався у 3-х дітей (20,0%), задовільний – у 5-ти (33,33%), поганий – у 7-ми (46,67%), у дітей віком 16–18 років (за індексом Федорова-Володкіної) відмічали, в основному, задовільну (1,65 бала) та погану (2,6 бала) гігієну порожнини рота. Дослідження показали, що на момент первинного обстеження батьки були недостатньо проінформовані щодо стоматологічного здоров'я дитини, а стоматологічні гігієнічні процедури у дітей або зовсім не проводились, або супроводжувались значними труднощами у батьків [132].

Існують наукові праці, присвячені вивченню стоматологічного статусу у дітей з аутизмом [215, 225]. Зокрема, за даними Marshall J., Sheller B., Mancl L. [251] виявлено, що діти віком до 7-ми років мали вищу інтенсивність карієсу зубів (60%), ніж діти, які мали більше 7-ми років (34%;  $p=0,05$ ). Діти з поганою гігієною порожнини рота мали вищу інтенсивність карієсу зубів (59%), ніж діти з доброю/відмінною гігієною (28%,  $p = 0,06$ ). Отримані результати свідчать, що інтенсивність карієсу зубів у дітей з аутизмом не пов'язана зі статтю, соціально-економічним статусом та харчуванням. Тобто, дослідження підтверджує обґрунтованість думки про аутизм як індикатор високого ризику розвитку карієсу зубів. При цьому гігієна порожнини рота може бути найвпливовішим фактором, пов'язаним з появою нових каріозних уражень у дітей з аутизмом.

Метою дослідження, проведеного Altun С. та співавт. [256], було визначення інтенсивності карієсу зубів і стану гігієни порожнини рота у дітей старше двох років (середній вік  $11,89 \pm 5,19$  року), які відвідують спеціальну школу для інвалідів. Обстежені були розділені відповідно до інвалідності (РВ, ДЦП, аутизм, синдром Дауна, інше) та вікових груп: 2-6 років (24 дитини), 7-12 років (50 дітей) і 13+ років (62 дитини). Середні показники кп та КПВ за віковими групами розподілились таким чином: у дітей 2-6 років кп становило 2,04 зуба; у 7-12 років

кп=2,24 зуба, КПВ=0,98 зуба; у дітей 13+ років КПВ складало 2,68 зуба. У цілому в 15,4% дітей був відсутній карієс зубів і/або пломби. Якщо на значення кп і КПВ суттєво не впливав тип інвалідності, то на гігієну порожнини рота – впливав. Зокрема, у дітей з аутизмом спостерігали найкращий стан гігієни порожнини рота, у дітей із затримкою розумового розвитку – найгірший.

Гевкалюк Н.О. та співавт. [203] вивчали поширеність та інтенсивність карієсу тимчасових і постійних зубів, захворювань тканин пародонта у дітей від 2 до 18 років із розладом аутистичного спектра. За результатами опитування батьків дітей із розладом аутистичного спектра щодо особливостей харчування, харчових звичок і функції жування у 41,97% дітей була нормальна харчова поведінка, водночас, 16,05% обстежених тривалий час тримали їжу за щокою, а 53,08% дітей віддавали перевагу м'яким продуктам. Безсумнівно, порушення функції жування та самоочищення, утворення ретенційних пунктів для накопичення зубного нальоту є фактором виникнення карієсогенної ситуації в порожнині рота. Визначення індексу Федорова-Володкіної показало, що його середнє значення становило 2,97 бала. Це свідчило про поганий рівень гігієни порожнини рота. Під час стоматологічного обстеження дітей із розладом аутистичного спектра виявили, що розповсюдженість карієсу тимчасових та постійних зубів становила 84,81% при інтенсивності  $9,74 \pm 0,17$  зуба. У всіх обстежених дітей визначався множинний карієс з інтенсивністю ураження від  $10,14 \pm 0,29$  тимчасового зуба у дітей 2-річного віку до  $7,92 \pm 0,10$  зуба у дітей віком 12 років (КПВ+кп). У структурі індексів кп, КПВ, КПВ+кп переважали компоненти к, К, В, що підтверджувало низький рівень санації порожнини рота. Рівень стоматологічної допомоги в цієї категорії обстежених виявився недостатнім (16,7%). У структурі захворювань тканин пародонта у дітей із розладом аутистичного спектра переважав хронічний катаральний гінгівіт, поширеність якого становила 87,65% серед обстежених дітей, а розповсюдженість локалізованого та генералізованого пародонтиту – 17,28 %. Зубощелепні аномалії виявили в 86,04% дітей, самотравмування у вигляді

прикушування губ, слизової оболонки щік, травми твердих тканин зубів – у 48,01% дітей із розладом аутистичного спектра. Найбільш впливовими керованими місцевими факторами ризику розвитку основних стоматологічних захворювань у таких дітей є патогенна мікрофлора зубного нальоту, поганий і незадовільний догляд за порожниною рота, зміни кількісних та якісних властивостей слини, порушення харчового режиму, споживання харчових продуктів з високим вмістом рафінованих вуглеводів.

У дослідженнях Лук'янчук В.Д., Гордійчук Д.О. [119] при аналізі гігієнічного індексу у хворих на шизофренію відзначається незадовільний гігієнічний статус, що підтверджує стан стійкої дезадаптації, прояви фізіологічної напруги в гомеостазі порожнини рота. При огляді визначали та порівнювали індекс КПВ у пацієнтів з шизофренією та у психічно здорових осіб. Компонент «К» виявився вищим у пацієнтів із шизофренією, а компонент «П» значно нижчий, це пояснюється тим що пацієнти із психоневрологічними розладами рідше звертаються за стоматологічним лікуванням ушкоджених зубів. Високий компонент «В» свідчить про часте видалення зубів, уражених карієсом та його ускладненнями. У всіх пацієнтів із шизофренією інтенсивність карієсу оцінювався як «високий» та «дуже високий». Частіше у пацієнтів з шизофренією карієс мав гострий перебіг у пришийковій ділянці. Наведені дані підтверджують необхідність систематичної планової санації порожнини рота у цих хворих.

За даними Максимовського Ю.М., Алексеева Ф.И., Мартынова С.А. [121] тривалість психічного захворювання у хворих на шизофренію є основною причиною, яка впливає на інтенсивність карієсу зубів і захворювання тканин пародонта. Стоматологічний статус хворих на шизофренію характеризується високою інтенсивністю карієсу ( $22,45 \pm 0,78$ ) за рахунок великої кількості каріозних та видалених зубів і високою поширеністю захворювань тканин пародонта. Зменшення кількості виділення слини ( $0,32$  мл/хв), зсув рН-слини в кислий бік ( $6,35 \pm 0,014$ ), збільшення в'язкості ротової рідини ( $5,048$  Сп) сприяє розвитку у хворих на шизофренію високого рівня інтенсивності карієсу зубів.

## 1.2 Стан тканин пародонта у дітей із психоневрологічними розладами

Захворювання тканин пародонта на сьогодні за частотою виявлення посідають друге місце після карієсу зубів. За даними ВООЗ, захворювання пародонта зустрічаються у 65 % дорослого населення розвинених країн і в понад 90 % населення країн, що розвиваються. З кожним роком захворювання пародонта набувають все більшого поширення серед населення України [143]. Патологія тканин пародонта діагностується вже в дитячому віці, поширеність та тяжкість ураження ясен із віком лише зростають, при цьому перші ознаки захворювання проявляються у дітей до 5-ти років [122, 210, 57, 62, 154, 227, 143].

Відомо, що захворювання тканин пародонта не є ізольованим процесом, а тісно пов'язані зі станом усього організму [8, 17, 19, 60, 146, 42, 126, 89, 54, 11, 12, 148]. Серед чинників, які впливають на розвиток патології тканин пародонта, велике значення мають соматичні хвороби, які призводять до функціональних змін у різних органах та системах організму, у тому числі, й у порожнині рота. Варто зазначити, що генералізований пародонтит патогенетично тісно пов'язаний із патологією внутрішніх органів, а запальні і дистрофічно-запальні ураження пародонта багато в чому є вторинними по відношенню до системних процесів в організмі, які є в основі низки захворювань внутрішніх органів. Таким чином, у патогенезі захворювань пародонта суттєву роль відіграють системні процеси в організмі, зумовлені різноманітною соматичною патологією [84, 166, 63, 157, 118, 21, 142, 61].

У патогенезі захворювань тканин пародонта важливу роль відіграють імунні механізми [85, 135, 124, 65, 100]. Активація пародонтопатогенною мікрофлорою моноцитів і макрофагів підвищує продукцію цими клітинами прозапальних цитокінів, що викликає дисбаланс між їх прозапальними і протизапальними пулами [246]. Дослідження Борисенко А.В. та співавт. [14] показали, що у ротовій рідині пацієнтів із запальними ураженнями тканин пародонта виявлено значні зміни у гуморальній ланці імунітету, які проявляються вираженим дисбалансом

про- та протизапальних цитокінів з переважанням ФНП- $\alpha$ , ІЛ-1 $\beta$  та ІЛ-17 і високим вмістом IgG на тлі значно зниженої концентрації SIg A. На думку авторів це є однією з головних причин пошкодження тканин пародонта, яке може призвести до утворення пародонтальних кишень і резорбції кістки альвеолярного відростка щелеп.

Існують наукові дослідження, які описують зміни у тканинах пародонта при психічних розладах [101, 76, 44, 146, 65, 24, 37, 13, 167]. Зокрема, Дурягина Л.Х. [64] проводила дослідження, в якому встановила взаємозв'язок між клінічним перебігом захворювань пародонта та порушенням психічної діяльності людини. Протягом 3-х років автором було обстежено 562 особи віком від 16 до 44 років. В процесі психологічного тестування виявили високу частоту депресивних розладів в обстежених. Так, різні депресивні розлади встановлені у 215 обстежених, що склало 38,3%. З віком спостерігали поступове збільшення відсотка осіб із депресивними розладами. В юнацькому віці (16-21 рік) депресивні розлади діагностовані у 35,9% випадків (130 хворих), в I періоді зрілого віку (21-35 років) – в 40,9% (54 хворих), в II періоді зрілого віку (36-60 років) – в 45,6% (31 хворий). Стоматологічне обстеження 215 хворих із депресивними розладами виявило високу розповсюдженість захворювань пародонта (хронічний катаральний гінгівіт та генералізований пародонтит) і СОПР (м'яка лейкоплакія і червоний плескатий лишай). При цьому в юнацькому віці ураження тканин пародонта і СОПР встановлено у 92,3%, в I періоді зрілого віку – у 45 (83,3%), у II періоді зрілого віку – у 21 (67,7%). Отже, в результаті проведених досліджень виявлена значна кількість одночасних уражень тканин пародонта і СОПР, поєднаних із депресивними розладами.

Відомо, що у розвитку запальних уражень тканин пародонта важливе значення має мікрофлора ясневих кишень, ясневої рідини та зубного нальоту [117, 45, 86, 222, 125, 52, 149, 128, 102, 174]. Гавриленко М.А. [36], яка проводила мікробіологічне дослідження вмісту пародонтальних кишень у дітей із особливими потребами, виявила високі показники кількості

пародонтопатогенних організмів і *Candida albicans* у дітей віком від 12 до 18 років із захворюваннями ЦНС, із психічними розладами, з особливими потребами, із хворобами крові та із захворюваннями системи органів дихання. У результаті дослідження у всіх обстежених дітей спостерігалась суттєво збільшена кількість мікрофлори, яка призводить до цитотоксичного ефекту і, у подальшому, до деструктивного характеру перебігу захворювань тканин пародонта та довготривалих періодів загострення. За дослідженнями цього ж автора встановлено, що у дітей різного віку з захворюваннями ЦНС у 100% випадків спостерігається хронічний запальний процес тканин пародонта, переважає легкий і середній ступінь тяжкості перебігу. Виявлено високий рівень ураження тканин пародонта у тимчасових та постійних зубів, відсутність лікування цих захворювань. Поширеність хронічного катарального гінгівіту у дітей 2-5-ти років –  $58,23 \pm 0,2\%$ , у 6-10-річному віці –  $63,23 \pm 0,12\%$ , у дітей віком більше 13 років –  $72,12 \pm 0,5\%$ . Встановлено також проблему ранньої втрати постійних зубів та необхідність спеціалізованої ортодонтичної допомоги [39].

В останні роки почали з'являтися дослідження, які стосуються впливу на організм, зокрема, на тканини пародонта, гострого та хронічного емоційного стресу [98, 99, 145, 146]. Протягом останнього десятиліття почастишали випадки стрес-індукованих міокардіопатій (міокардіопатії Такоцубо). При вивченні механізму патогенної дії катехоламінів на організм, важливо враховувати основні фактори ризику для їх виникнення. Одним з основних факторів на сьогодні є стрес. Стрес може генерувати шляхи, що передаються до автономної нервової системи, стимулюючи виділення катехоламінів, а згодом простагландинів і протеаз, які, в свою чергу, викликають деструкцію тканин пародонта. Також, крім цього, існує непрямий вплив стресу на розвиток патологічних змін у тканинах пародонта через формування шкідливих для здоров'я звичок (паління, вживання алкоголю та недотримання гігієни порожнини рота). Стрес супроводжується численними мікроциркуляторними порушеннями, підвищується вміст глюкокортикоїдів, підсилюються процеси перекисного окиснення ліпідів, що

призводить до прямого пошкодження тканин пародонта, зниження показників мінералізації [46]. Встановлено також, що гострий емоційно-больовий стрес викликає гіпокальціємію, яка, у свою чергу, призводить до остеопорозу. На основі спостережень було виявлено, що при гострому стресі у тканинах ясен виникає набряк, лейкоцитарна інфільтрація, розширення дрібних судин. Підтверджена деструктивна дія стресу на фібробласти, що синтезують компоненти органічного матриксу та пошкодження структур. Отже, стрес очевидно пригнічує захисні системи організму та призводить до порушення всіх обмінних процесів у ньому, що є основою для виникнення дистрофічно-запальних процесів [204].

Не менш важливим чинником, який може впливати на розвиток змін у тканинах пародонта, є ротова рідина [88, 144]. Наукові праці доводять той факт, що склад і властивості ротової рідини корелюються з роботою вегетативної нервової системи [168]. Це, в свою чергу, впливає на швидкість салівації і кількість слини, яка виділяється. У дітей із психоневрологічною патологією в результаті проведення базової терапії і прийому лікарських препаратів виникає ксеростомія, зміна якісного складу слини, подальше погіршення стану слинних залоз та зменшення слиновиділення. Значення рівня інтенсивності ураження тканин пародонта у групах психічно хворих має високий кореляційний зв'язок із властивостями ротової рідини [220, 218, 48].

А. Eltas, S. Kartalc [226] досліджували вплив терапевтичного лікування основного захворювання пацієнтів із шизофренією на стоматологічні захворювання. Досліджували пацієнтів двох груп. В першу групу входили хворі на шизофренію, які приймали препарати, що можуть викликати ксеростомію, до другої групи входили пацієнти, які приймали ліки, що можуть викликати надмірну секрецію слини. Виявили, що пародонтальний індекс (PI) та показник кровоточивості при зондуванні (BoP) значно вищі у пацієнтів які приймали ліки, що можуть провокувати ксеростомію, проте показник глибини пародонтальних кишень (PPD), показник втрати клінічного прикріплення (CAL), КПВ, суттєво не відрізнялись. Дослідники дійшли висновку, що серед пацієнтів із шизофренією

високий ризик розвитку пародонтозу, а ще більший ризик виникнення пародонтозу, спричинений медикаментозними препаратами, що збільшують швидкість слиновиділення [226].

### 1.3 Сучасні аспекти профілактики карієсу зубів і захворювань пародонта

На сьогодні проблема профілактики стоматологічних захворювань в Україні залишається актуальною [5, 123, 1, 139]. Соціальні фактори розвитку стоматологічних захворювань зумовлені економічним рівнем держави і рівнем матеріальної забезпеченості окремої людини. До поведінкових факторів відноситься культура харчування, відсутність або низький рівень культури гігієнічного виховання та індивідуальних гігієнічних навичок [181, 30, 32]. Існують екологічні фактори, які можуть впливати на стоматологічне здоров'я, а це – агрокліматичні та геохімічні особливості середовища проживання, хімічний склад води, ґрунту, повітря, їжі та ін. [92, 190]. Стоматологічні чинники охоплюють фізичні властивості ротової рідини, кількість карієсогенних мікроорганізмів у порожнині рота, вміст ферментів, макро- і мікроелементів слини, резистентність емалі, особливості однокліфії. Усі ці фактори спільно створюють карієсогенну ситуацію в порожнині рота і, як наслідок, формування карієсу зубів [155].

Вивчення взаємозв'язку стоматологічного та соматичного здоров'я дитини є важливим не тільки з точки зору патогенетичного механізму, але й запобігання розвитку та стабілізації наявного процесу з метою попередження ускладнень, які можуть виникнути при поєднаному перебігу стоматологічної та соматичної патології. Тому питання профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей із обтяженим соматичним анамнезом, якому приділяють дедалі більшу увагу, безперечно, є питанням достатньо актуальним [175, 130, 4, 217, 16].

Зустрічаються наукові роботи, в яких виявлені основні тенденції залежності між інтенсивністю каріозного процесу та психоемоційними особливостями у

дітей. У результаті дослідження взаємозв'язку між індивідуально-психологічними особливостями підлітків та розвитком множинного карієсу за допомогою стандартизованого багатфакторного методу дослідження особистості (СМДО) доведено, що між рівнем інтенсивності і поширеності карієсу та індивідуально-психологічним станом підлітків існує певний взаємозв'язок. Тому для прогнозування та профілактики розвитку множинного карієсу у підлітків необхідно врахувати індивідуально-психологічні особливості [110].

Alyamovskiy V.V. та співавт. [245, 257] для дітей із легким та середнім ступенем розумової відсталості розпрацьована поетапна, індивідуальна підготовка дітей до стоматологічної маніпуляції залежно від ступеня розумової відсталості та доведена ефективність премедикації нейролептиками "Амінозин" у таблетках або в 2,5% розчині (у 92,8%) або "Сибазон" у 0,5% розчині у 100%.

Завданнями дитячого лікаря-стоматолога є покращення стоматологічного статусу пацієнтів дитячого віку та формування позитивного ставлення до стоматології у майбутньому [200, 9]. Застосування алгоритму навчання дітей віком до 3-х років, відвідування стоматолога з використанням фотоілюстративного матеріалу послідовності дій дає можливість батькам самостійно підготувати дітей до відвідування стоматолога. Кузьміна Э.М. та співавт. [109, 216] було розпрацьовано методику навчання дітей і поведінки в умовах стоматологічного кабінету за допомогою візуалізації дій лікаря та дитини із використанням світлин. Світлини візуалізації дій відображають кожен крок у процесі або кожне завдання, яке потрібно виконати. Візуальні підказки можуть допомогти дитині навчитися відвідувати стоматолога, це також збільшує ймовірність того, що вона зможе робити це самостійно.

Скрипник Ю.В. та співавт. [185] проводили дослідження, у якому проаналізували психологічні особливості дітей із ЗПР, їх поведінкові реакції. Дослідження проводились серед дітей, які перебувають у спеціалізованих закладах. Як виявилось, 50-70% хворих із ЗПР мають значні поведінкові

проблеми у стоматологічних закладах та потребують спеціального підходу лікаря під час проведення лікування. Слід враховувати, що пацієнт із ЗПР обробляє вербальну та візуальну інформацію більш повільно, ніж це робить психічно здорова дитина. Тому такі діти потребують спеціальної тактики лікаря під час проведення стоматологічного прийому. Лікар повинен частіше повторювати інформацію та будь-які інструкції промовляти у максимально простій і зрозумілій формі. Варто надавати інструкції у візуалізованій формі, це значно полегшить засвоєння інформації у дитини з ЗПР і призведе до покращення співпраці пацієнтів із лікарем. Діти з ЗПР відчувають особливий дискомфорт, коли потрапляють у нове, незнайоме середовище, тому максимально комфортним є лікування пацієнта у одному і тому ж стоматологічному кріслі і у того ж стоматолога. Аби встановити довірливий міжособистісний контакт із дітьми з ЗПР, лікарю можна використовувати винагороди, заохочення та усні компліменти за співпрацю та хорошу поведінку залежно від соціального віку пацієнта. Також особливу увагу варто звернути при зборі анамнезу дитини. Треба з'ясувати медичний статус дитини, інформацію про алергоанамнез, ліки, які пацієнт у даний час приймає, рекомендації про дозування при стоматологічному лікуванні та будь-які інші попередження при виборі препаратів для місцевої анестезії або седації. Враховуючи всі нюанси поведінкової реакції даної дитини, рекомендації щодо проведення анестезії та лікування, підібраний особливий підхід, можна значно полегшити прийом такого пацієнта [187].

Це підтверджується результатами дослідження Guerreiro P.O., de Lima Garcias G.L. [242]: при проведенні епідеміологічного обстеження 41-ї дитини з ЦП (віком від одного до 12 років), серед яких 68,3% дітей мали ЗПР, половина їх батьків повідомила, що ніколи не були з дитиною у стоматолога; лише 51,2% матерів отримали консультацію стоматолога профілактичного спрямування. Про труднощі на стоматологічному прийомі повідомили 61,9% матерів. Через фізіологічні та психологічні особливості таких дітей під час відвідування стоматолога є певні труднощі, тому у них залишилася велика потреба у лікуванні

карієсу зубів, захворювань тканин пародонта і ортодонтичній допомозі. Дослідження виявило, що слід покращити якість консультацій цих пацієнтів. З огляду на ускладнений доступ до стоматологічної допомоги дітям із ЦП, важлива її доступність не тільки для них, а й для всіх осіб із обмеженими можливостями.

Психічні розлади, як причина інвалідності у дітей, є третіми після захворювань органів чуття, інфекційних та паразитарних захворювань [172,97,214]. Дослідження стоматологічного статусу у дітей із психічними розладами показали, що найпоширенішим стоматологічним захворюванням у дітей з ЗПР є карієс зубів та захворювання тканин пародонта. При цьому поширеність каріозного процесу коливається від 56 до 95% [116], а показник розповсюдженості гінгівіту (за індексом РМА), в середньому, досягає 90–95% [25]. Це пов'язано, насамперед, із труднощами стоматологічного лікування дітей із психічними розладами, що обумовлене особливостями психоневрологічного статусу. Дітей з розумовою відсталістю та слабоумством слід розглядати як групу підвищеного ризику, яка вимагає "стратегії високого ризику для профілактики". Забезпечення ранніх та інтенсивних профілактичних втручань при карієсі зубів дозволяє уникнути в подальшому ускладнень карієсу та складного комплексного лікування. Каріограма є єдиною моделлю, яка може оцінити декілька факторів, таких як реакція індивіда, патогени та каріогенність продуктів, що беруть участь у розвитку карієсу, і може дати індивідуальну інтерпретацію ризику карієсу. "Каріограма" – це інтерактивна комп'ютерна програма, концептуалізована доктором Братталлом у 1997 році [228]. Вона може допомогти наступним чином: систематично визначити різні фактори ризику, які аналізуються і це дозволяє виділити основні фактори ризику для конкретної людини. Таким чином, це корисно для оцінки ризику розвитку карієсу та виявлення осіб з високим ризиком та призначення відповідних профілактичних програм. Для дослідження було обстежено 40 психічно хворих людей тяжкого ступеня віком 7-36 років, які відвідують спеціальну школу (Prayas Sansthan Residence School). Клінічне обстеження включало виявлення карієсу та

визначення зубного нальоту за допомогою індексу КПВ та індексу модифікованої бляшки. Більшість учасників (32,5%) із психічними труднощами показали помірну поширеність карієсу зубів. Це вказує на те, що найбільш домінуючим сектором середнього профілю ризику карієсу була уразливість (24% та 13% у психічно хворих та групах психічно здорових дітей відповідно). Карієс зубів впливає на людей по-різному, що робить необхідним виявлення пацієнтів із високим ризиком, щоб можна було проводити профілактичні заходи. Концепція оцінки карієсу та ризику проста та зрозуміла. Ідея полягає у виявленні пацієнтів, у яких найчастіше виникає карієс. У цьому дослідженні психічні проблеми пацієнтів показали значний ризик розвитку карієсу зубів. Ці результати узгоджуються з результатами, отриманими Gizani [254]. Тим не менш, про середній показник КПВ (7,68) повідомляли Рієретта Tanaka [259] серед дітей із ЗПР. Це дослідження виявило максимальний внесок до індексу КПВ компонентів К і В, що, ймовірно, пов'язане з тим, що стан їх інвалідності є перешкодою для регулярної стоматологічної допомоги [253,243].

Надання стоматологічної допомоги дітям із ЗПР є складним завданням для лікаря-стоматолога [31]. Важливо при цьому своєчасно діагностувати захворювання та провести лікування на ранніх стадіях, оскільки це менш болісно і не провокує виникнення стресу у пацієнта та виникнення ускладнень. Для пацієнтів із ЗПР складною є процедура огляду, тому що наявні порушення поведінки, що проявляються зниженою стійкістю уваги та гіперактивністю. Діти з ЗПР (F88 за МКХ–10) займають проміжну категорію між дітьми з нормальним розвитком та дітьми з легким ступенем розумової відсталості [6]. Профілактика стоматологічних захворювань у цих пацієнтів є надзвичайно важлива [165,108,159]. Скрипник Ю.В. та співавт. [184] запропонували алгоритм надання профілактичної допомоги дітям із ЗПР. У першу чергу важливо звернути увагу на харчування дитини. Варто обмежити споживання легкокорозчинних вуглеводів, які мають здатність прилипати до поверхні зубів. Для цього рекомендовано заповнити «щоденник харчування», щоб визначити кількість споживання

шкідливих продуктів. Також рекомендовано ввести в щоденний раціон продукти із вмістом ксиліту (жовта слива, суниця, кольорова капуста, чорниця, баклажан, морква, цибуля, шпинат), що має специфічну протимікробну дію на *Streptococcus mutans*, знижує адгезію карієсогенних мікроорганізмів до твердих тканин зубів, перешкоджає утворенню зубної бляшки [33,250,256].

Загальновідомо, що фтор є провідним складником засобів для профілактики і лікування карієсу [136,141]. Дослідження Buchalla W. та співавт. [239] підтвердили, що органічні сполуки фтору, які використовуються екзогенно, спричиняють швидке і тривале з'єднання цього елемента з апатитами емалі зуба. Навіть нечасте їх застосування сприяє вищій концентрації фторидів у поверхневій верстві емалі [249]. Результати клінічних досліджень щодо протикаріозної ефективності демонструють більший потенціал органічних солей фтору в порівнянні з неорганічними [237]. Амінофториди – органічні сполуки фтору – впливають на метаболізм бактерій, зменшуючи вільну поверхневу енергію, порушують процес утворення колоній бактерій на поверхні зуба [236]. Складна будова амінофторидів нагадує детергенти, це сприяє відокремленню зубних відкладень і залишків їжі від поверхні емалі. Доведено, що амінофториди, які потрапляють у порожнину рота під час процедур, створюють завдяки своїй поверхневій активності однорідну оболонку фториду кальцію товщиною 1-2 мкм. Вона щільно прилягає до емалі, ефективно оберігаючи її від впливу кислот. Одночасно ця оболонка є резервом іонів фториду, які постійно виділяються в оточуюче середовище в малих кількостях. Постійна присутність невеликої кількості іонів фториду в ротовій рідині покращує проникнення, а також пришвидшує ремінералізацію емалі, стримує розвиток карієсу на початковій стадії. Додатково амінофториди впливають на метаболізм бактерій, порушуючи процес утворення колоній бактерій на поверхні зуба [178].

Надзвичайно важливим чинником ризику виникнення та прогресування карієсу та хвороб пародонта у дітей із ЗПР є гігієна порожнини рота. У дослідженні, яке провели Mitsea A.G. та співавт. [255], 50% дітей із різним

ступенем тяжкості ЗПР мали значно більшу кількість нальоту, ніж психічно здорові діти. Такі самі результати були отримані при стоматологічному обстеженні грецьких дітей та підлітків із церебральним паралічем, розумовою відсталістю. Це можна пояснити тим, що діти з особливими потребами не можуть правильно зрозуміти інструкції з гігієни порожнини рота і виконати їх належним чином. Скрипник Ю.В. та співавт. [186] рекомендують для уроків гігієнічного виховання з дітьми, у яких виявлено ЗПР, відводити більше часу, ніж для дітей без ЗПР. Уроки, при необхідності, можна проводити спільно з психологами, логопедами, вихователями чи батьками/опікунами. Навчання гігієні ПР доцільно проводити в ігровій формі в декілька етапів. Для контролю якості індивідуального чищення зубів рекомендують використовувати індекс гігієни GreenVermillion. Під час професійної гігієни слід застосовувати торцеві обертові щітки зі штучною нейловою щетиною фірми «Kerr» (Швейцарія) та полірувальні пасти без фтору з низьким ступенем абразивності Superpolish («Kerr», Швейцарія). Процедуру слід проводити впродовж 2-х хвилин зі швидкістю 3000-5000 об./хв. Серед професійних профілактичних процедур, автори рекомендують проведення герметизації інтактних фісур постійних молярів та їх профілактичне пломбування склоіономерними цементами (FujiTriage «GC», Японія), місцеву ремінералізуючу терапію гелем «R.O.C.S.» (Швейцарія-Росія) двічі на рік курсом 21 день, а також по три процедури фторування зубів двічі на рік препаратом із вмістом фтористого безводневого силікату міді та фтористого натрію (Емаль-герметизуючий ліквід).

Лагода Л. С., Мусій-Семенців Х.Г. [113] рекомендують проводити навчання гігієні порожнини рота дітям із ЗПР за методом KAI (К - Kauflächen (жувальні поверхні), А - Außenflächen (зовнішні поверхні), І - Innenflächen (внутрішні поверхні). Цей спосіб навчання призначений для дітей із невисоким рівнем психофізичного розвитку і складається з таких етапів: 1 – очищення жувальних поверхонь виконують короткими поступальними горизонтальними рухами від верхніх правих до верхніх лівих молярів на верхній щелепі і від нижніх лівих до нижніх правих молярів на нижній щелепі; 2 – очищення вестибулярних поверхонь

проводять коловими рухами при зімкнутих зубах з одночасним охопленням верхніх і нижніх зубів кожного сегмента та поступовим просуванням справа наліво; 3 – очищення оральних поверхонь виконують підмітаючими вертикальними рухами від ясневого краю до жувальної поверхні чи ріжучого краю на верхній щелепі (справа наліво) і на нижній щелепі (зліва направо); 4 – круговим методом Фонеса при зімкнутих зубних рядах щетинками щітки, розташованими перпендикулярно до вестибулярної поверхні зубів, виконують кругові рухи. Язикові та жувальні поверхні зубів очищують круговими рухами при незімкнутих зубних рядах, по чергово на верхній та нижній щелепах. Цей метод застосовують у дітей без захворювань пародонта.

Дослідженню ефективності профілактики стоматологічних захворювань у дітей з діагнозом "дитячий церебральний параліч" присвячена наукова праця Огонян В. Р. [138]. Дітей розділили на 3 групи: 1 – діти які пройшли навчання гігієни ПР по методу КАІ, отримали рекомендації і додаткові засоби для гігієни ПР, 2 – діти, яким батьки здійснювали щоденну гігієну ПР та двічі на рік проводилась професійна гігієна порожнини рота і процедура аплікації поверхні зубів фторвмісного лаку «Fluocal», 3 – діти, які самостійно чистили зуби по методу КАІ, двічі на рік проводилась професійна гігієна порожнини рота і процедура аплікації на зуби фторвмісним лаком «Fluocal». На початку спостереження інтенсивність КПВ+кп та КПВ достовірно у всіх групах не відрізнялась: найвищий показник в 1-ій групі (6,87), дещо нижчий у 2-ій (6,20) і 3-ій (6,47) групах. Через рік після проведення профілактичної програми компонент «К» у 1-ій підгрупі зменшився в 1,6 раза, в 2-ій групі – в 5,55 раза, в 3-ій групі – у три раза. Також спостерігали зниження приросту інтенсивності карієсу зубів, і, як наслідок, редукцію карієсу зубів в 2 групі – 54,89%, в 3 групі – 24,81%. Це може бути пов'язано з підвищенням резистентності емалі. Таким чином, застосування різноманітних заходів профілактики протягом року у дітей із ДЦП призвело до підвищення резистентності емалі до карієсу дітей у всіх групах. Також відмічалось покращення показників гігієни порожнини рота за індексом ОНІ-S.

Разом із цим покращився стан періодонту, підтвердженням цьому було зниження індексу гінгівіту GL та КПІ. Найбільш значні зміни зафіксовані у 2 групі (КПВ=43,62 та КПВ+кп=54,89%), де в індивідуальній гігієні порожнини брали участь батьки, проводили флосинг, використовували ополіскувачі та двічі на рік проводилась професійна гігієна і аплікація фторвмісним лаком [11].

Слід також відмітити, що складання індивідуального комплексного плану обстеження та лікування дітей з особливими потребами із залученням вузькопрофільних фахівців, а також використання загального знеболення дозволяють надавати якісну стоматологічну допомогу таким дітям [20,35,41].

Гавриленко М. А. [34] запропонувала комплекс лікувально-профілактичних заходів, спрямованих на покращення стоматологічного здоров'я дітей з інвалідністю, який включає санацію порожнини рота, гігієнічне чищення зубів, герметизацію фісур, фторування зубів під загальним знеболенням із подальшим призначенням комплексу препаратів спільно з педіатром і лікарем, який веде основне захворювання. Обстеження 416 дітей-інвалідів віком 2-15 років із хворобами ЦНС, психічними розладами, хворобами систем крові та органів дихання показало, що протягом 24 місяців спостереження у дітей із хворобами ЦНС поширеність хронічного катарального гінгівіту знизилась у дітей 2-5 років з 53,33% до 33,33%, у дітей 6-10 років – з 65,00% до 40,00%, у дітей 11-15 років – 73,33% до 53,33%. У дітей із психічними розладами поширеність хронічного катарального хронічного гінгівіту також знизилась, у дітей 2-5 років з 66,67% до 40,00%, у дітей 6-10 років – з 84,21% до 47,37%, у дітей 11-15 років – з 93,75% до 56,25%. Отже, у всіх вікових групах виявили зниження захворюваності на хронічний катаральний гінгівіт у середньому в 1,5 раза. Запропонований комплекс лікувально-профілактичних заходів ефективний для лікування і профілактики хвороб тканин пародонта у дітей-інвалідів із соматичною патологією.

Таким чином, аналіз літератури показав, що при стоматологічному обстеженні дітей із ЗПР доцільною є тісна співпраця стоматолога, психіатра,

педіатра з обов'язковим залученням батьків, персоналу лікарні тощо. Тільки така співпраця може забезпечити якісний догляд за порожниною рота у цих дітей, створити якісні умови для профілактики основних стоматологічних захворювань та для надання кваліфікованої своєчасної стоматологічної допомоги цим дітям. Обов'язковим елементом профілактики карієсу та хворобпародонта у дітей із ЗПР є ретельна гігієна порожнини рота та корекція харчування, метою якої є збалансованість раціону з обмеженням продуктів, вживання яких може призвести до розвитку патологічних змін твердих тканин або пародонта. Усі ці заходи очевидно зможуть забезпечити попередження виникнення основних стоматологічних захворювань, а також позитивно вплинути на загальний емоційний стан дитини.

Аналіз літературних джерел показав, що на сьогоднішній день недостатньо вивчено взаємозв'язок між різними видами психоневрологічних розладів та стану порожнини рота у залежності від їх форми та тяжкості, що, у свою чергу, викликає певні труднощі у розпрацюванні ефективних схем профілактики та лікування основних стоматологічних захворювань у цих дітей. Тому подальше вивчення особливостей перебігу карієсу та захворювань тканин пародонта у дітей із ЗПР, виявлення чинників ризику виникнення та розвитку на основі аналізу клінічних, імунологічних, мікробіологічних досліджень дозволить обґрунтувати розпрацювання комплексу лікувально-профілактичних заходів, що й обумовлює актуальність нашого дослідження.

Матеріали, викладені у розділі, висвітлені у публікаціях:

1. Дутко Г.З. Вивчення стану тканин пародонта у дітей, хворих на шизофренію// Клінічна стоматологія. 2014. № 3. С. 105 [67].

## РОЗДІЛ 2

## МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

## 2.1 Загальна характеристика обстежених дітей

Комплекснестоматологічне обстеження проведеноу 142 дітей, хворих на олігофренію різного ступеня тяжкості (основна група), та у 102 практично здорових дітей (група порівняння). Обстеження дітей у динаміці проводилось у стоматологічному кабінетіна базі КЗ ЛОКПЛ та 4-ї комунальної стоматологічної поліклініки. Діагноз "олігофренія" був встановлений спеціалістом відповідного фаху (психіатром) (згідно статті 7 "Закону України про психіатричну допомогу") [83].

Обстеження дітей проведено у ключових вікових групах 7,12,15 років (табл. 2.1).

Таблиця 2.1 – Розподіл обстежених дітей за віком та статтю

| Вік<br>(роки) | Основна група |       |        |       |         |       | Група порівняння |       |        |       |         |       |
|---------------|---------------|-------|--------|-------|---------|-------|------------------|-------|--------|-------|---------|-------|
|               | всього        |       | хлопці |       | дівчата |       | всього           |       | хлопці |       | дівчата |       |
|               | п             | %     | п      | %     | п       | %     | п                | %     | п      | %     | п       | %     |
| 7             | 41            | 28,87 | 21     | 26,92 | 20      | 31,25 | 33               | 32,35 | 18     | 33,96 | 15      | 30,61 |
| 12            | 53            | 37,33 | 32     | 41,03 | 21      | 32,81 | 43               | 42,16 | 21     | 39,62 | 22      | 44,90 |
| 15            | 48            | 33,80 | 25     | 32,05 | 23      | 35,94 | 26               | 25,49 | 14     | 26,42 | 12      | 24,49 |
| Разом         | 142           | 100   | 78     | 100   | 64      | 100   | 102              | 100   | 53     | 100   | 49      | 100   |

Вибір вікових груп проведений згідно рекомендацій ВООЗ [1997] для отримання достовірної характеристики стану твердих тканин зубів (група дітей 12 років) та тканин пародонта (група дітей 15 років). Крім того, саме у віці 12-15 років відбувається інтенсивне формування зубощелепної системи, тому

проведення активних профілактичних заходів має вирішальне значення для запобігання захворювань як твердих тканин зубів, так і тканин пародонта.

Для детального аналізу отриманих результатів, а також для обґрунтування індивідуального підходу до призначення лікувально-профілактичних заходів проведено розподіл дітей основної групи в залежності від ступеня зниження інтелекту згідно МКХ–10 (табл. 2.2).

Таблиця 2.2 – Розподіл дітей із олігофренією за ступенем зниження інтелекту

| Вік<br>(у роках) | Ступені тяжкості олігофренії |       |                  |       |                |       |                      |       |
|------------------|------------------------------|-------|------------------|-------|----------------|-------|----------------------|-------|
|                  | Легкий ступінь               |       | Помірний ступінь |       | Тяжкий ступінь |       | Глибока РВ «Ідіотія» |       |
|                  | п                            | %     | п                | %     | п              | %     | п                    | %     |
| 7                | 17                           | 30,36 | 14               | 27,45 | 7              | 28,00 | 3                    | 30,00 |
| 12               | 23                           | 41,07 | 19               | 37,25 | 7              | 28,00 | 4                    | 40,00 |
| 15               | 16                           | 28,57 | 18               | 35,30 | 11             | 44,00 | 3                    | 30,00 |
| Всього           | 56                           | 100   | 51               | 100   | 25             | 100   | 10                   | 100   |

Серед обстежених дітей найбільша кількість була із олігофренією легкого ступенів тяжкості (39,45%) та помірного (35,91%).

Обстеження дітей проводили з урахуванням основних положень Гельсінської декларації з біомедичних досліджень [43], що засвідчено висновком комісії з біоетики Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (витяг з протоколу №8 від 21.10.2019).

Перед початком обстеження батьки і діти були поінформовані про мету та методи дослідження, завдання та термін виконання, батьки отримали вичерпні роз'яснення з усіх питань, пов'язаних з проведенням клінічних обстежень. Були підписані форми інформаційної згоди дітей та батьків на участь у клінічних дослідженнях та у проведенні комплексу лікувально-профілактичних заходів.

На кожну обстежену дитину заповнювали реєстраційну карту персонального обліку з урахуванням рекомендацій ВООЗ. Карта містила дані щодо об'єктивного

обстеження, інформацію про стан твердих та м'яких тканин порожнини рота, гігієнічний стан ротової порожнини, супутню патологію.

## 2.2 Клінічні методи обстеження дітей

Для оцінки стоматологічного статусу визначали ураженість зубів карієсом, стан тканин пародонта, характер зубощелепних аномалій, гігієнічний стан порожнини рота.

Для характеристики каріозного процесу використовували наступні показники: поширеність карієсу (у %), інтенсивність карієсу зубів (кп, КПВ+кп, КПВ), приріст інтенсивності карієсу та редукцію приросту інтенсивності карієсу.

Згідно рекомендацій ВООЗ поширеність карієсупостійних зубів <30% вважається низькою, 31-80% – середньою, >80% – високою, >90% – масовою.

Інтенсивність карієсу зубів у 12-річних дітей згідно з рекомендаціями ВООЗ, поділяється на: дуже низьку (0-1,1 каріозного зуба), низьку (1,2-2,6 каріозного зуба), середню (2,7-4,4 каріозного зуба), високу – 4,5-6,5 каріозного зуба, дуже високу – 6,6 і більше каріозного зуба.

Активність каріозного процесу оцінювали за методикою Т.Ф. Виноградової у модифікації Н.І. Смоляр, Н.Л. Чухрай, адаптованою до Прикарпатського регіону (табл. 2.3) [147, 194].

Таблиця 2.3 – Ступені активності карієсу зубів

| Вік (у роках) | Ступені активності карієсу зубів |       |     |
|---------------|----------------------------------|-------|-----|
|               | I                                | II    | III |
| 5 – 6         | до 4                             | 5 - 8 | >8  |
| 7- 10         | до 4                             | 5 - 7 | >7  |
| 11- 13        | до 3                             | 4 - 5 | >5  |
| 14 – 16       | до 4                             | 5 - 7 | >7  |

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 свідчить про різницю індексів інтенсивності при першому та наступному обстеженні за визначений проміжок часу.

Ефективність профілактичних заходів оцінювали за редукцією приросту інтенсивності карієсу зубів та розраховували за формулою 2.1:

$$\text{КПЕ} = 100 \frac{\text{КПВ}_{n1} * 100}{\text{КПВ}_{n2}}, \quad (2.1)$$

де: КПЕ – карієс-профілактичний ефект;

КПВ<sub>n1</sub> – ураженість карієсом у основній групі;

КПВ<sub>n2</sub> – ураженість карієсом у контрольній групі;

Визначення рівня стоматологічної допомоги (РСД) у дітей оцінювали за методикою П.А. Леуса (2008) [115] за формулою 2.2:

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

де: 100% - умовний максимальний рівень забезпечення населення

стоматологічною допомогою;

К – каріозні неліковані зуби;

А – відсутні зуби, невідновлені протезами.

Критерії оцінювання результатів обстеження представлено в таблиці 2.4.

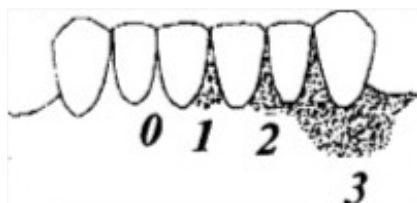
Таблиця 2.4 – Критерії оцінювання рівня стоматологічної допомоги

| Значення РСД (%) | Рівень стоматологічної допомоги |
|------------------|---------------------------------|
| 0 - 9            | Поганий                         |
| 10 - 49          | Недостатній                     |
| 50 - 79          | Задовільний                     |
| 80 і вище        | Добрий                          |

Стан тканин пародонта оцінювали на основі клінічних даних та ПІ (пародонтальних індексів): папілярно-маргінально-альвеолярного індексу (РМА) (С. Parma, 1960) та індексу кровоточивості ясен (Н.Р. Muhlemann, S. Son, 1971) [111].

Для визначення стану тканин пародонта за допомогою індексу РМА обстежували стан ясен біля кожного зуба візуально після зафарбовування розчином Шиллера-Писарева. При цьому запалені ділянки ясен набувають коричневого забарвлення за рахунок присутності в них глікогену.

Оцінку індексу РМА проводили за такими кодами і критеріями:



0 - відсутність запалення;

1 бал - запалення тільки ясенного сосочка (Р);

2 бала - запалення маргінальної частини ясен (М);

3 бала - запалення альвеолярної частини ясен (А).

Результат розраховували за формулою 2.3:

$$\text{РМА} = (\text{сума балів} / 3 \times \text{число зубів}) \times 100\% \quad (2.3)$$

Індекс РМА використовували для визначення ступеня тяжкості запального процесу в пародонті. Значення індексу до 25% відповідає легкому ступеню тяжкості гінгівіту, від 25% до 50% – середньому ступеню тяжкості гінгівіту та більше 50% – тяжкому ступеню гінгівіту.

Для виявлення ранніх ознак запалення у тканинах пародонта використовували індекс кровоточивості ясен. Обстеження проводили спеціальним зондом з тупим кінцем, який вводили в ясенну борозну та через декілька секунд визначали наявність або відсутність кровоточивості. Обстежували ясна у ділянках 16, 12, 24, 32, 36, 44 зубів.

Критерії оцінки:

0 – кровоточивість відсутня;

I ступінь – при зондуванні ясенної борозни виявляються точкові крововиливи;

II ступінь – поява плями;

III ступінь – міжзубний проміжок заповнений кров'ю;

IV ступінь – інтенсивна кровоточивість, кров заповнює ясенну борозну відразу після зондування.

Під час підрахунку індексу суму усіх оцінок ділили на кількість обстежуваних зубів.

При встановленні діагнозу використовували класифікацію хвороб пародонта М.Ф. Данилевського [205].

Для оцінки гігієнічного стану ротової порожнини використовували спрощений індекс гігієни порожнини рота – ОНІ-S (Simplified Oral Hygiene Index, Green, Vermillion [111]. Зафарбовували вестибулярні поверхні 16, 11, 26, 31 і язикові поверхні 36 і 46 зубів розчином Шиллера - Писарєва. На досліджуваних поверхнях спершу визначали зубний наліт – Debris-index (DI), а потім зубний камінь – Calculus-index (CI) (табл.2.5).

Формула для обчислення 2.4:

$$\text{ОHI-S} = \sum \text{ЗН}/n + \sum \text{ЗК}/n \quad (2.4)$$

де  $\sum$  — сума значень;

ЗН—зубний наліт;

ЗК—зубний камінь;

n — кількість обстежених зубів (6).

Таблиця 2.5 – Критерії оцінювання рівня гігієни порожнини рота за індексом Гріна-Вермільйона

| Показник групового індексу | Рівень індексу | Рівень гігієни |
|----------------------------|----------------|----------------|
| 0-0,6                      | Низький        | Добрий         |
| 0,7-1,6                    | Середній       | Середній       |
| 1,7-2,5                    | Високий        | Поганий        |
| 2,6                        | Дуже високий   | Дуже поганий   |

Для діагностики зубощелепних аномалій використовували класифікацію Калвеліса Д.А. (1957) [211, 213]. Для оцінки шкідливих звичок використовувалася класифікація Окушко В.П. (1965) [211, 213], що виділяє звички смоктання (пальців, предметів, прикушування губ, щік, язика), аномалії функції (порушення функції жування, ковтання і неправильна артикуляція, а також зафіксовані позотонічні рефлекси, що визначають неправильне положення тіла в спокої (неправильна поза тіла уві сні, порушення постави, неправильне положення нижньої щелепи і язика в стані спокою) [213].

Для дослідження порушення функції ковтання визначали тип ковтання за допомогою функціональної ковтальної проби – при інфантильному ковтанні зуби не змикаються, язик контактує з губами та щоками, виникає напруження м'язів у

ділянці кутиків рота, підборіддя, іноді зникаються повіки, нахиляється голова, виникають точкові заглибини на підборідді (симптом «наперстка»).

Для визначення глибини присінка порожнини рота була використана класифікація Образцова Ю.Л. (1992) [211], згідно якої дуже мілким вважається присінок глибиною до 3 мм, мілким – до 5 мм, середнім – від 5 до 10 мм, глибоким – понад 10 мм. Вимірювання глибини присінку проводилось пародонтальним зондом. Для характеристики аномалій вуздечки верхньої губи використовувалась класифікація Корчак Л.Ф. (1990). Для характеристики аномалій прикріплення вуздечки язика використовувалась класифікація Хорошилкіної Ф.Я. (1972) [213], яка виділяє 5 видів вуздечок, що обмежують рухомість язика: 1) тонкі, прозорі вуздечки, що обмежують його рухомість в зв'язку з незначною її протяжністю; 2) тонкі, напівпрозорі вуздечки, прикріплені близько до кінчика язика і мають незначну протяжність (при піднятті кінчика язика в його центрі утворюється жолобок); 3) вуздечки, що представляють собою щільний, короткий тяж, прикріплений близько до кінчика язика (при висуненні язика його кінчик підвертається, а спинка вибухає, при цьому важко або неможливо виконати облизування верхньої губи, тому що обмеження рухомості язика обумовлене фіксацією його кінчика сполучнотканинним тяжем, під яким розташовується тонка дубліката слізної оболонки); 4) тяж вуздечки виділяється, але він зрощений з м'язами язика (спостерігається у дітей при вродженому незрощенні губи та піднебіння); 5) тяж вуздечки малопомітний і його волокна переплітаються з м'язами, обмежуючи рухомість язика.

### 2.3 Імунологічні методи дослідження

Вивчення імунологічного стану ротової рідини проведено у 38 дітей із олігофренією та при наявності карієсу зубів і запальних змін у тканинах пародонта (основна група), 36 соматично здорових дітей з такими ж стоматологічними захворюваннями (група порівняння) та у 25 практично

здорових дітей без ознак стоматологічної патології (контрольна група). При визначенні рівня місцевого імунітету ротової порожнини було проведено дослідження ротової рідини на вміст імуноглобулінів IgA, IgM, IgG, sIgA та цитокіновий профіль.

Забір ротової рідини для лабораторних досліджень проводили вранці натщесерце шляхом спльовування у мірні центрифужні пробірки об'ємом 5 мл.

Дослідження вмісту концентрації імуноглобулінів IgA, IgM, IgG у ротовій рідині проводили за методом радіальної імунодифузії в агаровому гелі за G. Manchini et al. [153] з використанням діагностикумів фірми НПО «Микроген». Концентрацію імуноглобулінів визначали за калібрувальним графіком і вираховували в г/л. Рівень sIgA визначали на імуноферментному аналізаторі «Лаблайн-90» з використанням реагентів фірми «Вектор-БЕСТ».

Вміст прозапальних цитокінів IL-1 $\beta$ , IL-6, ФНП- $\alpha$  та протизапальних цитокінів IL-4, ТФР- $\beta$ 1 у ротовій рідині дітей визначали методом твердофазового імуноферментного аналізу з використанням реагентів фірми «Вектор-Бест». Вміст цитокінів виражали у пг/мл.

Імунологічні дослідження проводили спільно з працівниками кафедри клінічної і лабораторної діагностики Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького (зав. кафедри – доктор медичних наук, професор Лаповець Л.Є.).

## 2.4 Мікробіологічні методи дослідження

Дослідження мікробного спектру дентальної біоплівки було проведено у 38 дітей із олігофренією та при наявності карієсу зубів і запальних змін у тканинах пародонта, які склали основну групу, у 36 практично здорових дітей з такими ж стоматологічними захворюваннями (група порівняння) та у 25 практично здорових дітей без ознак стоматологічної патології, які увійшли до контрольної групи. Проби для мікробіологічного дослідження здійснювали згідно Протоколу

забору матеріалу Міжнародної Організації Стандартів (ISO), прийнятого Міжнародною Асоціацією спеціалістів-мікробіологів.

Для мікробіологічного обстеження матеріал забирався в однакових умовах каліброваною петлею (0,02 мл) на межі коронки зуба і м'яких тканин у міжзубних проміжках (між першим та другим премоляром з обох сторін). При цьому слідкували за утворенням суцільної плівки на петлі. Матеріал засівали в пробірку з цукровим бульйоном і транспортували в лабораторію у 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). Культивування проводили в звичайних умовах, а також при підвищеному рівні CO<sub>2</sub>. Після появи колоній (через 24-48 год.) виявляли їх характерні ознаки та підраховували кількість.

Виділені мікроорганізми ідентифікували до роду та виду на основі комплексу морфотинкторіальних, культуральних та біохімічних властивостей. Морфотинкторіальні властивості визначались методом фарбування за Грамом із визначенням морфологічних груп (грамнегативні чи грампозитивні коки або палички) з урахуванням взаєморозміщення клітин, розмірів, рухливості, деталей будови. При визначенні культуральних властивостей враховували потребу в середовищах та характер росту – морфологія колоній, особливості росту в рідкому середовищі, температурний оптимум.

Мікроорганізми на поверхні поживних середовищ утворюють характерні для даного виду колонії, тому опис їх потрібний для визначення виду:

- форма колоній – круглі, амебовидні, ризоїдні, неправильні;
- розмір – діаметр в мм;
- оптичні властивості – прозора, напівпрозора, непрозора, блискуча, матова, флуоресцентна;
- колір – забарвлення колонії та виділення пігменту в середовищах;
- поверхня – гладка, шорстка, складчаста, горбиста;

- край колоній – рівний, хвилястий, лопатовидний, ризоїдний;
- консистенція та структура колоній – слизувата, однорідна, дрібно- або малозерниста.

На середовищах з еритроцитами визначався тип гемолізу – повний або  $\beta$ -гемоліз, частковий гемоліз з позеленінням агару –  $\alpha$ -гемоліз або відсутність гемолізу. При виявленні стафілококів визначали продукцію плазмокоагулази шляхом посіву в пробірки з цитратною плазмою кролика. Для диференціації стрептококів визначали чутливість до оптохіну та бацитрацину. Грамнегативні палички ідентифікували на основі розкладу лактози на середовищі Ендо, також розклад інших вуглеводів продукція сірководню та аміаку на середовищах Гіса та Олькеницького. Каталазну активність визначали за розкладом гідрогенпероксиду, який наносили на колонії. Для внутрішньовидової диференціації альфа-гемолітичних стрептококів застосовували діагностичні панелі STREPTO test Erba Lachema, Vgno (Чехія). При ідентифікації бактерій використовували класифікацію Берджі, 10-те видання.

Показником стану антимікробних систем порожнини рота може бути лізоцим, активність якого тісно корелює з рівнем як неспецифічних, так і специфічних антимікробних факторів макроорганізму. Визначення активності лізоциму в ротовій рідині проводили віскозиметричним методом за методикою Маєра та Ганель в градієнті сахарози. Активність лізоциму виражали в у.о./мл ротової рідини.

Уреаза – це фермент, який виробляється не соматичними клітинами, а бактеріями, більшість з яких належать до патогенних та умовно патогенних видів. Активність уреазі залежить від чисельності мікробів порожнини рота. Порівнюючи активність уреазі досліджуваного зразка з аналогічним показником у здорових людей, можна зробити висновок щодо підвищення чи, навпаки, зниження рівня мікробного обсіменіння порожнини рота.

Визначення активності уреазі здійснювали за методикою, що базується на здатності уреазі розщеплювати сечовину з утворенням аміаку, який кількісно визначають за допомогою реактиву Несслера.

Для оцінки ступеня дисбіозу порожнини рота використовували ферментативний метод А. П. Левицького [51]. Індекс ступеня дисбіозу (СД) порожнини рота свідчить про кількість умовно патогенної мікрофлори у порожнині рота.

Розрахунок проводили за формулою 2.5:

$$СД = \frac{У_{відн}}{Л_{відн}}, \quad (2.5)$$

де СД – ступінь дисбіозу;

$У_{відн}$  – відносна активність уреазі;

$Л_{відн}$  – відносна активність лізоциму.

Розрахунок відносної активності уреазі проводили за формулою 2.6:

$$У_{відн} = \frac{У_{досл}}{У_{конт}}, \quad (2.6)$$

де  $У_{ог}$  – активність уреазі в досліджуваній групі обстежених;

$У_{конт}$  – активність уреазі контрольної групи обстежених.

Розрахунок відносної активності лізоциму проводили за формулою 2.7:

$$Л_{відн} = \frac{Л_{досл}}{Л_{конт}}, \quad (2.7)$$

де  $Л_{ог}$  – активність лізоциму в досліджуваній групі обстежених;

$Л_{конт}$  – активність лізоциму контрольної групи обстежених.

В нормі у здорових осіб показник СД дорівнює 1. Виділяють 3 ступені дисбіозу ротової порожнини:

1,5-3 – I ступінь, компенсована стадія;

3-9 – II ступінь, субкомпенсована стадія;

9-20 – III ступінь, декомпенсована стадія.

Мікробіологічні дослідження та визначення дисбіозу порожнини рота проводились спільно з працівниками кафедри мікробіології Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького (завідувач кафедри – д.мед.н, проф. Корнійчук О.П.).

## 2.5 Статистичні методи дослідження

Описова статистика передбачала розрахунок відносних та середніх величин. Категорійні ознаки представлено у вигляді відносних показників (відсоток пацієнтів з наявністю ознаки в групі) та середніх похибок відносних величин (розраховувалися за методами Вальда або кутового перетворення Фішера).

Для кількісних показників здійснювалась перевірка нормальності розподілу згідно критерію Шапіро-Уїлка. Оскільки було встановлено нормальний характер розподілу, то кількісні показники були представлені у вигляді  $M \pm m$ , де  $M$  – середнє арифметичне значення,  $m$  – середня похибка середньої величини.

Для перевірки значущості різниці між групами категорійних (якісних) ознак використовували критерії Стюдента та  $\chi^2$  Пірсона. Для перевірки значущості різниці між середніми величинами використовували двосторонній  $t$ -критерій Стюдента. Достовірною вважалась різниця при  $p < 0,05$ .

Кореляційні залежності для кількісних величин вимірювались за допомогою коефіцієнта парної кореляції Пірсона, а для напівкількісних показників – коефіцієнта Спірмена.

Регресійний аналіз здійснено за допомогою методів множинної та логістичної регресій. При множинній регресії оптимальною вважалась модель, у якої була найменша сума залишків, та в подальшому здійснювалась її перевірка використовуючи коефіцієнт Фішера та розрахунок коефіцієнту детермінації  $R$ . При логістичній регресії оптимальною вважалась модель у якої були найкращі співвідношення поміж фактичними та прогнозованими значеннями. Перевірка достовірності здійснювалась за допомогою методу  $\chi^2$ -квадрат та  $R$ -квадрату Нейджелкерка.

Всі статистичні обрахунки проводилися із використанням програмного забезпечення RStudio v. 1.1.442 та R Commander v.2.4-4.

## РОЗДІЛ 3

## СТОМАТОЛОГІЧНИЙ СТАТУС ДІТЕЙ ІЗ ОЛІГОФРЕНІЄЮ

Діагностика, лікування та профілактика стоматологічних захворювань у дітей із психоневрологічними розладами є актуальною проблемою. Це обумовлено складністю надання їм стоматологічної допомоги та необхідністю створення для дитячого стоматолога навичок особливої кооперації з такими дітьми, враховуючи тяжкість клінічних проявів основного захворювання. Тому особливо важливим із метою організації профілактичних заходів є постійний аналіз рівня захворюваності та своєчасне виявлення чинників ризику розвитку патологічних станів у порожнині рота таких дітей.

## 3.1 Ураженість карієсом зубів у дітей із олігофренією

Для оцінки ураженості зубів карієсом обстежено 142 дитини віком 7, 12 та 15 років із олігофренією (основна група) та 102 практично здорові дитини (група порівняння). Карієс діагностований у 135 дітей основної групи, що становить  $95,07 \pm 1,82\%$  (табл. 3.1).

Таблиця 3.1 – Поширеність карієсу в обстежених дітей

| Стан твердих тканин зубів | Основна група |                    | Група порівняння |                  |
|---------------------------|---------------|--------------------|------------------|------------------|
|                           | п             | %                  | п                | %                |
| Інтактні зуби             | 7             | $4,93 \pm 1,82^*$  | 21               | $20,59 \pm 4,00$ |
| З карієсом                | 135           | $95,07 \pm 1,82^*$ | 81               | $79,41 \pm 4,00$ |

Примітка. \* – достовірність різниці поширеності карієсу зубів у дітей основної групи та групи порівняння, де  $p < 0,01$ .

У дітей групи порівняння карієс діагностовано у 81 дитини, поширеність його склала  $79,41 \pm 4,00\%$ , що у 1,2 раза нижче від результатів, отриманих в основній групі ( $p < 0,01$ ).

Інтактні зуби у дітей із олігофренією виявлено лише у  $4,93 \pm 1,82\%$ , що у 4,2 раза менше, ніж у здорових дітей ( $20,59 \pm 4,00\%$ ,  $p < 0,01$ ).

Поширеність карієсу зубів у дітей із олігофренією у віковому аспекті наведено в таблиці 3.2.

Таблиця 3.2 – Поширеність карієсу зубів у дітей різного віку (у %)

| Вік<br>(роки) | Основна група      |                        | Група порівняння   |                        |
|---------------|--------------------|------------------------|--------------------|------------------------|
|               | кількість<br>дітей | поширеність<br>карієсу | кількість<br>дітей | поширеність<br>карієсу |
| 7             | 41                 | $92,68 \pm 4,07^*$     | 33                 | $72,73 \pm 7,75$       |
| 12            | 53                 | $94,34 \pm 3,17^*$     | 43                 | $81,39 \pm 5,73$       |
| 15            | 48                 | $97,92 \pm 2,06^*$     | 26                 | $84,62 \pm 6,08$       |
| Всього        | 142                | $95,07 \pm 1,82^*$     | 102                | $79,41 \pm 4,00$       |

Примітка. \* – достовірність різниці між поширеністю карієсу зубів у дітей основної групи та групи порівняння, де  $p < 0,05$ .

Згідно даних, наведених у таблиці, у дітей із олігофренією, в середньому, поширеність карієсу зубів, становила  $95,07 \pm 1,82\%$ , що в 1,2 раза більше, ніж у дітей групи порівняння ( $p < 0,05$ ).

У віковому аспекті виявлено, що у 7-річних дітей основної групи поширеність карієсу склала  $92,68 \pm 4,07\%$ , що майже в 1,3 раза більше, ніж у дітей групи порівняння ( $72,73 \pm 7,75\%$ ,  $p < 0,05$ ). У дітей 12 років поширеність карієсу дещо зростала в обох обстежуваних групах порівняно з дітьми 7 років: у основній

групі – в 1,02 раза, у групі порівняння – в 1,12 раза ( $p>0,05$ ), при цьому вищою була у дітей із олігофренією у порівнянні з практично здоровими дітьми ( $94,34\pm 3,17\%$  та  $81,39\pm 5,73\%$  відповідно,  $p<0,05$ ). Найвища поширеність карієсу зафіксована у 15-річних дітей у порівнянні з іншими віковими групами ( $p>0,05$ ), при цьому в основній групі їх кількість становила  $97,92\pm 2,06\%$ , що в 1,2 раза більше, ніж серед однолітків у групі порівняння ( $84,62\pm 6,08\%$ ,  $p<0,05$ ).

Одним із критеріїв для характеристики каріозного процесу є показник його інтенсивності. Встановлено, що інтенсивність ураження карієсом постійних зубів у дітей основної групи, в середньому, склала  $9,05\pm 0,46$  зуба, що значно більше ніж у дітей групи порівняння ( $3,35\pm 0,38$  зуба,  $p<0,05$ ).

Так, у 7-річних дітей основної групи інтенсивність каріозного ураження за індексом КПВ+кп становила, у середньому,  $12,24\pm 0,88$  зуба на одну дитину, що відповідало високому рівню інтенсивності каріозного процесу (табл. 3.3, рис. 3.1). У дітей групи порівняння цей показник був вдвічі нижчим і дорівнював  $6,12\pm 0,64$  зуба на одну дитину, що трактувалось як низький рівень інтенсивності карієсу ( $p<0,01$ ).

Таблиця 3.3 – Інтенсивність карієсу зубів в обстежених дітей віком 7 років

| Показник                                    | Основна група     | Група порівняння |
|---------------------------------------------|-------------------|------------------|
| Інтенсивність карієсу (КПВ +кп)             | $12,24\pm 0,88^*$ | $6,12\pm 0,64$   |
| Інтенсивність карієсу тимчасових зубів (кп) | $7,66\pm 0,23^*$  | $3,16\pm 0,29$   |
| Інтенсивність карієсу постійних зубів (КПВ) | $4,58\pm 0,46^*$  | $2,96\pm 0,38$   |

Примітка. \* – достовірність різниці між інтенсивністю карієсу у дітей основної групи та групи порівняння, де  $p<0,01$ .



Рисунок 3.1 – Хворий К., 7 років, основна група.

Розумова відсталість легкого ступеня («дебільність», F70); КПВ+кп=16

При вивченні структури індексу КПВ+кп у 7-річних дітей визначено суттєву різницю показників в основній групі та групі порівняння (табл. 3.4).

Таблиця 3.4 – Структура індексу КПВ+кп в обстежених дітей віком 7 років

| Показник      | Основна група | Група порівняння |
|---------------|---------------|------------------|
| Компонент "К" | 3,12±0,28*    | 0,93±0,24        |
| Компонент "П" | 1,46±0,13*    | 2,03±0,19        |
| Компонент "к" | 5,02±0,28*    | 1,05±0,18        |
| Компонент "п" | 1,54±0,21*    | 2,11±0,02        |
| Компонент "В" | 1,10±0,11*    | -                |

Примітка. \* – достовірність різниці між даними основної групи та групи порівняння, де  $p < 0,01$ .

Так, у 7-річних дітей із олігофренією компонент "К" (наявність постійних каріозних зубів) складав  $3,12 \pm 0,28$  зуба на одну дитину, що в 3,4 раза вище, ніж у дітей групи порівняння («К»= $0,93 \pm 0,24$  зуба,  $p < 0,01$ ). Натомість, компонент "П" становив  $1,46 \pm 0,13$  зуба на одну дитину, а це в 1,4 раза менше від аналогічного показника групи порівняння ( $2,03 \pm 0,19$  зуба,  $p < 0,01$ ). Кількість тимчасових каріозних зубів (компонент "к") у дітей основної групи у 4,8 раза була вищою, ніж у групі порівняння ( $5,02 \pm 0,28$  та  $1,05 \pm 0,18$  зуба відповідно,  $p < 0,01$ ). Кількість пломбованих тимчасових зубів у дітей із олігофренією виявилась у 1,4 раза меншою, ніж у здорових дітей. Низьку кількість запломбованих зубів у дітей із олігофренією можна пояснити високою складністю стоматологічного лікування цих дітей, зумовленою девіантною поведінкою.

Структуру інтенсивності карієсу у дітей віком 12 років за індексом КПВ представлено у таблиці 3.5 та на рис. 3.2.

Таблиця 3.5 – Структура індексу КПВ в обстежених дітей віком 12 років

| Показник                                    | Основна група     | Група порівняння |
|---------------------------------------------|-------------------|------------------|
| Інтенсивність карієсу постійних зубів (КПВ) | $9,64 \pm 0,95^*$ | $3,03 \pm 0,76$  |
| Компонент "К"                               | $5,02 \pm 0,28^*$ | $0,95 \pm 0,33$  |
| Компонент "П"                               | $1,32 \pm 0,41^*$ | $1,34 \pm 0,13$  |
| Компонент "В"                               | $3,28 \pm 0,21^*$ | $0,76 \pm 0,18$  |

Примітка. \* – достовірність різниці між даними основної групи та групи порівняння, де  $p < 0,01$ .

Інтенсивність каріозного процесу постійних зубів у 12-річних дітей із олігофренією за індексом КПВ склала  $9,64 \pm 0,95$  зуба на одну дитину, що за рекомендаціями ВООЗ, розцінюється як дуже висока. У дітей групи порівняння

цей показник був у 3,2 раза нижчим ( $3,03 \pm 0,76$  зуба,  $p < 0,01$ ), що відповідало середній інтенсивності карієсу.



Рисунок 3.2 – Хвора С., 12 років, основна група.

Розумова відсталість тяжкого ступеня («імбецильність», F72); КПВ=26; ХКГ

У структурі індексу КПВ у 12-річних дітей основної групи найбільш високе значення належало компоненту "К" –  $5,02 \pm 0,28$  зуба на одну дитину, тоді як у групі порівняння цей показник був у 5,3 раза меншим і становив  $0,95 \pm 0,33$  зуба ( $p < 0,01$ ) (табл. 3.6).

Таблиця 3.6 – Структура індексу КПВ у обстежених дітей віком 15 років

| Показник                                    | Основна група      | Група порівняння |
|---------------------------------------------|--------------------|------------------|
| Інтенсивність карієсу постійних зубів (КПВ) | $12,94 \pm 1,12^*$ | $4,05 \pm 0,93$  |
| Компонент "К"                               | $6,03 \pm 0,28^*$  | $1,25 \pm 0,12$  |
| Компонент "П"                               | $1,42 \pm 0,13^*$  | $2,56 \pm 0,43$  |
| Компонент "В"                               | $4,35 \pm 0,37^*$  | $1,38 \pm 0,19$  |

Примітка. \* – достовірність різниці між даними основної групи та групи порівняння, де  $p < 0,01$ .

Кількість пломбованих постійних зубів у основній групі, навпаки, нижча, ніж у групі порівняння (в 1,01 раза,  $p < 0,05$ ). Слід відмітити велику кількість видалених зубів у 12-річних дітей із олігофренією (компонент "В") –  $3,28 \pm 0,21$  зуба на одну дитину, що у 4,3 раза вище від аналогічного показника у дітей того ж віку групи порівняння ( $0,76 \pm 0,18$  зуба,  $p < 0,01$ ).

Інтенсивність карієсу у 15-річних підлітків основної групи за індексом КПВ склала  $12,94 \pm 1,12$  зуба на одну дитину, що відповідало дуже високому рівню інтенсивності (табл. 3.6, рис. 3.3).



Рисунок 3.3 – Хворий М., 15 років, основна група.

Розумова відсталість помірного ступеня («імбецильність», F71); КПВ=19; ХКГ

У дітей того ж віку групи порівняння інтенсивність каріозного процесу була у 3,2 раза нижчою ( $4,05 \pm 0,93$  зуба,  $p < 0,01$ ). Каріозних зубів у підлітків із зниженням інтелекту було у 4,8 раза більше, ніж у їх однолітків групи порівняння. Пломбованих зубів (компонент "П") у дітей із олігофренією спостерігали у 1,8 раза менше, ніж у здорових дітей ( $2,56 \pm 0,43$  та  $1,42 \pm 0,13$  зуба,  $p < 0,01$ ). У 15-

річному віці у дітей основної групи виявляли високий відсоток видалених зубів ("B"=4,35±0,37 зуба), тоді як у підлітків групи порівняння цей показник складав лише 1,38±0,19 зуба ( $p<0,01$ ). Це може бути пов'язано з тим, що із зростанням дітей прогресує основне захворювання, посилюється агресивність, що унеможлиблює адекватне лікування карієсу зубів і його ускладнень та робить процедуру видалення зубів єдиним можливим стоматологічним втручанням у цих дітей.

Окремо ми проаналізували поширеність карієсу зубів у дітей із олігофренією у залежності від тяжкості основного захворювання (рис. 3.4).

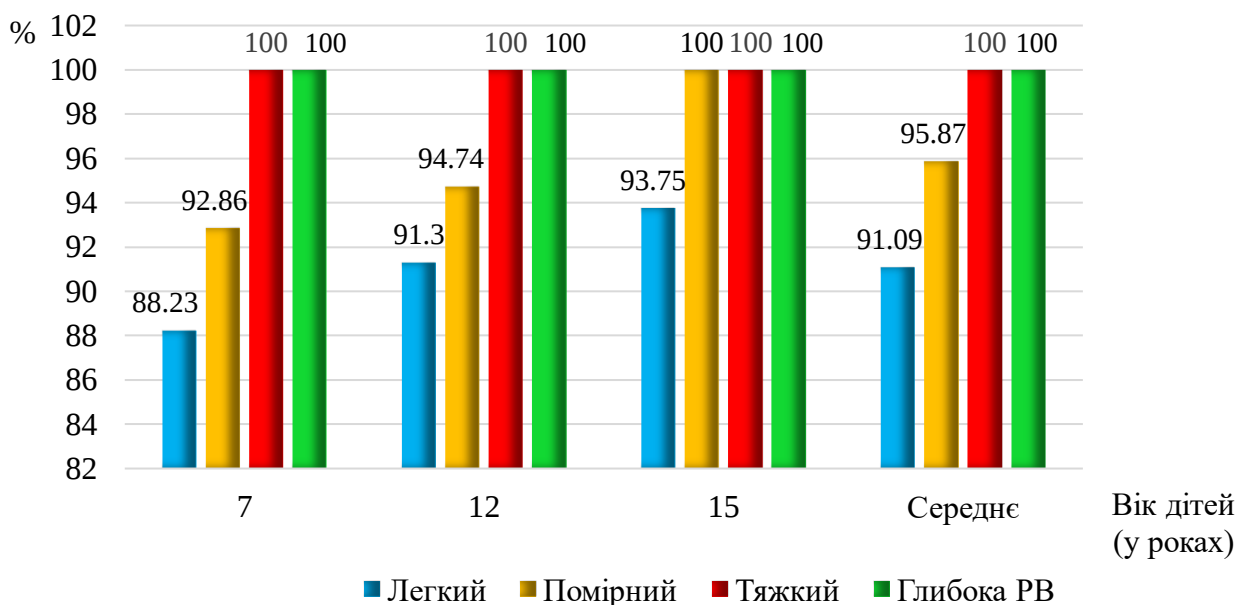


Рисунок 3.4 – Поширеність карієсу зубів в обстежених дітей у залежності від тяжкості основного захворювання (у %)

Результати дослідження показали, що зі збільшенням тяжкості основного захворювання підвищується й поширеність карієсу. Отже, у дітей із легким ступенем тяжкості олігофренії частка дітей, зуби яких були уражені карієсом, становила 91,09±3,79%, поширеність карієсу у дітей з тяжким ступенем олігофренії та глибокою РВ становила 100%. Характерним також було

збільшення кількості дітей, у яких діагностовано карієс, зі збільшенням віку та тяжкості основного захворювання: 100%-е ураження зубів спостерігали у дітей 15 років з помірним ступенем олігофренії та в усіх вікових групах дітей, в яких діагностовано тяжкий ступінь основного захворювання та глибоку РВ.

При аналізі інтенсивності карієсу постійних зубів виявлено, що при збільшенні тяжкості олігофренії інтенсивність каріозного ураження також зростає: з  $7,44 \pm 1,38$  зуба при помірному ступені до  $10,30 \pm 1,45$  зуба при глибокій розумовій відсталості (табл. 3.7). Слід відзначити, що з віком інтенсивність ураження зубів карієсом зростає, особливо помітно з 7-ми до 12 років ( $p < 0,05$ ), що очевидно пов'язано з фізіологічною зміною зубів.

Таблиця 3.7 – Інтенсивність карієсу постійних зубів (КПВ) у дітей різного віку із олігофренією у залежності від тяжкості основного захворювання

| Вік дітей<br>(у роках) | Ступінь тяжкості основного захворювання |                    |                    |                    |
|------------------------|-----------------------------------------|--------------------|--------------------|--------------------|
|                        | легкий                                  | помірний           | тяжкий             | глибока РВ         |
| 7                      | $4,19 \pm 1,34$                         | $4,32 \pm 1,12$    | $4,73 \pm 1,33$    | $5,11 \pm 1,24$    |
| 12                     | $7,48 \pm 1,78$                         | $9,21 \pm 1,79^*$  | $10,42 \pm 1,76^*$ | $11,47 \pm 1,55^*$ |
| 15                     | $10,65 \pm 1,46^*$                      | $12,96 \pm 1,58^*$ | $13,81 \pm 1,23^*$ | $14,32 \pm 1,46^*$ |
| Середнє                | $7,44 \pm 1,38$                         | $8,83 \pm 2,01$    | $9,65 \pm 1,45$    | $10,30 \pm 2,56$   |

Примітка. \* – ступінь достовірності різниці показників у дітей 7 та 12, 7 та 15 років, де  $p < 0,05$ .

Найбільш високе значення індексу КПВ спостерігали серед дітей із глибокою РВ віком 12 та 15 років ( $11,47 \pm 1,55$  та  $14,32 \pm 1,46$  зуба відповідно).

Аналіз результатів обстежених дітей із олігофренією дозволив виявити високий рівень ураженості карієсом. Тому для розпрацювання профілактичних заходів та організації стоматологічної допомоги дітям з психоневрологічними

розладами важливою є оцінка рівня стоматологічної допомоги (РСД). В основу критерію оцінки взято значення індексу КПВ. Виявлено, що у всіх вікових групах РСД складає від 20,38% до 24,8% що є недостатнім.

У подальшому був проведений аналіз активності каріозного процесу в дітей із олігофренією, результати якого представлені у таблиці 3.8.

Таблиця 3.8 – Активність карієсу зубів у дітей із олігофренією залежно від віку (у %)

| Вік дітей<br>(у роках) | Ступені активності карієсу |                        |                        | p                                                                    |
|------------------------|----------------------------|------------------------|------------------------|----------------------------------------------------------------------|
|                        | I                          | II                     | III                    |                                                                      |
| 7                      | 29,75±3,51<br>*<0,05       | 43,28±4,14<br>*<0,05   | 26,97±3,30<br>*<0,05   | p <sub>1</sub> <0,05<br>p <sub>2</sub> <0,05<br>p <sub>3</sub> >0,05 |
| 12                     | 17,36±2,41<br>**<0,05      | 30,02±3,55<br>**>0,05  | 52,62±4,13<br>**<0,05  | p <sub>1</sub> <0,05<br>p <sub>2</sub> <0,05<br>p <sub>3</sub> <0,05 |
| 15                     | 5,84±3,46<br>***<0,05      | 23,74±3,27<br>***<0,05 | 70,42±4,72<br>***<0,05 | p <sub>1</sub> <0,05<br>p <sub>2</sub> <0,05<br>p <sub>3</sub> <0,05 |
| Середнє                | 17,65±3,29                 | 32,35±4,04             | 50,00±4,32             | p <sub>1</sub> <0,05<br>p <sub>2</sub> <0,05<br>p <sub>3</sub> <0,05 |

Примітки:

- 1.\* – ступінь достовірності різниці між дітьми 7 та 12 років.
- 2.\*\* – ступінь достовірності різниці між дітьми 12 та 15 років.
- 3.\*\*\* – ступінь достовірності різниці між дітьми 7 та 15 років.

Отже, в середньому, найбільшу частку склали діти з III ступенем активності каріозного процесу (50,00±4,32%), їх кількість була в 1,5 раза більшою, ніж відсоток дітей з II ступенем активності карієсу (32,35±4,04%, p<0,05) та

переважала кількість дітей з I ступенем активності карієсу майже у три рази ( $p<0,05$ ).

У віковому аспекті виявлено, що у 7-річних дітей зі зниженим інтелектом переважав II ступінь активності карієсу ( $43,28\pm4,14\%$  дітей), I ступінь діагностували у значно меншій кількості дітей ( $29,75\pm3,51\%$ ,  $p<0,05$ ), найменший відсоток складали діти з III ступенем активності карієсу ( $26,97\pm3,30\%$ ,  $p<0,05$ ). У дітей до 12 років із олігофренією найбільшу частоту мав III ступінь активності карієсу ( $52,62\pm4,13\%$ ,  $p<0,05$ ). II ступінь активності виявлено у  $30,02\pm3,55\%$  обстежених і I – у  $17,36\pm2,41\%$  дітей ( $p<0,05$ ). Найбільшу частоту III ступеня активності карієсу виявили у 15-річних дітей із олігофренією ( $70,42\pm4,72\%$ ,  $p<0,05$ ), II та I ступеня – значно менше ( $23,74\pm3,27\%$  та  $5,84\pm3,46\%$  відповідно,  $p<0,05$ ).

Серед обстежених дітей спостерігали здебільшого гострий перебіг карієсу у дітей із олігофренією ( $54,81\pm2,19\%$ ), що у 1,2 рази вище за аналогічний показник групи порівняння ( $47,52\pm0,97\%$ ,  $p<0,01$ ) (табл. 3.9).

Таблиця 3.9 – Характер клінічного перебігу карієсу зубів у обстежених дітей (у %)

| Групи дітей      | Перебіг карієсу  |                  |                  |                  |
|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|
|                  | Гострий          | Хронічний        | Без ускладнень   | Ускладнений      |
| Основна          | $54,81\pm2,19$   | $45,19\pm2,19$   | $61,48\pm4,10$   | $38,52\pm4,10$   |
| Група порівняння | $47,52\pm0,97^*$ | $52,48\pm0,97^*$ | $78,43\pm4,09^*$ | $21,57\pm4,09^*$ |

Примітка.  $*p<0,01$  – достовірність різниці між показниками основної групи та групи порівняння.

Карієс зубів у дітей із олігофренією у  $61,48 \pm 4,10\%$  випадків був неускладненим, тоді як у практично здорових дітей частота неускладненого карієсу була у 1,3 раза вищою ( $78,43 \pm 4,09\%$ ,  $p < 0,01$ ). Ускладнений карієс виявляли у  $38,52 \pm 4,10\%$  дітей основної групи, що можна пояснити відсутністю якісного своєчасного лікування карієсу зубів у дітей. У групі порівняння ускладнення карієсу зафіксовано у  $21,57 \pm 4,09\%$  обстежених, що в 1,8 раза менше, ніж у основній групі ( $p < 0,01$ ).

Локалізація карієсу у зубах дітей всіх вікових групах, здебільшого, була на жувальних, контактних поверхнях молярів та сліпих ямок різців, рідше – на контактних поверхнях різців та ікол, а також у незначній кількості виявлявся в ділянці шийки молярів (рис. 3.5).

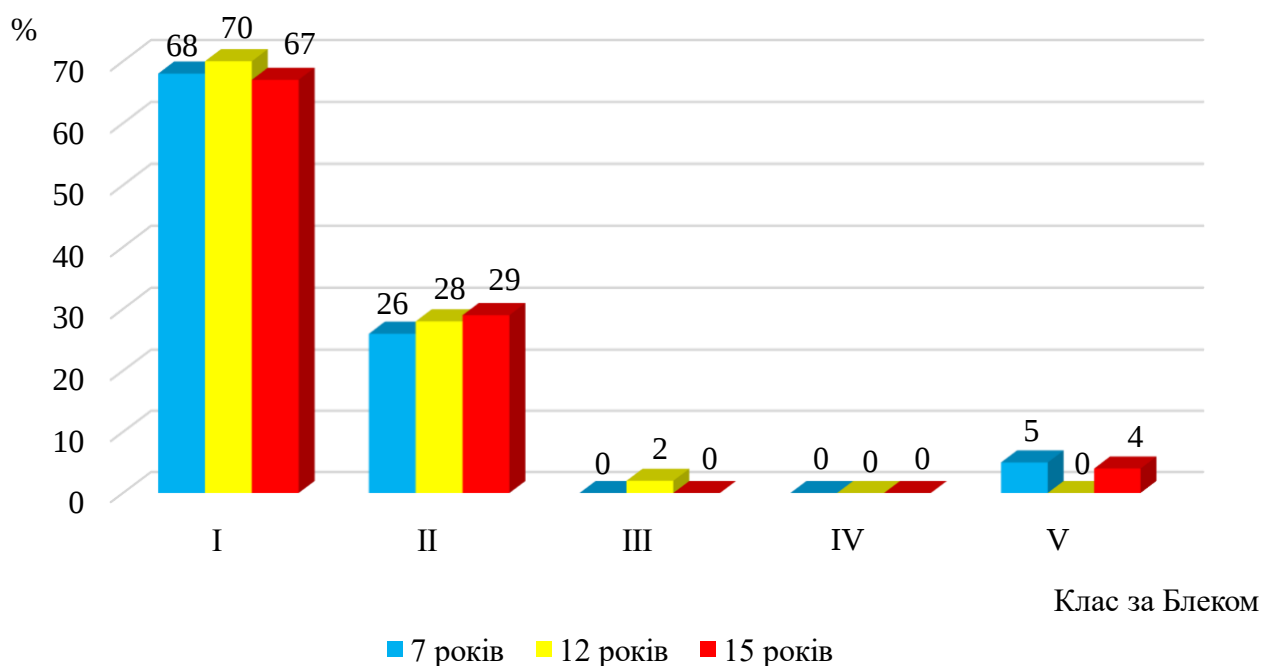


Рисунок 3.5 – Розподіл каріозних порожнин за локалізацією каріозного процесу у дітей основної групи

Таким чином, аналіз отриманих результатів показав, що у дітей із олігофренією ураженість зубів карієсом є високою, а рівень санації є недостатнім, також у значного відсотку дітей виявлено ускладнений карієс.

Усе перераховане вище свідчить про необхідність розпрацювання диференційованих схем профілактики зубів з урахуванням спеціалізованого підходу при проведенні стоматологічних втручань у дітей із олігофренією.

### 3.2 Стан тканин пародонта у дітей із олігофренією

Одним із завдань нашого дослідження було вивчення поширеності та особливостей клінічного перебігу захворювань тканин пародонта у дітей із олігофренією. Результати обстеження дітей наведені у таблиці 3.10.

Таблиця 3.10 – Поширеність захворювань тканин пародонта у дітей груп спостережень

| Стан тканин пародонта         | Основна група |             | Група порівняння |            |
|-------------------------------|---------------|-------------|------------------|------------|
|                               | п             | %           | п                | %          |
| Інтактний пародонт            | 11            | 7,75±2,25*  | 23               | 22,55±4,15 |
| Захворювання тканин пародонта | 131           | 92,25±2,25* | 79               | 77,45±4,15 |

Примітка. \* $p < 0,01$  – достовірність різниці між даними основної групи та групи порівняння.

Отже, у дітей основної групи захворювання тканин пародонта виявлено у 92,25±2,25%, що в 1,2 раза більше, ніж у групі порівняння (77,45±4,15%,  $p < 0,01$ ). Інтактний пародонт у дітей із олігофренією діагностували тільки у 7,75±2,25%, тоді як у групі порівняння відсоток осіб зі здоровим пародонтом у 2,9 раза є вищим і складав 22,55±4,15% ( $p < 0,05$ ).

Нами проаналізовано структуру захворювань тканин пародонта у обстежених дітей різного віку. Результати свідчать про високу поширеність захворювань тканин пародонта у дітей із олігофренією у всіх вікових групах (табл. 3.11).

Отже, хронічний катаральний гінгівіт (ХКГ) у дітей із олігофренією зустрічали, в середньому, у  $85,92 \pm 2,92\%$ , хронічний гіпертрофічний гінгівіт (ХГГ) у  $6,34 \pm 2,04\%$  і генералізований пародонтит (ГП) у  $2,82 \pm 1,39\%$ . Натомість, у дітей групи порівняння ХКГ зустрічався значно рідше ( $70,59 \pm 4,51\%$ ,  $p < 0,05$ ), а ГП не діагностовано взагалі.

Таблиця 3.11 – Структура захворювань тканин пародонта у обстежених дітей різного віку

| Вік<br>(у роках) | Основна група |                                      |                                         |                               |                       | Група порівняння |                                      |                                         |                               |                       |
|------------------|---------------|--------------------------------------|-----------------------------------------|-------------------------------|-----------------------|------------------|--------------------------------------|-----------------------------------------|-------------------------------|-----------------------|
|                  | n             | хронічний<br>катаральний<br>гінгівіт | хронічний<br>гіпертрофічний<br>гінгівіт | генералізований<br>пародонтит | Інтактний<br>пародонт | n                | хронічний<br>катаральний<br>гінгівіт | хронічний<br>гіпертрофічний<br>гінгівіт | генералізований<br>пародонтит | Інтактний<br>пародонт |
| 7                | 41            | 87,80±5,11*                          | -                                       | -                             | 12,19±5,11*           | 33               | 66,61±8,21                           | -                                       | -                             | 33,33±8,21            |
| 12               | 53            | 86,79±4,65*                          | 9,43±4,02                               | -                             | 3,77±2,62*#           | 43               | 72,09±5,74                           | 6,98±3,88                               | -                             | 20,93±6,20            |
| 15               | 48            | 83,34±5,38                           | 8,33±3,99                               | 8,33±3,99                     | -                     | 26               | 73,08±8,70                           | 7,69±5,23                               | -                             | 19,23±7,73            |
| Середнє          |               | 85,92±2,92*                          | 6,34±2,04                               | 2,82±1,39                     | 4,92±1,82*            |                  | 70,59±4,51                           | 4,90±2,19                               |                               | 24,51±4,23            |

Примітки:

1.\*– ступінь достовірності між показниками у дітей основної групи та групи порівняння,  $p < 0,05$ .

2.# – ступінь достовірності між показниками у дітей віком 7 і 12 років, де  $p < 0,05$ .

Суттєвої різниці у частоті ХГГ виявлено не було ( $p>0,05$ ). Інтактний пародонт діагностовано, в середньому, лише в  $4,92\pm1,82\%$  дітей із олігофренією, що майже у п'ять разів менше, ніж серед практично здорових дітей ( $24,51\pm4,26\%$ ,  $p<0,05$ ).

При аналізі поширеності різних форм патології пародонта у віковому аспекті виявлено, що у 7-річному віці у дітей основної групи інтактний пародонт виявлено лише у  $12,19\pm5,11\%$  проти  $33,33\pm8,21\%$  у дітей групи порівняння, що майже втричі більше, ніж у основній групі ( $p<0,05$ ). ХГГ діагностували у  $87,80\pm5,11\%$  дітей із олігофренією у той час, як серед практично здорових дітей їх кількість була в 1,3 раза нижчою ( $66,67\pm8,21\%$ ,  $p<0,05$ ). Слід відзначити, що у дітей цього віку не діагностовано жодного випадку ХГГ та ГП в обох обстежуваних групах.

У дітей основної групи віком 12 років здоровий пародонт діагностували лише у  $3,77\pm2,62\%$  випадків, таким чином, частка таких дітей зменшувалась у порівнянні з дітьми 7-річного віку в 3,2 раза ( $p<0,05$ ) і була у 5,6 раза меншою, ніж серед дітей групи порівняння ( $20,93\pm6,20\%$ ,  $p<0,05$ ). ХГГ виявлено у  $86,79\pm4,65\%$  дітей із олігофренією, їх кількість на 20,4% вища, ніж у групі порівняння ( $72,09\pm5,74\%$ ,  $p<0,05$ ). Слід відзначити, що у цій віковій категорії в обох обстежуваних групах діагностували ХГГ, при цьому в основній групі таких дітей було в 1,3 раза більше, ніж у групі порівняння ( $9,43\pm4,02\%$  та  $6,98\pm3,88\%$  відповідно,  $p>0,05$ ). Очевидно, це може бути пов'язане з початком пубертатного віку. ГП у дітей 12 років як в основній, так і в групі порівняння виявлено не було.

У 15-річних дітей основної групи інтактного пародонта не спостерігали, тоді як серед дітей групи порівняння їх кількість досягала  $19,23\pm7,73\%$ . Кількість дітей, у яких діагностували ХГГ, в основній групі дещо знижувалась у порівнянні з показником дітей віком 12 років і становила  $83,34\pm5,38\%$ , у групі порівняння, навпаки, частка ХГГ дещо зростала, хоча це збільшення теж не було суттєвим ( $p>0,05$ ). При цьому кількість таких дітей в основній групі була більшою, ніж у групі порівняння, майже в 1,2 раза ( $p<0,05$ ). Слід також відмітити, що у 15-річних

підлітків із олігофренією у  $8,33 \pm 3,99\%$  випадків зустрічалися початкові форми генералізованого пародонтиту (ГП).

Отже, поширеність запальних захворювань пародонта, які, в основному, представлені ХКГ, суттєво є вищою у дітей із олігофренією.

У результаті дослідження структури захворювань пародонта у дітей із олігофренією у залежності від тяжкості основного захворювання виявлено, що серед дітей із легким ступенем тяжкості зустрічається лише ХКГ, його діагностували у  $91,07 \pm 3,81\%$  дітей (табл. 3.12). Зі збільшенням віку та тяжкості основного захворювання відбувається більш інтенсивне ураження тканин пародонта: у дітей 15-річного віку з тяжким ступенем олігофренії та глибокою розумовою відсталістю спостерігали ознаки генералізованого пародонтиту ( $27,27 \pm 7,43\%$  та  $33,33 \pm 7,22\%$  відповідно). Слід відзначити, що, починаючи з 12-річного віку у дітей із помірним, тяжким ступенем олігофренії та глибокою РВ діагностували ХГГ, що, очевидно, пов'язано з початком пре- та пубертатного періоду розвитку організму.

Для оцінки перебігу запальних процесів у тканинах пародонта проведено аналіз індексу РМА (рис. 3.6). Встановлено, що, у середньому, у дітей, що страждають на олігофренію, індекс РМА складає  $38,43 \pm 4,10\%$  і відповідає гінгівіту середнього ступеня, тоді як у дітей групи порівняння середнє значення індексу РМА відповідало легкому ступеню гінгівіту ( $23,09 \pm 3,87\%$ ,  $p < 0,05$ ).

Встановлено, що з віком індекс РМА зростає у дітей обох обстежуваних груп. Отже, у дітей основної групи віком 7 років значення індексу РМА становило  $24,83 \pm 4,04\%$  та відповідало верхній межі легкого ступеня гінгівіту, у дітей групи порівняння також спостерігали легкий ступінь гінгівіту згідно індексу РМА, проте його значення було суттєво нижчим ( $13,82 \pm 3,43\%$ ,  $p < 0,05$ ). У дітей із олігофренією віком 12 років значення індексу зростало та відповідало середньому ступеню гінгівіту ( $37,48 \pm 4,07\%$ ,  $p < 0,05$ ). У дітей групи порівняння теж відбувалось зростання індексу РМА порівняно з дітьми 7-річного віку ( $p < 0,05$ ), проте його значення було в 1,7 раза нижчим, ніж в основній групі ( $p < 0,05$ ), і відповідало легкому ступеню гінгівіту.

Таблиця 3.12 – Структура захворювань пародонта у дітей із олігофренією у залежності від тяжкості основного захворювання (у %)

| Вік дітей<br>(у роках) | Ступінь тяжкості розумової відсталості |     |    |                |                |    |                 |                |                |                  |                  |                |
|------------------------|----------------------------------------|-----|----|----------------|----------------|----|-----------------|----------------|----------------|------------------|------------------|----------------|
|                        | легкий                                 |     |    | помірний       |                |    | тяжкий          |                |                | глибока РВ       |                  |                |
|                        | ХКГ                                    | ХГГ | ГП | ХКГ            | ХГГ            | ГП | -               | ХГГ            | ГП             | ХКГ              | ХГГ              | ГП             |
| 7                      | 82,35±<br>8,25                         | -   | -  | 85,71±<br>9,35 | -              | -  | 100             | -              | -              | 100              | -                | -              |
| 12                     | 91,30±<br>5,88                         | -   | -  | 84,21±<br>8,37 | 15,79±<br>8,37 | -  | 85,71±<br>5,38  | 14,28±<br>3,47 | -              | 75,00±<br>6,47   | 25,00±<br>6,58   | -              |
| 15                     | 100*                                   | -   | -  | 88,89±<br>7,41 | 11,11±<br>3,01 | -  | 63,64±<br>5,53* | 9,09±<br>2,78  | 27,27±<br>7,43 | 33,33±<br>6,41*  | 33,33±<br>6,44   | 33,33±<br>7,22 |
| Серед<br>нє            | 91,07±<br>3,81                         |     |    | 86,27±<br>4,82 | 9,80±<br>4,16  |    | 83,12±<br>4,78  | 7,79±<br>3,89  | 9,09±<br>2,97  | 69,44±<br>6,43** | 19,44±<br>5,29** | 11,11±<br>2,78 |

Примітки:

1.\* - ступінь достовірності між частотою патології тканин пародонта у дітей 7 та 15 років, де  $p < 0,05$ .

2.\*\* - ступінь достовірності між частотою ХКГ та ХГГ у дітей з легким ступенем основного захворювання та глибокою РВ, де  $p < 0,05$ .

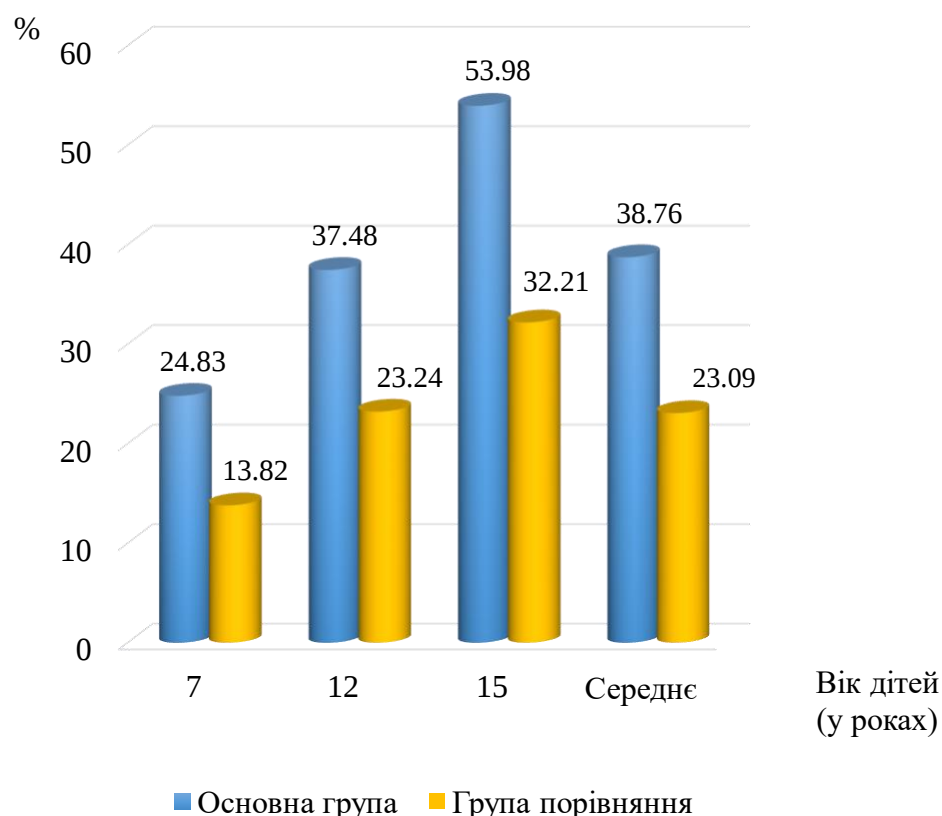


Рисунок 3.6 – Індекс РМА у дітей група спостережень різного віку (у %)

Клінічно, під час огляду порожнини рота, у цієї групи дітей була виявлена гіперемія ясневого краю, гіперемія, набряк та згладження контурів міжзубних сосочків. У 15-річних дітей із олігофренією діагностували клінічну картину тяжкого ступеня гінгівіту із показником індексу РМА  $53,98 \pm 4,20\%$ , яка клінічно проявлялась генералізованою гіперемією з різко вираженим ціанозом ясневого краю та міжзубних ясенних сосочків. Натомість, у 15-річних підлітків групи порівняння значення індексу РМА було значно нижчим, дорівнювало  $32,21 \pm 4,13\%$  ( $p < 0,05$ ) та відповідало середньому ступеню гінгівіту.

В подальшому нами було проаналізовано індекс кровоточивості ясен (ІКЯ) у обстежених дітей (рис. 3.7).

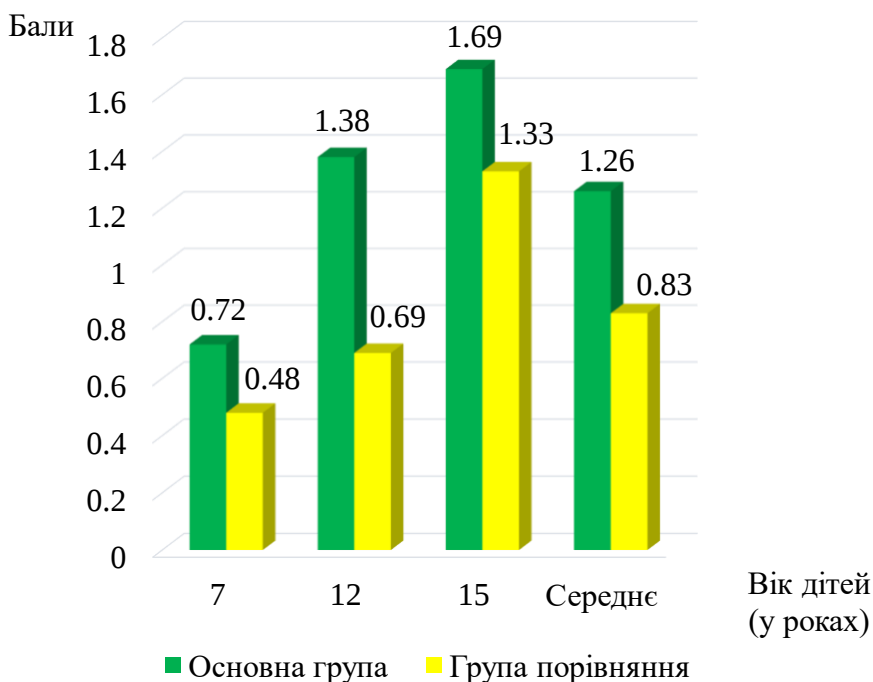


Рисунок 3.7 – Індексу кровоточивості у дітей груп спостережень різного віку

Встановлено, що ІКЯ у дітей із олігофренією, в середньому, в 1,5 раза вищий, ніж у дітей групи порівняння ( $1,26 \pm 0,09$  бала та  $0,83 \pm 0,06$  бала відповідно,  $p < 0,05$ ). Стосовно індексу кровоточивості у віковому аспекті виявлено, що у 7-річних дітей основної групи його значення становило  $0,72 \pm 0,03$  бала у той час, як у дітей групи порівняння ІКЯ був у 1,5 раза меншим і становив  $0,48 \pm 0,02$  бала ( $p < 0,05$ ).

У дітей із олігофренією віком 12 років ІКЯ був  $1,38 \pm 0,10$  бала, це є практично вдвічі більше у порівнянні з дітьми віком 7 років і аналогічним показником у практично здорових дітей того ж віку ( $p < 0,05$ ). Найбільш високе значення ІКЯ було діагностовано у 15-річних дітей основної групи ( $1,69 \pm 0,13$  бала), ІКЯ у їх одноліток групи порівняння був у 1,3 раза меншим ( $1,33 \pm 0,09$  бала відповідно,  $p < 0,05$ ).

Таким чином, отримані результати показали, що у дітей із олігофренією хвороби тканин пародонта зустрічаються в 1,2 раза частіше, ніж у практично здорових дітей. Патологія пародонта представлена, в основному, хронічним

катаральним гінгівітом, серед 15-річних школярів виявлено тяжкий ступінь гінгівіту та початкові стадії генералізованого пародонтиту. Слід зауважити, що поширеність і інтенсивність захворювань тканин пародонта у 15-річних дітей із олігофренією може характеризувати тенденцію майбутнього поглиблення патології тканин пародонтального комплексу.

### 3.3 Поширеність та структура зубощелепних аномалій у дітей із олігофренією

У результаті проведених досліджень встановлено, що поширеність зубощелепних аномалій (ЗЩА) у дітей із олігофренією становить, в середньому,  $82,39 \pm 3,20\%$ , що значно вище, ніж у дітей групи порівняння –  $62,75 \pm 4,79\%$  ( $p < 0,01$ ) (табл. 3.13). Встановлено, що поширеність ЗЩА у дітей основної групи по відношенню до групи порівняння є вищою у всіх вікових групах з достовірною відмінністю у 7-ми та 15-річних осіб.

Таблиця 3.13 – Поширеність зубощелепних аномалій у дітей із олігофренією груп спостережень

| Вік дітей<br>(у роках) | Основна група    | Контрольна група      |
|------------------------|------------------|-----------------------|
| 7                      | $70,73 \pm 7,11$ | $48,48 \pm 8,70^*$    |
| 12                     | $86,79 \pm 4,65$ | $74,42 \pm 6,65$      |
| 15                     | $87,50 \pm 4,77$ | $61,54 \pm 9,54^*$    |
| Загалом                | $82,39 \pm 3,20$ | $62,75 \pm 4,79^{**}$ |

Примітки:

- 1.\* -  $p < 0,05$  ступінь достовірності між дітьми основної та контрольної груп.
2. \*\* -  $p < 0,01$  ступінь достовірності між дітьми основної та контрольної груп.

Згідно отриманих результатів з віком спостерігається зростання кількості дітей із ортодонтичною патологією, особливо в основній групі. Так, поширеність ЗЩА у дітей із олігофренією зростає з  $70,73 \pm 7,11\%$  у 7-річних до  $86,79 \pm 4,65\%$  у дітей 12-ти років і досягає найвищого значення у 15-річних дітей –  $87,50 \pm 4,77\%$ .

Натомість, у дітей групи порівняння у змінному прикусі поширеність ЗЩА зростає з  $48,48 \pm 8,70\%$  (7 років) до  $74,42 \pm 6,65\%$  (12 років). Пік зростання припадає на 12 років, у подальшому до 15 років спостерігається зниження розповсюдження ЗЩА у дітей до  $61,54 \pm 9,54\%$ , що свідчить про наявність процесів саморегуляції.

Високі значення поширеності ЗЩА та збільшення кількості дітей із ЗЩА з віком можна пояснити недостатнім функціональним навантаженням на зубощелепний апарат дітей з цією соматичною патологією у період активного росту, що обумовлює подальше вивчення чинників ризику та несприятливих факторів впливу на органи та тканини порожнини рота.

Аналіз результатів обстеження дітей показав, що, в середньому, у структурі ЗЩА найчастіше діагностовано аномалії зубних рядів – у  $74,65 \pm 3,65\%$  дітей основної групи та у  $47,06 \pm 4,94\%$  дітей групи порівняння ( $p < 0,001$ ). Аномалії окремих зубів діагностовано у  $17,61 \pm 3,20\%$  та  $10,78 \pm 3,0\%$  відповідно, на аномалії прикусу припадає  $73,24 \pm 3,72\%$  та  $46,08 \pm 4,94\%$  ( $p < 0,001$ ), на поєднані аномалії –  $73,24 \pm 3,72\%$  та  $57,69 \pm 9,69\%$  (табл. 3.14, рис. 3.8).

Встановлено, що у дітей із олігофренією відсоток з аномаліями окремих зубів з 7 до 15 років зростає з  $12,20 \pm 5,11\%$  до  $25,00 \pm 6,25\%$ , а у дітей групи контролю – з  $6,06 \pm 4,15\%$  до  $15,38 \pm 7,08\%$ . Поширеність аномалій зубних рядів у дітей основної групи з віком поступово зростає з  $68,29 \pm 7,27\%$  у 7-річних до  $75,47 \pm 5,91\%$  у 12-річних та до  $74,65 \pm 3,65\%$  у 15-річних.

Таблиця 3.14 – Структура зубощелепних аномалій у дітей із олігофренією груп спостережень

| Вік дітей<br>(у роках)<br>Групи дітей |      | Аномалії окремих зубів | Аномалії зубних рядів | Аномалії прикусу | Поєднані аномалії |
|---------------------------------------|------|------------------------|-----------------------|------------------|-------------------|
| 7                                     | осн. | 12,20±5,11             | 68,29±7,27            | 31,71±7,27       | 46,34±7,79        |
|                                       | пор. | 6,06±4,15              | 39,39±8,51**          | 21,21±7,12       | 27,27±7,75        |
| 12                                    | осн. | 15,09±4,92             | 75,47±5,91            | 60,38±6,72       | 83,02±5,16        |
|                                       | пор. | 11,63±4,89             | 51,16±7,62*           | 39,53±7,46*      | 53,49±7,61**      |
| 15                                    | осн. | 25,00±6,25             | 74,65±3,65            | 68,75±6,69       | 87,50±4,77        |
|                                       | пор. | 15,38±7,08             | 50,00±9,81*           | 30,77±9,05**     | 57,69±9,69**      |
| Загалом                               | осн. | 17,61±3,20             | 74,65±3,65            | 54,22±4,18       | 73,24±3,72        |
|                                       | пор. | 10,78±3,07             | 47,06±4,94***         | 31,37±4,59***    | 46,08±4,94***     |

Примітки:

1.\*– ступінь достовірності між дітьми основної групи та групи порівняння  $p < 0,05$ .

2. \*\* -ступінь достовірності між дітьми основної групи та групи порівняння  $p < 0,01$ .

3. \*\*\* - ступінь достовірності між дітьми основної групи та групи порівняння  $p < 0,001$ .



Рисунок 3.8 – Хвора Д., 12 років, основна група. Розумова відсталість легкого ступеня («дебільність», F70); КПВ+кп=8. Звуження верхнього зубного ряду, вестибулярне положення та супраоклюзія 12 зуба та тортоаномалія зуба 11

Натомість у дітей групи порівняння кількість осіб з аномаліями зубних рядів з 7 до 12 років зростає з  $39,39 \pm 8,51\%$  до  $51,16 \pm 7,62\%$ , а у 15 років утримується майже на тому самому рівні ( $50,00 \pm 9,81\%$ ). Відмічено суттєве зростання кількості дітей з аномаліями прикусу із олігофренією з 7 до 12 років з  $31,71 \pm 7,27\%$  до  $60,38 \pm 6,72\%$  ( $p < 0,01$ ), і до 15 років – до  $68,75 \pm 6,69\%$  ( $p < 0,001$ ), тоді як у групі порівняння найвище значення поширеності аномалій прикусу відмічено у дітей 12 років і складає  $39,53 \pm 7,46\%$ .

Аналіз поширеності аномалій прикусу свідчить, що найбільшу частку складають діти з дистальним ( $19,72\%$ ), глибоким ( $14,79\%$ ) та відкритим ( $7,04\%$ ) прикусом, що можна пояснити наявністю великої кількості різноманітних шкідливих звичок у дітей з даною соматичною патологією (рис. 3.9, рис. 3.10). Частка дітей з перехресним прикусом становила  $6,34\%$ . Найменший відсоток складала група осіб з мезіальним прикусом  $5,63\%$  (рис. 3.11). Натомість у дітей групи порівняння найвищою була поширеність дистального та глибокого прикусів яка складала  $13,73\%$  та  $9,80\%$  відповідно, у той час як мезіальний та перехресний прикус зустрічалися у  $2,94\%$  випадків, а відкритий прикус – у  $1,96\%$ .

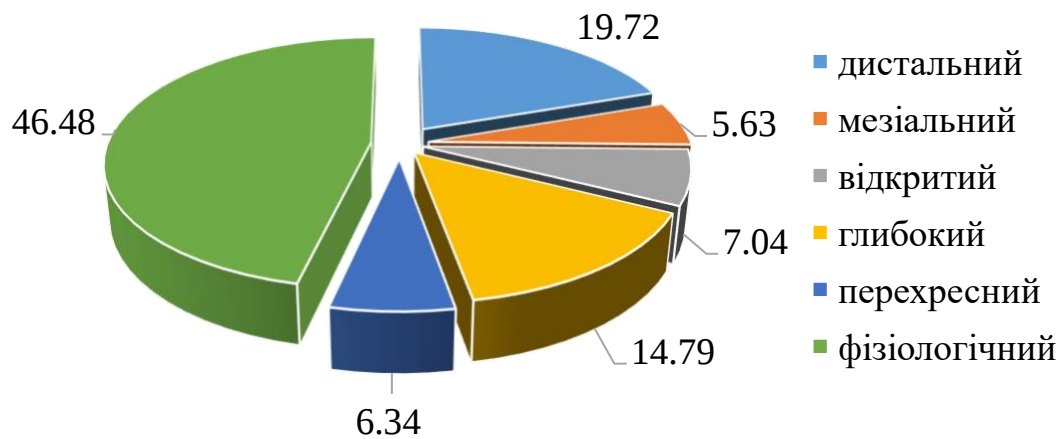


Рисунок 3.9 – Поширеність аномалій прикусу у дітей із олігофренією

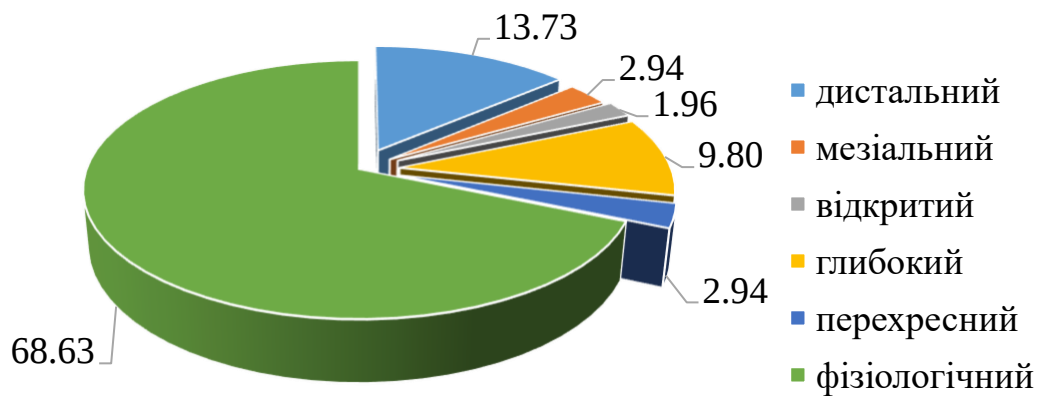


Рисунок 3.10 – Поширеність аномалій прикусу у дітей групи порівняння



Рисунок 3.11 – Хворий А., 12 років, основна група. Розумова відсталість легкого ступеня («дебільність», F70); КПВ=5. Мезіальний прикус

Причиною зростання поширеності ЗЩА у дітей є наявність стійких факторів ризику, які сприяють формуванню цієї патології. Тому нами було проаналізовано ряд місцевих етіологічних чинників, які можуть сприяти формуванню ЗЩА у дітей із олігофренією та без психоневрологічної патології.

Аналіз чинників ризику виникнення ЗЩА показав, що у 82,39% дітей із олігофренією були виявлені шкідливі звички, серед яких у 34,50% та 20,42 %, – звичка гризти нігті та гризти ручку або олівець, у 28,87% – смоктання верхньої або нижньої губи, а у 11,26% – шкідлива звичка смоктання язика. Крім того, у 14,08% обстежених дітей діагностовано патологію м'яких тканин, які оточують зубні ряди (аномалії прикріплення вуздечок, мілкий присінок), у 35,92% – відсутність своєчасного протезування при видаленні постійних зубів та відсутність утримування простору у результаті передчасного видалення тимчасових зубів, у 31,69% – інфантильне ковтання, у 19,72% – ротове дихання та у 22,54% – порушення жування.

Отримані дані показали, що найчастіше шкідливі звички у дітей із олігофренією поєднуються з тяжкістю тривожних розладів.

### 3.4 Рівень гігієни порожнини рота у дітей із олігофренією

Важливу роль у профілактиці стоматологічних захворювань відіграє гігієна порожнини рота. Тому ми проаналізували рівень гігієни порожнини рота у дітей із олігофренією за допомогою індексу Гріна-Вермільона. Виявлено, що індекс гігієни у цих дітей, в середньому, складає  $2,65 \pm 0,11$  бала, що у 2,3 раза вище, ніж у дітей групи порівняння ( $1,14 \pm 0,06$  бала,  $p < 0,05$ ) (табл.3.15). Отже, у дітей із олігофренією віком 7 років значення індексу  $1,93 \pm 0,06$  бала відповідало незадовільній гігієні порожнини рота у той час як серед дітей групи порівняння рівень гігієни трактувався як задовільний при значенні індексу  $0,71 \pm 0,04$  бала ( $p < 0,05$ ). У 12- та 15-річному віці у дітей основної групи показники індексу ОНІ-

S складали  $2,65 \pm 0,11$  та  $3,37 \pm 0,17$  бала відповідно та оцінювались як погана гігієна порожнини рота ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 3.15 – Стан гігієни порожнини рота обстежених дітей різного віку (у балах)

| Вік<br>(роки) | Основна група |                   | Контрольна група |                 |
|---------------|---------------|-------------------|------------------|-----------------|
|               | n             | OHI-S             | n                | OHI-S           |
| 7             | 41            | $1,93 \pm 0,06^*$ | 33               | $0,71 \pm 0,04$ |
| 12            | 53            | $2,65 \pm 0,11^*$ | 43               | $1,22 \pm 0,05$ |
| 15            | 48            | $3,37 \pm 0,17^*$ | 26               | $1,58 \pm 0,09$ |
| Середнє       |               | $2,65 \pm 0,11^*$ |                  | $1,14 \pm 0,06$ |

Примітка. \* – достовірність різниці між показниками гігієнічного індексу у дітей основної групи та групи порівняння, де  $p < 0,05$ .

У групі порівняння з віком теж спостерігали зростання значень індексу гігієни, проте, як у 12, так і в 15 років вони були значно нижчими, ніж у дітей відповідного віку основної групи ( $p < 0,05$ ), і відповідали задовільній гігієні порожнини рота.

Враховуючи, що однією з причин поганого догляду за порожниною рота є недостатність або відсутність санітарно-гігієнічних знань, ми провели опитування дітей та їх батьків щодо регулярності гігієнічного догляду за порожниною рота. Результати анкетування наведені в табл. 3.16.

Результати дослідження показали, що регулярний догляд за ротовою порожниною здійснювало лише  $14,08 \pm 2,93\%$  дітей основної групи, що у 3,3 раза менший ніж у дітей контрольної групи ( $45,06 \pm 4,97\%$ ,  $p < 0,01$ ). Нерегулярний догляд за порожниною рота зафіксовано у  $50,70 \pm 4,21\%$  дітей із олігофренією, тоді як у групі контролю кількість таких дітей склала  $36,27 \pm 4,78\%$  ( $p < 0,01$ ). Відсутній догляд за порожниною рота виявлено у  $35,22 \pm 4,02\%$  дітей основної групи, що в

2,1 раза більше від результатів, отриманих у дітей групи порівняння ( $16,67 \pm 3,71\%$ ,  $p < 0,01$ ).

Таблиця 3.16 – Регулярність догляду за порожниною рота у обстежених дітей

| Догляд за порожниною рота | Основна група |                    | Група порівняння |                  |
|---------------------------|---------------|--------------------|------------------|------------------|
|                           | п             | %                  | п                | %                |
| Регулярний                | 20            | $14,08 \pm 2,93^*$ | 48               | $47,06 \pm 4,97$ |
| Нерегулярний              | 72            | $50,70 \pm 4,21^*$ | 37               | $36,27 \pm 4,78$ |
| Відсутній                 | 50            | $35,22 \pm 4,02^*$ | 17               | $16,67 \pm 3,71$ |

Примітка.\* – достовірність різниці показників у дітей основної та контрольної груп  $p < 0,05$ .

Отримані результати дозволяють стверджувати про недостатній гігієнічний догляд у дітей із олігофренією, що можна пов'язати із низьким рівнем мануальних навичок внаслідок наявності психоневрологічної патології.

Таким чином, результати проведених нами досліджень показали, що у дітей із олігофренією поширеність карієсу, в середньому, у 1,2 раза вища, ніж у практично здорових дітей, а інтенсивність ураження – в 2,6 раза. Виявлено здебільшого гострий перебіг карієсу зубів при високій активності каріозного процесу. Такою ж високою була поширеність захворювань тканин пародонта, нозологічна форма яких представлена, здебільшого хронічним катаральним гінгівітом та початковими стадіями генералізованого пародонтиту. Особливістю стоматологічного статусу дітей, хворих на олігофренію, була поєднана стоматологічна патологія – карієс та хронічний катаральний гінгівіт, яку діагностовано в  $73,94 \pm 3,70\%$ . Висока поширеність основних стоматологічних захворювань у цієї групи дітей обумовлена наявністю низки чинників ризику,

серед яких велике значення мають зубощелепні аномалії, шкідливі звички та погана гігієна порожнини рота.

Матеріали, викладені у розділі, висвітлені у публікаціях:

1. Дутко Г.З. Взаємозв'язок захворювань пародонта з психосоматичною патологією у дітей. Клінічна стоматологія. 2015. № 3-4. С. 148 [68].
2. Заболотний Т.Д., Гонта З.М., Дутко Г.З. Діагностична структура захворювань тканин пародонта в дітей, хворих на олігофренію. Новини стоматології. 2016. №4. С. 99 [78].
3. Заболотний Т.Д., Дутко Г.З. Загальні та місцеві фактори ризику виникнення основних стоматологічних захворювань у дітей, хворих на олігофренію. Клінічна стоматологія. 2017. №2. С. 36-41 [79].
4. Дутко Г.З. Поширеність захворювань пародонта у дітей, хворих на олігофренію. Матеріали наук.-практ. конф. "Фармацевтичні і медичні науки, актуальні питання". 2015 [69].
5. Дутко Г.З., Гонта З.М. Вивчення стоматологічного статусу дітей, хворих на олігофренію. Матеріали VIII наук.-практ. конф. "Інноваційні технології в стоматології". 2016. С. 69-70 [70].

## РОЗДІЛ 4

### СТАН ІМУНОЛОГІЧНОГО ГОМЕОСТАЗУ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ У ДІТЕЙ ІЗ ОЛІГОФРЕНІЄЮ

Важливе значення у патогенезі основних стоматологічних захворювань – карієсу зубів і хвороб пародонта має секреторний імунітет порожнини рота, який є першим імунологічним бар'єром, що забезпечує захист організму від різноманітних антигенних подразників.

Вивчення імунного стану ротової рідини було проведено у 38 дітей із олігофренією та за наявності каріозних уражень і запальних процесів у тканинах пародонта (основна група), у 36 практично здорових дітей та за наявності каріозних уражень і при ХКГ (група порівняння) та у 25 практично здорових дітей з поодинокими каріозними ураженнями та інтактним пародонтом (контрольна група). Дослідження проводили у дітей 7, 12 та 15 років. У ротовій рідині дітей досліджуваних груп з'ясовували вміст імуноглобулінів IgA, IgM, IgG, секреторного IgA, рівень прозапальних цитокінів IL-1 $\beta$ , IL-6, ФНП- $\alpha$  і протизапальних цитокінів IL-4, ТФР- $\beta$ 1, які відображали імунний статус обстежених дітей.

#### 4.1 Стан цитокінового гомеостазу порожнини рота у дітей із олігофренією при основних стоматологічних захворюваннях

Результати досліджень цитокінового спектру ротової рідини у дітей груп обстеження представлені на рисунку 4.1. Результати проведених досліджень показали, що у ротовій рідині дітей обох груп був підвищений рівень прозапальних цитокінів (IL-1 $\beta$ , IL-6, ФНП- $\alpha$ ) на тлі зниження протизапальних цитокінів (IL-4, ТФР- $\beta$ 1). Слід зазначити, що найбільш суттєва різниця виявлена серед прозапальних цитокінів.

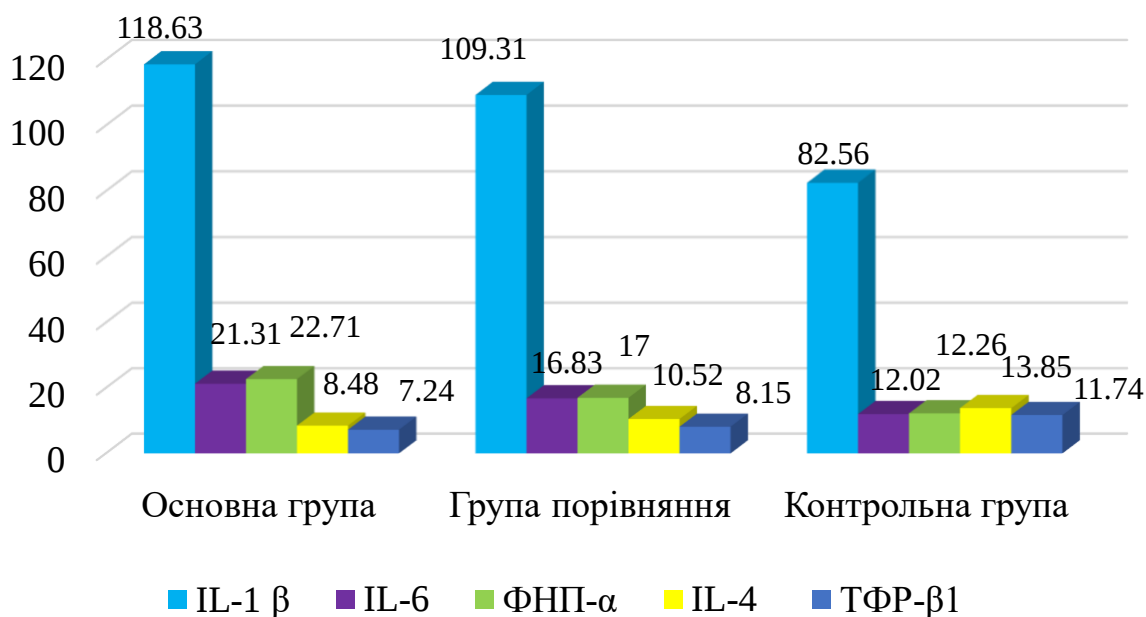


Рисунок 4.1 – Вміст цитокінів у ротовій рідині обстежених дітей (у пг/мл)

Так, середнє значення інтерлейкіну IL-1β у дітей, хворих на олігофренію, становило  $118,63 \pm 10,82$  пг/мл і було у 1,08 раза вищим, ніж в групі порівняння ( $109,31 \pm 10,91$  пг/мл,  $p > 0,05$ ), а також у 1,4 раза перевищувало значення, отримане у дітей контрольної групи ( $82,56 \pm 7,62$  пг/мл),  $p < 0,05$ . Вміст прозапального цитокіну IL-6 у ротовій рідині дітей основної групи складав  $21,31 \pm 4,93$  пг/мл, що в 1,3 раза більше від аналогічного показника, отриманого у дітей порівняльної групи, де вміст IL-6 в ротовій рідині становив, в середньому,  $16,83 \pm 3,44$  пг/мл ( $p > 0,05$ ), а також в 1,8 раза більше, ніж значення, отримане у контрольній групі ( $12,02 \pm 2,35$  пг/мл,  $p > 0,05$ ). Концентрація ФНП-α у ротовій рідині дітей контрольної групи складала  $12,26 \pm 2,09$  пг/мл, зростала в 1,4 раза у дітей групи порівняння ( $17,00 \pm 3,93$  пг/мл), досягаючи максимального значення ( $22,71 \pm 4,32$  пг/мл) у дітей, які страждають на олігофренію ( $p < 0,05$ ).

За результатами проведених досліджень встановлено також, що у практично здорових дітей без стоматологічної патології, рівень протизапальних цитокінів в ротовій рідині був максимальним. Так, середнє значення вмісту IL-4 у ротовій рідині дітей контрольної групи складало  $13,85 \pm 2,01$  пг/мл, що в 1,3 раза вище від значення, отриманого у дітей групи порівняння ( $10,52 \pm 0,06$  пг/мл) та в 1,6 разів

перевищувало дані дітей основної групи ( $8,48 \pm 1,04$  пг/мл,  $p < 0,01$ ). Рівень ТФР- $\beta 1$  у ротовій рідині дітей контрольної групи ( $11,74 \pm 1,13$  пг/мл) в 1,4 раза перевищував аналогічне значення дітей групи порівняння ( $8,15 \pm 0,03$  пг/мл,  $p < 0,05$ ) та у 1,6 раза – показник основної групи, де рівень ТФР- $\beta 1$  у ротовій рідині виявився найнижчим ( $7,24 \pm 0,44$  пг/мл,  $p < 0,05$ ).

Встановлено, що у дітей із олігофренією, з карієсом та наявністю стоматологічних захворювань в усіх вікових групах відмічена тенденція підвищення прозапальних цитокінів у ротовій рідині по відношенню до показників практично здорових дітей з основними стоматологічними захворюваннями (табл. 4.1). Так, зі зростанням віку дітей рівень прозапальних цитокінів у ротовій рідині збільшувався у обох групах спостереження, але у дітей основної групи спостерігали вищі значення. Так, рівень ІЛ- $1\beta$  у ротовій рідині 15-річних підлітків основної групи складав  $132,18 \pm 12,14$  пг/мл та був у 1,09 раза вищим, ніж аналогічний показник у 12-річних дітей ( $121,26 \pm 11,21$  пг/мл,  $p > 0,05$ ), а також у 1,3 раза перевищував показник 7-річних дітей цієї ж групи ( $102,44 \pm 9,12$  пг/мл,  $p < 0,05$ ). Вміст ІЛ-6 у ротовій рідині 15-річних дітей основної групи ( $26,25 \pm 5,36$  пг/мл) був у 1,3 раза вищим, ніж у дітей віком 12 років ( $20,45 \pm 4,32$  пг/мл,  $p > 0,05$ ) та у 1,5 раза перевищував результати, отримані у 7-річних дітей ( $17,24 \pm 4,32$  пг/мл,  $p > 0,05$ ). Концентрація ФНП- $\alpha$  у ротовій рідині дітей основної групи віком 15 років була вищою, ніж у 7-річних дітей в 1,3 раза та складала  $25,74 \pm 5,02$  пг/мл проти  $19,24 \pm 3,81$  пг/мл, ( $p > 0,05$ ).

Рівень протизапальних цитокінів (ІЛ-4, ТФР- $\beta 1$ ) у ротовій рідині дітей основної групи був нижчим, ніж у дітей групи порівняння. Так, у дітей основної групи концентрація ІЛ-4 у ротовій рідині знижувалась з  $10,24 \pm 2,15$  пг/мл у років до  $8,35 \pm 1,42$  пг/мл у віці 12 років ( $p > 0,05$ ) та досягала мінімальних значень у 15-річному віці ( $6,84 \pm 1,04$  пг/мл,  $p > 0,05$ ). Вміст ТФР- $\beta 1$  у ротовій рідині 7-річних дітей основної групи складав  $8,04 \pm 1,61$  пг/мл, проте вже у 12-річних дітей спостерігали зниження даного показника у 1,2 раза ( $7,18 \pm 1,23$  пг/мл,  $p > 0,05$ ), у підлітків 15 років виявляли найнижчі значення ТФР- $\beta 1$  ( $6,52 \pm 1,02$  пг/мл,  $p > 0,05$ ).

Таблиця 4.1 – Вміст цитокінів у ротовій рідині обстежених дітей залежно від віку

| Вік(у роках) | Основна група        |                |                     |                |                      | Група порівняння     |                |                     |                 |                      | Контрольна група |                 |                     |                  |                      |
|--------------|----------------------|----------------|---------------------|----------------|----------------------|----------------------|----------------|---------------------|-----------------|----------------------|------------------|-----------------|---------------------|------------------|----------------------|
|              | IL-1 β,<br>пг/мл     | IL-6,<br>пг/мл | ФНП-<br>α,<br>пг/мл | IL-4<br>пг/мл  | ТФР-<br>β1,<br>пг/мл | IL-1 β,<br>пг/мл     | IL-6,<br>пг/мл | ФНП-<br>α,<br>пг/мл | IL-4,<br>пг/мл  | ТФР-<br>β1,пг/<br>мл | IL-1 β,<br>пг/мл | IL-6,<br>пг/мл  | ФНП-<br>α,<br>пг/мл | IL-4,<br>пг/мл   | ТФР-<br>β1,<br>пг/мл |
| 7            | 102,44<br>±<br>9,12  | 17,24±<br>4,25 | 19,24±<br>3,81      | 10,24±<br>2,15 | 8,04±<br>1,61        | 93,41±<br>9,24       | 13,44±<br>2,24 | 14,82±<br>3,52      | 12,34±<br>2,26  | 8,92±<br>1,74        | 78,82±<br>7,45*  | 10,72±<br>2,67  | 10,18±<br>1,98*     | 15,78±<br>2,27   | 12,98±<br>1,31*      |
| 12           | 121,26<br>±<br>11,21 | 20,45±<br>4,32 | 23,16±<br>4,15      | 8,35±<br>1,42  | 7,18±<br>1,23        | 110,22<br>±<br>11,56 | 16,20±<br>3,48 | 16,39±<br>4,01      | 10,28±<br>1,63  | 8,31±<br>1,42        | 81,27±<br>7,23** | 11,47±<br>2,27  | 12,67±<br>2,02*     | 13,56±<br>1,64*  | 11,26±<br>1,01*      |
| 15           | 132,18<br>±<br>12,14 | 26,25±<br>5,36 | 25,74±<br>5,02      | 6,84±<br>1,04  | 6,52±<br>1,02        | 124,30<br>±<br>11,94 | 20,84±<br>4,62 | 19,78±<br>4,25      | 8,95±<br>1,10   | 7,22±<br>1,12        | 87,59±<br>8,18** | 13,87±<br>2,11* | 13,93±<br>2,27*     | 12,21±<br>2,12*  | 10,98±<br>1,07**     |
| Сере<br>дне  | 118,63<br>±<br>10,82 | 21,31±<br>4,93 | 22,71±<br>4,32      | 8,48±<br>1,04  | 7,24±<br>0,44        | 109,31<br>±<br>10,91 | 16,83±<br>3,44 | 17,00±<br>3,93      | 10,52±<br>0,06* | 8,15±<br>0,03*       | 82,56±<br>7,62** | 12,02±<br>2,35  | 12,26±<br>2,09*     | 13,85±<br>2,01** | 11,74±<br>1,13*      |

Примітки:

1. \* – достовірна різниця значень по відношенню до дітей основної груп  $p < 0,05$ .
2. \*\* – достовірна різниця значень по відношенню до дітей основної групи  $p < 0,01$ .

У групі порівняння також спостерігали зростання прозапальних цитокінів при зниженні протизапальних цитокінів у ротовій рідині із збільшенням віку дітей, але ця тенденція була менш вираженою. Концентрація інтерлейкіну IL-1 $\beta$  у ротовій рідині 7-річних дітей групи порівняння складала  $93,41 \pm 9,24$  пг/мл. Вже у віці 12 років цей показник зростав у 1,2 раза ( $110,22 \pm 4,32$  пг/мл,  $p > 0,05$ ), а у 15-річних дітей – у 1,3 раза ( $124,30 \pm 11,94$  пг/мл,  $p < 0,05$ ). Вміст IL-6 у ротовій рідині дітей групи порівняння віком 15 років ( $20,84 \pm 4,62$  пг/мл) був у 1,3 раза вищим, ніж у 12-річних ( $16,20 \pm 3,48$  пг/мл), та в 1,5 раза перевищував дані, отримані у дітей 7-ми років ( $13,44 \pm 2,24$  пг/мл,  $p > 0,05$ ). Рівень ФНП- $\alpha$  у ротовій рідині дітей 7 років групи порівняння знаходився на рівні  $14,82 \pm 3,52$  пг/мл, у 12-річних дітей зростав у 1,1 раза ( $16,39 \pm 4,01$  пг/мл) та досягав максимального значення у віці 15 років ( $19,78 \pm 4,25$  пг/мл,  $p > 0,05$ ).

Зі збільшенням віку дітей спостерігали зниження протизапальних цитокінів у ротовій рідині дітей групи порівняння, але менш інтенсивного характеру, ніж в основній групі. Концентрація IL-4 у ротовій рідині дітей групи порівняння знижувалась у 1,2 раза з  $12,34 \pm 2,26$  пг/мл у 7 років до  $10,28 \pm 1,63$  пг/мл у віці 12 років та в 1,4 раза у 15 років ( $8,95 \pm 1,10$  пг/мл,  $p > 0,05$ ). Вміст ТФР- $\beta 1$  у ротовій рідині 7-річних дітей основної групи складав  $8,92 \pm 1,74$  пг/мл, у дітей віком 12 років спостерігали незначне зниження даного показника до  $8,31 \pm 1,42$  пг/мл, у дітей 15-ти років показник ТФР- $\beta 1$  у ротовій рідині складав  $7,22 \pm 1,12$  пг/мл, що в 1,2 раза вище по відношенню до показника дітей віком 7 років ( $p > 0,05$ ). У дітей групи порівняння та контролю вміст ТФР- $\beta 1$  у ротовій рідині 7-річних дітей складав  $8,92 \pm 1,74$  пг/мл та  $12,98 \pm 1,31$  пг/мл, відповідно. З віком відмічена тенденція до зниження його вмісту у ротовій рідині дітей обох груп: у 12 років – до  $8,31 \pm 1,42$  пг/мл та  $11,26 \pm 1,01$  пг/мл, відповідно, а у 15 років – до  $7,22 \pm 1,12$  пг/мл та  $10,98 \pm 1,07$  пг/мл.

Таким чином, у дітей із олігофренією за наявності карієсу та хронічного катарального гінгівіту спостерігається порушення вмісту цитокінів. Зважаючи на те, що ТФР- $\beta 1$  є одним з основних імуносупресивних факторів, зниження його

рівня вказує на дефіцит локальних чинників імунного захисту у дітей, хворих на олігофренію. Враховуючи, що IL-4 блокує продукцію IL-1 $\beta$ , ФНП- $\alpha$ , а також індукує експресію адгезивних молекул на макрофагах і сприяє їх виходу в апоптоз, зниження рівня IL-4 у ротовій рідині дітей можна розглядати як несприятливий фактор у перебігу карієсу та захворювань пародонта у цих дітей.

#### 4.2 Імунологічні властивості ротової порожнини у дітей із олігофренією при основних стоматологічних захворюваннях

Стан місцевого імунітету порожнини рота відображає загальну імунологічну реактивність організму на рівні слизових оболонок і проявляється місцевою продукцією антитіл, а також місцевих факторів захисту ротової рідини – імуноглобулінів класів А, М, G та секреторного імуноглобуліну А, який є біологічним маркером, що виявляє зміни системи регуляції організму. Тому, враховуючи значну поширеність карієсу і хвороб пародонту, актуальним є дослідження місцевого імунітету у дітей із олігофренією.

Подальше вивчення імунного статусу ротової рідини дітей із олігофренією полягало у вивченні концентрації імуноглобулінів класів А, М, G та секреторного імуноглобуліну А у дітей віком 7, 12 та 15 років груп спостережень.

Результати проведених досліджень показали, що, в середньому, вміст імуноглобулінів у ротовій рідині дітей, хворих на олігофренію, достовірно нижчий порівняно з показником дітей порівняльної та контрольної груп (рис.4.2). Так, вміст sIgA у ротовій рідині дітей основної групи складав  $0,075 \pm 0,006$  г/л, що в 1,4 раза менше, ніж у дітей групи порівняння ( $0,107 \pm 0,009$  г/л,  $p < 0,01$ ), та в 1,7 раза менше, ніж у практично здорових дітей ( $0,129 \pm 0,007$  г/л,  $p < 0,001$ ). Концентрація IgA у ротовій рідині дітей основної групи становила  $0,584 \pm 0,012$  г/л та була нижчою у 1,8 раза по відношенню до показника, отриманого у дітей групи порівняння ( $1,075 \pm 0,014$  г/л,  $p < 0,001$ ), а також у 2,8 раза меншою, ніж у групі контролю ( $1,624 \pm 0,019$  г/л,  $p < 0,001$ ).

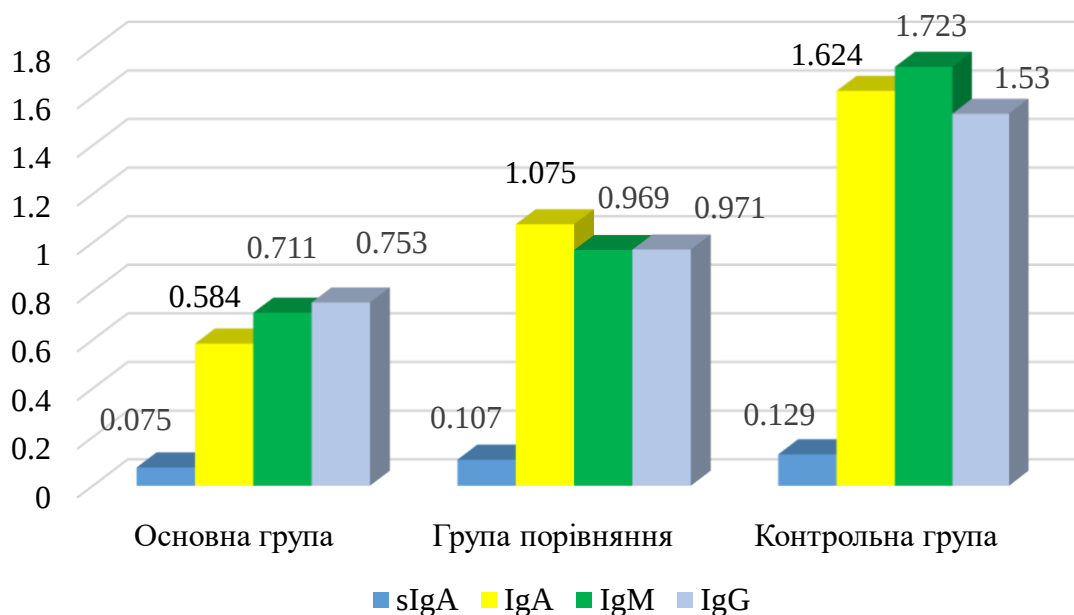


Рисунок 4.2 – Вміст імуноглобулінів у ротовій рідині обстежених дітей (у г/л)

Вміст IgM у ротовій рідині дітей із олігофренією був найнижчим ( $0,711 \pm 0,014$  г/л) по відношенню до результатів, отриманих як у групі порівняння ( $0,969 \pm 0,016$  г/л,  $p < 0,001$ ), так і у контрольній групі ( $1,723 \pm 0,016$  г/л,  $p < 0,001$ ). У дітей основної групи спостерігали мінімальне середнє значення концентрації IgG у ротовій рідині ( $0,711 \pm 0,014$  г/л) проти показника  $0,971 \pm 0,015$  г/л у групі порівняння ( $p < 0,001$ ) та значення  $1,530 \pm 0,013$  г/л у дітей контрольної групи ( $p < 0,001$ ).

У результаті проведених досліджень встановлено також, що зі зростанням віку дітей концентрація імуноглобулінів знижувалась у дітей групи порівняння, проте у дітей основної групи цей процес був інтенсивнішим. Натомість у дітей контрольної групи концентрація усіх імуноглобулінів, окрім IgG, з віком зростала (табл. 4.2).

Так, якщо у дітей основної групи віком 7 років вміст секреторного IgA в ротовій рідині становив  $0,085 \pm 0,008$  г/л, то у 12-річному віці знижувався в 1,1 раза ( $0,074 \pm 0,006$  г/л,  $p > 0,05$ ), досягаючи мінімального значення у віці 15 років ( $0,065 \pm 0,005$  г/л,  $p < 0,05$ ).

Таблиця 4.2 – Вміст імуноглобулінів у ротовій рідині обстежених дітей різного віку

| Вік,<br>роки | Основна група   |                 |                 |                 | Група порівняння       |                        |                        |                        | Контрольна група       |                        |                        |                        |
|--------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|
|              | sIgA,<br>г/л    | IgA,<br>г/л     | IgM,<br>г/л     | IgG,<br>г/л     | sIgA,<br>г/л           | IgA,<br>г/л            | IgM,<br>г/л            | IgG,<br>г/л            | sIgA,<br>г/л           | IgA,<br>г/л            | IgM,<br>г/л            | IgG,<br>г/л            |
| 7            | 0,085±<br>0,008 | 0,793±<br>0,013 | 0,826±<br>0,016 | 0,895±<br>0,016 | 0,112±<br>0,009*       | 1,154±<br>0,018<br>*** | 1,109±<br>0,017<br>*** | 1,117±<br>0,016<br>*** | 0,093±<br>0,005        | 1,489±<br>0,019<br>*** | 1,631±<br>0,012<br>*** | 1,602±<br>0,017<br>*** |
| 12           | 0,074±<br>0,006 | 0,584±<br>0,012 | 0,715±<br>0,015 | 0,734±<br>0,015 | 0,107±<br>0,008**      | 1,132±<br>0,016<br>*** | 0,936±<br>0,015<br>*** | 0,964±<br>0,015<br>*** | 0,117±<br>0,007<br>*** | 1,629±<br>0,015<br>*** | 1,704±<br>0,017<br>*** | 1,530±<br>0,014<br>*** |
| 15           | 0,065±<br>0,005 | 0,456±<br>0,012 | 0,592±<br>0,012 | 0,629±<br>0,014 | 0,102±<br>0,006<br>*** | 0,940±<br>0,008<br>*** | 0,862±<br>0,015<br>*** | 0,832±<br>0,015<br>*** | 0,177±<br>0,009<br>*** | 1,754±<br>0,023<br>*** | 1,834±<br>0,019<br>*** | 1,458±<br>0,008<br>*** |
| Середнє      | 0,075±<br>0,006 | 0,584±<br>0,012 | 0,711±<br>0,014 | 0,753±<br>0,015 | 0,107±<br>0,008<br>**  | 1,075±<br>0,014<br>*** | 0,969±<br>0,016<br>*** | 0,971±<br>0,015<br>*** | 0,129±<br>0,007**<br>* | 1,624±<br>0,019<br>*** | 1,723±<br>0,016<br>*** | 1,530±<br>0,013<br>*** |

Примітки:

- 1.\* – достовірність різниці значень по відношенню до показника дітей основної групи  $p < 0,05$ .
- 2.\*\* – достовірність різниці значень по відношенню до показника дітей основної групи  $p < 0,01$ .
- 3.\*\*\* – достовірність різниці значень по відношенню до показника дітей основної групи  $p < 0,001$ .

У дітей порівняльної групи концентрація sIgA у ротовій рідині знижувалась з  $0,112 \pm 0,009$  г/л у віці 7 років до  $0,107 \pm 0,008$  г/л у дітей 12-річного віку. Найнижчий вміст секреторного IgA у ротовій рідині спостерігали у 15-річних підлітків ( $0,102 \pm 0,006$  г/л,  $p > 0,05$ ). Натомість у дітей контрольної групи концентрація sIgA у ротовій рідині з 7 до 12 років зростала з  $0,093 \pm 0,005$  г/л до  $0,117 \pm 0,007$  г/л,  $p < 0,01$ , проте до 15 років було відмічено її зростання – до  $0,177 \pm 0,009$  г/л,  $p < 0,001$ .

Вміст IgA у ротовій рідині дітей основної групи зменшувався з  $0,793 \pm 0,013$  г/л у 7 років до  $0,584 \pm 0,012$  г/л ( $p < 0,001$ ) у 12-річних дітей, досягаючи найменшого значення  $0,456 \pm 0,012$  г/л у 15-річних підлітків,  $p < 0,001$ . У групі порівняння зниження концентрації IgA у ротовій рідині з віком менш виражене. Так, у віці 7 років вміст IgA у ротовій рідині дітей з нормальним інтелектом складав  $1,154 \pm 0,018$  г/л, із збільшенням віку до 12 років цей показник знижувався в 1,02 раза ( $1,132 \pm 0,016$  г/л,  $p > 0,05$ ). При досягненні 15-річного віку у дітей порівняльної групи спостерігали зниження концентрації IgA у ротовій рідині в 1,07 раза ( $0,940 \pm 0,014$  г/л,  $p < 0,001$ ). У той ж час у контрольній групі встановлене поступове зростання вмісту IgA у ротовій рідині із  $1,489 \pm 0,019$  г/л у 7-річних дітей до  $1,629 \pm 0,015$  г/л та  $1,754 \pm 0,023$  г/л у дітей 12 та 15 років, відповідно ( $p_1 < 0,001$ ,  $p_2 < 0,001$ ).

Дослідження концентрації IgM у ротовій рідині дітей із олігофренією з карієсом та ХКГ, показало наступне: у 7-річних дітей цей показник дорівнював  $0,826 \pm 0,016$  г/л, у віці 12 років знижувався в 1,2 раза ( $0,715 \pm 0,015$  г/л,  $p < 0,001$ ). У 15-річних підлітків основної групи спостерігали суттєве зниження концентрації IgM у ротовій рідині у 1,4 раза ( $0,592 \pm 0,012$  г/л,  $p < 0,001$ ). У дітей групи порівняння зниження концентрації IgM у ротовій рідині було менш вираженим: з показника  $1,109 \pm 0,017$  г/л у віці 7 років до  $0,936 \pm 0,015$  г/л у 12-річному віці ( $p < 0,001$ ). Слід зауважити, що найменші значення вмісту IgM у ротовій рідині спостерігали також у 15-річних дітей групи порівняння ( $0,862 \pm 0,015$  г/л,  $p < 0,001$ ). У дітей контрольної групи вміст IgM у ротовій рідині з 7 до 12 років знижується

з  $1,631 \pm 0,012$  г/л до  $1,704 \pm 0,017$  г/л, ( $p < 0,01$ ) та до 15 років зростає до  $1,834 \pm 0,019$  г/л,  $p < 0,001$ .

Концентрація IgG у ротовій рідині дітей основної групи віком 7 років складала  $0,895 \pm 0,016$  г/л. У 12-річних дітей спостерігали зниження цього показника до  $0,734 \pm 0,015$  г/л ( $p < 0,001$ ). Найбільш низьке значення вмісту IgG у ротовій рідині виявляли у дітей 15-ти років ( $0,629 \pm 0,014$  г/л,  $p < 0,001$ ). У групі порівняння зниження концентрації IgG у ротовій рідині дітей відбувалось помірніше: з показника  $1,117 \pm 0,016$  г/л у віці 7 років до  $0,832 \pm 0,015$  г/л у 15-річних ( $p < 0,001$ ). Встановлено, що у контрольній групі з 7 до 15 років вміст IgG у ротовій рідині дітей знижується з  $1,602 \pm 0,017$  г/л до  $1,458 \pm 0,008$  г/л,  $p < 0,001$ .

Таким чином, проведені дослідження місцевих факторів захисту ротової рідини – імуноглобулінів класів А, М, G та секреторного імуноглобуліну А показали, що у дітей з ураженнями твердих тканин зубів і тканин пародонта на тлі олігофренії має місце зниження усіх досліджуваних показників, що свідчить про пригнічення місцевого імунітету порожнини рота та потребує корекції.

Матеріали, викладені у розділі, висвітлені у публікаціях:

1. Дутко Г.З. Вивчення імунологічного статусу ротової рідини у дітей з основними стоматологічними захворюваннями, які страждають від олігофренії. Клінічна стоматологія. 2018. №3. С. 82-85 [72].
2. Заболотний Т.Д., Виноградова О.М., Дутко Г.З. Стан місцевого неспецифічного імунітету ротової порожнини розумово відсталих дітей із захворюваннями твердих тканин зубів та пародонта. Український журнал медицини, біології та спорту. 2018. Том 3, №. 7 (16). С. 186-191 [80].
3. Дутко Г.З. Дослідження місцевого антимікробного імунітету ротової рідини у дітей з основними стоматологічними захворюваннями, що страждають на олігофренію. Збірник матеріалів XXV Міжнародної наук.-практ. інтернет-конференції "Наукові підсумки 2018 року". 2018. С. 19-21 [73].

## РОЗДІЛ 5

### МІКРОБІОЦЕНОЗ ТА РІВЕНЬ ДИСБІОЗУ ПОРОЖНИНИ РОТА ДІТЕЙ ІЗ ОЛІГОФРЕНІЄЮ

У дослідженнях останніх років обґрунтовується наукова гіпотеза про значення метаболічних особливостей дентальної біоплівки у розвитку захворювань карієсу та тканин пародонта. В основі цієї гіпотези покладено інтегральний принцип впливу метаболітів дентальної біоплівки на тканини зуба з урахуванням стану імунітету, балансу між мікробами продуцентами кислот, що зміщують рН в кислу сторону і мікроорганізмами, які здатні нейтралізувати кисле середовище, зокрема внаслідок гідролізу сечовини (уреазна активність). До бактерій-продуцентів уреазы відносяться мікроорганізми ротової порожнини – *S. salivarius*, *S. sanguis*, *S. gordonii*, тоді як карієсогенні види, зокрема *S. mutans*, є сильними кислотопродуцентами і не синтезують уреазы. Тривале дослідження метаболічних особливостей дентальної біоплівки у дітей показали певну позитивну кореляцію між рівнем уреазної активності і станом тканин зубів і пародонта.

З іншого боку, деякі види бактерій, які мають дуже високу уреазну активність, зокрема, *Helicobacter pylori*, *Proteus vulgaris*, розглядаються як етіологічні чинники захворювань тканин пародонта.

#### 5.1 Стан мікробіоценозу дентальної біоплівки у дітей із олігофренією при основних стоматологічних захворюваннях

Одним із напрямків досліджень мікрофлори тіла людини є вивчення властивостей мікроорганізмів у складі надклітинних угруповань, щодо яких вживається термін «біоплівка» або «біофільм». Біоплівка організована структурно та функціонально, окремі складові здатні взаємодіяти між собою

завдяки сигнальним молекулам, реагувати на зовнішні впливи, зокрема, на захисні реакції організму. Властивості мікроорганізмів у складі біоплівки значно змінюються – підвищується здатність до колонізації тканин, різко зростає токсигенність та резистентність до антибіотиків. Типові властивості біоплівки мають мікроорганізми зубного нальоту (зубної бляшки), причому виявлені значні відмінності окремих мікробіотопів, зокрема, над'ясенних та під'ясенних мікробних угруповань.

У подальшому було проведено комплексне мікробіологічне дослідження зубної біоплівки у дітей із олігофренією. Матеріалом для дослідження була мікрофлора пришийкової ділянки зубів у обстежених дітей. Мікробіологічні дослідження включали визначення якісного та кількісного складу біоценозу зубної бляшки. Дослідження було проведено у 38 дітей 7, 12 та 15 років із олігофренією та за наявності каріозних уражень і запальних процесів в тканинах пародонта (основна група), у 36 дітей того ж віку практично здорових та за наявності каріозних уражень і при ХКГ (група порівняння) та у 25 практично здорових дітей таких самих вікових груп з поодинокими каріозними ураженнями та інтактним пародонтом (контрольна група).

За видовим складом виділено 5 типів угруповань мікроорганізмів. Критеріями для віднесення мікробіоценозу до певного типу був біохімічний профіль (співвідношення бактерій продуцентів кислих і лужних продуктів метаболізму), наявність карієсогенних і пародонтопатогенних видів умовно-патогенних і патогенних видів (табл. 5.1).

Таблиця 5.1 – Характеристика мікробіоценозів дентальної біоплівки у групах спостереження

| Тип<br>Биоценозу |   | Видовий склад              | Кількісні показники КУО\мл |                     |                     |
|------------------|---|----------------------------|----------------------------|---------------------|---------------------|
|                  |   |                            | Основна<br>група           | Група<br>порівняння | Контрольна<br>група |
| I                | 1 | <i>S. salivarius</i>       | 832±36,53                  | 1526,28±52,66**     | 2555±81,94**        |
|                  | 2 | <i>S. sanquis</i>          | 1668,34±53,47              | 1754,28±56,32       | 1816,73±82,21       |
|                  | 3 | <i>Micrococcus</i> spp.    | 726,53±32,19               | 1129,74±47,28**     | 1843±61,27**        |
|                  | 4 | <b><i>S. mutans</i></b>    | 387,24±24,15               | 312,31±28,14*       | -                   |
|                  | 5 | <i>Lactobacillus</i> spp.  | 925,61±42,34               | 1461,24±56,12**     | 2344,45±73,95**     |
|                  | 6 | <i>Bacteroidaceae</i> spp. | 521,44±21,37               | 420,54±23,47**      | 295,57±19,17**      |
| II               | 1 | <i>S. salivarius</i>       | 658,46±32,61               | 1130,52±38,25**     | 1847,72±67,24**     |
|                  | 2 | <i>S. sanquis</i>          | 1436,84±41,26              | 978,55±44,73**      | 403,17±20,62**      |
|                  | 3 | <b><i>S. mutans</i></b>    | 1624,79±52,05              | 978,55±44,73**      | 512,23±22,18**      |
|                  | 4 | <i>Bacteroidaceae</i> spp. | 643,25±28,31               | 584,24±28,32        | 312,63±24,41**      |
|                  | 5 | <i>Micrococcus</i> spp.    | 427,45±19,23               | 448,37±26,32        | 724,26±39,47**      |
|                  | 6 | <i>Lactobacillus</i> spp.  | 1924,78±78,36              | 1872,32±48,85       | 2187,68±96,54**     |
| III              | 1 | <i>S. salivarius</i>       | 358,34±21,43               | 412,34±27,47        | 1498,39±68,49**     |
|                  | 2 | <i>S. sanquis</i>          | 562,39±31,64               | 612,49±27,78        | 1785,87±63,76**     |
|                  | 3 | <b><i>S. mutans</i></b>    | 1854,64±72,18              | 1159,85±75,28**     | -                   |
|                  | 4 | <i>Lactobacillus</i> spp.  | 624,65±28,69               | 714,84±22,51*       | 2178,54±96,51**     |
|                  | 5 | <i>Bacteroidacea</i> spp   | 1243,55±34,96              | 642,93±33,66**      | 531,85±27,57**      |
|                  | 6 | <i>S.α-гемол</i>           | 658,87±39,26               | 428,72±19,65**      | -                   |
| IV               | 1 | <i>S. salivarius</i>       | 512,60±41,59               | 479,62±23,81        | Не виявлявся        |
|                  | 2 | <i>S. sanquis</i>          | 412,65±27,7,9              | 514,91±22,58**      |                     |
|                  | 3 | <b><i>S. mutans</i></b>    | 1796,85±83,65              | 1260,39±65,48**     |                     |
|                  | 4 | <i>Lactobacillus</i> spp.  | -                          | 512,86±86           |                     |
|                  | 5 | <i>Bacteroidacea</i> spp   | 845,79±48,39               | 681,85±46,22*       |                     |
|                  | 6 | <i>S.α-гемол</i>           | 1212,39±74,63              | 990,69±41,82*       |                     |
|                  | 7 | <i>S. pyogenes.</i>        | 1592,34±55,32              | 743,22±38,29**      |                     |
|                  | 8 | <b><i>S. aureus</i></b>    | 1745,28±62,54              | 885,79±44,92**      |                     |

|   |    |                            |                |                 |              |
|---|----|----------------------------|----------------|-----------------|--------------|
| V | 1  | <i>S. salivarius</i>       | 310,25± 17,53  | 378,49±22,25*   | Не виявлявся |
|   | 2  | <i>S. sanguis</i>          | 517,68±22,43   | 622,45±26,87    |              |
|   | 3  | <b><i>S. mutans</i></b>    | 1945,56±68,81  | 1537,89±47,62** |              |
|   | 4  | <i>Lactobacillus</i> spp.  | -              | 447,75 ±23,17   |              |
|   | 5  | <i>Bacteroidaceae</i> spp. | 1468,65±71,55  | 1286,62±43.31*  |              |
|   | 6  | <i>S.α-гемол.</i>          | 1320,84±71,64  | 1983,51±85.47** |              |
|   | 7  | <i>S. pyogenes.</i>        | 1421,47±68,37  | 855,72±41,65**  |              |
|   | 8  | <i>S. aureus</i>           | 1312,69±32,68  | 787,58±37,24**  |              |
|   | 9  | <i>E.coli</i>              | 343,44±19,37   | -               |              |
|   | 10 | Інші<br>ентеробактерії     | 532,83±20,02   | 359,12±12,28**  |              |
|   | 11 | <i>Candida</i>             | 628,32±19,56** | 328,35±15,98**  |              |

Примітки:

1. \* – достовірність різниці з показником основної групи  $p < 0,05$ .

2. \*\* – достовірність різниці з показником основної групи  $p < 0,01$ .

Отже, до біотипу I віднесено представників резидентної мікрофлори порожнини рота: лактобактерії (продуценти органічних кислот) мікрококи – продуценти каталази, завдяки якій вони проявляють антагоністичну дію на інші бактерії, а також *S. salivarius* та *S. sanguis*. Ці стрептококи належать до аутохтонних мікроорганізмів ротової рідини та слизових оболонок, продукують уреазу, і, як вказують дослідження останніх років, можуть виступати як стабілізатори рН дентальної біоплівки. У цьому ж біотипі міг виявлятися *S. mutans* в мінімальних кількостях на межі чутливості методу виявлення. Цей вид стрептокока продукує органічні кислоти і відноситься до карієсогенних. У невеликих кількостях виявлялись бактероїди – резидентні мікроорганізми глибоких шарів зубної біляшки. Характерна особливість цього типу біоценозу – зрівноваженість видів-продуцентів кислих і лужних продуктів метаболізму. Проте, цей тип біоценозу за кількісним складом мікроорганізмів відрізнявся у різних обстежених групах. У групі порівняння кількість *S. mutans* була значно

нижчою, ніж в основній групі ( $312,31 \pm 28,14$  КУО/мл та  $387,24 \pm 24,15$  КУО/мл відповідно,  $p < 0,05$ ), а в контрольній групі ці бактерії не виявлялись.

До біотипу II віднесено угруповання, для яких властиве переважання продуцентів-кислот, серед яких – лактобацили та *S. mutans*. У мікробному пейзажі зубної бляшки дітей основної групи спостерігали найвищий вміст карієсогенного виду *S. mutans* –  $1624,79 \pm 52,05$  КУО/мл, у групі порівняння цей показник складав  $978,55 \pm 44,73$  КУО/мл ( $p < 0,01$ ), а у контрольній групі –  $512,23 \pm 22,18$  КУО/мл ( $p < 0,01$ ).

До біотипу III віднесено мікробіоценози, до складу яких входили умовно-патогенні  $\alpha$ -гемолітичні стрептококи, їх кількість у дітей основної групи становила  $658,87 \pm 39,26$  КУО/мл проти  $428,72 \pm 19,65$  КУО/мл у дітей групи порівняння ( $p < 0,01$ ). Серед дітей контрольної групи ці бактерії не виявлялися. *S. mutans* у складі цього мікробіоценозу виявлявся у кількостях  $1854,64 \pm 72,18$  КУО/мл у дітей основної групи та  $1159,85 \pm 75,28$  КУО/мл у дітей групи порівняння ( $p < 0,01$ ). Серед дітей контрольної групи цей вид не виявлявся.

До біотипу IV віднесено угруповання, які характеризувались наявністю патогенних видів *S. aureus* і *S. pyogenes* (збудників гнійно-запальних процесів), умовно-патогенних  $\alpha$ -гемолітичних стрептококів, відсутністю лактобактерій, високим вмістом карієсогенного *S. mutans*, зменшеною кількістю *S. salivarius* і *S. sanguis*. Такий мікробіоценоз не виявлявся у дітей контрольної групи. Відмінності кількісних показників складових цього мікробіоценозу між групами спостереження полягали у вищому вмісті патогенних і умовно-патогенних бактерій у дітей основної групи по відношенню до дітей групи порівняння: для *S. mutans*  $1796,85 \pm 83,65$  КУО/мл та  $1260,39 \pm 65,48$  КУО/мл ( $p < 0,01$ ); для  $\alpha$ -гемолітичних стрептококів –  $1212,39 \pm 74,63$  КУО/мл та  $990,69 \pm 41,82$  КУО/мл ( $p < 0,05$ ); для *S. pyogenes* –  $1592,34 \pm 55,32$  КУО/мл та  $743,22 \pm 38,29$  КУО/мл ( $p < 0,01$ ); для *S. aureus* –  $1745,28 \pm 62,54$  КУО/мл та  $885,79 \pm 44,92$  КУО/мл відповідно ( $p < 0,01$ ).

До біотипу V віднесено мікробіоценози із різко зміненим видовим і кількісним складом: низьким рівнем *S. salivarius* і *S. sanguis*, високою кількістю патогенних видів, а також наявністю мікроорганізмів, не властивих нормальним мікробіоценозам порожнини рота – *E. coli* та інших ентеробактерій, значною кількістю бактероїдів та грибів роду *Candida*. В основній групі кількісні показники патогенної та дисбіотичної мікрофлори були вищими, ніж у групі порівняння, та становили: для *S. mutans* –  $1945,56 \pm 68,81$  КУО/мл та  $1537,89 \pm 47,62$  КУО/мл ( $p < 0,01$ ); *S. pyogenes* –  $1421,47 \pm 68,37$  КУО/мл та  $855,72 \pm 41,65$  КУО/мл ( $p < 0,01$ ); *S. aureus* –  $1312,69 \pm 32,68$  КУО/мл та  $787,58 \pm 37,24$  КУО/мл відповідно ( $p < 0,01$ ). *E. coli* у дітей групи порівняння не виявлено, а кількість інших ентеробактерій у дітей основної групи перевищувала аналогічний показник у дітей групи порівняння майже у півтора раза.

Таким чином, результати проведених нами досліджень вказують, що мікробіоценози дентальної біоплівки у дітей різних груп порівняння значно відрізнялись за складом і кількісним вмістом мікроорганізмів, що вказує на порушення їх стійкості, кислотнолужної рівноваги, наявності патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів. Виявлено відмінності між вказаними параметрами біоплівок у основній групі та групі порівняння. У контрольній групі (практично здорові діти) не виявлялись біотиби за участі патогенних та умовно-патогенних бактерій.

Нами досліджувалась також частота виділення окремих видів мікроорганізмів, результати показані в таблиці 5.2. Встановлено, що в дітей основної групи найчастіше виділялись карієсогенний вид *S. mutans* (78,95% від кількості обстежених), патогенні види – *S. aureus* – у 71,05% та *S. pyogenes* – у 63,16% дітей. У групі порівняння *S. mutans* виділявся у 63,89% дітей, а у контрольній групі – лише у 16,00% дітей. *S. aureus* у дітей групи порівняння виявлено у 44,44%, а *S. pyogenes* – у 58,33% дітей, у контрольній групі частка таких дітей становила всього 4,00%. Натомість, у дітей контрольної групи значно частіше виділялися *S. salivarius* та *S. Sanguis* (92,00% та 76,00% відповідно).

Отже, отримані результати свідчать про зміни мікрофлори в бік збільшення кількості осіб, у яких виявляються карієсогенні та патогенні види бактерій. У дітей із олігофренією та наявністю карієсу і ХКГ частота виділення таких бактерій вища, ніж у практично здорових дітей без ознак стоматологічної патології.

Відсоток поширеності тих чи інших типів мікробіоценозів у дітей груп спостережень представлений у таблиці 5.3.

Таблиця 5.2 – Частота виділення окремих видів мікроорганізмів у обстежених дітей

| Види мікроорганізмів   | Групи обстежених дітей (у %) |                   |                   |
|------------------------|------------------------------|-------------------|-------------------|
|                        | Основна (n=38)               | Порівняння (n=36) | Контрольна (n=25) |
| Lactobacillaceae       | 28,95                        | 25,00             | 36,00             |
| Micrococcus spp.       | 21,05                        | 19,44             | 32,00             |
| Str. salivarius        | 23,68                        | 55,56             | 92,00             |
| Str. mutans            | 78,95                        | 63,89             | 16,00             |
| Str. sanguis           | 63,16                        | 55,56             | 76,00             |
| Bacterioidaceae spp    | 57,89                        | 36,11             | 20,00             |
| Str. aureus            | 71,05                        | 44,44             | 4,00              |
| Str. pyogenes          | 63,16                        | 58,33             | 4,00              |
| Escherichia coli       | 21,05                        | -                 | -                 |
| Enterobacteriaceae spp | 10,53                        | -                 | -                 |
| Candida                | 78,95                        | 61,11             | 16,00             |

Таблиця 5.3 – Відсоток різних типів біоценозів у обстежених дітей

| Групи дітей<br>Тип біоценозу | Основна    |       | Порівняння |       | Контрольна |       |
|------------------------------|------------|-------|------------|-------|------------|-------|
|                              | абс. число | %     | абс. число | %     | абс. число | %     |
| I                            | 2          | 5,26  | 4          | 11,11 | 11         | 44,00 |
| II                           | 7          | 18,42 | 6          | 16,67 | 9          | 36,00 |
| III                          | 11         | 31,58 | 13         | 36,11 | 5          | 20,00 |
| IV                           | 9          | 26,32 | 9          | 25,00 | -          | -     |
| V                            | 7          | 18,42 | 4          | 11,11 | -          | -     |

Як видно з даних, наведених у таблиці, серед практично здорових дітей переважали I і II тип мікробіоценозів, які не включають карієсогенних і пародонтопатогенних видів (80%). Відсоток різних типів мікробіоценозів у дітей основної групи та групи порівняння відрізнявся від контрольної групи: III та IV тип біоценозів, які містили патогенні і умовно-патогенні види, зокрема, карієсогенні стрептококи та збудники гнійно-запальних процесів, виявлено у 57,89% дітей основної групи та у 61,11% дітей групи порівняння.

## 5.2 Оцінка стану мікробіоценозу порожнини рота за показниками активності уреаз та рівня лізоциму

Рівень дисбіозу оцінювався за співвідношенням активності уреаз та лізоциму в ротовій порожнині. Дослідження проводились у трьох обстежуваних групах дітей: основна група (діти із олігофренією і стоматологічною патологією), група порівняння (діти із стоматологічною патологією), контрольна група (здорові діти). При цьому визначались відносна активність уреаз, відносна активність лізоциму та ступенів дисбіозу.

Результати дослідження вказаних показників представлено в таблиці 5.4.

Таблиця 5.4 – Показники місцевого антимікробного імунітету ротової рідини обстежених дітей залежно від віку

| Групи дітей      | Вік (у роках) | Показники місцевого антимікробного імунітету |         |                             |         |                  |
|------------------|---------------|----------------------------------------------|---------|-----------------------------|---------|------------------|
|                  |               | Активність уреазы, (нкат/л)                  |         | Активність лізоциму, (мг/л) |         | Ступінь дисбіозу |
|                  |               | У х                                          | У відн. | Л х                         | Л відн. |                  |
| Основна          | 7             | 8,34±0,32                                    | 3,26    | 37,41±1,64                  | 0,62    | 5,26±0,42        |
|                  | 12            | 9,25±0,13°                                   | 3,50    | 33,59±1,02°                 | 0,57    | 6,14±0,15°       |
|                  | 15            | 10,12±0,74°                                  | 3,78    | 30,29±2,12°                 | 0,51    | 7,41±0,22°       |
| Група Порівняння | 7             | 4,62±0,48*                                   | 1,80    | 46,22±0,34*                 | 0,77    | 2,34±0,16**      |
|                  | 12            | 5,83±0,34*°                                  | 2,21    | 44,38±0,26*°                | 0,75    | 2,95±0,21**°     |
|                  | 15            | 6,28±0,25*°                                  | 2,63    | 43,75±0,85*°                | 0,74    | 3,55±0,27**°°    |
| Контр. група     | 7             | 2,56±0,42**                                  |         | 59,84±6,34**                |         | 1,01±0,01**      |
|                  | 12            | 2,64±0,53**                                  |         | 59,84±6,34**                |         | 1,01±0,01**      |
|                  | 15            | 2,69±0,59**                                  |         | 58,75±5,8**                 |         | 1,02±0,01**      |

Примітки:

- 1.\* – достовірність різниці значень основної групи по відношенню до показника дітей групи порівняння та контрольної групи  $p < 0,05$ .
2. \*\* – достовірність різниці значень основної групи по відношенню до показника дітей групи порівняння та контрольної групи  $p < 0,01$ .
3. ° – достовірність різниці значень по відношенню до показника дітей 7 років  $p < 0,05$ .
4. °° – достовірність різниці значень по відношенню до показника дітей 7 років  $p < 0,01$ .

Так, активність уреазы у ротовій рідині дітей основної групи (9,24±1,66 нкат/л) була у 1,6 раза вищою від аналогічного показника групи порівняння (5,58±0,86 нкат/л,  $p > 0,05$ ) та у 3,5 раза перевищувала значення у дітей контрольної

групи ( $2,63 \pm 0,51$  нкат/л,  $p < 0,05$ ). Протилежною була активність лізоциму у ротовій рідині дітей, хворих на олігофренію.

Отже, активність лізоциму у ротовій рідині дітей основної групи складала  $33,76 \pm 3,33$  мг/л, що в 1,3 раза менше, ніж у дітей групи порівняння ( $44,78 \pm 5,15$  мг/л,  $p > 0,05$ ), а також у 1,9 раза нижче, ніж у контрольній групі ( $59,27 \pm 6,14$  мг/л,  $p < 0,05$ ). Виявлено найвищий ступінь дисбіозу ротової порожнини у дітей основної групи ( $6,27 \pm 1,13$ ) при  $2,95 \pm 0,21$  у дітей групи порівняння ( $p < 0,01$ ). З віком спостерігали зростання активності уреазі в групах дослідження, проте, в основній групі ці зміни були більш інтенсивними.

Отже, активність уреазі у ротовій рідині 7-річних дітей основної групи ( $8,34 \pm 0,32$  нкат/л) була в 1,8 раза вищою, ніж у групі порівняння ( $4,62 \pm 0,48$  нкат/л,  $p < 0,05$ ), та у 3,2 раза перевищувала аналогічний показник у дітей контрольної групи ( $2,56 \pm 0,42$  нкат/л,  $p < 0,01$ ). У віці 12 років активність уреазі у ротовій рідині дітей основної групи становила  $9,25 \pm 0,13$  нкат/л, що в 1,6 раза більше від результату, отриманого у дітей групи порівняння ( $5,83 \pm 0,34$  нкат/л,  $p < 0,05$ ), та в 3,5 раза – у дітей контрольної групи ( $2,64 \pm 0,53$  нкат/л,  $p < 0,01$ ). Значення активності уреазі у 15-річних дітей основної групи ( $10,12 \pm 0,74$  нкат/л) в 1,6 раза перевищувало аналогічне у групі порівняння ( $6,28 \pm 0,25$  нкат/л,  $p < 0,05$ ) та у 4,2 раза переважало результати контрольної групи ( $2,69 \pm 0,59$  нкат/л,  $p < 0,01$ ). Слід відмітити, що у 12-річних дітей основної групи активність уреазі у ротовій рідині була в 1,1 раза вищою, ніж у 7-річних дітей цієї ж групи ( $p < 0,05$ ). Найвищі значення активності уреазі у ротовій рідині дітей основної групи спостерігали у віці 15 років, що перевищувало дані 7-річних дітей цієї ж групи в 1,2 раза ( $p < 0,05$ ).

У групі порівняння спостерігали незначне підвищення активності уреазі у ротовій рідині, значення її були достовірно нижчими, ніж у основній групі. Так, у 7-річних дітей групи порівняння активність уреазі у ротовій рідині дорівнювала  $4,62 \pm 0,48$  нкат/л. Зі збільшенням віку до 12 років спостерігали підвищення активності уреазі в 1,3 раза ( $5,83 \pm 0,34$  нкат/л,  $p < 0,05$ ). До 15 років цей показник зростав у 1,4 раза ( $6,28 \pm 0,25$  нкат/л,  $p < 0,05$ ).

Зі зростанням віку обстежених дітей активність лізоциму у ротовій рідині знижувалась у групах, проте, у дітей хворих олігофренією, зниження проходило інтенсивніше. Отже, у дітей основної групи віком 7 років активність лізоциму у ротовій рідині становила  $37,41 \pm 1,64$  мг/л та була в 1,2 раза нижчою, ніж у дітей групи порівняння ( $46,22 \pm 0,34$  мг/л,  $p < 0,05$ ), а також у 1,6 раза меншою, ніж у групі контролю ( $59,84 \pm 6,34$  мг/л,  $p < 0,01$ ). У 12-річних дітей основної групи активність лізоциму у ротовій рідині складала  $33,59 \pm 1,02$  мг/л, що в 1,3 раза менше, ніж у групі порівняння ( $44,38 \pm 0,26$  мг/л,  $p < 0,05$ ), та у 1,8 раза нижче від аналогічного показника дітей контрольної групи ( $59,84 \pm 6,34$  мг/л,  $p < 0,01$ ). Слід відзначити, що найнижчу активність лізоциму у ротовій рідині спостерігали у дітей основної групи віком 15 років ( $30,29 \pm 2,12$  мг/л,  $p < 0,05$ ). У групі порівняння цей показник у дітей аналогічного віку був у 1,4 раза вищим ( $43,75 \pm 0,85$  мг/л,  $p < 0,01$ ), а в групі контролю – перевищував результати основної групи у 1,6 раза ( $58,75 \pm 5,87$  мг/л,  $p < 0,01$ ).

Встановлено, що ступінь дисбіозу ротової порожнини у обстежених дітей збільшувався з віком, проте, найбільш високі значення спостерігали в основній групі. Так, у 7-річних дітей основної групи ступінь дисбіозу ротової рідини складав  $5,26 \pm 0,42$ , що було в 2,2 раза більше, ніж у групі порівняння ( $2,34 \pm 0,16$ ,  $p < 0,01$ ), та у 5,2 раза перевищувало аналогічний показник у дітей контрольної групи ( $1,01 \pm 0,01$ ,  $p < 0,01$ ). У дітей основної групи віком 12 років ступінь дисбіозу ротової рідини становив  $6,14 \pm 0,15$  та був у 2,08 раза вищим від аналогічного показника 12-річних дітей групи порівняння ( $2,95 \pm 0,21$ ,  $p < 0,01$ ), а також у 6,08 раза переважав дані дітей контрольної групи того ж віку ( $1,01 \pm 0,01$ ,  $p < 0,01$ ). Слід зауважити, що найвищий ступінь дисбіозу ротової рідини спостерігали у 15-річних дітей-олігофренів ( $7,41 \pm 0,22$ ), у дітей того ж віку без психоневрологічної патології, хворих на карієс та хронічний катаральний гінгівіт, цей показник склав  $3,55 \pm 0,27$ , ( $p < 0,01$ ), а у 15-річних дітей, не обтяжених соматичною та стоматологічною патологією, значення було у межах норми ( $1,02 \pm 0,01$ ,  $p < 0,01$ ).

Отже, на основі результатів проведених досліджень, можна стверджувати про значні порушення місцевого антимікробного імунітету у дітей із олігофренією, у яких відмічено ураження твердих тканин зубів та пародонта в порівнянні з практично здоровими дітьми з такою ж стоматологічною патологією, а також з показниками групи практично здорових дітей без стоматологічних захворювань.

### 5.3 Співвідношення між мікробіологічними й імунологічними показниками та активністю патологічних процесів порожнини рота

Розвиток патологічних процесів з ураженням тканин зубів та пародонта залежить від стану оральних мікробіоценозів та специфічних і неспецифічних факторів імунітету. В останні роки обґрунтовується точка зору, що вплив мікроорганізмів на розвиток патологічних процесів залежить не від наявності особливих карієсогенних чи пародонтопатогенних мікроорганізмів, а від екологічних зрушень в дентальній біоплівці. Одним з показників стану мікробіоценозу біоплівки вважається кислото-лужна рівновага, зумовлена діяльністю мікроорганізмів – продуцентів органічних кислот і продуцентів лужних речовин, зокрема, аміаку (уреазна активність). Зміщення рівноваги в бік підвищення продукції кислот сприяє розвитку карієсу. З іншого боку, уреазу вважається чинником патогенності з цитотоксичними властивостями через продукцію аміаку. Таким чином, при низькій уреазній активності в мікробіоценозі може наступити зсув рівноваги рН у бік продукції кислот, а при надмірній активності аміак може спричиняти цитотоксичну дію. Проте, стан мікрофлори та прояви її патогенетичної активності значною мірою залежить від факторів специфічного та неспецифічного захисту. Виходячи з вказаних міркувань, нами проаналізовані якісні показники мікрофлори: тип біоценозу, рівень уреазної активності і ступінь дисбіозу; показники імунітету: рівень лізоциму та sIgA – при різній інтенсивності карієсу та ступені розвитку гінгівіту. Співставлялись

показники в основній групі (діти із олігофренією, карієсом, гінгівітом) та в групі порівняння. (практично здорові діти з ураженням зубів і тканин ясен). Визначався відсоток дітей, у яких виявлялись зміни тканин зуба та ясен різного ступеня. Результати дослідження наведені в таблиці 5.5.

Низька інтенсивність карієсу виявлена при наявності мікробіоценозу I-II типів (42,31% дітей основної групи та 37,54 % дітей групи порівняння), а також при високому рівні sIgA (79,37%).

Найвища інтенсивність карієсу була виявлена:

- у дітей основної групи при біоценозі IV-V типу, що характеризується високим кількісними показниками *S. mutans* (кислотопродуцент) - 39,43%;
- декомпенсованому дисбіозі (39,26%);
- низькому рівні sIgA (42,27%).

У дітей групи порівняння такі відмінності були слабо вираженими.

Легкий ступінь гінгівіту серед дітей основної групи за критеріями РМА виявлений:

- при біоценозах I-II типів (64,12% дітей);
- низькій уреазній активності ( 51,72% дітей);
- при високому рівні sIgA (58,17% дітей).

Тяжкий ступінь гінгівіту у дітей основної групи виявлявся:

- при біоценозах IV- V типу (58,25% дітей);
- декомпенсованому дисбіозі (78,17% дітей);
- високій активності уреазини (78,74% дітей).

У дітей групи порівняння тенденції залежності тяжкості уражень зубів і тканин пародонта були аналогічними, проте менш вираженими.

Інтенсивність карієсу залежала від рівня активності уреазини. При низькій активності ферменту у 65,87% дітей виявлена значна інтенсивність карієсу (індекс активності 11), але різниця не виявлялась при середній і високій активності ферменту.

Таблиця 5.5 – Співвідношення між показникам мікрофлори, імунних факторів та вираженістю патологічних процесів порожнини рота

| Групи дітей<br><br>Клін. показники |            | Основна група                       |              |           |                              |          |        | Група порівняння                    |              |           |                              |          |        |
|------------------------------------|------------|-------------------------------------|--------------|-----------|------------------------------|----------|--------|-------------------------------------|--------------|-----------|------------------------------|----------|--------|
|                                    |            | Інтенсивність карієсу (кп+КПВ, КПВ) |              |           | Ступінь гінгівіту за РМА (%) |          |        | Інтенсивність карієсу (кп+КПВ, КПВ) |              |           | Ступінь гінгівіту за РМА (%) |          |        |
|                                    |            | до 9 зубів                          | 9,1-11 зубів | >11 зубів | легкий                       | помірний | тяжкий | до 9 зубів                          | 9,1-11 зубів | >11 зубів | легкий                       | помірний | тяжкий |
| Тип біоценозу                      | I і II     | 42,31                               | 33,49        | 24,20     | 64,12                        | 24,82    | 11,06  | 37,54                               | 34,18        | 28,28     | 69,80                        | 21,12    | 9,08   |
|                                    | III        | 35,50                               | 39,41        | 25,09     | 39,14                        | 28,51    | 32,35  | 20,64                               | 42,20        | 37,16     | 40,68                        | 27,20    | 32,12  |
|                                    | IV і V     | 31,16                               | 29,41        | 39,43     | 20,28                        | 21,47    | 58,25  | 24,34                               | 31,41        | 44,25     | 12,61                        | 48,08    | 39,31  |
| Відносна активність уреаз          | До 8,0     | 20,17                               | 45,70        | 34,13     | 51,72                        | 28,17    | 20,11  | 28,54                               | 42,26        | 29,20     | 75,60                        | 12,36    | 12,04  |
|                                    | 8,1-9,3    | 30,20                               | 37,62        | 32,18     | 12,31                        | 29,44    | 58,25  | 36,72                               | 25,21        | 38,07     | 51,74                        | 12,11    | 36,15  |
|                                    | >9,3       | 35,08                               | 32,70        | 32,22     | 7,08                         | 14,18    | 78,74  | 30,56                               | 42,23        | 27,21     | 10,17                        | 27,43    | 62,40  |
| Ступінь дисбіозу                   | компенс.   | 14,75                               | 59,16        | 26,09     | 47,15                        | 32,68    | 20,17  | 71,19                               | 16,11        | 12,70     | 28,09                        | 32,27    | 39,64  |
|                                    | субкомп.   | 28,27                               | 34,13        | 37,60     | 19,44                        | 44,21    | 36,35  | 28,39                               | 34,46        | 37,15     | 15,34                        | 47,51    | 37,15  |
|                                    | декомпен.  | 34,50                               | 26,24        | 39,26     | 10,61                        | 11,22    | 78,17  | 18,14                               | 41,25        | 40,61     | 11,52                        | 20,12    | 68,36  |
| Рівень sIgA (г/л)                  | до 0,05    | 17,11                               | 40,62        | 42,27     | 12,15                        | 48,63    | 39,22  | 18,52                               | 31,24        | 50,24     | 15,25                        | 55,58    | 29,17  |
|                                    | 0,051-0,07 | 36,45                               | 36,45        | 27,10     | 9,05                         | 63,64    | 27,31  | 40,13                               | 31,45        | 28,42     | 41,60                        | 37,31    | 21,09  |
|                                    | >0,07      | 79,37                               | 9,26         | 11,37     | 58,17                        | 30,54    | 11,29  | 55,38                               | 20,26        | 24,36     | 56,39                        | 27,27    | 16,34  |

Це узгоджується з даними, що при деякій активності уреазі нейтралізується кисле середовище дентальної біоплівки. Однак, при високій активності уреазі відмічено значне переваження тяжких форм гінгівіту – 78,74% (основна група) і 62,40% (група порівняння). Цей факт можна пояснити цитотоксичною дією уреазі. Це підтверджується і переважанням тяжких ступенів гінгівіту при декомпенсованому дисбіозі – 78,17% (основна група) та 68,30% (група порівняння). Інтенсивність карієсу при високому вмісті IgA була 4,8 раза нижчою, ніж при мінімальних показниках sIgA, а важкий ступінь гінгівіту виявлявся в 3,5 раза менше.

Отже, інтенсивність карієсу зубів та ступінь розвитку гінгівіту залежали від співвідношень мікрорганізмів - кислотопродуцентів, які переважали у мікробіоценозах IV-V типів, активності уреазі та рівня sIgA.

Таким чином, проведені дослідження стану місцевого імунітету порожнини рота показали, що у дітей із ураженнями твердих тканин зубів і тканин пародонта як із олігофренією, так і в практично здорових, формується стан локальної імунної недостатності у взаємозв'язку зі зміною дентального мікробіоценозу та його біохімічної активності. Така недостатність є передумовою збільшення показників інтенсивності карієсу та гінгівіту. У дітей із олігофренією при наявності стоматологічної патології вказані зміни були найбільш вираженими.

Матеріали, викладені у розділі, висвітлені у публікаціях:

1. Заболотний Т.Д., Дутко Г.З., Виноградова О.М. Динаміка мікробіоценозу ротової порожнини розумово відсталих дітей з основними стоматологічними захворюваннями в процесі їх корекції. Український журнал медицини, біології та спорту. 2019. Том 4, №4 (20). С. 177-182. [81]
2. Dutko H. Investigation of oral microbiocenosis in children with oligophrenia. The Pharma Innovation Journal. 2019. № 8 (2). P. 681-683. [233]

## РОЗДІЛ 6

### КЛІНІЧНО-ЛАБОРАТОРНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ КАРІЄСУ ТА ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА У ДІТЕЙ ІЗ ОЛІГОФРЕНІЄЮ

6.1 Математично-статистичний аналіз чинників, які впливають на ураженість карієсом зубів та на захворювання тканин пародонта у дітей із олігофренією

Результати клінічного обстеження свідчать про значну поширеність карієсу зубів та захворювань тканин пародонта у дітей із олігофренією. Окрім того, виявлені певні зміни імунологічних та мікробіологічних показників порожнини рота, що зумовлює наявність різного впливу на виникнення стоматологічних захворювань у дітей із олігофренією. Тому для оцінки значимості окремих параметрів у виникненні карієсу та хвороб пародонта нами було проведено багатофакторний аналіз для подальшого їх використання при розпарцюванні лікувально-профілактичних заходів.

З метою встановлення чинників, які можуть впливати на значення КПВ у 12-тирічних дітей із олігофренією нами було використано 9 досліджуваних чинників та застосовано метод множинної регресії. На першому етапі нами було проведено розрахунок парних коефіцієнтів кореляції чинників з значеннями КПВ, про що відображено в таблиці 6.1.

Встановлено, що з усіма аналізованими чинниками існують середньої сили кореляційні зв'язки (оскільки модульні значення коефіцієнтів кореляції перебувають в діапазоні від 0,30 до 0,70). З шістьма чинниками встановлено прямий кореляційний зв'язок: зокрема зростання КПВ у 12-тирічних дітей із олігофренією поєднувалось із більшим ступенем тяжкості основного захворювання, більшим балом ОНІ-S, гіршим доглядом за порожниною рота, високими значеннями ІЛ-6, уреазі та більшим значенням типу біоценозу.

Таблиця 6.1 – Значення парних коефіцієнтів кореляції чинників з КПВ у 12-тирічних дітей із олігофренією

| №  | Назва чинника                           | Значення коефіцієнта |
|----|-----------------------------------------|----------------------|
| 1. | Ступінь тяжкості основного захворювання | 0,58* <sup>#</sup>   |
| 2. | Стан гігієни порожнини рота ОНІ-S, бали | 0,57*                |
| 3. | Догляд за порожниною рота               | 0,61* <sup>#</sup>   |
| 4. | IL-6, пг/мл                             | 0,58*                |
| 5. | IL-4 пг/мл                              | -0,42                |
| 6. | sIgA, г/л                               | -0,59*               |
| 7. | Активність уреаз, (нкат/л)              | 0,43                 |
| 8. | Активність лізоциму, (мг/л)             | -0,54*               |
| 9. | Тип біоценозу                           | 0,57* <sup>#</sup>   |

Примітки:

1.\* – коефіцієнт кореляції достовірний  $p < 0,05$ .

2. <sup>#</sup> – розрахунок проведено за методом Спірмена (в інших випадках – згідно методу Пірсона).

Зокрема можна зробити висновок, що найбільші значення КПВ у 12-тирічних дітей із олігофренією (рис. 6.1) спостерігаються при тяжкому ступені основного захворювання або глибокої РВ, що одночасно поєднуються з відсутністю догляду за порожниною рота.

Натомість з трьома чинниками встановлено зворотній кореляційний зв'язок: зростання КПВ у 12-тирічних дітей із олігофренією поєднувалось з меншим рівнем IL-4, sIgA (рис. 6.2) та лізоциму.

Таким чином, наявність дев'яти кореляційних зв'язків середньої сили у 12-тирічних дітей із олігофренією надало можливість зробити такі висновки: по-перше, жоден з факторів самостійно не визначає значення КПВ; по-друге,

зазначені чинники можуть бути у складі комплексної моделі прогнозування значення КПВ у 12-тирічних дітей із олігофренією.

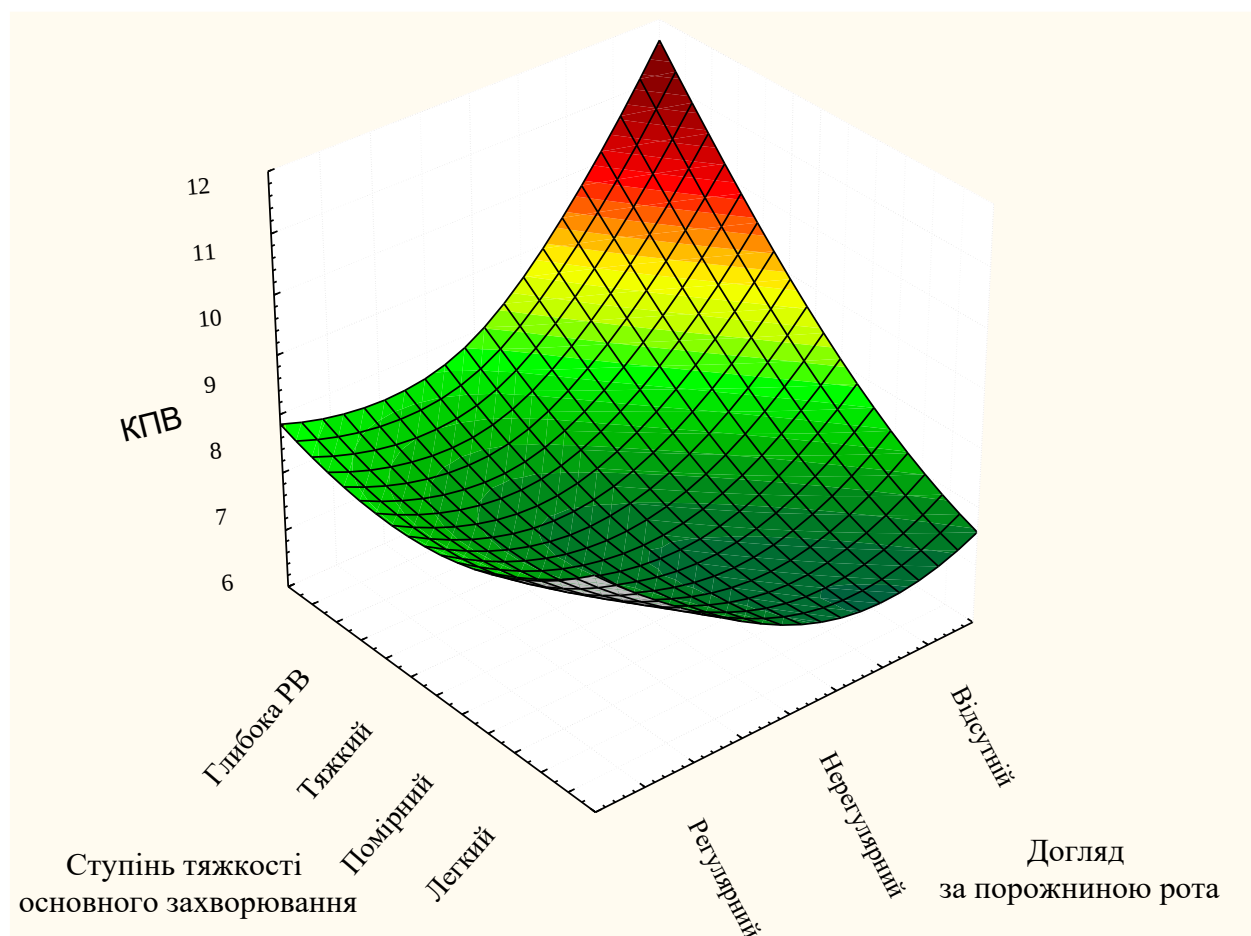


Рисунок 6.1 – Взаємозв’язок поміж ступенем тяжкості основного захворювання, доглядом за порожниною рота та значенням КПВ у 12-річних дітей із олігофренією

Нами було визначено бета-коефіцієнти зазначених 9-ти чинників щодо значення КПВ у 12-тирічних дітей із олігофренією за допомогою методу множинної регресії (табл. 6.2).

Таким чином, регресійне рівняння (6.1) матиме наступний вигляд:  
 прогнозоване значення КПВ =  $0,359 \cdot V_1 + 2,853 \cdot V_2 + 0,809 \cdot V_3 + 0,297 \cdot V_4 -$   
 $0,139 \cdot V_5 - 52,908 \cdot V_6 + 1,826 \cdot V_7 - 0,621 \cdot V_8 + 0,653 \cdot V_9 + 0,419$  (6.1)

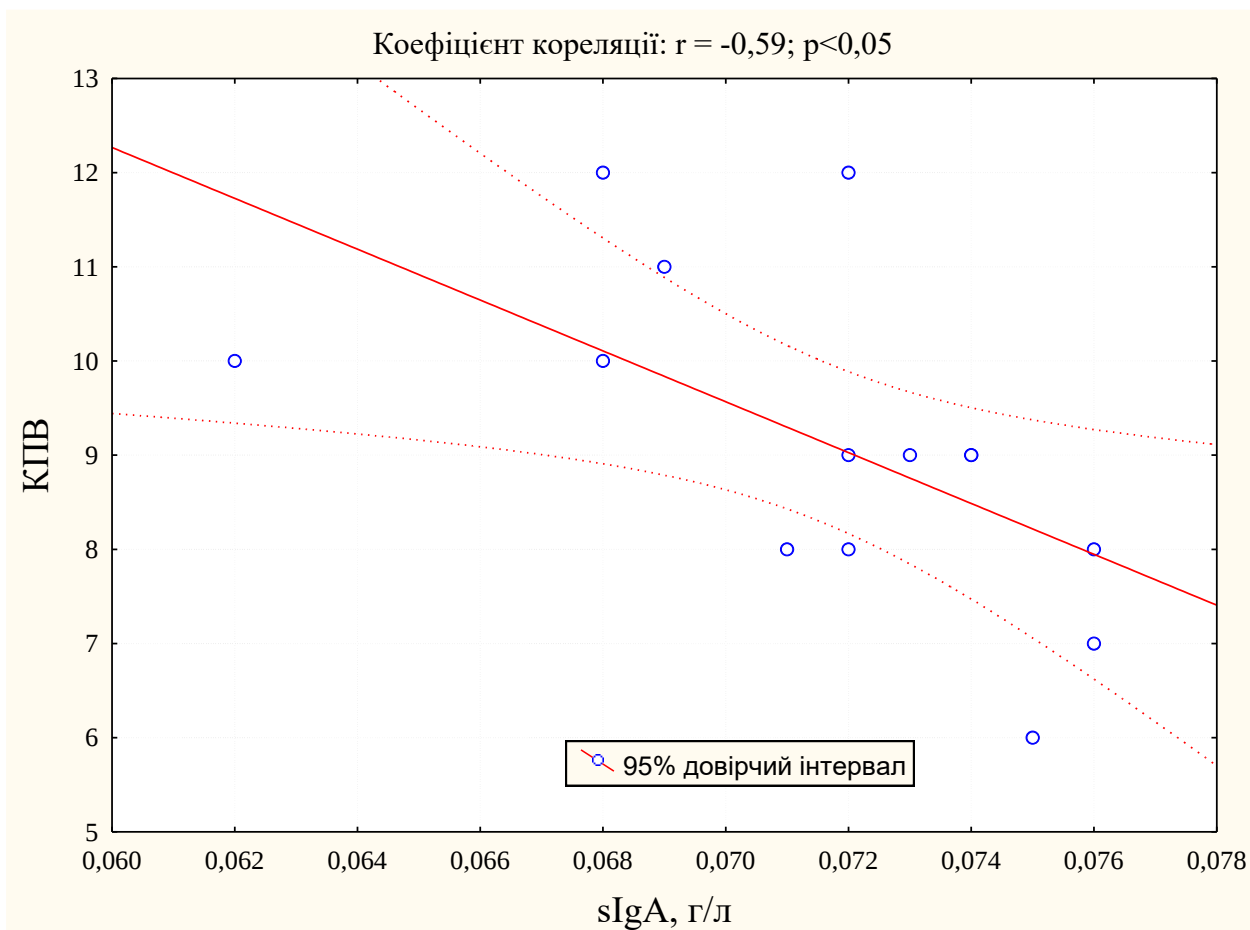


Рисунок 6.2 – Взаємозв'язок поміж вмістом sIgA та значенням КПВ у 12-річних дітей із олігофренією

Для варіантів відповідей чинника «ступінь тяжкості основного захворювання» використано наступне кодування: 1 – легкий; 2 – помірний; 3 – тяжкий; 4 – глибока РВ. Фактор «догляд за порожниною рота» передбачав можливість використання наступних відповідей: 1 – регулярний; 2 – нерегулярний; 3 – відсутній. Щодо типів біоценозу, то згідно бази даних їх існувало 5 типів, відповідно до яких їм було присвоєно коди.

З'ясовано, що на розвиток КПВ у 12-річних дітей із олігофренією впливають 9 чинників. Отримана модель є вірогідною ( $p < 0,01$ ), F-критерій Фішера = 18,9. Вказані 9 факторів дозволяють прогнозувати у 76,5% значення КПВ у даній групі дітей (коефіцієнт детермінації  $R^2 = 0,765$ ), тоді як інші 23,5% впливу обумовлено

іншими чинниками, які у нашій роботі не розглядались (наприклад, генетичні чинники).

Таблиця 6.2 – Коефіцієнти регресії факторів, які впливають на розвиток КПВ у 12-тирічних дітей із олігофренією

| № з/п | Чинник                                   | Умовне позначення | Коефіцієнт регресії |
|-------|------------------------------------------|-------------------|---------------------|
| 1.    | Ступінь тяжкості основного захворювання  | V1                | 0,359               |
| 2.    | Стан гігієни порожнини рота, ОНІ-S, бали | V2                | 2,853               |
| 3.    | Догляд за порожниною рота                | V3                | 0,809               |
| 4.    | IL-6, пг/мл                              | V4                | 0,297               |
| 5.    | IL-4 пг/мл                               | V5                | -0,139              |
| 6.    | sIgA, г/л                                | V6                | -52,908             |
| 7.    | Активність уреазы,(нкат/л)               | V7                | 1,826               |
| 8.    | Активність лізоциму,(мг/л)               | V8                | -0,621              |
| 9.    | Тип біоценозу                            | V9                | 0,653               |
|       | Константа                                | K                 | 0,419               |

Направленість регресійних коефіцієнтів співпадає з направленістю парних кореляційних зв'язків, що підкріплює висновок, що шість чинників мають провокуючу (негативну) дію, а три – превентивну (позитивну). Поєднання кожного значення з цих ознак і визначає показник КПВ у конкретної 12-тирічної дитини із олігофренією.

Для кращого розуміння наводимо клінічний приклад 1. При огляді 12-річної дитини із олігофренією встановлено наступні показники: помірний ступінь тяжкості основного захворювання (що відповідає коду «2» для даного фактору); стан гігієни порожнини рота згідно ОНІ-S становив 2,3 бали, нерегулярний догляд за порожниною рота (код «2»); IL-6 становив 20,4 пг/мл; IL-4 становив 8,8 пг/мл;

sIgA становив 0,071г/л; активність уреазу була 9,05 нкат/л; активність лізоциму була 32,7 мг/л; та був 2-ий тип біоценозу.

Підставивши ці показники у рівняння (6.1), отримуємо прогнозоване значення КПВ:

$$\text{КПВ} = 0,359 \cdot 2 + 2,853 \cdot 2,3 + 0,809 \cdot 2 + 0,297 \cdot 20,4 - 0,139 \cdot 8,8 - 52,908 \cdot 0,071 + 1,826 \cdot 9,05 - 0,621 \cdot 32,7 + 0,653 \cdot 2 + 0,419 = 7,92$$

У результаті здійснених розрахунків нами було отримано значення КПВ=7,92 зуба, що при округленні до цілого числа дає значення 8 зубів. Згідно стоматологічного обстеження даного хлопчика КПВ дійсно становило КПВ=8 зубів. Відтак наш прогноз справдився.

У подальшому нами було визначено ступінь впливу кожного з дев'яти аналізованих чинників на значення КПВ у 12-річних дітей із олігофренією (табл. 6.3).

Таблиця 6.3 – Питома вага впливу чинників ризику на розвиток КПВ у 12-тирічних дітей із олігофренією

| № з/п | Чинники                                 | % впливу | Рангове місце |
|-------|-----------------------------------------|----------|---------------|
|       | Превентивні                             |          |               |
| 1     | sIgA                                    | 33,69    | 1             |
| 2     | Активність лізоциму                     | 6,02     | 5             |
| 3     | IL-4                                    | 1,90     | 9             |
|       | <i>Разом превентивні</i>                | 41,61    | -             |
|       | Провокуючі                              |          |               |
| 4     | Активність уреазу                       | 26,35    | 2             |
| 5     | Стан гігієни порожнини рота, ОНІ-S      | 11,97    | 3             |
| 6     | Догляд за порожниною рота               | 9,39     | 4             |
| 7     | Тип біоценозу                           | 4,89     | 6             |
| 8     | IL-6                                    | 3,63     | 7             |
| 9     | Ступінь тяжкості основного захворювання | 2,16     | 8             |
|       | <i>Разом провокуючі</i>                 | 58,39    | -             |

Встановлено, що усі превентивні чинники впливають на 41,61%, а найбільш значимим з-поміж них є рівень sIgA (його вплив становить 33,69% від усіх чинників). Натомість всі провокуючі чинники впливають на 58,39%, а найбільш впливовим з-поміж них є активність уреаз (її вплив складає 26,35% від дії всіх чинників).

Наступним етапом нашої роботи було встановлення чинників, які можуть впливати на виникнення хронічного катарального гінгівіту у 12-тирічних дітей із олігофренією. Аналогічно нами спочатку було проведено розрахунок парних коефіцієнтів кореляції чинників з виникненням даної нозології, про що відображено в таблиці 6.4. Оскільки наявність чи відсутність хронічного катарального гінгівіту є бінарною ознакою, то розрахунки проведені з використанням методу Спірмена.

Таблиця 6.4 – Значення парних коефіцієнтів кореляції (за методом Спірмена) чинників з наявністю хронічного катарального гінгівіту у 12-тирічних дітей із олігофренією

| №  | Назва чинника                           | Значення коефіцієнта |
|----|-----------------------------------------|----------------------|
| 1  | Ступінь тяжкості основного захворювання | 0,61*                |
| 2  | Стан гігієни порожнини рота ОНІ-S, бали | 0,57*                |
| 3  | Догляд за порожниною рота               | 0,46                 |
| 4  | ІЛ-1 $\beta$ , пг/мл                    | 0,71*                |
| 5  | ФНП- $\alpha$ , пг/мл                   | 0,71*                |
| 6  | ІЛ-4 пг/мл                              | -0,67*               |
| 7  | ТФР- $\beta$ 1, пг/мл                   | -0,67*               |
| 8  | Активність уреаз, (нкат/л)              | 0,56*                |
| 9  | Активність лізоциму, (мг/л)             | -0,71*               |
| 10 | Ступінь дисбіозу                        | 0,54*                |

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

Встановлено, що з усіма аналізованими чинниками існують сильні або середньої сили кореляційні зв'язки. З сімома чинниками встановлено прямий кореляційний зв'язок: тобто наявність хронічного катарального гінгівітуу даних дітей поєднувалось з більшим ступенем тяжкості основного захворювання, більшим балом ОНІ-S, високими значеннями IL-1  $\beta$ , ФНП- $\alpha$ , активності уреаз, ступеня дисбіозу та гіршим доглядом за порожниною рота. За винятком останнього взаємозв'язку, всі інші є достовірними ( $p < 0,05$ ). Водночас з трьома чинниками встановлено достовірні ( $p < 0,05$ ) зворотні кореляційні зв'язки: наявність хронічного катарального гінгівітуу 12-річних дітей із олігофренією поєднувалось з меншим рівнем IL-4, ТФР- $\beta 1$ , та активності лізоциму.

Оскільки наявність чи відсутність хронічного катарального гінгівіту в дітей із олігофренією математично є бінарною змінною, то для встановлення причинно-наслідкового зв'язку (прогнозування появи даної нозології) нами було застосовано метод логістичної регресії. Перелік чинників, які поєднано впливають на появу хронічного катарального гінгівіту в 12-річних дітей із олігофренією наведено в таблиці 6.5.

Аналогічно до попередньої частини роботи, для варіантів відповідей чинника «ступінь тяжкості основного захворювання» використано наступне кодування: 1 – легкий; 2 – помірний; 3 – тяжкий; 4 – глибока РВ. Фактор «догляд за порожниною рота» також передбачав можливість використання відповідей: 1 – регулярний; 2 – нерегулярний; 3 – відсутній. Щодо чинника «ступінь дисбіозу», то було використане наступне кодування: 1 – компенсований, 2 – субкомпенсований, 3 – декомпенсований.

Достовірність обчислених коефіцієнтів моделі ( $p$ ) становить 0,001 (ксі-квадрат = 83,7), що вказує на її статистичну вірогідність та можливість перенесення на генеральну сукупність. Значення R-квадрату Нейджелкерка 0,951 вказує на те, що зазначені 10 чинників на 95,1% дозволяють спрогнозувати появу хронічного катарального гінгівіту в 12-річних дітей із олігофренією; водночас інші 4,9% впливу пов'язані з факторами, які не включались в регресійну модель.

Таблиця 6.5 – Результати коефіцієнтів регресії щодо виникнення хронічного катарального гінгівіту в 12-річних дітей із олігофренією

| № з/п | Чинники                                 | Умовні позначення | Коефіцієнти регресії( $\beta$ ) |
|-------|-----------------------------------------|-------------------|---------------------------------|
| 1     | Ступінь тяжкості основного захворювання | X1                | 1,801                           |
| 2     | Стан гігієни порожнини рота ОНІ-S, бали | X2                | 5,016                           |
| 3     | Догляд за порожниною рота               | X3                | 2,427                           |
| 4     | IL-1 $\beta$ , пг/мл                    | X4                | 0,125                           |
| 5     | ФНП- $\alpha$ , пг/мл                   | X5                | 0,961                           |
| 6     | IL-4 пг/мл                              | X6                | -2,030                          |
| 7     | ТФР- $\beta$ 1, пг/мл                   | X7                | -3,500                          |
| 8     | Активність уреаз, (нкат/л)              | X8                | 33,176                          |
| 9     | Активність лізоциму, (мг/л)             | X9                | -16,696                         |
| 10    | Ступінь дисбіозу                        | X10               | 27,532                          |
| 11    | Константа                               | -                 | 237,020                         |

Для прогнозування виникнення хронічного катарального гінгівіту у 12-річних дітей із олігофренією, згідно методу логістичної регресії необхідно здійснити розрахунок двох рівнянь. На першому етапі здійснюється розрахунок Z згідно лінійного рівняння (6.2):

$$\begin{aligned}
 Z = & 1,801 \cdot X_1 + 5,016 \cdot X_2 + 2,427 \cdot X_3 + 0,125 \cdot X_4 + 0,961 \cdot X_5 - \\
 & - 2,030 \cdot X_6 - 3,500 \cdot X_7 + 33,176 \cdot X_8 - 16,696 \cdot X_9 + 27,532 \cdot X_{10} + \\
 & + 237,020
 \end{aligned}
 \tag{6.2}$$

На другому етапі здійснюється підстановка отриманого значення  $Z$  в рівняння логістичної регресії (6.3), яке і визначає ризик виникнення хронічного катарального гінгівіту в 12-річних дітей із олігофренією.

$$\text{Ризик} = \frac{1}{1+e^{-Z}} * 100\% \quad (6.3)$$

де:  $e$  – основа натуральних логарифмів ( $=2,718$ ).

Для кращого розуміння функціонування запропонованої моделі можемо навести клінічний приклад 2. При огляді 12-річної дитини із олігофренією встановлено наступні показники: легкий ступінь тяжкості основного захворювання (що відповідає коду «1» для даного фактору); стан гігієни порожнини рота згідно ОНІ-S становив 2,3 бали, нерегулярний догляд за порожниною рота (код «2»); ІЛ-1  $\beta$  становив 108,6 пг/мл; ФНП- $\alpha$  становив 22,1 пг/мл; ІЛ-4 становив 8,7 пг/мл; ТФР- $\beta$ 1 становив 7,53 пг/мл; активність уреазу була 9,02 нкат/л; активність лізоциму була 36,2 мг/л; та був субкомпенсований дисбіоз (код «2»).

Підставивши дані у рівняння (6.2 та 6.3) отримуємо:

$$\begin{aligned} Z = & 1,801*1 + 5,016*2,3 + 2,427*2 + 0,125*108,6 + 0,961*22,1 - \\ & -2,030*8,7 - 3,500*7,53 + 33,176*9,02 - 16,696*36,2 + 27,532*2 + \\ & + 237,020 = -4,07 \end{aligned}$$

$$\text{Ризик} = \frac{1}{1+e^{-4,07}} * 100\% = 1,63\%$$

Отже, можна зробити висновок, що у даного хлопчика існує низький ризик виникнення хронічного катарального гінгівіту (високим вважається при 50% та більше). При порівнянні з результатами стоматологічного обстеження – у нього дійсно не було хронічного катарального гінгівіту, тобто наш прогноз справдився.

У подальшому нами аналогічно було визначено ступінь впливу кожного з десяти аналізованих чинників на ймовірність виникнення хронічного катарального гінгівіту у 12-річних дітей із олігофренією (табл. 6.6). Встановлено, що усі превентивні чинники впливають на 42,88%, а найбільш значимим з-поміж них є активність лізоциму (його вплив становить 26,87% від усіх чинників). Натомість всі провокуючі чинники впливають на 57,12%, а найбільш впливовим з-поміж них, як і рівня КПВ, є активність уреаз (її вплив складає 27,47% від дії всіх чинників).

Таблиця 6.6 – Питома вага впливу чинників на виникнення хронічного катарального гінгівіту у 12-тирічних дітей із олігофренією

| № з/п | Чинники                                 | % впливу | Рангове місце |
|-------|-----------------------------------------|----------|---------------|
|       | Превентивні                             |          |               |
| 1     | Активність лізоциму                     | 26,87    | 2             |
| 2     | ТФР- $\beta$ 1                          | 10,36    | 3             |
| 3     | IL-4                                    | 5,65     | 6             |
|       | <i>Разом превентивні</i>                | 42,88    | -             |
|       | Провокуючі                              |          |               |
| 4     | Активність уреаз                        | 27,47    | 1             |
| 5     | Ступінь дисбіозу                        | 7,36     | 4             |
| 6     | ФНП- $\alpha$                           | 6,12     | 5             |
| 7     | IL-1 $\beta$                            | 5,63     | 7             |
| 8     | Стан гігієни порожнини рота ОНІ-S       | 4,25     | 8             |
| 9     | Неналежний догляд за порожниною рота    | 3,65     | 9             |
| 10    | Ступінь тяжкості основного захворювання | 2,64     | 10            |
|       | <i>Разом провокуючі</i>                 | 57,12    | -             |

На основі моделі для прогнозування ймовірності хронічного катарального гінгівіту у 12-тирічних дітей із олігофренією виявлено, що з десяти чинників сім

мають провокуючу дію: більший ступінь тяжкості основного захворювання, більший бал ОНІ-S, високі значення ІЛ-1  $\beta$ , ФНП- $\alpha$ , активності уреаз, ступеня дисбіозу та гірший догляд за порожниною рота. Три чинники мають превентивну дію: рівні ІЛ-4, ТФР- $\beta$ 1 та активності лізоциму.

Використання цих прогностичних моделей надає змогу прогнозувати значення КПВ та хронічного катарального гінгівіту у конкретної 12-тирічної дитини із олігофренією та визначати пріоритети в профілактиці стоматологічних захворювань у даної категорії хворих.

## 6.2 Обґрунтування лікувально-профілактичних заходів для дітей із олігофренією при основних стоматологічних захворюваннях

За результатами проведених клінічних досліджень встановлено високу розповсюдженість карієсу зубів та хронічного катарального гінгівіту у дітей, хворих на олігофренію. На розвиток і клінічний перебіг стоматологічної патології у цих дітей впливають порушення загального характеру, які виникають під впливом основного захворювання, зокрема, його тяжкості та тривалості, а також зниження неспецифічної резистентності організму. З огляду на це нами розпрацьовано комплекс заходів, спрямованих на попередження розвитку карієсу зубів та нормалізацію стану тканин пародонта у дітей, хворих на олігофренію.

Розпрацьований комплекс лікувально-профілактичних заходів базувався на виявлених відмінностях поширеності та інтенсивності карієсу у дітей із олігофренією та дітей без соматичної патології, порушеннях мікробіоценозу порожнини рота і змінах у ротовій рідині та передбачав комплексне використання екзо- та ендогенних засобів. Перед початком лікувально-профілактичних заходів усім дітям проводили гігієнічне навчання та виховання, професійну гігієну та санацію порожнини рота.

При проведенні лікувально-профілактичних заходів у дітей із олігофренією важливим етапом є досягнення та підтримання у них задовільного рівня гігієни

порожнини рота. Тому перед початком усіх лікувально-профілактичних заходів проводили гігієнічне навчання і виховання дітей та батьків, для цього проводили роз'яснювальну роботу про необхідність догляду за порожниною рота та контрольних оглядів, індивідуальний вибір засобів гігієни, раціональне харчування тощо. Навчання навичкам з догляду за порожниною рота проводилось в ігровій формі переважно зранку, оскільки у цей час діти краще сприймають інформацію. Зважаючи на особливий статус обстежених дітей, наголошували, що догляд за порожниною рота повинен здійснюватись під контролем батьків або медичного персоналу, а дитину необхідно хвалити за правильну поведінку та співпрацю з мотиваційними винагородами у вигляді фруктів. Окремо наголошували на необхідності регулярного відвідування стоматолога для контролю якості гігієни порожнини рота. Усі рекомендації розпрацьовані за участі психіатра.

Для індивідуальної гігієни рекомендували профілактичні пасти, які сприяють ремінералізації емалі та містять сполуки фтору ("Lacalut Junior", "Sensodyne Pronamel Дитяча" та ін.), а також лікувально-профілактичні пасти з протизапальним та антимікробним ефектом для нормалізації стану тканин пародонта та профілактики загострення хронічного катарального гінгівіту ("Lacalut Active", "Lacalut Active Herbal" та ін.).

Особливість проведення професійної гігієни в обстежених дітей полягала переважно у механічному видаленні зубних відкладень з обмеженим використанням ультразвукових скейлерів та попередньою підготовкою за допомогою седативних препаратів (екстракт валеріани, пустирник тощо). Після проведення гігієни порожнини рота на зуби наносили фтормісний лак ("Bifluorid 12", "Фторплен").

Санація порожнини рота полягала у пломбуванні усіх наявних каріозних порожнин класичним або атравматичним (ART) методом, при цьому враховували особливості психосоматичного стану дітей (неконтактність та труднощі у спілкуванні, непосидючість, неадекватність та агресивність у поведінці) та

особливостей клінічних проявів карієсу (переважно гострий перебіг каріозного процесу). З огляду на це перевагу надавали склоіономерним цementsам з покращеними фізичними та антимікробними властивостями (Equia Fil, Miracle Mix, Fuji VIII, Fuji IX, Ketac Molar Easy Mix тощо). Equia Fil ((Easy (простий) – Quick (швидкий) – Unique (унікальний) – Intelligent (розумний) – Aesthetic (естетичний)) – склоіономерний цемент, який створений за системою Equia і має високу міцність, прозорість та фторвиділення. Випускається у капсулах, що дає гарантію точного дозування, якісного змішування, зручного та швидкого внесення. Дозволяє суттєво спростити та пришвидшити відновлення твердих тканин зубів, що й окреслило наш вибір.

Комплекс заходів з профілактики карієсу зубів включав:

- герметизацію фісур;
- використання ремінералізувального гелю ("Tooth Mousse");
- полоскання порожнини рота кальцієвмісними засобами ("Vitis Anticaries", "АраСаре Рідка емаль", "Biorepair" тощо).
- застосування препарату "Цитра-Кальцемін";
- прийом препарату "Ехінацея-Лубнифарм";
- прийом вітамінно-мінерального комплексу ("Піковіт", "Юнівіт" тощо);
- корекцію харчування.

Герметизацію фісур проводили не пізніше 1-2 років після прорізування зуба (моляри та премоляри) з використанням силантів "Grandio Seal", "Helio Seal F", "Dentalex-20", "Fissurit F" тощо.

Ремінералізація твердих тканин зубів є найбільш ефективним методом лікарської екзогенної профілактики карієсу зубів та важливим етапом всього комплексу профілактичних заходів. Для її проведення використовуються різноманітні засоби у вигляді аплікацій, полоскань тощо. Отже, для підвищення карієсрезистентності емалі твердих тканин зубів у обстежених дітей використано ремінералізувальний препарат з біоактивним кальцієм та фосфатами "Tooth Mousse", карієспрофілактична ефективність якого доведена низкою наукових

робіт [267,114, 7, 141]. Це водорозчинний крем без цукру, який містить Recaldent CPP-ACP (казеїн фосфопептид-аморфний кальцій фосфат), виготовлений з казеїну молока. У середовищі порожнини рота CPP-ACP міцно зв'язується з біоплівкою, зубним нальотом, бактеріями, гідроксиапатитом і м'якими тканинами, доставляючи біодоступний кальцій і фосфор. Tooth Mousse відновлює мінеральний баланс та понижує кислотність у порожнині рота, підвищує слиновиділення, не містить шкідливих речовин та не має вікових обмежень. Можна застосовувати як у клінічних, так і у домашніх умовах, проте, враховуючи загальний стан обстежених дітей, ремінералізацію зубів ми проводили в умовах стоматологічного кабінету. Аплікації проводили двічі на тиждень курсом 16-20 процедур.

Для полоскання порожнини рота з метою профілактики карієсу зубів 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.

Для нормалізації стану тканин пародонта використовували комплекс заходів, які включали:

- аплікації протизапального гелю "Холісал";
- полоскання порожнини рота протизапальними та антимікробними засобами "Jerelia Yasna Свіжість подиху", "LAngelica Цілющі трави", "Лізомукоїд", настоянки ромашки, календули, звіробою тощо);
- прийом препарату "Цитра-Кальцемін";

- прийом таблеток "Аскорутин";
- прийом препарату "Ехінацея-Лубнифарм";
- прийом вітамінно-мінерального комплексу ("Піковіт", "Юнівіт" тощо);
- корекцію харчування.

Для зменшення кровоточивості ясен та нормалізації стану тканин пародонта проводили аплікації гелю "Холісал". Це комбінований засіб, який має протимікробну, протизапальну та знеболювальну дію. Холіну саліцилат, що входить до складу препарату, має аналгетичний і виражений протизапальний ефект в ділянці аплікації, пригнічує активність циклооксигенази, функціональну активність нейтрофілів та макрофагів, продукцію інтерлейкіну-1. Має здатність пригнічувати синтез простагландинів. У лужному та кислому середовищі холіну саліцилат має також протигрибкову і протимікробну дію. Цеталконія хлорид, який входить до складу холісалу, антисептик, що виявляє активність відносно грампозитивних мікроорганізмів, грамнегативних (в меншій мірі), вірусів і грибів. Пропілоксибензоат і метілоксибензоат, які містяться в основі гелю холісалу, теж володіють протигрибковим і антибактеріальним ефектами. Гелева основа забезпечує міцну фіксацію препарату холісал на слизовій оболонці порожнини рота, перешкоджаючи змивання його слиною. Знеболювальна дія холісалу проявляється через 2-3 хвилини після аплікації, тривалість анальгетичної дії становить від 3 до 8 годин. Рекомендували наносити 0,5 см гелю на ясна 2 рази на день після приймання їжі курсом 14 днів.

Окрім аплікацій для покращення стану тканин пародонта рекомендували також полоскання порожнини рота зубним еліксиром "Лізоумукоїд". Засіб містить лізоцим з яєчного білка, овомукоїд (мукопротеїд яєчного білка), цетавлон (антисептик) та рибофлавін. Лізоцим має здатність розчиняти клітинну оболонку бактерій та грибів, пригнічувати розмноження вірусів, стимулювати імунітет і посилювати антимікробну дію імуноглобулінів, має також протизапальну і ранозагоювальну дію, яка посилюється в присутності цетавлону. Овомукоїд стабілізує та захищає лізоцим від руйнівної дії мікробних протеаз. Крім того,

овомукоїд теж має протизапальну і ранозагоювальну дію. Лізомукоїд із успіхом замінює та підсилює дію інших антимікробних засобів, не пригнічуючи при цьому життєдіяльності корисної мікрофлори. Має бактеріолітичну, бактерієстатичну, протівірусну, протизапальну, ранозагоювальну та імуностимулюючу дію. Перед використанням потрібно розвести 1 чайну ложку еліксиру в  $\frac{1}{4}$  склянки води. Рекомендували використовувати після кожного прийому їжі курсом 10-14 днів.

Враховуючи результати наших досліджень, які показали надзвичайно високі показники поширеності й інтенсивності карієсу зубів у дітей, хворих на олігофренію, а також патологічні зміни у тканинах пародонта у вигляді хронічного катарального гінгівіту, підхід до профілактики карієсу та хвороб пародонта повинен бути комплексним і містити не тільки екзогенні, алей ендогенні заходи. З огляду на це у розпрацьований профілактичний комплекс ми включили засоби, які впливають на основні патогенетичні ланки виникнення основних стоматологічних захворювань у дітей із олігофренією.

"Цитра-кальцемін" – комплекс цитратної солі кальцію, вітаміну D3 та мінералів. Кальцій бере участь у діяльності нервової, серцево-судинної систем та системи згортання крові, а також у формуванні кісткової системи, є надзвичайно важливим компонентом мінералізації твердих тканин зубів. Холекальциферол (вітамін D3) регулює обмін кальцію та фосфору в організмі, посилює всмоктування кальцію у тонкій кишці та реабсорбцію фосфору у нирках. Мінерали, які містяться у препараті (мідь, марганець, цинк, магній та бор), необхідні для ефективного утримання кальцію в кістковій тканині. Для профілактики карієсу зубів і зміцнення тканин пародонта рекомендували по 1 таблетці 1 раз на день курсом 30 днів.

Для нормалізації стану мікроциркуляторного русла тканин пародонта рекомендували комбінований вітамінний препарат "Аскорутин". Рутин (вітамін Р) у поєднанні з аскорбіною кислотою сприяє зниженню проникності та ламкості капілярів (за рахунок пригнічення активності ферменту гіалуронідази), зменшує агрегацію тромбоцитів, зміцнює судинну стінку, має протизапальний

ефект, бере участь в окисно-відновних процесах (має антиоксидантні властивості). Рутин також сприяє зменшенню ексудації рідкої частини плазми, діapedезу клітин крові через стінку судини. При хронічній венозній недостатності рутин призводить до зменшення больового, набрякового синдромів, трофічних порушень, зменшення або зникнення парестезій. Аскорбінова кислота необхідна для нормального перебігу багатьох біохімічних реакцій в організмі, зокрема, для нейтралізації вільних радикалів, що, в поєднанні зі зменшенням проникності капілярів, підвищенням її всмоктування за допомогою рутину, є особливо корисним для профілактики та лікування запальних захворювань пародонта. Рекомендували приймати по 1 таблетці двічі на день протягом 4 тижнів.

Результатами наших досліджень встановлено зниження місцевого імунітету порожнини рота у обстежених дітей. З огляду на це у комплекс профілактичних заходів ми включили препарат "Ехінацея-Лубнифарм". Ехінацея пурпурна відома як імуномодулятор природного походження, що стимулює клітинний імунітет, збільшує кількість Т-лімфоцитів, підвищує фагоцитарну активність лейкоцитів і хемотаксис гранулоцитів, сприяє вивільненню цитокінів, тим самим активізуючи неспецифічну резистентність організму. Крім регулюючого впливу на імунну систему, ехінацея має протимікробну, противірусну, фунгіцидну, протизапальну, антиоксидантну, протиалергійну, радіопротекторну дію, стимулює функцію центральної нервової системи, сприяє загоюванню ран, опіків, виразок. У складі препарату є залізо (покращує кровотворення), кальцій (зміцнює кістки і зуби), селен (підвищує опірність при різних хворобах), кремній (прискорює регенерацію тканин після хірургічних втручань, травм), а також є вітаміни (А, С, Е) та мікроелементи (натрій, калій, марганець). Завдяки наявності цих та інших корисних компонентів "Ехінацея-Лубнифарм" 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 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 обстежених дітей, рекомендували вітамінно-мінеральний комплекс "Піковіт", який містить у своєму складі 10 найбільш важливих вітамінів, кальцій і фосфор. Вітамін А відіграє ключову роль у синтезі білків-ферментів і структурних компонентів тканин, є необхідним 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 та фосфору в організмі, а також процес становлення структури кісток. Нікотинамід бере участь у процесах тканинного дихання, вуглеводного та ліпідного обміну. Тіамін (вітамін B<sub>1</sub>) 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 кишок іонів калію, глюкози, вітаміну Е. Вітамін B<sub>2</sub> є важливим каталізатором процесів клітинного дихання та зорового сприйняття. Вітамін B<sub>6</sub> як кофермент бере участь у білковому обміні та синтезі нейромедіаторів. Вітамін B<sub>12</sub> 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 B<sub>12</sub> стимулює еритропоез, бере участь у синтезі амінокислот, нуклеїнових кислот, в обміні холіну. Вітамін С бере участь в окисно-відновних процесах, є необхідним для росту та формування кісток, шкіри, зубів, ендотелію капілярів, для нормального функціонування нервової й імунної систем. Кальцій і фосфор відіграють основну роль у мінералізації кісток і зубів. Для корекції патогенетичних механізмів

рекомендували "Піковіт" по 1 таблетці 3 рази на день після вживання їжі протягом 1 місяця.

Корекцію харчування в обстежених дітей доцільно проводити з метою забезпечення організму необхідними макро-, мікроелементами, вітамінами, для загального зміцнення організму, а також із метою зменшення вживання цукрів, м'якої мучної їжі тощо. Для цього рекомендували вживання достатньої кількості ягід, овочів та фруктів, бобових, круп (вівсянка, рис, гречка), молочних продуктів, морських водоростей (спіруліна, морська капуста, біологічно активні добавки "Зіравіт", "Ламінарин" тощо), зменшити вживання солодких напоїв, їжі, багатой на цукор, обмежити вживання хлібо-булочних виробів.

Враховуючи особливості перебігу олігофренії різного ступеню тяжкості, розпрацьований комплекс заходів застосовували у дітей з I ступенем олігофренії з періодичністю 2 рази на рік.

Для дітей з II та III ступенем тяжкості основного захворювання були надані рекомендації з догляду за порожниною рота, профілактики карієсу та нормалізації стану тканин пародонта, які полягали в тому, що у дітей з II та III ступенем олігофренії гігієнічне навчання та виховання рекомендовано проводити в ігровій, доступній формі, з використанням методів для привертання уваги з обов'язковим наглядом медичного персоналу або батьків. Професійну гігієну доцільно обмежити тільки механічними засобами з попередньою підготовкою пацієнта седативними препаратами. Санацію порожнини рота доцільно проводити лише за допомогою ART-методики або з використанням загального знечуження. Ремінералізуючі засоби рекомендовано застосовувати у вигляді полоскань або зрошувань порожнини рота.

Після завершення курсу лікувально-профілактичних заходів усім дітям рекомендували проводити профілактику основних стоматологічних захворювань, яка включає індивідуальну гігієну порожнини рота, використання лікувально-профілактичних зубних паст із протикаріозною, антисептичною чи протизапальною дією, ополіскувачів порожнини рота, корекцію харчування, а

також огляд стоматолога щонайменше 2 рази на рік та професійну гігієну порожнини рота.

Отже, враховуючи результати проведених досліджень, зокрема інтенсивність карієсу зубів, стан тканин пародонта, рівень гігієни порожнини рота та ступінь тяжкості основного захворювання, ми рекомендуємо проводити лікувально-профілактичні заходи у дітей із олігофренією. Розпрацьована схема передбачає застосування обґрунтованих диференційованих лікувально-профілактичних заходів, що забезпечить покращення стоматологічного та соматичного здоров'я дітей.

### 6.3 Оцінка ефективності профілактики карієсу зубів у дітей із олігофренією

Для оцінки ефективності профілактичних заходів в динаміці протягом 2 років під спостереженням знаходилося 56 дітей із олігофренією I ступеня тяжкості, які перебували на лікуванні у КЗ ЛОКПЛ, віком 12 років: 27 дітей склало основну групу, до групи порівняння увійшло 29 дітей. Профілактику у дітей основної групи здійснювали за розпрацьованою нами схемою, яка включала екзогенні та ендогенні заходи профілактики карієсу. У дітей групи порівняння застосовували регіональні протоколи надання стоматологічної допомоги (гігієна порожнини рота, використання фтормісних зубних паст, гігієнічне навчання та виховання).

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 (індекс ОНІ-S).

Результати обстеження показали, що через 6 місяців спостереження приріст інтенсивності ураження карієсом зубів у дітей із олігофренією становив, в середньому,  $0,41 \pm 0,05$  зуба, у дітей групи порівняння значення приросту індексу

КПВ було суттєво вищим ( $0,58 \pm 0,06$  зуба,  $p < 0,05$ ) (табл. 6.7). Відповідно, редукція приросту інтенсивності карієсу у дітей, яким проводили розпрацьовані профілактичні заходи, склала 41,46%.

Таблиця 6.7 - Інтенсивність карієсу у дітей із олігофренією у різні терміни спостереження

| Групи дітей      | Терміни спостереження |                 |                 |                   | Р                                                            |
|------------------|-----------------------|-----------------|-----------------|-------------------|--------------------------------------------------------------|
|                  | на початку            | 6 міс.          | 12 міс.         | 24 міс.           |                                                              |
| Основна          | $6,24 \pm 0,48$       | $6,65 \pm 0,45$ | $7,14 \pm 0,41$ | $7,76 \pm 0,37^*$ | $p_1 > 0,05$<br>$p_2 > 0,05$<br>$p_3 > 0,05$<br>$p_4 < 0,05$ |
| Група порівняння | $6,21 \pm 0,44$       | $6,79 \pm 0,26$ | $7,66 \pm 0,29$ | $8,75 \pm 0,31$   | $p_1 > 0,05$<br>$p_2 < 0,05$<br>$p_3 < 0,05$<br>$p_4 < 0,05$ |

Примітки:

1.\* – ступінь достовірності між інтенсивності карієсу у дітей основної та групи порівняння, де  $p < 0,05$ .

2.  $p_1$  – ступінь достовірності між показниками інтенсивності карієсу на початку та через 6 місяців спостереження.

3.  $p_2$  – ступінь достовірності між показниками інтенсивності карієсу через 6 та 12 місяців спостереження.

4.  $p_3$  – ступінь достовірності між показниками інтенсивності карієсу через 12 та 24 місяці спостереження.

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

Через 12 місяців спостереження приріст інтенсивності карієсу у дітей, яким проводили профілактичні заходи згідно розпрацьованого комплексу, складав, у середньому,  $0,49 \pm 0,03$  зуба по відношенню до попереднього терміну спостереження, натомість, у дітей групи порівняння –  $0,87 \pm 0,08$  зуба, що майже в 1,8 раза більше, ніж у дітей основної групи ( $p < 0,01$ ). Таким чином, редукція приросту інтенсивності карієсу у дітей, які отримували профілактичний комплекс, через 12 місяців спостереження становила 43,67%.

Через два роки після впровадження розпрацьованих профілактичних заходів у дітей основної групи виявлено деяке підвищення приросту інтенсивності карієсу зубів у порівнянні з попереднім терміном спостереження. Отже, приріст інтенсивності карієсу у них становив, у середньому,  $0,62 \pm 0,08$  зуба. У дітей групи порівняння приріст інтенсивності карієсу перевищував значення, отримане у дітей основної групи, в 1,75 раза ( $1,09 \pm 0,09$  зуба,  $p < 0,05$ ). Відповідно, редукція приросту інтенсивності карієсу у дітей основної групи теж змінювалась і становила 43,12%.

Таким чином, виявлено, що протягом усього терміну спостереження інтенсивність карієсу зубів у дітей із психоневрологічними розладами, які отримували профілактичні заходи згідно розпрацьованого комплексу, підвищувалась значно повільніше, ніж у групі ментально хворих дітей, де застосовували звичні методи профілактики карієсу зубів, і через два роки спостереження інтенсивність карієсу у цій групі була у 1,3 раза нижчою, ніж у дітей, які отримували загальноприйняті заходи профілактики карієсу зубів ( $p < 0,05$ ). Приріст інтенсивності карієсу у дітей основної групи складав  $1,52 \pm 0,08$  зуба і був у 1,74 раза нижчим, ніж у дітей групи порівняння ( $2,64 \pm 0,9$  зуба,  $p < 0,05$ ). Відповідно, редукція карієсу у дітей, які отримували профілактичний комплекс, склала 42,42%.

#### 6.4 Клінічно-індексна оцінка ефективності лікування хронічного катарального гінгівіту у дітей із олігофренією та індексна оцінка стоматологічного статусу

З метою визначення ефективності розпрацьованого лікувально-профілактичного комплексу для лікування хронічного катарального гінгівіту та нормалізації стану тканин пародонта під нашим спостереженням знаходилось 54 дитини віком із олігофренією I ступеня тяжкості, віком 12 років, у яких діагностовано хронічний катаральний гінгівіт (ХКГ). З них до основної групи увійшло 27 дітей, 29 дітей склало групу порівняння. Лікування ХКГ у дітей основної групи здійснювали за розпрацьованою нами схемою, яка включала екзогенні та ендогенні заходи. У дітей групи порівняння застосовували регіональні протоколи надання стоматологічної допомоги.

Клінічна оцінка ефективності лікування проводилася через 1, 6, 12 та 24 місяці за наступними критеріями: "стабілізація", "покращення", "прогресування". "Стабілізацією" вважали відсутність скарг, зникнення явищ запалення тканин пародонта; "покращення" характеризувалось відсутністю запального процесу у яснах за результатами індексу РМА та індексу кровоточивості, наближенням до норми показників лабораторних досліджень; "прогресування" – відсутність ефекту від лікування в найближчі терміни спостереження (1 та 6 місяців) та прогресування запального процесу у віддалені терміни спостереження (12 та 24 місяці).

Отже, через 1 місяць після проведення лікувально-профілактичних заходів стабілізацію уражених тканин пародонта було діагностовано у  $73,07 \pm 3,06\%$  дітей основної групи, це майже в 1,4 раза більше, ніж у дітей групи порівняння ( $53,57 \pm 3,12\%$ ,  $p < 0,05$ ) (рис. 6.3). Клінічно у дітей зникали болючість, неприємні відчуття в яснах, спостерігалась нормалізація кольору, консистенції, конфігурації міжзубних сосочків, відсутність відчуття дискомфорту. Ясна набували блідо-рожевого кольору, ясневі сосочки – правильної конфігурації, зменшувалась їх

напруженість, пастозність. Покращення стану тканин пародонта зафіксовано у  $19,23 \pm 2,25\%$  дітей, що несуттєво відрізнялось від результатів, отриманих у дітей групи порівняння ( $17,86 \pm 2,71\%$ ,  $p > 0,05$ ). У  $7,69 \pm 1,91\%$  дітей основної групи спостерігали відсутність ефекту від проведеного лікування, що було в 3,7 рази менше, ніж у дітей групи порівняння ( $28,57 \pm 3,77\%$ ,  $p < 0,05$ ).

Через 6 місяців спостереження в основній групі стабілізація стану тканин пародонта була виявлена у  $61,54 \pm 3,47\%$  дітей, тоді як у групі порівняння цей показник був у 1,3 рази нижчим і становив  $46,43 \pm 2,66\%$  ( $p < 0,05$ ) (рис. 6.4).

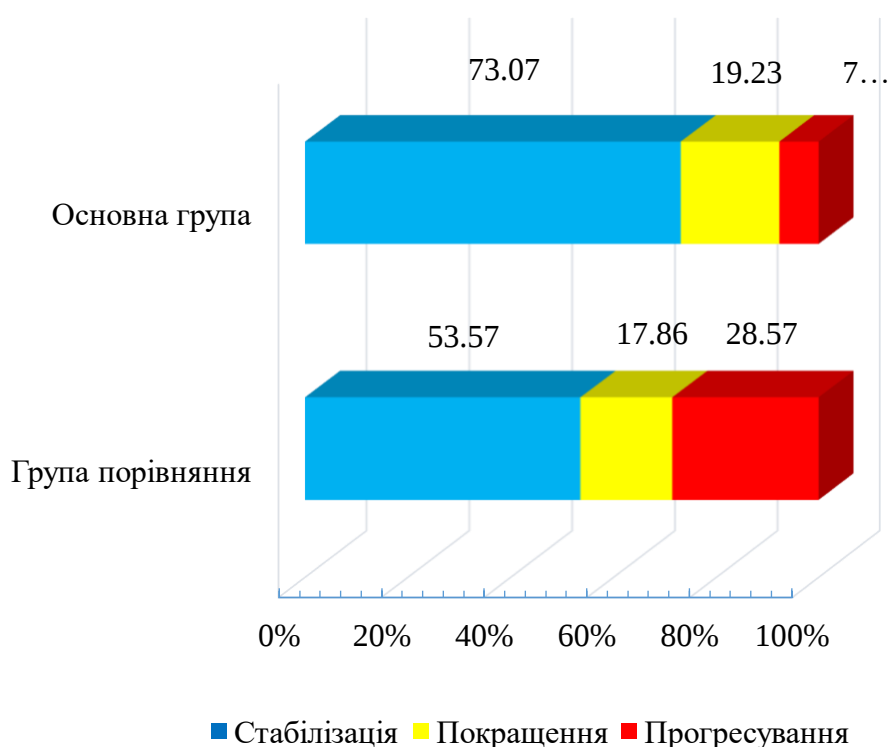


Рисунок 6.3 – Клінічна оцінка стану тканин пародонта у обстежених дітей через 1 місяць спостереження (у %)

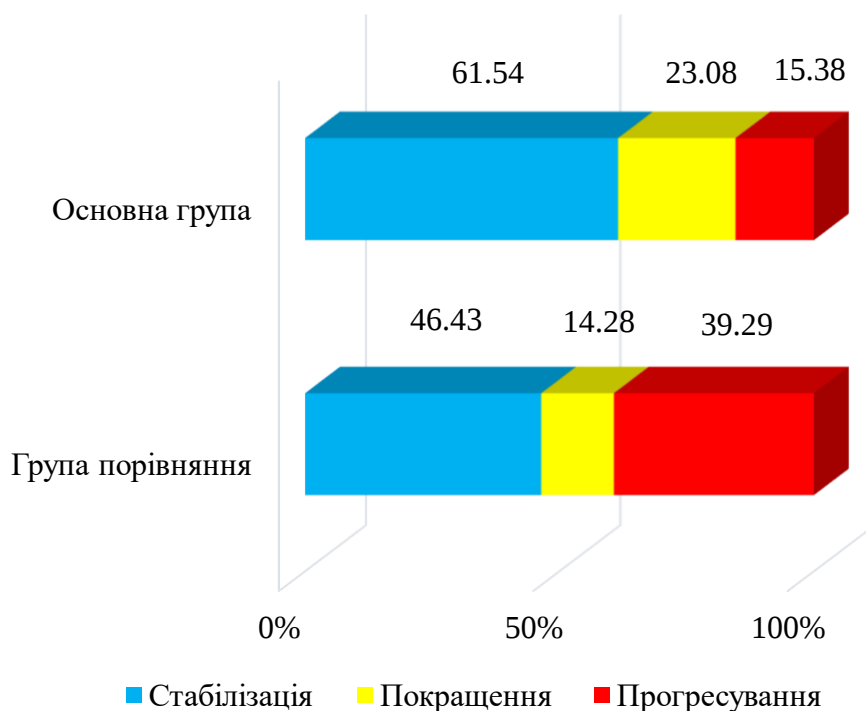


Рисунок 6.4 – Клінічна оцінка стану тканин пародонта у обстежених дітей через 6 місяців спостереження (у %)

Покращення спостерігали у  $23,08 \pm 1,62\%$  дітей основної та у  $14,28 \pm 1,96\%$  дітей групи порівняння ( $p < 0,05$ ). Явища хронічного катарального гінгівіту діагностували у  $15,38 \pm 1,21\%$  дітей основної групи, що було в 2,5 раза менше, ніж серед дітей групи порівняння ( $39,29 \pm 2,12\%$ ,  $p < 0,05$ ).

Через 12 місяців спостереження стабілізацію стану тканин пародонта спостерігали у  $53,85 \pm 3,61\%$  дітей із олігофренією, які отримували лікувально-профілактичні заходи згідно розпрацьованого комплексу (рис. 6.5).

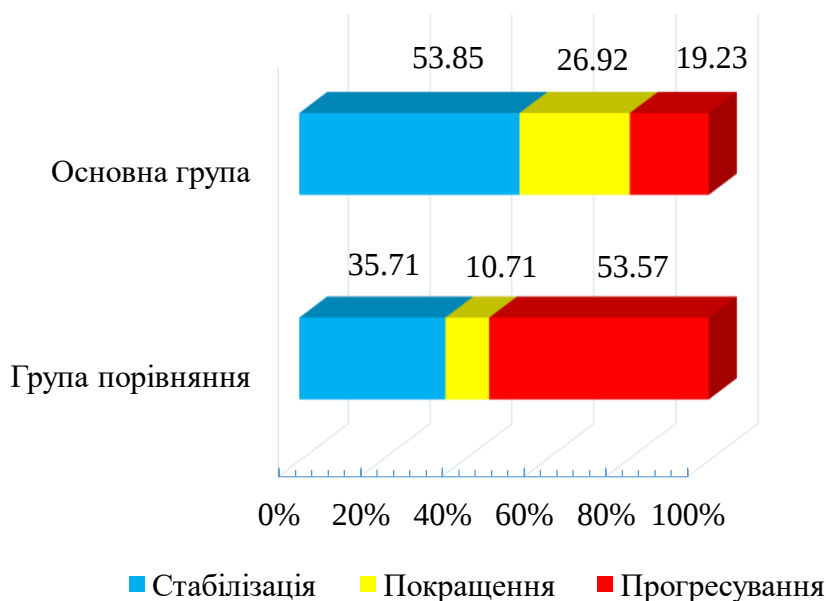


Рисунок 6.5 – Клінічна оцінка стану тканин пародонта у обстежених дітей через 12 місяців спостереження (у %)

У дітей, яких лікували традиційними методами, цей показник був у 1,5 раза меншим ( $35,71 \pm 2,41\%$ ,  $p < 0,05$ ). Покращення стану тканин пародонта було зафіксовано у  $26,92 \pm 2,06\%$  дітей основної групи проти  $10,71 \pm 1,28\%$  у дітей групи порівняння ( $p < 0,05$ ). Прогресування запальних змін у тканинах пародонта спостерігали у  $19,23 \pm 2,24\%$  дітей основної групи, це в 2,5 раза більше, ніж через 1 місяць спостереження, проте, у дітей групи порівняння цей показник був більш, ніж у 2,7 раза вищим у порівнянні з показником дітей основної групи і становив  $53,57 \pm 3,14\%$  ( $p < 0,05$ ).

Через два роки після застосування лікувально-профілактичного комплексу кількість дітей основної групи, у яких спостерігали стабілізацію стану тканин пародонта, надалі зменшувалась і становила  $53,85 \pm 3,47\%$ , що в 1,4 раза менше, ніж через місяць спостереження, проте, у дітей групи порівняння цей показник був більш, ніж у 1,7 раза нижчим і становив  $32,14 \pm 2,66\%$  ( $p < 0,05$ ) (рис. 6.6).

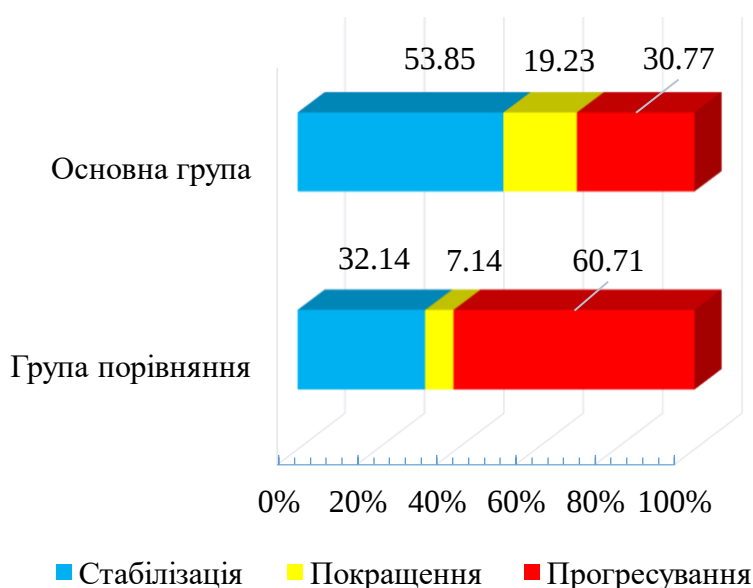


Рисунок 6.6 – Клінічна оцінка стану тканин пародонта у обстежених дітей через 24 місяці спостереження (у %)

Натомість, збільшувалась кількість дітей з наявним прогресуванням запального процесу. Отож, в основній групі їх частка становила  $30,77 \pm 2,44\%$ , що в 2 рази більше у порівнянні з кількістю таких дітей наприкінці першого місяця спостереження ( $p < 0,05$ ), проте, практично вдвічі менше, ніж серед дітей групи порівняння ( $60,71 \pm 3,12\%$ ,  $p < 0,05$ ). Покращення стану тканин пародонта виявлено у  $19,23 \pm 3,62\%$  дітей основної та у  $7,14 \pm 1,96\%$  дітей групи порівняння ( $p < 0,05$ ).

Отже, отримані результати свідчать про значний клінічний ефект застосованого лікувально-профілактичного комплексу при наявності запальних процесів тканин пародонта. Використані засоби запобігають виникненню загострень хронічного катарального гінгівіту.

Ефективність запропонованого лікувально-профілактичного комплексу для дітей із олігофренією при наявності каріозних уражень та запальних процесів тканин пародонта підтверджувала за допомогою пародонтальних індексів та індексу гігієни (табл. 6.8). Згідно даних таблиці до початку спостереження у дітей обох груп індексні оцінки були приблизно однакового значення. Проте, в динаміці

проведення лікувально-профілактичних заходів показники індексів дітей основної групи та групи порівняння суттєво змінювались та відрізнялись.

Таблиця 6.8 – Динаміка індексної оцінки тканин пародонта та гігієни порожнини рота у дітей із олігофренією у різні терміни спостереження

| Терміни спостереження | Основна група                                                                                                        |                                                                                                                      |                                                                                                                      | Група порівняння                                                                                                     |                                                                                                                      |                                                                                                                      |
|-----------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                       | Ікр, бали                                                                                                            | РМА, %                                                                                                               | ОHI-S, бали                                                                                                          | Ікр, бали                                                                                                            | РМА, %                                                                                                               | ОHI-S, бали                                                                                                          |
| До початку            | 1,26±0,09                                                                                                            | 38,76±2,10                                                                                                           | 2,65±0,11                                                                                                            | 1,31±0,14                                                                                                            | 40,24±2,28                                                                                                           | 2,68±0,22                                                                                                            |
| Через 1 місяць        | 0,89±0,05*                                                                                                           | 23,34±2,65                                                                                                           | 1,54±0,06*                                                                                                           | 1,18±0,12                                                                                                            | 29,65±2,71                                                                                                           | 1,93±0,08                                                                                                            |
| Через 6 місяців       | 0,92±0,07*                                                                                                           | 25,23±2,84*                                                                                                          | 1,61±0,08*                                                                                                           | 1,27±0,15                                                                                                            | 35,12±2,10                                                                                                           | 2,12±0,17                                                                                                            |
| Через 12 місяців      | 0,98±0,08*                                                                                                           | 28,19±2,08*                                                                                                          | 1,73±0,10*                                                                                                           | 1,42±0,16                                                                                                            | 42,56±2,87                                                                                                           | 2,49±0,14                                                                                                            |
| Через 24 місяці       | 1,09±0,06*                                                                                                           | 32,47±2,87*                                                                                                          | 2,04±0,14*                                                                                                           | 1,63±0,18                                                                                                            | 51,68±2,19                                                                                                           | 2,83±0,16                                                                                                            |
| p                     | p <sub>1</sub> <0,05<br>p <sub>2</sub> <0,05<br>p <sub>3</sub> >0,05<br>p <sub>4</sub> >0,05<br>p <sub>5</sub> >0,05 | p <sub>1</sub> <0,05<br>p <sub>2</sub> <0,05<br>p <sub>3</sub> >0,05<br>p <sub>4</sub> >0,05<br>p <sub>5</sub> >0,05 | p <sub>1</sub> <0,05<br>p <sub>2</sub> <0,05<br>p <sub>3</sub> >0,05<br>p <sub>4</sub> >0,05<br>p <sub>5</sub> <0,05 | p <sub>1</sub> >0,05<br>p <sub>2</sub> >0,05<br>p <sub>3</sub> >0,05<br>p <sub>4</sub> >0,05<br>p <sub>5</sub> >0,05 | p <sub>1</sub> <0,05<br>p <sub>2</sub> >0,05<br>p <sub>3</sub> <0,05<br>p <sub>4</sub> <0,05<br>p <sub>5</sub> <0,05 | p <sub>1</sub> <0,05<br>p <sub>2</sub> >0,05<br>p <sub>3</sub> >0,05<br>p <sub>4</sub> >0,05<br>p <sub>5</sub> >0,05 |

Примітки:

1. \* – ступінь достовірності між показниками індексної оцінки у дітей основної та групи порівняння, де  $p < 0,05$ .

2. p<sub>1</sub> – ступінь достовірності між показниками індексної оцінки на початку та через 1 місяць спостереження.

3.  $p_2$  – ступінь достовірності між показниками індексної оцінки на початку та через 6 місяців спостереження.

4.  $p_3$  – ступінь достовірності між показниками індексної оцінки через 6 та 12 місяців спостереження.

5.  $p_4$  – ступінь достовірності між показниками індексної оцінки через 12 та 24 місяці спостереження.

6.  $p_5$  – ступінь достовірності між показниками індексної оцінки на початку та через 24 місяці спостереження.

Отже, через 1 місяць спостереження відзначали зниження індексних оцінок у обох групах. Так, у основній групі значення ІКЯ зменшилось у 1,4 раза ( $0,89 \pm 0,05$  бала проти  $1,26 \pm 0,09$  бала,  $p < 0,05$ ). У групі порівняння кровоточивість ясен знизилась у 1,1 раза (з  $1,31 \pm 0,14$  бала до  $1,18 \pm 0,12$  бала,  $p > 0,05$ ). Значення індексу РМА у дітей основної групи через 1 місяць спостереження знижувалось майже в 1,7 раза і відповідало легкому ступеню гінгівіту, у дітей групи порівняння – майже в 1,4 раза (середній ступінь гінгівіту).

До початку проведення комплексу лікувально-профілактичних заходів рівень гігієни згідно індексу ОНІ-S у дітей обох груп дослідження відповідав поганій гігієні порожнини рота. Через місяць спостереження у дітей основної групи гігієни порожнини рота змінювався на задовільний зі значенням індексу ОНІ-S  $1,54 \pm 0,06$  бала ( $p < 0,05$ ). У дітей групи порівняння, хоч і відзначали суттєве покращення гігієни порожнини рота ( $p < 0,05$ ), проте, показник гігієнічного індексу  $1,93 \pm 0,08$  бали свідчив про незадовільну гігієну порожнини рота.

Через 6 місяців спостереження у дітей основної групи спостерігалась деяка тенденція до підвищення індексу кровоточивості порівняно з попереднім терміном спостереження, проте його значення було у 1,37 раза менше від результатів, отриманих на початку використання лікувально-профілактичного комплексу ( $p < 0,05$ ). У дітей групи порівняння через півроку спостереження показник ІКЯ так само дещо зростав порівняно з першим місяцем спостереження,

проте не досягав вихідного рівня всього на 3,14% ( $p > 0,05$ ). Значення індексу РМА на цей період у дітей основної групи було у 1,54 раза нижчим, ніж аналогічний показник на початку спостереження ( $25,23 \pm 2,84\%$  проти  $40,24 \pm 2,28\%$ ,  $p < 0,05$ ) та свідчив про легкий ступінь гінгівіту. Натомість, у групі порівняння спостерігали деяке зростання індексу РМА до  $35,12 \pm 4,10\%$  у порівнянні з попереднім терміном спостереження ( $p > 0,05$ ), що відповідало середньому ступеню гінгівіту.

Рівень гігієни порожнини рота у дітей основної групи розцінювався як задовільний і згідно індексу ОНІ-S становив  $1,61 \pm 0,08$  бала проти  $2,12 \pm 0,17$  бала у дітей групи порівняння, що відповідає незадовільній гігієні порожнини рота ( $p < 0,05$ ).

Через рік після початку лікування та профілактики ХКГ у дітей основної групи ІКЯ становив  $0,98 \pm 0,08$  бала, що було в 1,3 раза нижче вихідного рівня ( $p < 0,05$ ), проте в 1,45 раза менше, ніж у дітей групи порівняння ( $1,42 \pm 0,16$  бала,  $p < 0,05$ ), де ІКЯ перевищував початкове значення в 1,08 раза. Щодо індексу РМА виявлено, що його значення у дітей основної групи надалі відповідало легкому ступеню гінгівіту, у той же час серед дітей групи порівняння спостерігали середній ступінь тяжкості запалення ясен.

Слід відмітити погіршення стану гігієни порожнини рота в обох обстежуваних групах до незадовільного, при цьому різниця значень індексу ОНІ-S у дітей основної групи та групи порівняння була суттєвою ( $1,73 \pm 0,10$  та  $2,49 \pm 0,14$  бала відповідно,  $p < 0,05$ ).

За результатами, отриманими через два роки спостереження, встановлено подальше зростання індексу кровоточивості у дітей обох обстежуваних груп, проте динаміка його в основній групі була повільніша і значення ІКЯ залишались нижчим, ніж на початку спостереження, хоч різниця й не була суттєвою ( $p > 0,05$ ). У групі порівняння ІКЯ наприкінці усього терміну спостереження перевищував початкові дані в 1,24 раза ( $1,63 \pm 0,18$  проти  $1,31 \pm 0,14$  бала відповідно,  $p > 0,05$ ). Стосовно індексу РМА виявлено, що у дітей основної групи його значення дещо зростало у порівнянні з попереднім терміном спостереження, відповідало

середньому ступеню гінгівіту ( $32,47 \pm 2,87\%$ ) та було незначно нижчим від початкового ( $p > 0,05$ ). Натомість, у дітей, які не отримували розпрацьованого лікувально-профілактичного комплексу, індекс РМА зростав суттєвіше, його значення через два роки спостереження перевищувало початкові показники в 1,38 раза ( $p < 0,05$ ), відповідало тяжкому ступеню гінгівіту та було вищим від результатів, отриманих у дітей основної групи, на 59,16%.

Так само змінювалась й гігієна порожнини рота: у дітей основної групи індекс ОНІ-S зростав до  $2,04 \pm 0,14$  бала, що відповідало незадовільній гігієні порожнини рота, проте у дітей групи порівняння його значення було майже в 1,4 раза вищим, становило  $2,83 \pm 0,16$  бала ( $p < 0,05$ ) і відповідало поганому рівню гігієни порожнини рота.

Отже, поряд з нормалізацією клінічного стану тканин пародонта у дітей з ХКГ, хворих на олігофренію, яким застосовували розпрацьований лікувально-профілактичний комплекс, відзначали покращення гігієни порожнини рота, що може бути зумовлено, на нашу думку, проведенням професійної гігієни, контролем якості чищення зубів, а також гігієнічним навчанням дітей та їх батьків.

Таким чином, позитивна динаміка клінічних показників стану тканин пародонта у дітей основної групи свідчить про високу ефективність запропонованого нами лікувально-профілактичного алгоритму.

## 6.5 Лабораторна оцінка ефективності лікувально-профілактичних заходів у різні терміни спостереження

Зважаючи на те, що місцевий імунітет є чутливим індикатором впливу лікувально-профілактичних заходів на тканини пародонта, нами було простежено динаміку вмісту імуноглобулінів А, М, G, секреторного імуноглобуліну А та інтерлейкінового спектру у ротовій рідині обстежених дітей через 1 місяць та півроку спостереження.

Отже, наприкінці першого місяця після проведення лікувально-профілактичних заходів у дітей основної групи вміст секреторного імуноглобуліну А у ротовій рідині зріс майже в 1,3 раза по відношенню до вихідних даних ( $0,112 \pm 0,008$  г/л проти  $0,088 \pm 0,008$  г/л,  $p < 0,05$ ). Виявляли також збільшення концентрації IgA, IgM та IgG у ротовій рідині дітей із олігофренією, яким лікувально-профілактичні заходи для покращення стану твердих тканин зубів та пародонта проводили згідно розпрацьованого комплексу: вміст IgA зростав з  $0,796 \pm 0,014$  г/л до  $0,905 \pm 0,015$  г/л (у 1,14 раза); IgM - з  $0,826 \pm 0,012$  г/л до  $0,932 \pm 0,018$  г/л (у 1,13 раза); IgG – з  $0,895 \pm 0,016$  г/л до  $0,983 \pm 0,017$  г/л (у 1,1 раза) ( $p < 0,05$ ) (табл.6.9).

Таблиця 6.9 – Вміст імуноглобулінів у ротовій рідині обстежених дітей у різні терміни спостереження (у г/л)

| Терміни спостереження | Групи спостереження                          |                                              |                                              |                                              |                                              |                                              |                                              |                                              |
|-----------------------|----------------------------------------------|----------------------------------------------|----------------------------------------------|----------------------------------------------|----------------------------------------------|----------------------------------------------|----------------------------------------------|----------------------------------------------|
|                       | Основна                                      |                                              |                                              |                                              | Група порівняння                             |                                              |                                              |                                              |
|                       | sIgA                                         | IgA                                          | IgM                                          | IgG                                          | sIgA                                         | IgA                                          | IgM                                          | IgG                                          |
| На початку            | $0,088 \pm 0,008$                            | $0,796 \pm 0,014$                            | $0,826 \pm 0,012$                            | $0,895 \pm 0,016$                            | $0,084 \pm 0,008$                            | $0,793 \pm 0,013$                            | $0,831 \pm 0,017$                            | $0,893 \pm 0,014$                            |
| Через 1 місяць        | $0,112 \pm 0,008$                            | $0,905 \pm 0,015$                            | $0,932 \pm 0,018$                            | $0,983 \pm 0,017$                            | $0,095 \pm 0,002^*$                          | $0,852 \pm 0,014^*$                          | $0,894 \pm 0,001^*$                          | $0,924 \pm 0,015^*$                          |
| Через 6 місяців       | $0,118 \pm 0,009$                            | $0,894 \pm 0,015$                            | $0,896 \pm 0,008$                            | $0,972 \pm 0,017$                            | $0,086 \pm 0,008^*$                          | $0,797 \pm 0,014^*$                          | $0,835 \pm 0,016^*$                          | $0,901 \pm 0,014^*$                          |
| p                     | $p_1 < 0,05$<br>$p_2 > 0,05$<br>$p_3 < 0,05$ | $p_1 < 0,05$<br>$p_2 > 0,05$<br>$p_3 < 0,05$ | $p_1 < 0,05$<br>$p_2 > 0,05$<br>$p_3 < 0,05$ | $p_1 < 0,05$<br>$p_2 > 0,05$<br>$p_3 < 0,05$ | $p_1 > 0,05$<br>$p_2 > 0,05$<br>$p_3 > 0,05$ | $p_1 < 0,05$<br>$p_2 < 0,05$<br>$p_3 > 0,05$ | $p_1 < 0,05$<br>$p_2 < 0,05$<br>$p_3 > 0,05$ | $p_1 > 0,05$<br>$p_2 > 0,05$<br>$p_3 > 0,05$ |

Примітки:

1. \* – ступінь достовірності різниці між вмістом імуноглобулінів у дітей

основної групи та групи порівняння, де  $p < 0,05$ .

2.  $p_1$  – ступінь достовірності різниці між вмістом імуноглобулінів на початку та через 1 місяць спостереження.

3.  $p_2$  – ступінь достовірності різниці між вмістом імуноглобулінів через 1 та 6 місяців спостереження.

4.  $p_3$  – ступінь достовірності різниці між вмістом імуноглобулінів на початку та через 6 місяців спостереження.

У дітей групи порівняння також спостерігали зростання вмісту імуноглобулінів у ротовій рідині у порівнянні з початковими даними, проте із нижчою інтенсивністю. Так, рівень sIgA зростав лише у 1,1 раза ( $30,084 \pm 0,008$  г/л до  $0,095 \pm 0,002$  г/л відповідно,  $p > 0,05$ ). Вміст інших імуноглобулінів зростав ще менше: IgA та IgM – у 1,07 раза ( $p < 0,05$ ), а IgG – у 1,03 раза ( $p > 0,05$ ).

Через 6 місяців спостереження у дітей основної групи вміст sIgA у ротовій рідині дітей основної групи дещо підвищувався у порівнянні з попереднім терміном спостереження та складав  $0,118 \pm 0,009$  г/л, і був у 1,45 раза вищим, ніж у дітей групи порівняння ( $0,086 \pm 0,008$  г/л,  $p < 0,05$ ). Вміст IgA у ротовій рідині дітей основної групи навпаки, дещо знижувався по відношенню до попереднього терміну спостереження, проте був вищим, ніж початковий показник у 1,12 раза ( $p < 0,05$ ) та суттєво перевищував результати, отримані у дітей групи порівняння ( $0,797 \pm 0,014$  г/л,  $p < 0,05$ ). Така ж сама тенденція спостерігалась стосовно IgM: його рівень у ротовій рідині дітей обох груп зменшувався у порівнянні з попереднім терміном спостереження, проте був вищим, ніж результати, отримані на початку. Слід відмітити, що зниження концентрації IgM у дітей основної групи відбувалось менш суттєво ( $p > 0,05$ ), ніж у дітей групи порівняння ( $p < 0,05$ ). Виявлено, що у ротовій рідині дітей основної групи вміст цього імуноглобуліну був у 1,07 раза вищим, ніж у групі порівняння ( $0,896 \pm 0,008$  г/л проти  $0,835 \pm 0,016$  г/л відповідно,  $p < 0,05$ ). Вміст IgG у дітей основної групи зростав у 1,09 раза порівняно з початковими даними ( $0,972 \pm 0,017$  г/л проти  $0,895 \pm 0,016$  г/л,  $p < 0,05$ ),

у групі порівняння аналогічний показник несуттєво перевищував вихідне значення ( $0,901 \pm 0,014$  г/л,  $p > 0,05$ ).

Встановлено також, що через місяць після завершення проведення лікувально-профілактичних заходів та початку спостереження у ротовій рідині дітей основної групи спостерігали суттєво нижчий вміст прозапальних цитокінів порівняно з дітьми групи порівняння: IL-1 $\beta$  – в 1,06 раза, IL-6 – більш, ніж у 1,3 раза та ФНП- $\alpha$  – майже в 1,3 раза ( $p < 0,05$ ). Концентрація протизапальних цитокінів (IL-4 та ТФР- $\beta$ 1) у ротовій рідині дітей основної групи була, навпаки, вищою, ніж у дітей групи порівняння, практично в 1,4 раза ( $p < 0,05$ ) (табл. 6.10).

Таблиця 6.10 – Рівень цитокінів у ротовій рідині обстежених дітей у різні терміни спостереження (у пг/мл)

| Терміни спостереження | Групи спостереження      |                          |                          |                          |                          |                          |                          |                          |                          |                          |
|-----------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
|                       | Основна                  |                          |                          |                          |                          | Група порівняння         |                          |                          |                          |                          |
|                       | IL-1 $\beta$             | IL-6                     | ФНП- $\alpha$            | IL-4                     | ТФР- $\beta$ 1           | IL-1 $\beta$             | IL-6                     | ФНП- $\alpha$            | IL-4                     | ТФР- $\beta$ 1           |
| На початку            | 102,44 $\pm$<br>3,12     | 17,24 $\pm$<br>1,45      | 19,75 $\pm$<br>2,08      | 10,24 $\pm$<br>1,55      | 8,04 $\pm$<br>1,11       | 102,98 $\pm$<br>4,45     | 18,08 $\pm$<br>2,59      | 20,11 $\pm$<br>2,43      | 9,68 $\pm$<br>1,63       | 7,92 $\pm$<br>1,15       |
| Через 1 місяць        | 83,62 $\pm$<br>1,19      | 11,66 $\pm$<br>1,81      | 13,44 $\pm$<br>1,69      | 17,89 $\pm$<br>2,17      | 14,64 $\pm$<br>2,06      | 88,58 $\pm$<br>1,36*     | 15,92 $\pm$<br>1,02*     | 17,24 $\pm$<br>0,62*     | 12,53 $\pm$<br>0,84*     | 10,64 $\pm$<br>1,95      |
| Через 6 місяців       | 88,85 $\pm$<br>2,25      | 12,14 $\pm$<br>1,65      | 14,13 $\pm$<br>1,35      | 16,91 $\pm$<br>2,04      | 13,82 $\pm$<br>2,01      | 96,42 $\pm$<br>3,63      | 16,88 $\pm$<br>2,07      | 18,42 $\pm$<br>2,02      | 10,80 $\pm$<br>1,55*     | 8,23 $\pm$<br>1,45*      |
| p                     | p <sub>1</sub> <<br>0,05 | p <sub>1</sub> <<br>0,05 | p <sub>1</sub> <<br>0,05 | p <sub>1</sub> <<br>0,05 | p <sub>1</sub> <<br>0,05 | p <sub>1</sub> <<br>0,05 | p <sub>1</sub> ><br>0,05 | p <sub>1</sub> ><br>0,05 | p <sub>1</sub> ><br>0,05 | p <sub>1</sub> ><br>0,05 |
|                       | p <sub>2</sub> <<br>0,05 | p <sub>2</sub> ><br>0,05 | p <sub>2</sub> ><br>0,05 | p <sub>2</sub> ><br>0,05 | p <sub>2</sub> ><br>0,05 | p <sub>2</sub> <<br>0,05 | p <sub>2</sub> ><br>0,05 | p <sub>2</sub> ><br>0,05 | p <sub>2</sub> ><br>0,05 | p <sub>2</sub> ><br>0,05 |
|                       | p <sub>3</sub> <<br>0,05 | p <sub>3</sub> <<br>0,05 | p <sub>3</sub> <<br>0,05 | p <sub>3</sub> <<br>0,05 | p <sub>3</sub> <<br>0,05 | p <sub>3</sub> ><br>0,05 | p <sub>3</sub> ><br>0,05 | p <sub>3</sub> ><br>0,05 | p <sub>3</sub> ><br>0,05 | p <sub>3</sub> ><br>0,05 |

Примітки:

1. \* – ступінь достовірності різниці між рівнем цитокінів у дітей основної

групи та групи порівняння, де  $p < 0,05$ .

2.  $p_1$  – ступінь достовірності різниці між рівнем цитокінів на початку та через 1 місяць спостереження.

3.  $p_2$  – ступінь достовірності різниці між рівнем цитокінів через 1 та 6 місяців спостереження.

4.  $p_3$  – ступінь достовірності різниці між рівнем цитокінів на початку та через 6 місяців спостереження.

Через півроку спостереження, в основному, відбувалось незначне підвищення рівня прозапальних цитокінів у ротовій рідині дітей основної групи у порівнянні з попереднім терміном спостереження ( $p > 0,05$ ), крім IL-1 $\beta$  ( $p < 0,05$ ), проте їх концентрація була достовірно нижчою, ніж у дітей групи порівняння: IL-1  $\beta$  – у 1,07 раза, IL-6 та ФНП- $\alpha$  – у 1,3 раза ( $p < 0,05$ ). Протилежну тенденцію спостерігали щодо протизапальних цитокінів: вміст IL-4 у ротовій рідині дітей основної групи був у 1,6 раза вищим, ТФР- $\beta 1$  – у 1,7 раза вищим, ніж аналогічні показники у дітей групи порівняння ( $p < 0,05$ ).

Отже, дані імунологічного дослідження підтверджують ефективність запропонованого лікувально-профілактичного комплексу, завдяки якому протягом півроку спостереження вдалося нормалізувати стан місцевого імунітету порожнини рота, що позитивно відобразилось на стані твердих тканин зубів та пародонта.

Про ефективність розпрацьованого лікувально-профілактичного комплексу свідчили також зміни біоценозу порожнини рота у обстежених дітей у різні терміни спостереження. Мікробіоценоз порожнини рота досліджували через 1 та 6 місяців після використання розпрацьованого лікувально-профілактичного комплексу. Результати мікробіологічних досліджень показали, що у дітей основної групи протягом періоду спостереження мікробний спектр ротової порожнини змінювався у позитивному напрямку (табл. 6.11).

Таблиця 6.11 – Динаміка мікробіоценозу порожнини рота обстежених груп дітей із олігофренією у різні терміни спостереження

| Частота висівання мікроорганізмів, % |                        |                        |                       |                       |                       |                        |                        |                        |                       |                        |                        |                        |
|--------------------------------------|------------------------|------------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|------------------------|------------------------|------------------------|-----------------------|------------------------|------------------------|------------------------|
| Групи спостереження                  | Lactobacillaceae       | Micrococcus spp.       | Str.salivarius        | Str.mutans            | Str.sanguis           | Peptostreptococcus     | Bacteroidaceae spp     | Str.aureus             | Str.pyogenes          | Escherichia coli       | Enterobacteriaceae spp | Candida                |
| На початку                           |                        |                        |                       |                       |                       |                        |                        |                        |                       |                        |                        |                        |
| основна (n=38)                       | 28,95<br>±7,36         | 21,05<br>±6,61         | 23,68<br>±6,90        | 78,95<br>±6,61        | 63,16<br>±7,83        | 65,79<br>±7,70         | 57,89<br>±8,01         | 71,05<br>±7,36         | 63,16<br>±7,83        | 21,05<br>±6,61<br>**   | 10,53<br>±2,08<br>**   | 78,95±<br>6,61         |
| група порівняння (n=36)              | 25,00<br>±7,22         | 19,44<br>±6,60         | 55,56<br>±8,28        | 63,89<br>±8,01        | 55,56<br>±8,28        | 69,44<br>±7,68         | 36,11<br>±8,01         | 44,44<br>±8,28         | 58,33<br>±8,22        | 0                      | 0                      | 61,11±<br>8,12         |
| Через 1 місяць                       |                        |                        |                       |                       |                       |                        |                        |                        |                       |                        |                        |                        |
| основна (n=38)                       | 86,84<br>±5,48<br>***# | 73,68<br>±7,14<br>***# | 63,16<br>±7,83<br>##  | 21,05<br>±6,61<br>##  | 26,32<br>±7,14<br>##  | 23,68<br>±6,90<br>##   | 18,42<br>±6,29<br>##   | 28,95<br>±7,36<br>##   | 15,79<br>±5,02<br>##  | 7,89±<br>1,07*<br>*#   | 5,26±<br>1,62*<br>*#   | 23,68±<br>6,90##       |
| група порівняння (n=36)              | 55,56<br>±8,28#        | 30,56<br>±7,68         | 69,44<br>±7,68        | 38,89<br>±8,12<br>#   | 47,22<br>±8,32        | 38,89<br>±8,12<br>#    | 25,00<br>±5,22         | 25,00<br>±5,22#        | 22,22<br>±6,93<br>##  | 0                      | 0                      | 38,89±<br>8,12#        |
| Через 6 місяців                      |                        |                        |                       |                       |                       |                        |                        |                        |                       |                        |                        |                        |
| основна (n=38)                       | 81,58<br>±6,29<br>***# | 78,95<br>±6,61<br>*##  | 68,42<br>±7,54<br>*## | 13,16<br>±4,48<br>*## | 15,79<br>±5,02<br>*## | 18,42<br>±6,29<br>***# | 15,79<br>±5,02<br>***# | 18,42<br>±6,29<br>***# | 13,16<br>±4,48<br>*## | 10,53<br>±2,08<br>***# | 5,26±<br>1,62*<br>*#   | 18,42±<br>6,29***<br># |
| група порівняння (n=36)              | 44,44<br>±8,28         | 50,00<br>±8,33<br>#    | 41,67<br>±8,22        | 36,11<br>±8,01<br>##  | 41,67<br>±8,22        | 52,78<br>±8,32         | 47,22<br>±8,32         | 52,78<br>±8,32         | 38,89<br>±8,12        | 0                      | 0                      | 52,78±<br>8,32#        |

Примітки:

1. \* – достовірність різниці між показниками основної групи та групи порівняння  $p < 0,05$ .

2.\*\* – достовірність різниці між показниками основної групи та групи порівняння  $p < 0,01$ .

3. # – достовірність різниці між показниками на початку та у відповідні терміни спостереження  $p < 0,05$ .

4. ## – достовірність різниці між показниками на початку та у відповідні терміни спостереження  $p < 0,01$ .

Отже, через 1 місяць спостереження зафіксовано значне збільшення кількості представників резидентної мікрофлори порожнини рота: кількість лактобактерій зростала в 3 рази (з  $28,95 \pm 7,36\%$  перед застосуванням комплексу лікувально-профілактичних заходів до  $86,84 \pm 5,48\%$  через 1 місяць після початку її застосування,  $p < 0,01$ ); кількість мікроорганізмів-продуцентів каталази зростала в 3,5 рази, а відсотковий склад *S. salivarius* – аутохтонного мікроорганізму ротової рідини та слизових оболонок збільшувався в 2,7 рази ( $p < 0,01$ ).

Протилежну тенденцію спостерігали щодо аеробної патогенної мікрофлори: через 1 місяць після початку застосування лікувально-профілактичних заходів у мікробіоценозі ротової порожнини дітей основної групи зафіксовано зниження у 3,75 рази відсотка бактерій основного карієсогенного виду *S. mutans* (з  $78,95 \pm 6,61\%$  до  $21,05 \pm 6,61\%$ ,  $p < 0,01$ ); відсоток патогенних *S. sanguis* знижувався у 2,4 рази ( $p < 0,01$ ).

Показником ефективності застосування розпрацьованого лікувально-профілактичного комплексу стало суттєве зменшення у мікробіоценозі порожнини рота анаеробних патогенних бактерій роду *Peptostreptococcus* і родини *Bacteroidaceae*: кількість пептострептококів знижувалась у 2,8 рази, бактероїдів – у 3,1 рази ( $p < 0,01$ ). Зафіксовано також зменшення кількості бактерій – етіологічних агентів гнійно-запальних процесів: *S. pyogenes* у 4 рази (з  $63,16 \pm 7,83\%$  до  $15,79 \pm 5,02\%$ ,  $p < 0,01$ ) та *S. aureus* у 2,5 рази (з  $71,05 \pm 7,36\%$  до  $28,95 \pm 7,36\%$ ,  $p < 0,01$ ).

Значне зменшення відсотку мікроорганізмів, присутність яких вказує на глибокі порушення орального мікробіому – *E. coli*, у 2,7 рази, ентеробактерій у 2

раза, грибів роду *Candida* у 3,3 раза – свідчать про нормалізацію мікробіоценозу ротової порожнини дітей основної групи внаслідок застосування розпрацьованої схеми лікувально-профілактичних заходів.

Через 6 місяців після використання комплексу лікувально-профілактичних заходів у дітей основної групи відзначали подальше поступове зменшення патогенної мікрофлори при зростанні кількості симбіотної. Так, вміст карієсогенного виду *S. mutans* зменшувався з  $78,95 \pm 6,61\%$  до  $13,16 \pm 4,48\%$ , патогенного *S. sanguis* з  $63,16 \pm 7,83\%$  до  $15,79 \pm 5,02\%$  ( $p < 0,01$ ). Зафіксовано достовірне зниження пептострептококів у 3,6 раза, бактероїдів – у 3,7 раза. Кількість гнійних стрептококів зменшувалась у 4,8 раза, золотистого стафілококу – у 3,9 раза ( $p < 0,01$ ).

У мікробному складі порожнини рота дітей основної групи через півроку спостереження спостерігали достовірне зниження мікробного обсіменіння *E. coli* у 2 раза (з  $21,05 \pm 6,61\%$  до  $10,53 \pm 2,08\%$ ), *Enterobacteriaceae spp.* у 2 раза (з  $10,53 \pm 2,08\%$  до  $5,26 \pm 1,62\%$ ), грибів роду *Candida* у 4,3 раза (з  $78,95 \pm 6,61\%$  до  $18,42 \pm 6,29\%$ ), що засвідчувало ефективність розпрацьованого комплексу лікувально-профілактичних заходів.

Отже, позитивна динаміка мікробного пейзажу порожнини рота у дітей із олігофренією, яким застосовували розпрацьований лікувально-профілактичний комплекс, свідчить про ефективність його дії з урахуванням ступеня нормалізації біоценозу.

Матеріали, викладені у розділі, висвітлені у публікаціях:

1. Дутко Г.З. Оцінка ефективності профілактики та лікування хронічного катарального гінгівіту у дітей із олігофренією. Вісник Української медичної стоматологічної академії. Актуальні проблеми сучасної медицини. 2019. Том 19, №4 (68). С. 49-53. [74]

## АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Численні наукові дослідження свідчать про значну поширеність патології твердих тканин зубів та пародонта у дітей та підлітків [191, 126, 143, 57, 152, 105, 75]. Зростання частоти цих захворювань пов'язують зі складністю їх етіології та патогенезу, численністю чинників, що їх викликають, дефіцитом ефективних сучасних схем профілактики та лікування. Особливо актуальною ця проблема є для специфічної категорії пацієнтів – дітей із ментальними розладами, адже на сьогоднішній день в Україні олігофренія або розумова відсталість різного ступеню діагностується у 638,6 осіб на сто тисяч дітей, а серед причин первинної інвалідності з дитинства питома вага розумової відсталості складає 80-95% [18, 17, 15, 28].

У зв'язку з значною поширеністю стоматологічних захворювань, зниженням імунітету та складністю надання стоматологічної допомоги дітям із розумовою відсталістю найбільш оптимальним методом для збереження функції зубощелепного апарату є профілактика стоматологічних захворювань, яка здійснюється шляхом формування психологічної мотивації до її реалізації та диференційованими підходами. Тому, на нашу думку, вирішення цієї проблеми можливе за умови розпрацювання ефективних способів профілактики та лікування карієсу зубів та захворювань тканин пародонта з усунення чинників їх виникнення у дітей із психоневрологічними розладами, у тому числі із олігофренією.

Тому метою нашого дослідження стало обґрунтування комплексу лікувально-профілактичних заходів стоматологічних захворювань у дітей із олігофренією на підставі системного аналізу клінічних, імунологічних та мікробіологічних даних.

Для досягнення визначеної мети було поставлено наступні завдання: оцінити стоматологічний статус дітей із олігофренією, дослідити імунологічні та

мікробіологічні властивості порожнини рота та обґрунтувати диференційовані лікувально-профілактичні заходи.

Для реалізації поставлених завдань проведено обстеження 142 дітей, хворих на олігофренію різного ступеня тяжкості (основна група). Динамічне обстеження дітей проводилось у дитячому психоневрологічному диспансері м. Львова та дитячому відділенні Львівської психіатричної лікарні. Діагноз "олігофренія" встановлений спеціалістом відповідного фаху (психіатром) згідно статті 7 "Закону України про психіатричну допомогу". До групи порівняння увійшло 102 учні загальноосвітніх шкіл м. Львова такого ж віку без психоневрологічних відхилень. Обстеження проведено у ключових вікових групах 7,12,15 років.

Для характеристики каріозного процесу використовували індекси поширеності, інтенсивності та приросту інтенсивності карієсу (ВООЗ,1980). Інтенсивність каріозного ураження оцінювали за індексом кп+КПВ або КПВ. Аналізували також структуру показника інтенсивності каріозного ураження за його складовими елементами. Активність каріозного процесу оцінювали згідно з рекомендаціями Т.Ф.Виноградової (1978) у модифікації Смоляр Н.І., Чухрай Н.Л. (2015) [193, 194, 196].

При визначенні стану тканин пародонта враховували характер перебігу захворювань пародонта і локалізацію патологічних змін. Для виявлення ранніх ознак запалення у тканинах пародонта використовували індекс кровоточивості ясен (Н.Р. Muhlemann, S. Son, 1971). Для оцінки ступеня тяжкості гінгівіту використовували папілярно-маргінально-альвеолярний індекс (РМА, Parma, Masser, 1967). При встановленні діагнозу застосовували класифікацію захворювань пародонта, розроблену М.Ф. Данилевським (1994). Важливе значення в етіології та перебігу захворювань пародонта має гігієнічний стан порожнини рота, який оцінювали за індексом (Green-Vermillion, OHI-S, 1964).

Для діагностики зубощелепних аномалій була використана класифікація Калвеліса Д.А. (1957) [211, 213]. Шкідливі звички оцінювали за класифікацією Окушко В.П. (1965) [211, 213]. Класифікація Образцова Ю.Л. (1992)

використовувалася для визначення глибини присінка порожнини рота [211, 213]. Для характеристики аномалій прикріплення вуздечки верхньої губи користувалися класифікацією Корчак Л.Ф. (1990), вуздечки язика – Хорошилкіної Ф.Я. (1972) [211, 213].

При вивченні імунологічних властивостей ротової рідини у дітей із олігофренією досліджували цитокиновий спектр та вміст імуноглобулінів IgA, IgM, IgG, sIgA. Вивчення імунологічного стану ротової рідини проведено у 38 дітей із олігофренією та при наявності карієсу зубів і запальних змін у тканинах пародонта (основна група), 36 практично здорових дітей з такими ж стоматологічними захворюваннями (група порівняння) та у 25 практично здорових дітей без ознак стоматологічної патології (контрольна група). Вміст прозапальних цитокінів IL-1 $\beta$ , IL-6, ФНП- $\alpha$  та протизапальних цитокінів IL-4, ТФР- $\beta$ 1 у ротовій рідині дітей визначали методом твердофазового імуноферментного аналізу з використанням реагентів фірми «Вектор-Бест». Дослідження вмісту концентрації імуноглобулінів IgA, IgM, IgG у ротовій рідині проводили за методом радіальної імунодифузії в агаровому гелі за G. Mancini et al. Рівень sIgA визначали на імуноферментному аналізаторі «Лаблайн-90» з використанням реагентів фірми «Вектор-БЕСТ».

Проби для мікробіологічного дослідження здійснювали згідно Протоколу забору матеріалу Міжнародної Організації Стандартів (ISO), прийнятого Міжнародною Асоціацією спеціалістів-мікробіологів. Дослідження мікробного спектру дентальної біоплівки проведено у 38 дітей із олігофренією та при наявності карієсу зубів і запальних змін у тканинах пародонта, які склали основну групу, у 36 практично здорових дітей із такими ж стоматологічними захворюваннями (група порівняння) та у 25 практично здорових дітей без ознак стоматологічної патології, які увійшли до контрольної групи.

Визначення активності лізоциму в ротовій рідині проводили віскозиметричним методом за методикою Маєра та Ганель в градієнті сахарози[ ]. Визначення активності уреазі здійснювали за методикою, що базується на

здатності уреазі розщеплювати сечовину з утворенням аміаку, який кількісно визначають за допомогою реактиву Несслера. Для оцінки ступеня дисбіозу порожнини рота використовували ферментативний метод А. П. Левицького.

Результати обстеження дітей із олігофренією показали, що карієс діагностовано у  $95,07 \pm 1,82\%$ , у групі порівняння його частота була нижчою в 1,2 раза ( $79,41 \pm 4,00\%$ ,  $p < 0,01$ ). Інтактні зуби у дітей із олігофренією виявлено лише у  $4,93 \pm 1,82\%$ , що було в 4,2 раза менше від аналогічного значення у дітей групи порівняння ( $20,59 \pm 4,00\%$ ,  $p < 0,05$ ).

Майже в усіх дітей із олігофренією каріозний процес у постійних зубах розпочинався одразу після їх прорізування (поширеність карієсу зубів вже у 7-річному віці становила  $92,68 \pm 4,07\%$ ), швидко прогресував (поширеність карієсу постійних зубів у 12-річних  $-94,34 \pm 3,17\%$ ) і до 15-річного віку майже не залишалося дітей з інтактними зубами (поширеність карієсу постійних зубів у 15-річних дітей із олігофренією становила, в середньому,  $97,92 \pm 2,06\%$ ). З віком інтенсивність карієсу у обстежених дітей підвищувалась: у 7-річних дітей основної групи інтенсивність каріозних уражень за індексом "КПВ+кп" становила, в середньому,  $12,24 \pm 0,88$  зуба на одну дитину, що відповідало високому рівню інтенсивності каріозного процесу, а інтенсивність ураження карієсом у 15-річних підлітків основної групи за індексом "КПВ" склала  $12,94 \pm 1,12$  зуба на одну дитину, що відповідало дуже високому рівню. У структурі індексу "КПВ" у дітей основної групи віком 12 років найбільш високе значення належало компоненту "К" –  $5,02 \pm 0,28$  зуба на одну дитину, а у 15-річних підлітків кількість каріозних зубів на одну дитину зростала до  $6,03 \pm 0,28$  зуба. Пломбованих зубів (компонент "П") у дітей із олігофренією виявили достовірно менше, ніж у дітей групи порівняння, у всіх вікових групах. Відзначено високий відсоток видалених зубів у дітей основної групи віком 15 років ("В" =  $4,35 \pm 0,37$  зуба).

Нами встановлено також, що зі збільшенням тяжкості основного захворювання зростає й поширеність та інтенсивність карієсу зубів. Отже, у дітей

із легким ступенем олігофренії поширеність карієсу становила  $91,09 \pm 3,79\%$  при інтенсивності ураження  $7,44 \pm 1,38$  зуба, а у дітей з тяжким ступенем олігофренії та глибокою РВ – 100% при інтенсивності ураження  $9,65 \pm 1,45$  та  $10,30 \pm 2,56$  зуба відповідно.

Результати аналізу активності каріозного процесу свідчать про значні відмінності між групами обстежених дітей. Отже, аналіз активності каріозного процесу показав, що, в середньому, у  $50,00 \pm 4,32\%$  дітей із олігофренією виявлено III ступінь активності карієсу, II ступінь активності зустрічався, в середньому, у  $32,35 \pm 4,04\%$ , найбільш низькою була кількість дітей з I ступенем активності карієсу ( $17,65 \pm 3,29\%$ ). Ускладнений карієс виявлено у  $38,52 \pm 4,10\%$  дітей основної групи, що свідчить про відсутність якісного своєчасного лікування карієсу зубів у цих дітей. При огляді дітей із олігофренією діагностували здебільшого гострий перебіг каріозного процесу ( $54,81 \pm 2,19\%$ ). У всіх вікових групах карієс уражав переважно жувальні, контактні поверхні молярів та сліпі ямки різців, рідше – контактні поверхні різців та ікол, а також у незначній кількості виявлявся в ділянці шийки молярів. Рівень стоматологічної допомоги складав від 20,38% до 24,8%, що відповідає недостатньому.

В останні роки спостерігається зростання поширеності захворювань тканин пародонта серед дитячого населення [122, 57, 106, 62, 75]. Тому наступним завданням нашого дослідження було вивчення поширеності та особливостей клінічного перебігу захворювань тканин пародонта у дітей із олігофренією. У дітей основної групи захворювання тканин пародонта виявлено у  $92,25 \pm 2,25\%$ , що було у 1,2 раза більше, ніж у дітей групи порівняння ( $77,45 \pm 4,15\%$ ,  $p < 0,01$ ). Поширеність захворювань пародонта у дітей із олігофренією збільшується з віком від  $87,80 \pm 4,96\%$  у 7-річних дітей до 100% ураження тканин пародонта у віці 15 років. Інтактний пародонт у дітей із олігофренією діагностували лише у  $7,75 \pm 2,25\%$ , тоді як у групі порівняння частка осіб зі здоровим пародонтом була у 2,9 раза більшою і склала  $22,55 \pm 4,15\%$  ( $p < 0,05$ ).

Захворювання тканин пародонта серед обстежених дітей із олігофренією представлені переважно хронічним катаральним гінгівітом ( $85,92 \pm 2,92\%$ ), гіпертрофічним гінгівітом ( $6,34 \pm 2,04\%$ ). Загалом, хронічний катаральний гінгівіту дітей основної групи зустрічався в 1,2 раза частіше, ніж у дітей групи порівняння ( $p < 0,05$ ). Хронічний гіпертрофічний гінгівіт зустрічався частіше у 1,4 раза ( $p < 0,05$ ). Слід зауважити, що гострий катаральний та загострення хронічного катарального гінгівіту спостерігали в поодиноких випадках. Початковий ступінь генералізованого пародонтиту виявлений тільки у дітей основної групи ( $2,82 \pm 1,39\%$ ).

У результаті дослідження структури захворювань пародонта у дітей із олігофренією в залежності від тяжкості основного захворювання виявлено, що серед дітей з легким ступенем тяжкості у всіх вікових групах зустрічається лише хронічний катаральний гінгівіт ( $91,07 \pm 3,81\%$ ), а при більш тяжкому перебігу олігофренії та зі збільшенням віку у третини дітей діагностуються початкові форми генералізованого пародонтиту.

Отже, проведені дослідження свідчать про високу поширеність захворювань тканин пародонта у дітей із олігофренією у всіх вікових групах. Патологічні зміни у тканинах пародонта у дітей із олігофренією можуть бути пов'язані з несанованою порожниною рота.

У переважної більшості дітей із олігофренією виявлено поєднану патологію – карієс та хронічний катаральний гінгівіт ( $73,94 \pm 3,70\%$ ).

Для оцінки тяжкості перебігу запальних явищ у тканинах пародонта проведено аналіз індексу РМА. У середньому, у дітей, що страждають на олігофренію, його значення складає  $38,43 \pm 4,10\%$ , що відповідає гінгівіту середнього ступеня, тоді як у дітей групи порівняння середнє значення індексу РМА відповідало легкому ступеню гінгівіту ( $23,09 \pm 3,87\%$ ,  $p < 0,01$ ). Виявлено зростання індексу РМА з віком у дітей обох груп, проте у дітей основної групи зростання показників індексу були достовірно вищими ( $p < 0,01$ ). Клінічно під час огляду порожнини рота у дітей із олігофренією була діагностована гіперемія

ясенного краю, міжзубних сосочків, які були набряклі, рихлі, зі згладженими контурами. Слід відзначити, що у 15-річних дітей із олігофренією виявили клінічну картину тяжкого ступеня гінгівіту із (значення РМА становило  $53,98 \pm 4,20\%$ ), яка клінічно проявлялась дифузною гіперемією із різко вираженим ціанозом ясневого краю та міжзубних ясневих сосочків.

Середнє значення індексу кровоточивості ясен (ІКЯ) у дітей із олігофренією було у 1,5 раза вищим, ніж у дітей групи порівняння ( $1,26 \pm 0,09$  бала та  $0,83 \pm 0,06$  бала відповідно,  $p < 0,01$ ). Найбільш високе значення ІКЯ діагностовано у 15-річних підлітків із основної групи ( $1,69 \pm 0,13$  бала). У практично здорових дітей значення індексу кровоточивості були достовірно нижчими у всіх вікових групах.

Отже, відповідно до результатів проведених досліджень, у дітей із олігофренією виявлено значно вищу поширеність та інтенсивність захворювань тканин пародонта, що підтверджується індексними оцінками.

У результаті проведених досліджень встановлено, що поширеність ЗЩА у дітей із олігофренією становила, в середньому,  $82,39 \pm 3,20\%$ , що значно вище порівняно з показником дітей групи контролю ( $62,75 \pm 4,79\%$ ,  $p < 0,05$ ). Слід відзначити, що поширеність ЗЩА у дітей із олігофренією зростала з  $70,73 \pm 7,11\%$  у 7-річних до  $87,50 \pm 4,77\%$  у дітей віком 15 років. Виявлено, що серед дітей основної групи з аномаліями прикусу найбільшу частку складала ідіти з дистальним ( $19,72\%$ ), глибоким ( $14,79\%$ ) та відкритим ( $7,04\%$ ) прикусом.

Значна поширеність ЗЩА у дітей із олігофренією спонукала нас до визначення чинників ризику, що можуть призводити до їх розвитку. Отже, аналіз чинників ризику виникнення ЗЩА показав, що у  $82,39\%$  дітей із олігофренією були виявлені шкідливі звички, серед яких у  $34,50\%$  та  $20,42\%$  – звичка гризти нігті та гризти ручку або олівець, у  $28,87\%$  – смоктання верхньої або нижньої губи, а у  $11,26\%$  – шкідлива звичка смоктання язика. У  $14,08\%$  обстежених осіб діагностовано патологію м'яких тканин, які оточують зубні ряди (аномалії прикріплення вуздечок, глибина присінку), у  $35,92\%$  – відсутність своєчасного протезування при видаленні постійних зубів та відсутність утримування простору

у результаті передчасного видалення тимчасових зубів, у 31,69% – інфантильне ковтання, у 19,72% – ротове дихання та у 22,54% – порушення жування. Тому для профілактики стоматологічних захворювань у дітей із олігофренією важливим є своєчасне виявлення місцевих факторів ризику їх виникнення.

Отже, результати аналізу стоматологічного статусу у дітей із олігофренією свідчать про значну поширеність карієсу, хвороб пародонта та ЗЩА. Для більшості дітей характерною є поєднана патологія, що може свідчити про комплекс як місцевих, так і загальних чинників ризику, які провокують виникнення та розвиток цих захворювань. Наші дослідження збігаються з результатами отриманими при обстеженні дітей із психоневрологічними розладами [116,37, 3].

Важливе значення у виникненні карієсу зубів та патології тканин пародонта, особливо у дітей із олігофренією, має гігієна порожнини рота. Тому була проведена оцінка гігієнічного стану ротової порожнини за індексом Green-Vermilion. Оцінка гігієнічного стану порожнини рота виявила високий рівень індексу у всіх вікових групах дітей основної групи. Так, у дітей із олігофренією віком 7 років значення індексу  $1,93 \pm 0,06$  бала відповідало незадовільній гігієні порожнини рота. У дітей основної групи 12-ти та 15-ти років показники індексу ОНІ-S –  $2,65 \pm 0,11$  бала та  $3,37 \pm 0,17$  бала свідчили про погану гігієну порожнини рота. Слід відзначити, що у групі порівняння у дітей з віком також спостерігали зростання гігієнічного індексу, проте у всіх вікових групах значення індексу відповідало задовільній гігієні порожнини рота. При аналізі санітарно-гігієнічних навичок у дітей із олігофренією виявлено, в основному, нерегулярний ( $50,70 \pm 4,21\%$ ) або відсутній ( $35,22 \pm 4,02\%$ ) догляд за порожниною рота, що значно перевищувало результати, отримані у дітей групи порівняння ( $p < 0,01$ ).

Отже, в результаті проведених досліджень, з'ясовано, що у дітей обох обстежуваних груп значно знижена мотивація до чищення зубів та якісного догляду за порожниною рота, проте, у дітей із олігофренією рівень гігієни порожнини рота виявився достовірно нижчим, що ми пов'язуємо із низьким

рівнем мануальних навичок та відсутністю своєчасної санації ротової порожнини внаслідок наявності психоневрологічної патології у цих дітей. Отримані результати корелюють з даними Гуленко О.В. з співавторами [47].

Важливе значення у формуванні резистентності тканин порожнини рота належить ротовій рідині, а особливо імунному компоненту. Дослідження вмісту імуноглобулінів Ig A, M, G, секреторного IgA, рівня прозапальних цитокінів IL-1 $\beta$ , IL-6, ФНП- $\alpha$  і протизапальних цитокінів IL-4, ТФР- $\beta$ 1, які відображають імунологічний статус обстежених дітей, було проведено у 38 дітей із олігофренією та за наявності карієсу і ХКГ (основна група), а також у 36 дітей з карієсом і ХКГ без психоневрологічної патології (група порівняння). Отримані дані порівнювали зі значеннями 25 практично здорових дітей, що увійшли до контрольної групи. Отримані результати показали, що у ротовій рідині дітей основної групи та групи порівняння відбувалось підвищення рівнів прозапальних цитокінів (IL-1 $\beta$ , IL-6, ФНП- $\alpha$ ) на тлі зниження протизапальних цитокінів (IL-4, ТФР- $\beta$ 1). Слід зазначити, що найбільш суттєва різниця виявлена для прозапальних цитокінів. Середнє значення інтерлейкіну IL-1 $\beta$  у дітей, хворих на олігофренію, становило  $118,63 \pm 10,82$  пг/мл і було у 1,08 раза вищим, ніж у дітей групи порівняння ( $109,31 \pm 10,91$  пг/мл,  $p > 0,05$ ), та у 1,4 раза перевищувало значення дітей контрольної групи ( $82,56 \pm 7,62$  пг/мл,  $p < 0,05$ ). Вміст прозапального цитокіну IL-6 у ротовій рідині дітей основної групи складав  $21,31 \pm 4,93$  пг/мл, що в 1,3 раза перевищувало показник групи порівняння, де вміст IL-6 в ротовій рідині становив, в середньому,  $16,83 \pm 3,44$  пг/мл ( $p > 0,05$ ), і в 1,8 раза – значення контрольної групи ( $12,02 \pm 2,35$  пг/мл,  $p > 0,05$ ). Концентрація ФНП- $\alpha$  в ротовій рідині дітей контрольної групи склала  $12,26 \pm 2,09$  пг/мл, була більшою в 1,4 раза у дітей групи порівняння ( $17,00 \pm 3,93$  пг/мл) та досягаючи максимального значення ( $22,71 \pm 4,32$  пг/мл) у дітей, які страждають на олігофренію ( $p < 0,05$ ).

За даними наших досліджень встановлено, що у здорових дітей без психоневрологічної та стоматологічної патології рівень протизапальних

цитокінів в ротовій рідині був максимальним. Середнє значення вмісту IL-4 у ротовій рідині дітей контрольної групи складало  $13,85 \pm 2,01$  пг/л, що було в 1,3 раза вище від значення, отриманого у дітей групи порівняння ( $10,52 \pm 0,06$  пг/л) та в 1,6 раза перевищувало дані дітей основної групи ( $8,48 \pm 1,04$  пг/мл,  $p < 0,01$ ). Рівень ТФР- $\beta 1$  у ротовій рідині дітей контрольної групи ( $11,74 \pm 1,13$  пг/л) в 1,4 раза перевищував аналогічне значення у дітей групи порівняння ( $8,15 \pm 0,03$  пг/мл,  $p < 0,05$ ) та у 1,6 раза – показник дітей основної групи, де рівень ТФР- $\beta 1$  у ротовій рідині виявився найнижчим ( $7,24 \pm 0,44$  пг/мл,  $p < 0,05$ ).

Таким чином, у дітей хворих на олігофренію з карієсом та ХКГ спостерігалось порушення цитокінової регуляції: підвищення рівнів IL-1 $\beta$ , IL-6 та фактора некрозу пухлин (ФНП- $\alpha$ ) у ротовій рідині є відповіддю на патологічні зміни у твердих тканинах зуба та у пародонті. Зважаючи на те, що ТФР- $\beta 1$  є одним з основних імуносупресивних факторів, зниження його рівня вказує на дефіцит локальних факторів імунного захисту у дітей, хворих на олігофренію. Враховуючи, що IL-4 блокує продукцію IL-1 $\beta$ , ФНП- $\alpha$ , а також індукує експресію адгезивних молекул на макрофагах і сприяє їх апоптозу. Зниження рівня IL-4 у ротовій рідині дітей можна розглядати як несприятливий фактор у перебігу карієсу та захворювань пародонта у даної категорії дітей.

Оскільки результати дослідження цитокінового спектру ротової рідини свідчать про значні зміни у дітей із олігофренією, ми вважали, що для більш комплексної оцінки патогенетичних механізмів розвитку стоматологічних захворювань у дітей доцільно провести дослідження вмісту імуноглобулінів. Тому подальше дослідження ротової рідини дітей, хворих на олігофренію, з карієсом зубів та ХКГ полягало у вивченні змін концентрації імуноглобулінів класів А, М, G та sIgA. Результати показали, що вміст імуноглобулінів у ротовій рідині дітей, хворих на олігофренію, достовірно нижчий порівняно з показниками дітей порівняльної та контрольної груп. Так, вміст sIgA у ротовій рідині дітей хворих на олігофренію, з карієсом зубів та ХКГ, складав  $0,075 \pm 0,006$  г/л, що було в 1,4 раза менше, ніж у дітей групи порівняння ( $0,107 \pm 0,009$  г/л,  $p < 0,01$ ), та у 1,7

раза менше, ніж у практично здорових дітей ( $0,129 \pm 0,007$  г/л,  $p < 0,01$ ). Концентрація IgA у ротовій рідині дітей основної групи становила  $0,584 \pm 0,012$  г/л та була нижчою у 1,8 раза стосовно показника дітей порівняльної групи ( $1,075 \pm 0,014$  г/л,  $p < 0,001$ ), а також у 2,8 раза меншою, ніж у групі контролю ( $1,624 \pm 0,019$  г/л,  $p < 0,001$ ). Середнє значення вмісту IgM у ротовій рідині дітей із олігофренією було найнижчим ( $0,711 \pm 0,014$  г/л) по відношенню до дітей як групи порівняння ( $0,969 \pm 0,016$  г/л,  $p < 0,001$ ), так і контрольної групи ( $1,723 \pm 0,016$  г/л,  $p < 0,001$ ). У дітей основної групи спостерігали мінімальне значення концентрації IgG у ротовій рідині ( $0,711 \pm 0,014$  г/л) проти  $0,971 \pm 0,015$  г/л у групі порівняння ( $p < 0,001$ ) та  $1,530 \pm 0,013$  г/л у контрольній групі ( $p < 0,001$ ). Зі зростанням віку концентрація імуноглобулінів знижувалась у обох групах дітей, проте у дітей основної групи цей процес був інтенсивнішим.

Отже, результати досліджень факторів захисту ротової рідини дітей із олігофренією за наявності карієсу і хронічного катарального гінгівіту свідчать про значний вплив на розвиток стоматологічної патології імунних механізмів, що співпадає з результатами інших авторів [173, 202, 14, 100].

У дослідженнях останніх років обґрунтовується гіпотеза про значення метаболічних особливостей дентальної біоплівки у розвитку захворювань карієсу та тканин пародонта. В основу цієї гіпотези покладено інтегральний принцип впливу метаболітів дентальної біоплівки на тканини зуба з урахуванням стану імунітету, балансу між мікробами – продуцентами кислот, що зміщують рН в кислу сторону, і мікроорганізмами, які здатні нейтралізувати кисле середовище, зокрема, внаслідок гідролізу сечовини (уреазна активність). До бактерій – продуцентів уреазі відносяться деякі мікроорганізми ротової порожнини – *S. salivarius*, *S. sanguis*, *S. gordonii*, тоді як карієсогенні види, зокрема, *S. mutans*, є сильними кислотопродуцентами і не синтезують уреазу. З іншого боку, деякі види бактерій, які мають дуже високу уреазну активність, зокрема, *Helicobacter pylori*, *Proteus vulgaris*, також розглядаються як етіологічні чинники захворювань тканин пародонта. З огляду на це ми вважали доцільним провести

дослідження стану мікробіоценозу порожнини рота та оцінити за наявності ступінь вираженості дисбіозу. З цією метою було проведено комплексне мікробіологічне дослідження зубної біоплівки у дітей із олігофренією. Матеріалом для дослідження була мікрофлора пришийкової ділянки зубів у обстежених дітей. Мікробіологічні дослідження включали визначення якісного та кількісного складу біоценозу зубної бляшки.

За видовим складом виділено 5 типів угруповань мікроорганізмів. Критеріями для віднесення мікробіоценозу до певного типу був біохімічний профіль (співвідношення бактерій продуцентів кислих і лужних продуктів метаболізму), наявність карієсогенних і пародонтопатогенних видів умовно-патогенних і патогенних видів.

До біотипу I віднесено представників резидентної мікрофлори порожнини рота (лактобактерії, як продуценти органічних кислот, мікрококи - продуценти каталази, завдяки якій вони проявляють антагоністичну дію на інші бактерії, а також *S. salivarius* і *S. sanguis*). У цьому ж біотипі міг виявлятися *S. mutans* в мінімальних кількостях на межі чутливості методу виявлення. Характерна особливість цього типу біоценозу – врівноваженість видів-продуцентів кислих і лужних продуктів метаболізму. Проте, цей тип біоценозу за кількісним складом мікроорганізмів відрізнявся у різних обстежених групах. Зокрема, у групі порівняння кількість *S. mutans* була значно нижчою, ніж в основній групі ( $312,31 \pm 28,14$  КУО/мл та  $387,24 \pm 24,15$  КУО/мл відповідно,  $p < 0,05$ ), а в контрольній групі ці бактерії не виявлялись.

До біотипу II віднесено угруповання, для яких властиве переважання продуцентів-кислот, (лактобацили та *S. mutans*). У мікробному пейзажі зубної бляшки дітей основної групи спостерігали найвищий вміст карієсогенного виду *S. mutans* –  $1624,79 \pm 52,05$  КУО/мл, у групі порівняння цей показник складав  $978,55 \pm 44,73$  КУО/мл ( $p < 0,01$ ), а у контрольній групі –  $512,23 \pm 22,18$  КУО/мл ( $p < 0,01$ ).

До біотипу III віднесено мікробіоценози, до складу яких входили умовно-патогенні  $\alpha$ -гемолітичні стрептококи, кількість яких у дітей основної групи становила  $658,87 \pm 39,26$  КУО/мл проти  $428,72 \pm 19,65$  КУО/мл у дітей групи порівняння ( $p < 0,01$ ) та *S. mutans*, кількість яких становила  $1854,64 \pm 72,18$  КУО/мл у дітей основної групи та  $1159,85 \pm 75,28$  КУО/мл у дітей групи порівняння ( $p < 0,01$ ). Серед дітей контрольної групи цих видів мікроорганізмів виявлено не було.

До біотипу IV віднесено угруповання, які характеризувались наявністю патогенних видів *S. aureus* і *S. pyogenes* (збудників гнійно-запальних процесів), умовно-патогенних  $\alpha$ -гемолітичних стрептококів, відсутністю лактобактерій, високим вмістом карієсогенного *S. mutans*, зменшеною кількістю *S. salivarius* та *S. sanguis*. У дітей основної групи вміст патогенних і умовно-патогенних бактерій був вищим по відношенню до дітей групи порівняння: для *S. mutans*  $1796,85 \pm 83,65$  КУО/мл та  $1159,85 \pm 75,28$  КУО/мл ( $p < 0,01$ ); для  $\alpha$ -гемолітичних стрептококів –  $1212,39 \pm 74,63$  КУО/мл та  $990,69 \pm 41,82$  КУО/мл ( $p < 0,05$ ); для *S. pyogenes* –  $1592,34 \pm 55,32$  КУО/мл та  $743,22 \pm 38,29$  КУО/мл ( $p < 0,01$ ); для *S. aureus* –  $1745,28 \pm 62,54$  КУО/мл та  $885,79 \pm 44,92$  КУО/мл відповідно ( $p < 0,01$ ). У дітей контрольної групи такий мікробіоценоз не виявлявся.

До біотипу V віднесено мікробіоценози із різко зміненим видовим та кількісним складом: низьким рівнем *S. salivarius* і *S. sanguis*, високою кількістю патогенних видів, а також наявністю мікроорганізмів, не властивих нормальним мікробіоценозам порожнини рота – *E. coli* та інших ентеробактерій, значною кількістю бактероїдів та грибів роду *Candida*. В основній групі кількісні показники патогенної та умовно патогенної мікрофлори були вищими, ніж у групі порівняння, та становили: для *S. mutans* –  $1945,56 \pm 68,81$  КУО/мл та  $1537,89 \pm 47,62$  КУО/мл ( $p < 0,01$ ); *S. pyogenes* –  $1421,47 \pm 68,37$  КУО/мл та  $855,72 \pm 41,65$  КУО/мл ( $p < 0,01$ ); *S. aureus* –  $1312,69 \pm 32,68$  КУО/мл та  $787,58 \pm 37,24$  КУО/мл відповідно ( $p < 0,01$ ). *E. coli* у дітей групи порівняння не виявлено.

Виявлено, що серед практично здорових дітей переважав I і II тип мікробіоценозу (80%). Натомість, у дітей основної групи та групи порівняння здебільшого виявляли III та IV тип біоценозів, які містили патогенні і умовно-патогенні види бактерій (57,89% та у 61,11% дітей відповідно).

Таким чином, результати проведених нами досліджень вказують, що мікробіоценози дентальної біоплівки дітей різних груп порівняння значно відрізнялись за складом і кількісним вмістом мікроорганізмів, що вказує на порушення їх стійкості, кислотнолужної рівноваги, наявності патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів.

Нами досліджувалась також частота виділення окремих видів мікроорганізмів, при цьому встановлено, що в основній групі дітей найчастіше виділялись карієсогенний вид *S. mutans* (78,95% від кількості обстежених) та патогенні види – *S. aureus* та *S. pyogenes* (71,05% та 63,16% дітей відповідно). У групі порівняння *S. mutans* виділявся у 63,89% дітей, а у контрольній групі – лише у 16% дітей. *S. aureus* серед дітей групи порівняння виявлено у 44,44%, а *S. pyogenes* – у 58,33% дітей, у контрольній групі частка таких дітей становила всього 4%. Натомість, у дітей контрольної групи значно частіше виділялись *S. salivarius* та *S. sanguis* (92,0% та 76,0% відповідно). Отримані результати свідчать про зміни мікрофлори в бік збільшення кількості осіб, у яких виявляються карієсогенні та патогенні види бактерій. У дітей із олігофренією за наявності карієсу і ХКГ частота виділення таких бактерій вища, ніж у практично здорових дітей без ознак стоматологічної патології.

Рівень дисбіозу вивчали за співвідношенням активності уреаз та лізоциму у ротовій рідині обстежених дітей. Дослідження проводились у трьох обстежуваних групах дітей: діти із олігофренією і при наявності карієсу та хронічного катарального гінгівіту (основна група), практично здорові діти із карієсом та хронічним катаральним гінгівітом (група порівняння) та практично здорові діти без ознак стоматологічної патології (контрольна група). При цьому визначались

відносна активність уреаз, відносна активність лізоциму та індекси ступеня дисбіозу.

Отже, активність уреаз у ротовій рідині дітей основної групи ( $9,24 \pm 1,66$  нкат/л) була у 1,6 раза вищою від аналогічного показника групи порівняння ( $5,58 \pm 0,86$  нкат/л,  $p > 0,05$ ) та у 3,5 раза перевищувала значення у дітей контрольної групи ( $2,63 \pm 0,51$  нкат/л,  $p < 0,05$ ). Протилежною була активність лізоциму –  $33,76 \pm 3,33$  мг/л у ротовій рідині дітей основної групи, що в 1,3 раза менше, ніж у дітей групи порівняння ( $44,78 \pm 5,15$  мг/л,  $p > 0,05$ ), а також у 1,9 раза менше, ніж у дітей контрольної групи ( $59,27 \pm 6,14$  мг/л,  $p < 0,05$ ). Відповідно, найвищий ступінь дисбіозу ротової порожнини виявлено у дітей основної групи ( $6,27 \pm 1,13$ ) при  $2,95 \pm 0,21$  у дітей групи порівняння ( $p < 0,01$ ) та  $1,01 \pm 0,01$  у дітей контрольної групи ( $p < 0,01$ ). Ступінь дисбіозу ротової порожнини у обстежених дітей збільшувався зі збільшенням віку, при цьому найвищий ступінь дисбіозу ротової рідини виявлено у 15-річних дітей, хворих на олігофренію ( $7,41 \pm 1,22$ ), у дітей того ж віку без психоневрологічної патології з карієсом та хронічним катаральним гінгівітом цей показник склав  $3,55 \pm 0,27$ , ( $p < 0,01$ ), а у 15-річних дітей, не обтяжених соматичною та стоматологічною патологією, значення було у межах норми ( $1,02 \pm 0,01$ ,  $p < 0,01$ ).

Таким чином, на основі результатів проведених досліджень, можна стверджувати про значні порушення місцевого антимікробного імунітету у дітей із олігофренією, у яких відзначено ураження твердих тканин зубів та пародонта в порівнянні з практично здоровими дітьми з такою ж стоматологічною патологією, а також з показниками групи практично здорових дітей без стоматологічних захворювань.

Розвиток патологічних процесів з ураженням тканин зубів та пародонту залежить від стану оральних мікробіоценозів та специфічних і неспецифічних факторів імунітету. Тому нами проаналізовано якісні показники мікрофлори (тип біоценозу, рівень уреазної активності і ступінь дисбіозу), показники імунітету (рівень лізоциму та sIgA) при різній інтенсивності карієсу та ступені розвитку

гінгівіту у дітей із олігофренією (основна група) та практично здорових з тією ж стоматологічною патологією (група порівняння). Низька інтенсивність карієсу виявлена при наявності мікробіоценозу I-II типів (42,31% дітей основної групи та 37,54 % дітей групи порівняння), а також при високому рівні sIgA (79,37%). Найвища інтенсивність карієсу була виявлена у дітей основної групи при біоценозі IV-V типу, декомпенсованому дисбіозі та низькому рівні sIgA. Легкий ступінь гінгівітусеред дітей основної групи за критеріями РМА виявлений при біоценозах I-II типів (64,12% дітей), низькій уреазній активності (51,72% дітей) та при високому рівні sIgA (58,17% дітей). Тяжкий ступінь гінгівіту у дітей основної групи виявлявся при біоценозах IV- V типу (58,25% дітей), декомпенсованому дисбіозі (78,17%) та при високій активності уреазини (78,74%). У дітей групи порівняння тенденції залежності тяжкості уражень зубів і тканин пародонта були аналогічними, проте менш вираженими.

Отже, проведені дослідження стану місцевого імунітету порожнини рота показали, що у дітей з ураженнями твердих тканин зубів і тканин пародонта як із олігофренією, так і у практично здорових формується стан локальної імунної недостатності, порушується дентальний мікробіоценоз. Така недостатність є передумовою збільшення показників інтенсивності карієсу та гінгівіту. У дітей із олігофренією при наявності стоматологічної патології вказані зміни були найбільш вираженими.

Зважаючи на наявність багатьох чинників розвитку стоматологічних захворювань у дітей із олігофренією, нами було проведено математично-статистичний аналіз чинників ризику виникнення карієсу зубів та захворювань тканин пародонта у цих дітей. У результаті опрацювання прогностичної моделі для визначення значення КПВ у 12-річних дітей із олігофренією встановлено, що з-поміж 9-ти чинників, які включені у цю модель, 6 мають провокуючу дію при своєму зростанні: більший ступінь тяжкості основного захворювання, більший бал індексу гігієни, гірший догляд за порожниною рота, високі значення вмісту IL-6, уреазини та більше значення типу біоценозу. 3 фактори при своєму зростанні

мають превентивну дію (IL-4, sIgA та лізоцим). При такому ж аналізі ймовірності хронічного катарального гінгівіту виявлено, що з 10-ти чинників 7 мають провокуючу дію: більший ступінь тяжкості основного захворювання, більший бал індексу гігієни, гірший догляд за порожниною рота, високі значення IL-1 $\beta$ , ФНП- $\alpha$ , активності уреазы та ступенядисбіозу. Водночас 3 чинники мають превентивну дію: рівні IL-4, ТФР- $\beta$ 1 та активність лізоциму.

Таким чином, комплексний підхід до оцінки стоматологічного статусу дав підставу оцінити зміни у функціональному стані дітей із олігофренією. Оскільки встановлено, що у дітей із олігофренією, як правило, зустрічається поєднана патологія (карієс, захворювання тканин пародонта та ЗЩА), незадовільна гігієна порожнини рота, знижені імунні механізми захисту ротової рідини та відбуваються зміни мікробіоценозу порожнини рота з переважанням умовно-патогенних та патогенних бактерій, комплекс заходів для профілактики карієсу зубів включав професійну гігієну порожнини рота; гігієнічне навчання та виховання; герметизацію фісур молярів та премолярів склоіономерним цементом Fuji Triage GS, який виділяє в 6 разів більше фтору, ніж інші склоіономерні цементи; ремінералізацію твердих тканин постійних зубів кремом із біоактивним кальцієм та фосфатами Tooth Mousse GC, що відновлює мінеральний баланс порожнини рота, зменшує чутливість зубів, понижує кислотність в порожнині рота, сприяє усуненню зубного нальоту. Для нормалізації стану тканин пародонта, окрім професійної гігієни порожнини рота, гігієнічного навчання та виховання, використовували аплікації протизапального гелю "Холісал" (0,5 см гелю наносити на ясна 2 рази на день після приймання їжі курсом 14 днів) та полоскання зубним еліксиром "Лізомукоїд" на основі лізоциму та овомукоїду (після кожного прийому їжі курсом 10-14 днів). Ендогенні лікувально-профілактичні заходи включали призначення вітамінно-мінерального комплексу "Піковіт" (по 1 таблетці 3 рази на день після вживання їжі протягом 30 днів), кальційвмісного препарату "Цитра-Кальцемін" (по 1 таблетці 1 раз на день курсом 30 днів), судиннозміцнюючого препарату "Аскорутин" (по 1 таблетці двічі

на день протягом 4 тижнів), засобу для підвищення імунітету "Ехінацея-Лубнифарм" (по 1 таблетці 1 раз на день курсом 10 днів) та корекцію харчування, яка полягала у вживанні достатньої кількості ягід, овочів та фруктів, бобових, круп (вівсянка, рис, гречка), молочних продуктів, морських водоростей (спіруліна, морська капуста, біологічно активні добавки "Зіравіт", "Ламінарин" тощо), зменшенні вживання солодких напоїв, їжі, багатой на цукор, обмеженні вживання хлібо-булочних виробів.

Для оцінки ефективності профілактичних заходів в динаміці під нашим спостереженням знаходилося 56 дітей із олігофренією I ступеня тяжкості віком 12 років, серед них 27 дітей складало основну групу, а 29 – групу порівняння. Ефективність розпрацьованого комплексу профілактичних заходів оцінювали через 6, 12 та 24 місяці за критеріями приросту інтенсивності карієсу зубів, редукції приросту інтенсивності карієсу зубів та гігієни порожнини рота. Враховуючи особливості перебігу олігофренії різного ступеню тяжкості, розпрацьований комплекс заходів застосовували у дітей з I ступенем олігофренії з періодичністю 2 рази на рік.

Для дітей з II та III ступенем тяжкості основного захворювання були надані рекомендації по догляду за порожниною рота, профілактиці карієсу та нормалізації стану тканин пародонта, які полягали в тому, що у дітей з II та III ступенем олігофренії гігієнічне навчання та виховання рекомендовано проводити в ігровій, доступній формі, з використанням методів для привертання уваги з обов'язковим наглядом медичного персоналу або батьків. Професійну гігієну доцільно обмежити тільки механічними засобами з попередньою підготовкою пацієнта седативними препаратами. Санацію порожнини рота доцільно проводити лише за допомогою ART-методики або з використанням загального знечулення. Ремінералізувальні засоби рекомендовано застосовувати у вигляді полоскань або зрошувань порожнини рота. Частоту стоматологічного огляду з метою профілактики та лікування карієсу та хвороб пародонта у цих дітей доцільно збільшити в залежності від перебігу основного захворювання.

Аналіз отриманих результатів показав, що протягом усього терміну спостереження інтенсивність карієсу у дітей із олігофренією, які отримували профілактичні заходи згідно розпрацьованого комплексу, підвищувалась значно повільніше, ніж у групі дітей, де застосовували звичні методи профілактики карієсу зубів і через два роки спостереження інтенсивності карієсу була в 1,13 раза нижчою ( $p < 0,05$ ). Приріст інтенсивності карієсу у дітей основної групи становив  $1,52 \pm 0,08$  зуба і був у 1,74 раза нижчим, ніж у дітей групи порівняння ( $2,64 \pm 0,9$  зуба,  $p < 0,05$ ). Редукція приросту інтенсивності карієсу у дітей, які отримували профілактичний комплекс, відповідно, складала 42,42%.

З метою вивчення ефективності розпрацьованого лікувально-профілактичного комплексу для лікування запальних змін у тканинах пародонта під нашим спостереженням знаходилося 54 дитини із олігофренією I ступеня тяжкості віком 12 років (26 дітей складало основну групу та 28 – групу порівняння). Оцінка результатів лікування ХКГ у обстежених дітей проводилась через 1, 6, 12 та 24 місяці після початку впровадження розпрацьованого лікувально-профілактичного комплексу за критеріями: "стабілізація", "покращення", "прогресування". "Стабілізацією" вважали відсутність скарг, зникнення явищ запалення тканин пародонта; "покращення" характеризувалось відсутністю запального процесу у яснах (за результатами індексу РМА), наближенням до норми показників лабораторних досліджень; "прогресування" – відсутність ефекту від лікування у найближчі терміни спостереження (1 та 6 місяців) та прогресування запального процесу (12 та 24 місяці).

Отже, результати, отримані через місяць спостереження показали, що у дітей основної групи стабілізації запального процесу в тканинах пародонта вдалось досягнути у  $73,07 \pm 3,06\%$  дітей основної групи, це майже в 1,4 раза більше, ніж у дітей групи порівняння ( $p < 0,05$ ). Покращення стану тканин пародонта відбувалось у  $19,23 \pm 2,25\%$  дітей основної групи, а відсутність ефекту лікування спостерігали у  $7,69 \pm 1,91\%$  дітей, що в 3,7 раза менше, ніж у групі порівняння ( $p < 0,05$ ). Через 24 місяці спостереження стабілізацію стану тканин пародонта

спостерігали у  $53,85 \pm 3,47\%$  дітей із олігофренією, які отримували лікувально-профілактичні заходи згідно розпрацьованого комплексу. У дітей, яких лікували традиційними методами, цей показник був у 1,7 раза меншим ( $32,14 \pm 2,66\%$ ,  $p < 0,05$ ). Покращення стану пародонта було зафіксовано у  $19,23 \pm 3,12\%$  дітей основної групи проти  $7,14 \pm 1,96\%$  у дітей групи порівняння ( $p < 0,05$ ). Прогресування запальних змін у пародонті відбувалось у  $30,77 \pm 2,44\%$  дітей основної групи, проте, у дітей групи порівняння цей показник був у 2 раза вищим ( $p < 0,05$ ).

Суб'єктивні відчуття дітей та дані огляду порожнини рота підтверджують результати оцінки пародонтальних індексів та гігієнічного індексу. До початку лікування у дітей обох груп спостереження їх значення були приблизно однакові. Проте, після проведених лікувально-профілактичних заходів, середні показники параклінічних індексів дітей основної групи та групи порівняння суттєво відрізнялись. Так, через два роки після початку спостереження у дітей основної групи ІКЯ становив  $1,09 \pm 0,06$  бала, що практично в 1,5 раза менше, ніж у дітей групи порівняння ( $1,63 \pm 0,18$  бала), де ІК значно перевищував вихідні дані. Значення індексу РМА через 24 місяці у дітей основної групи засвідчувало середній ступінь гінгівіту, проте у дітей групи контролю спостерігали тяжкий ступінь запалення ясен. Стан гігієни порожнини рота через 24 місяці спостереження у дітей основної групи розцінювався як незадовільний, натомість, у дітей групи порівняння засвідчували погану гігієну порожнини рота.

Поряд із нормалізацією клінічного стану тканин пародонта у дітей із ХКГ, хворих на олігофренію, яким застосовували розроблений лікувально-профілактичний комплекс, відзначали покращення гігієни порожнини рота, що, очевидно, пов'язано з проведенням професійної гігієни, контролем якості чищення зубів, а також уроками гігієнічного навчання з дітьми та їх батьками.

Отже, результати клінічного спостереження впровадження розпрацьованого комплексу свідчить про його ефективність, як у профілактиці, так і у лікуванні стоматологічних захворювань у дітей із олігофренією.

Зважаючи на те, що місцевий імунітет є чутливим індикатором впливу лікувально-профілактичних заходів, нами було простежено динаміку вмісту імуноглобулінів А, М, G, sIgA та інтерлейкінового спектру у ротовій рідині обстежених дітей через 1 та 6 місяців спостереження. Отже, через 6 місяців спостереження у дітей основної групи спостерігали стабілізацію імунологічних показників ротової рідини, тоді як у дітей групи порівняння виявили протилежну тенденцію. Вміст sIgA у ротовій рідині дітей основної групи складав  $0,118 \pm 0,009$  г/л, що було в 1,45 раза вище, ніж у дітей групи порівняння ( $p < 0,05$ ). Вміст IgA у ротовій рідині дітей основної групи був вищим у 1,12 раза порівняно з аналогічним показником дітей групи порівняння ( $0,894 \pm 0,05$  та  $0,797 \pm 0,014$  г/л відповідно,  $p < 0,05$ ) та теж перевищував дані, отримані на початку спостереження, у 1,12 раза ( $p < 0,05$ ). Рівень IgM у ротовій рідині дітей основної групи був у 1,07 раза вищим, ніж у групі порівняння ( $0,896 \pm 0,008$  г/л проти  $0,835 \pm 0,016$  г/л,  $p < 0,05$ ). Вміст IgG у ротовій рідині дітей основної групи зростав у 1,09 раза порівняно з початковими даними ( $0,972 \pm 0,017$  г/л проти  $0,895 \pm 0,016$  г/л,  $p < 0,05$ ) та був незначно вищим, ніж у дітей групи порівняння.

Вміст прозапальних цитокінів у ротовій рідині дітей основної групи через 6 місяців спостереження був достовірно нижчим, ніж у дітей контрольної групи: IL-1  $\beta$  – у 1,07 раза, IL-6 та ФНП- $\alpha$  – у 1,3 раза ( $p < 0,05$ ). Протилежну тенденцію спостерігали щодо протизапальних цитокінів: вміст IL-4 у ротовій рідині дітей основної групи був у 1,6 раза вищим, ТФР- $\beta 1$  – у 1,7 раза вищим, ніж аналогічні показники у дітей групи порівняння ( $p < 0,05$ ).

Отже, в результаті застосування розпрацьованого нами лікувально-профілактичного комплексу у дітей основної групи вдалося нормалізувати стан місцевого імунітету порожнини рота протягом усього періоду спостереження, що позитивно вплинуло на стан твердих тканин зубів та пародонта.

Результати мікробіологічних досліджень підтверджують ефективність застосованого лікувально-профілактичного комплексу, що підтверджується результатами вивчення мікробіоценозу порожнини рота обстежених дітей. Отже,

через 6 місяців спостереження у дітей основної групи відбувалось поступове зменшення патогенної мікрофлори при зростанні кількості симбіотної. Так, вміст карієсогенного виду *Str. mutans* зменшувався з  $78,95 \pm 6,61\%$  до  $13,16 \pm 4,48\%$ , *Str. sanguis* з  $63,16 \pm 7,83\%$  до  $15,79 \pm 5,02\%$  ( $p < 0,01$ ). Зафіксовано достовірне зниження пептострептококів у 3,6 раза, бактероїдів – у 3,7 раза. Кількість гнійних стрептококів зменшувалась у 4,8 раза, золотистого стафілококу – у 3,9 раза ( $p < 0,01$ ). У мікробіоценозі порожнини рота дітей основної групи через півроку спостереження спостерігали достовірне зниження мікробного обсіменіння *E. coli* у 2 раза (з  $21,05 \pm 6,61\%$  до  $10,53 \pm 2,08\%$ ), *Enterobacteriaceae spp.* у 2 раза (з  $10,53 \pm 2,08\%$  до  $5,26 \pm 1,62\%$ ), грибів роду *Candida* у 4,3 раза (з  $78,95 \pm 6,61\%$  до  $18,42 \pm 6,29\%$ ), що засвідчувало ефективність розпрацьованого комплексу лікувально-профілактичних заходів.

Позитивна динаміка дентальної біоплівки порожнини рота у дітей із олігофренією, яким застосовували розпрацьований лікувально-профілактичний комплекс, може свідчити про ефективність його дії з урахуванням ступеня нормалізації біоценозу, що підтверджується позитивними якісними змінами твердих тканин зубів та тканин пародонта.

Таким чином, аналіз результатів обстеження дітей із олігофренією протягом двох років після застосування розпрацьованого комплексу заходів для профілактики карієсу зубів та лікування запальних захворювань пародонта свідчить про те, що впроваджені заходи є достатньо ефективні для використання у цих дітей, про що свідчить зменшення приросту інтенсивності карієсу та показники редукції приросту інтенсивності карієсу, покращення стану гігієни і стабілізація лабораторних показників ротової рідини та зубного нальоту.

## ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі наведено теоретичне узагальнення та нове вирішення актуальної проблеми дитячої стоматології, спрямоване на підвищення ефективності профілактики і лікування карієсу зубів та захворювань тканин пародонта у дітей із олігофренією шляхом обґрунтування та розпрацювання диференційованих лікувально-профілактичних заходів.

1. Встановлено, що поширеність карієсу зубів у дітей із олігофренією становить  $95,07 \pm 1,82\%$  при інтенсивності  $11,60 \pm 0,94$  зуба, захворювання тканин пародонта зустрічаються у  $92,25 \pm 2,25\%$  дітей, зубощелепні аномалії – у  $82,39 \pm 3,20\%$  дітей. У дітей із олігофренією переважає гострий перебіг ( $54,81 \pm 4,19\%$ ) та III ступінь активності карієсу зубів ( $50,00 \pm 4,32\%$ ), хронічний катаральний гінгівіт ( $85,92 \pm 2,92\%$ ), аномалії зубних рядів ( $74,65 \pm 3,65\%$ ) та аномалії прикусу ( $73,24 \pm 3,72\%$ ). Частота карієсу, зубощелепних аномалій та вираженість патологічних процесів у тканинах пародонта значно частіше зустрічаються у дітей з тяжкими ступенями олігофренії.

2. У ротовій рідині дітей з олігофренією за наявності карієсу і ХКГ виявлено підвищення прозапальних цитокінів: IL-1 $\beta$  – в 1,08 раза ( $118,63 \pm 10,82$  пг/л), IL-6 та ФНП- $\alpha$  – в 1,3 раза ( $21,31 \pm 4,93$  пг/л та  $22,71 \pm 4,32$  пг/л відповідно) на тлі зниження протизапальних цитокінів: IL-4 – в 1,24 раза ( $8,48 \pm 1,54$  пг/л) та ТФР- $\beta$ 1 – в 1,12 раза ( $7,24 \pm 1,64$  пг/л) по відношенню до дітей групи порівняння.

3. Встановлено, що рівень sIgA у ротовій рідині дітей із олігофренією при наявності карієсу та хронічного катарального гінгівіту, становить  $0,075 \pm 0,006$  г/л, що в 1,4 раза менше, ніж у дітей групи порівняння ( $0,107 \pm 0,009$  г/л,  $p < 0,01$ ). Концентрація IgA у ротовій рідині дітей основної групи у 1,8 раза, IgM та IgG – у 1,4 раза менша по відношенню до результатів, отриманих у групі порівняння ( $p < 0,05$ ).

4. Виявлено, що активність уреаз у ротовій рідині дітей із олігофренією у 1,6 раза вища, ніж у дітей групи порівняння ( $9,24 \pm 1,66$  нкат/л проти  $5,58 \pm 0,86$  нкат/л).

відповідно,  $p > 0,05$ ). Концентрація лізоциму була, навпаки, в 1,3 раза нижчою, ніж у дітей групи порівняння ( $33,76 \pm 3,33$  мг/л проти  $44,78 \pm 5,15$  мг/л відповідно,  $p > 0,05$ ). Виявлено суттєво вищий ( $6,27 \pm 1,13$ ) ступінь дисбіозу ротової порожнини у дітей із олігофренією за наявності карієсу та хронічного катарального гінгівіту по відношенню до показників дітей групи порівняння ( $2,95 \pm 0,2$ ,  $p < 0,05$ ).

5. Встановлено, що у дітей із олігофренією та за наявності карієсу і хронічного катарального гінгівіту частіше виділяються карієсогенний *S. mutans* (78,95%), патогенні види – *S. aureus* та *S. pyogenes* (71,05% та 63,16% відповідно), переважають мікробіоценози III та IV типу, які містять патогенні і умовно-патогенні види бактерій (57,89% та 61,11% дітей відповідно). Множинний карієс виявлено при біоценозі VI-V типу (39,45%), декомпенсованому дисбіозі (39,26%) та низькому рівні sIgA (42,27%). Тяжкий ступінь гінгівіту діагностували при біоценозах VI-V типу (58,25%), декомпенсованому дисбіозі (78,17%) та високій активності уреаз (78,74%).

6. Виявлено, що серед 9-ти чинників, які були включені у прогностичну модель для визначення значення КПВ у дітей із олігофренією, провокуючу дію мають ступінь тяжкості основного захворювання, високі значення IL-6 та уреаз, тип біоценозу та незадовільна гігієна порожнини рота. При такому ж аналізі ймовірності хронічного катарального гінгівіту встановлено, що з 10-ти чинників провокуючу дію мають ступінь тяжкості основного захворювання, високі значення IL-1 $\beta$ , ФНП- $\alpha$ , активності уреаз, ступеня дисбіозу та незадовільна гігієна порожнини рота).

7. Розпрацьовано та проведено клінічно-лабораторну оцінку ефективності диференційованого лікувально-профілактичного комплексу, спрямованого на попередження розвитку карієсу зубів та нормалізацію стану тканин пародонта у дітей із олігофренією, який включав: гігієнічне навчання та професійну гігієну порожнини рота, засоби екзогенної та ендогенної профілактики, протизапальну терапію та корекцію харчування. Ефективність профілактичного комплексу підтверджена редукцією приросту інтенсивності карієсу 42,42%; стабілізацією

( $53,85 \pm 3,47\%$ ) та покращенням ( $19,23 \pm 3,62\%$ ) перебігу запальних захворювань тканин пародонта; стабілізацією імунологічних показників (зниження рівня прозапальних цитокінів IL-1 $\beta$ , IL-6, ФНП- $\alpha$  на тлі підвищення протизапальних цитокінів IL-4, ТФР- $\beta$ 1, підвищення рівня IgA, G, M, sIgA у ротовій рідині) та нормалізацією мікробіоценозу порожнини рота.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Авдєєв О. В., Бойків А. Б., Древницька Р. О. Сучасні напрямки лікування та профілактики карієсу зубів // Вісник наукових досліджень. 2018. № 4. С. 26-32.
2. Авдєєв О. В. Лікування дітей, хворих на гінгівіт з урахуванням особливостей його перебігу / О. В. Авдєєв // Вісник стоматології. – 2012. – № 2. – С. 115–118.
3. Авраамова О.Г., Пахомова Ю.В. Стоматологический статус у умственно отсталых детей, проживающих в детском коллективе //Стоматология. 2016. Т. 95(3). С. 52-55.
4. Алханишвили З., Осипова-Шенайх М. Особенности стоматологического лечения детей с расстройствами аутистического спектра // ДентАрт. 2013. № 3. С. 19-26.
5. Антоненко М. Ю., Сідельнікова П. В. Сучасні технології оптимізації комплексної профілактики захворювань пародонта // Медична наука України. 2010. № 1. С. 84-89.
6. Афанасьева Л. Р. Оценка клинического состояния и возможностей профилактики заболеваний тканей периодонта у детей с нарушением развития интеллекта : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.00.21 / Мин. гос. мед. ин-т. Минск, 2000. 20 с.
7. Безвушко Е. В. Профілактика карієсу зубів у дітей, які проживають у несприятливих умовах довкілля // Вісник проблем біології і медицини. 2014. Вип. 3, т. 2. С. 338–341
8. Безрукова И. В. Микробиологические и иммунологические аспекты этиопатогенеза быстро прогрессирующего пародонтита // Пародонтология. 2000. № 3. С. 3-8.

9. Біденко Н. В., Остапко О. І., Коваль О. І. До питання про формування психологічного підходу до дитини під час стоматологічного прийому // Сучасна стоматологія. 2018. № 4. С. 32-35.
10. Боднарук Н.І. Вікові особливості ураженості карієсом тимчасових зубів у дітей з патологією опорно-рухового апарату // Вісник проблем біології і медицини. 2017. Вип. 2 (136). С. 355-360.
11. Боднарук Ю. Б. Динаміка змін окремих фізико-хімічних показників ротової рідини у дітей з хронічним катаральним гінгівітом на фоні дитячого церебрального паралічу // Вісник проблем біології і медицини. 2019. Т. 2, № 1. С. 334-337.
12. Боднарук Ю. Б. Мікробіологічний спектр поверхні ясен у дітей з хронічним катаральним гінгівітом на фоні дитячого церебрального паралічу // Вісник проблем біології і медицини. 2019. Т. 1, № 1. С. 322-328.
13. Боднарук Ю. Б. Особливості перебігу та лікування хронічного катарального гінгівіту у дітей, хворих на дитячий церебральний параліч : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.22 "Стоматологія" / Івано-Франків. нац. мед. ун-т. Івано-Франківськ, 2017. 20 с.
14. Борисенко А. В., Коленко Ю. Г., Тімохіна Т. О. Порухення місцевого імунітету та цитокінового статусу у хворих на генералізований пародонтит // Сучасна стоматологія. 2019. № 1. С. 34-37.
15. Боряк О.В. Розумово відсталі діти як медико-психологічна проблема // Педагогічні науки: теорія, історія, інноваційні технології. 2015. № 6 (50). С. 74-85
16. Борутта А., Смоляр Н. І. Тенденції у профілактиці карієсу зубів з урахуванням загальних факторів ризику // Профілактична та дитяча стоматологія. 2015. № 2. С. 5-8.
17. Бруніч С. М. Стан тканин пародонта у хворих на олігофренію та особливості ортопедичного лікування (клініко-лабораторне дослідження)

- : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.22 "Стоматологія" / Держ. установа "Ін-т стоматології АМН України". Одеса, 2008. 18 с.
18. Булахова Л. А. Детская психоневрология. Киев, 2001. 495 с.
  19. Вадзюк С. Н., Паласюк Б. О., Паласюк О. І. Взаємозв'язок між психофізіологічними особливостями та станом пародонта у школярів // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. 2012. № 1. С. 173-174.
  20. Вдовиченко Ю. П., Горovenko Н. Г., Євсеєнкова О. Г. Аналіз рівня поінформованості лікарів різних спеціальностей про сучасні методи надання медико-соціальної допомоги людям з синдромом Дауна // Сімейна медицина. 2015. № 5. С. 11-14.
  21. Взаємозв'язок запальних захворювань тканин пародонта та соматичних захворювань у дітей. Огляд літератури / Л. О. Хоменко, Ю. В. Марушко, О. Д. Московенко, О. В. Дуда // Новини стоматології. 2015. № 2. С. 90-94.
  22. Видойник О.Я., Авдєєв О.В. Частота ускладнених форм та ступінь активності каріозного процесу у дітей, хворих на бронхіальну астму // Вісник проблем біології і медицини. 2014. Вип. 4, Т.4 (116). С. 321-323.
  23. Визначення значущості індикаторів ризику при різних рівнях інтенсивності карієсу зубів у дітей шкільного віку / Л. О. Хоменко, П. А. Леус, О. І. Остапко, Г. В. Сороченко // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України. 2016. № 2. С. 39-45.
  24. Визначення основних чинників ризику недостатньої ефективності профілактики карієсу зубів і захворювань пародонта за Європейськими індикаторами стоматологічного здоров'я / Смоляр Н. І., Леус П. А., Безвушко Е. В. та ін. // Новини стоматології. 2014. № 3. С. 86-90.
  25. Вишняк Г.Н. Роль диэнцефальных нарушений в патогенезе пародонтоза у подростков // Стоматология. – 1980. – № 5. – С.60– 62.
  26. Вікові відмінності показників карієсу постійних зубів у дітей 6-16 років / Л. Ф. Каськова, К. М. Попик, Л. П. Уласевич та ін. // Вісник проблем біології і медицини. 2019. Вип. 1, т. 2. С. 353-357.

27. Вінничук С. М. Нервові хвороби. Київ, 2001. 696 с.
28. Войтко В.В. Затримка психічного розвитку в контексті наукових досліджень // Науковий огляд. 2016. №9 (30). С. 3-12.
29. Волобуев В.В., Гуленко О.В. Анализ стоматологической заболеваемости детей с различными формами психоневрологических нарушений // Успехи современной науки. 2016. Т. 4, № 6. С. 134-140
30. Волобуев В.В., Гуленко О.В., Быкова Н.И., Фарапонова Е.А. Эффективность гигиенических средств в комплексной терапии гингивита у детей // В сб.: Новые направления модернизации педагогического образования в формировании здорового образа жизни и безопасности жизнедеятельности. Материалы IV региональной научно-практической конференции Южного Федерального округа. 2016. С. 73-78.
31. Волобуев В.В., Алексеенко С.Н., Гуленко О.В. Регламент «multistep» стоматологической помощи детям с психоневрологическими расстройствами // Кубанский научный медицинский вестник. 2017. № 1(1). С. 21-28.
32. Волобуев В.В., Набильский Х.А., Набильская В.В., Пономаренко Т.А. Компетентность школьников в вопросах питания и гигиенического ухода за полостью рта // Евразийское Научное Объединение. 2019. № 4-3 (50). С. 151-154.
33. Влияние ксилита в составе зубных паст на специфическую адгезию некоторых клинических штаммов микроорганизмов полости рта / Г.Е. Афиногенов, А.Г. Афиногенова, Е.Н. Доровская, С.К. Матело // Стоматология детского возраста и профилактика. 2008. № 2. С. 73-78.
34. Гавриленко М. А. Ефективність використання запропонованого лікувально-профілактичного комплексу в дітей-інвалідів із захворюваннями тканин пародонта // Український стоматологічний альманах. 2017. № 4. С. 40-44.

35. Гавриленко М. А. Ефективність надання комплексної стоматологічної допомоги дітям з особливими потребами. Клінічний випадок // Новини стоматології. 2015. № 4. С. 88-91.
36. Гавриленко М. А. Мікробіологічний вміст пародонтальних кишень у дітей з особливими потребами // Современная стоматология. 2015. № 2. С. 28-29.
37. Гавриленко М. А. Особливості стану слизової оболонки порожнини рота і тканин пародонта в дітей-інвалідів із порушеннями психіки // Український стоматологічний альманах. 2015. № 2. С. 65-68.
38. Гавриленко М. А. Оцінка стоматологічного статусу дітей-інвалідів із хворобами центральної нервової системи // Український стоматологічний альманах. 2014. № 2. С. 82-84.
39. Гавриленко М. А. Особливості стану тканин пародонта в дітей-інвалідів із хворобами центральної нервової системи // Український стоматологічний альманах. 2015. № 1. С. 62-65.
40. Гагарина Т. Ю. Клинико-физиологические особенности органов и тканей полости рта у больных с психогенными расстройствами : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.00.21 "Стоматология" / гос. мед. ун-т. им. И. О. Павлова СПб., 2004. 23 с.
41. Гальчин К. С. Мультидисциплінарний підхід у дитячій психіатрії щодо надання допомоги дітям з розладами аутистичного спектру // Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика. Київ, 2015. Кн. 4, № 24. С. 86-97.
42. Гасюк Н. В., Єрошенко Г. А., Палій О. В. Сучасні уявлення про етіологію та патогенез хвороб пародонта // Світ медицини та біології. 2013. № 2. С. 207-211.
43. Гельсінкська декларація всесвітньої медичної асоціації "Етичні принципи для медичних досліджень із залученням людини" // Український вісник психоневрології. 2008. Т.16, вип. 3 (56). С. 70-72

44. Гонта З. М. Поширеність захворювань пародонта у хворих на шизофренію // Практична медицина. 2009. Т. 15, № 5. С. 16-19.
45. Гонта З. М., Корнійчук О. П., Гураль А. Р. Мікробіоценоз порожнини рота у хворих на шизофренію // Практична медицина. 2008. Т. 14, № 4. С. 52-55.
46. Губський Ю. І., Юрженко А. В., Задорніна О. В. Ліпопероксидація ротової рідини у хворих на генералізований пародонтит // Медична хімія. 2008. № 3. С. 5-9.
47. Гуленко О.В., Волобуев В.В., Севастьянова И.К. и др. Структурно-функциональный анализ стоматологического статуса у детей с умственной отсталостью // Кубанский научный медицинский вестник. 2013. № 6 (141). С. 81-85.
48. Гусейнова М. Х., Пашаев А. Ч. Некоторые физико-химические показатели слюны умственно отсталых детей // Вісник стоматології. 2012. № 4. С. 101-103.
49. Дац В. В. Особливості стоматологічного статусу у дітей з різним рівнем психічного здоров'я // Сучасна стоматологія. 2019. № 2. С. 46-49.
50. Дац В.В., Міщенко О.М. Особливості стоматологічного статусу у дітей з різними рівнями психічного здоров'я // Сучасна стоматологія. 2020. № 1. С. 74-77.
51. Деклараційний патент на корисну модель № 43140, МПК (2009) G01N 33/48 Спосіб оцінки ступеня дисбіозу (дисбактеріозу) органів і тканин / Левицький А. П., Деньга О. В., Селіванська І. О. та ін. № u200815092 ; заявл. 26.12.2008 ; опубл. 10.08.2009, Бюл. № 15
52. Демкович А. Є. Особливості формування мікробіоценозу в розвитку запальних захворювань пародонта // Інфекційні хвороби. 2015. № 1. С. 87-92.

53. Деньга А. Э. Влияние биофлавоноидов на состояние тканей пародонта и гигиены полости рта в процессе комплексного ортодонтического лечения // Вісник стоматології. 2013. № 1. С. 178.
54. Деякі аспекти етіології захворювань пародонта (огляд літератури) / Н. М. Савельєва, І. І. Соколова, С. І. Герман, Т. В. Томіліна // Український стоматологічний альманах. 2018. № 2. С. 54-59.
55. Деньга О. В., Пинда М. Я., Ковальчук В. В. Поширеність і інтенсивність карієсу у дітей, які проживають в умовах дефіциту фтору в питній воді // Вісник проблем біології і медицини. 2014. Т. 3, № 2. С. 328-330.
56. Динаміка показників карієсу у дітей із зубощелепними аномаліями під впливом профілактичних заходів / Л. Ф. Каськова, К. В. Марченко, О. Е. Бережна, Л. І. Амосова // Лікарська справа. 2015. № 1-2. С. 63-67.
57. Дитяча пародонтологія: стан проблем у світі та Україні / Л. О. Хоменко, Н. В. Біденко, О. І. Остапко, І. М. Голубєва // Новини стоматології. 2016. № 3. С. 67-71.
58. Дитяча психіатрія / за ред. Кожина Г.М., Мішієва В.Д. Київ : Медицина, 2014. С. 614-621.
59. Дубенко А. Є., Коняєва Н. І. Стан вільнорадикального окислення у хворих на епілепсію та його роль у патогенезі захворювання // Український радіологічний журнал. 1999. Т. 7, вип. 4. С. 426-428.
60. Дуда О. В., Остапко О. І. Стан тканин пародонту та адапційний потенціал організму у дітей із соматичною патологією // Проблеми військової охорони здоров'я : зб. наук. пр. Київ, 2012. Вип. 31. С. 331-336.
61. Дуда О. В. Клініко-лабораторна оцінка ефективності профілактики і лікування захворювань тканин пародонта у дітей з соматичними захворюваннями : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.22 "Стоматологія" / Нац. мед. ун-т ім. О. О. Богомольця. Київ, 2017. 19 с.
62. Дуда К. М., Лебідь О. І., Стойкевич Г. В. Оцінка стану тканин пародонта у старшокласників // Вісник наукових досліджень. 2018. № 3. С. 95-97.

63. Дудіна О. О., Терещенко А. В. Ситуаційний аналіз стану здоров'я дитячого населення // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України. 2014. № 2. С. 49-57.
64. Дурягіна Л. Х. Вплив психічного стану на перебіг захворювань тканин пародонту в клінічному аспекті // Український медичний альманах. 2012. Т. 15, № 6. С. 194-198.
65. Дурягіна Л. Х., Седих В. П., Дорофєєва О. В. Вплив депресивних розладів на стан тканин пародонта і слизової оболонки порожнини рота // Таврический медико-биологический вестник. 2014. Т. 17, № 1. С. 47-50.
66. Дурягіна Л. Х., Седих В. П., Дорофєєва О. В. Стан системного та місцевого імунітету хворих із одночасним ураженням тканин пародонта і сопр при поєднанні з депресивними розладами // Вісник проблем біології і медицини. 2014. Т. 1, № 2. С. 140-145.
67. Дутко Г.З. Вивчення стану тканин пародонта у дітей, хворих на шизофренію. Клінічна стоматологія. 2014. №3. С. 105.
68. Дутко Г.З. Взаємозв'язок захворювань пародонта з психосоматичною патологією у дітей. Клінічна стоматологія. 2015. № 3-4. С. 148.
69. Дутко Г.З. Поширеність захворювань пародонта у дітей, хворих на олігофренію. Матеріали наук.-практ. конф. "Фармацевтичні і медичні науки, актуальні питання". 2015.
70. Дутко Г.З., Гонта З.М. Вивчення стоматологічного статусу дітей, хворих на олігофренію. Матеріали VIII наук.-практ. конф. "Інноваційні технології в стоматології". 2016. С. 69-70.
71. Дутко Г.З. Роль центральної нервової системи в формуванні захворювань пародонта у дітей. International Scientific and Practical Conference "World Science" (UAE). 2017. Vol. 1(17), №4. Р. 36-38.
72. Дутко Г.З. Вивчення імунологічного статусу ротової рідини у дітей з основними стоматологічними захворюваннями, які страждають від олігофренії. Клінічна стоматологія. 2018. №3. С. 82-85.

73. Дутко Г.З. Дослідження місцевого антимікробного імунітету ротової рідини у дітей з основними стоматологічними захворюваннями, що страждають на олігофренію. Збірник матеріалів XXV Міжнародної наук.-практ. інтернет-конференції "Наукові підсумки 2018 року". 2018. С. 19-21.
74. Дутко Г.З. Оцінка ефективності профілактики та лікування хронічного катарального гінгівіту у дітей із олігофренією. Вісник Української медичної стоматологічної академії. Актуальні проблеми сучасної медицини. 2019. Том 19, №4 (68). С. 49-53.
75. Епідеміологічні дослідження та моніторинг стоматологічної захворюваності у дітей України / А. О. Янчук, В. Я. Скиба, І. П. Катеринчук та ін. // Світ медицини та біології. 2019. № 2. С. 154-158.
76. Заболотний Т. Д., Гонта З. М., Слаба О. М. Вплив психосоматичних порушень на розвиток захворювань пародонта // Імплантологія. Пародонтологія. Остеологія. 2007. № 2. С. 69-71.
77. Заболотний Т. Д., Гонта З. М., Мороз К. А. Властивості ротової рідини у хворих на шизофренію: результати досліджень // Новини стоматології. 2010. № 1. С. 70-71.
78. Заболотний Т.Д., Гонта З.М., Дутко Г.З. Діагностична структура захворювань тканин пародонта в дітей, хворих на олігофренію. Новини стоматології. 2016. №4. С. 99.
79. Заболотний Т.Д., Дутко Г.З. Загальні та місцеві фактори ризику виникнення основних стоматологічних захворювань у дітей, хворих на олігофренію. Клінічна стоматологія. 2017. №2. С. 36-41.
80. Заболотний Т.Д., Виноградова О.М., Дутко Г.З. Стан місцевого неспецифічного імунітету ротової порожнини розумово відсталих дітей із захворюваннями твердих тканин зубів та пародонта. Український журнал медицини, біології та спорту. 2018. Том 3, №. 7 (16). С. 186-191.
81. Заболотний Т.Д., Дутко Г.З., Виноградова О.М. Динаміка мікробіоценозу ротової порожнини розумово відсталих дітей з основними

- стоматологічними захворюваннями в процесі їх корекції. Український журнал медицини, біології та спорту. 2019. Том 4, №4 (20). С. 177-182.
82. Задорожна І. В., Поворознюк В. В. Поширеність та інтенсивність карієсу зубів у дітей України: результати клініко-епідеміологічного обстеження // Проблеми остеології. 2013. Т. 16, № 4. С. 55-60.
  83. Закон України про психіатричну допомогу. Київ, 2000. № 19. 143 с.
  84. Зв'язок захворювань пародонта із загальносоматичною патологією / О. М. Немеш, З. М. Гонта, І. В. Шилівський, А. П. Скалат // Новини стоматології. 2006. № 2. С. 34-37.
  85. Земсков А. М. Клиническая иммунология. М.: ГЭОТАР-Медицина. 2005. 320 с.
  86. Значение микрофлоры пародонтальных карманов в развитии генерализованного пародонтита / И. В. Чайковская, Л. З. Гриценко, Л. В. Яворская и др. // Вісник стоматології. 2012. № 3. С. 52-60.
  87. Иванов В. С., Цевух Л. Б. Структура индексной оценки уровня гигиены полости рта и состояния тканей пародонта у детей дошкольного и младшего школьного возраста различных районов города Одессы (2014 год, часть 3) // Вісник стоматології. 2015. № 4. С. 58-65.
  88. Ильин Р. Ю., Ямашев И. Г., Мухамеджанова Л. Р. Роль слюны в формировании заболеваний пародонта у психически больных // Институт Стоматологии. 2009. № 3. С. 68-69.
  89. Імунологічні аспекти генералізованого пародонтиту (огляд літератури) / Н. М. Савельєва, І. І. Соколова, С. І. Герман, Т. В. Томіліна // Вісник наукових досліджень. 2018. № 2. С. 110-115.
  90. Іпатов А. В., Мороз О. М., Голик В. А. Основні показники інвалідності та діяльності медико-соціальних експертних комісій України за 2015 рік. Дніпропетровськ, 2016. 162 с.
  91. Казначєєва М. С., Богдан А. М. Особливості зміни якісного та кількісного складу мікробіоценозу ротової порожнини залежно від дії

- стоматологічних засобів гігієни // Природничий альманах. 2019. № 26. С. 85-94.
92. Каськова Л. Ф. Шепеля А. В. Вплив антенатальних та постнатальних ризику на показання карієсу тимчасових зубів // Український стоматологічний альманах. 2009. № 25. С. 42-46.
  93. Кашіна-Ярмак В. Л. Стан соматичного здоров'я дітей раннього віку із синдромом Дауна // Здоров'є ребенка. 2013. № 8. С. 48-51.
  94. Клітинська О. В. Комплексне обґрунтування ранньої діагностики, профілактики та поетапного лікування карієсу у дітей, які постійно проживають в умовах біогеохімічного дефіциту фтору та йоду : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Укр. мед. стом. акад. Полтава, Полтав, 2015. 40 с.
  95. Ковальчук Л.О. Зміни мікробіоценозу ротової порожнини у хворих на хронічний кандидоз слизової оболонки порожнини рота в процесі їх корекції / Л.О. Ковальчук // Вісник стоматології. 2012. № 2. С. 28-32.
  96. Ковальчук Н. В. Кариес зубов и его профилактика у школьников с нарушением развития интеллекта : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.00.21. / Мин. гос. мед. ин-т. Минск, 1999. 17 с.
  97. Ковтюк Н. І. Якість життя, пов'язана із здоров'ям у дітей з неврологічною патологією, та можливості його покращення // Клінічна та експериментальна патологія. 2012. Т. 11, № 1. С. 96-98.
  98. Колодницька Г. Б., Щерба В. В., Корда М. М. Роль порушень цитокінового профілю у патогенезі пародонтиту, індукованого ендотоксином грамнегативної мікрофлори // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. 2013. № 2. С. 252.
  99. Кононова О. В. Взаємозв'язок між рівнем психологічного стресу та ураженням тканин пародонту // Сучасна стоматологія. 2018. № 5. С. 37-39.

100. Кононова О. В. Вплив психоемоціонального стресу на стан тканин пародонта (огляд літератури) // Вісник проблем біології і медицини. 2016. Вип. 4, т. 1. С. 36-41.
101. Кононова О. В. Показники клітинної ланки імунітету у хворих на генералізований пародонтит в умовах психоемоційного стресу // Сучасна стоматологія. 2019. № 1. С. 42-45.
102. Копетьян Н. Н., Кулешов Р. Ю. Психосоматические нарушения как один из этиологических факторов развития хронического генерализованного пародонтита // Український медичний альманах. 2005. Т. 8, № 4. С. 106-107.
103. Копчак О. В., Волінська Т. Б. Мікробіоценоз пародонтальних карманів при генералізованому пародонтиті // Вісник проблем біології і медицини. 2017. Вип. 2. С. 360-363.
104. Кораблева Г. И., Семенова И. И. Состояние полости рта у детей с заболеванием центральной нервной системы // Вопросы ортопедической стоматологии. Казань, 1962. Т. 2. С. 12-15.
105. Кореляційні зв'язки карієсу постійних зубів у дітей із клінічними показниками ротової порожнини з урахуванням психоемоційного стану / Л. Ф. Каськова, К. М. Попик, Л. П. Уласевич, Л. Д. Коровіна // Вісник проблем біології і медицини. 2019. Вип. 4, т. 1. С. 325-328.
106. Кореляційні зв'язки психоемоційного стану дітей із соціально-гігієнічними чинниками виникнення карієсу зубів / Л. Ф. Каськова, К. М. Попик, Л. П. Уласевич, Л. Д. Коровіна // Український стоматологічний альманах. 2019. № 4. С. 57-62.
107. Костура В. Л., Безвужко Е.В. Поширеність та структура захворювань тканин пародонта у дітей із надмірною масою тіла // Клінічна стоматологія. 2017. № 2. С. 42-47.

108. Краснова Е. А., Райда А. И. Состояние твердых тканей зуба у детей с органическим нарушением ЦНС // Украинский стоматологический альманах. 2006. № 5. С. 20-21.
109. Кузьмина Э. М., Молчанов А. С., Исмаилов А. И. Особенности профилактики основных стоматологических заболеваний у умственно отсталых людей // DentalForum. 2008. № 3. С. 28-32.
110. Кузьміна В. А., Якубова І. І., Ципан С. Б. Навчання дітей відвідуванню стоматолога з використанням фотоілюстративного матеріалу послідовності дій // Новини стоматології. 2016. № 2. С. 54-58
111. Кулигіна В. М., Курдиш Л. Ф. Результаты дослідження індивідуально-психологічних особливостей та стану вегетативної нервової системи підлітків з множинним карієсом // Профілактична та дитяча стоматологія. 2012. № 1. С. 22-28.
112. Куцевляк Л. Ф., Лахтін Ю. В. Індексна оцінка пародонтального статусу. Суми, 2015. 103 с.
113. Лагода Л. С., Мусій-Семенців Х.Г. Ураження зубів карієсом у дітей, які проживають на територіях із різним екологічним забрудненням // Клінічна стоматологія. 2017. № 4. С. 66-72.
114. Лекції із профілактики стоматологічних захворювань: / Г. М. Мельничук, Г. М. Гаврилів, М. Н. Воляк, Г. Б. Кімак. Івано-Франківськ, 2012. 328 с.
115. Леонтьева Е. Ю., Ткачук О. Е., Нектаревская И. Б. Реминерализирующая терапия с использованием Tooth Mousse и MIPaste Plus (GC) // Главный врач Юга России. 2013. № 3. С. 18-20; Безвужко Е. В. Профілактика карієсу зубів у дітей, які проживають у несприятливих умовах довкілля // Вісник проблем біології і медицини. 2014. Вип. 3, т. 2. С. 338-341.
116. Леус П. А. Профилактическая коммунальная стоматология. М.: Медицинская книга, 2008. 444 с.

117. Лисак Т. Ю. Особливості клінічного перебігу та лікування захворювань пародонту у психічно хворих дітей : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.22 "Стоматологія" / Львів. держ. мед. ун.-т. Львів, 1996. 22 с.
118. Лобань Г. А., Ганчо О. В., Черета В. В. Мікробне заселення ясенної рідини як об'єктивний критерій гігієни порожнини рота // Український стоматологічний альманах. 2006. № 2. С. 13-15.
119. Лук'янчук В. Д., Гордійчук Д. О. Сучасний стан питання патогенезу пародонтиту та його фармакокорекції (огляд літератури) // Медицина сьогодні і завтра. 2015. № 2. С. 14-22.
120. Луханина Т. В., Артемьева М. С. Особенности течения кариеса у больных шизофренией // Вестник Рос. ун-та дружбы народов. Сер. Медицина. 2008. № 2. С. 39-42.
121. Максимовский Ю. М., Алексеев Ф. И., Мартынова С. А. Особенности параметров ротовой жидкости и состояния твердых тканей зуба у психически больных // DentalForum. 2008. № 1. С. 22-27.
122. Максимовский Ю. М., Алексеев Ф. И., Мартынова С. А. Состояние тканей пародонта у больных с нарушением психики // DentalForum. 2009. № 2. С. 50-54.
123. Малко Н. В., Безвушко Е.В. Особливості формування патології тканин пародонта в дітей, які проживають на екологічно несприятливій території // Український стоматологічний альманах. 2015. № 3. С. 54-58.
124. Мандзюк Т. Б. Особливості профілактики карієсу зубів у дітей середнього шкільного віку // Клінічна стоматологія. 2015. № 3-4. С. 142.
125. Матвійків Т. І., Герелюк В. І. Оцінка показників імунітету ротової порожнини, про- та протизапальних цитокінів у хворих на хронічний генералізований пародонтит на тлі системної антибактеріальної терапії супутнього захворювання // Актуальні проблеми сучасної медицини. 2013. Т. 13, вип. 3. С. 54-58.

126. Мачоган В. Р. Мікрофлора порожнини рота та її роль у патогенезі генералізованого пародонтиту // Вісник проблем біології і медицини. 2014. Вип. 4, т. 4. С. 25-29.
127. Мельник В. С., Горзов Л. Ф., Сабов А. В. Патогенез та характер розвитку запальних процесів у тканинах пародонта у дітей // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: Медицина. Ужгород, 2015. Вип. 2. С. 96-99.
128. Миськів М. І., Теплякова О. І. Стан ротової порожнини дітей, що страждають олігофренією // Основні стоматологічні захворювання, їх профілактика та лікування. Львів, 1965. С. 75-76.
129. Мікробіоценоз порожнини рота при пародонтиті і його корекція новим гігієнічним засобом / Л. С. Кравченко, Н. С. Розовик, О. В. Демент'єва та ін. // Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика. Київ, 2016. Вип. 25. С. 485-491.
130. Мікробна колонізація порожнини рота і рівень секреторного імуноглобуліну в осіб із різною інтенсивністю карієсу / В. В. Череди, Т. О. Петрушанко, Г. А. Лобань, Т. В. Мамонтова // Український стоматологічний альманах. 2012. № 4. С. 19-21.
131. Мосієнко Р. О., Терещенко О. В., Марценковский І. А. Охорона психічного здоров'я дітей в умовах економічної кризи: деякі проблеми та шляхи розв'язання // Неврологія. Психіатрія. Психотерапія. 2010. № 3. С. 41.
132. Мякушко О. І. Системи класифікації розумової відсталості та підходи до діагностики дітей з помірною розумовою відсталістю // Освіта осіб з особливими потребами: шляхи розбудови: наук.-метод. зб. / за ред. В. В. Засенка, А. А. Колупасової; Ін-т спец. педагогіки НАПН України. 2013. С. 146-157.
133. Назарян Р. С., Іскоростенська О. В. Показники гігієнічного статусу порожнини рота у дітей із синдромом Дауна // Медицина сьогодні і завтра. 2016. № 1. С. 105-109.

134. Назарян Р. С., Іскоростенська О. В., Замазій Т. М. Мікробіологічний аналіз зубного нальоту в дітей із синдромом Дауна // Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики. 2017. № 1. С. 97-101.
135. Незнімна ортодонтична техніка – фактор ризику розвитку хвороб твердих тканин зубів і тканин пародонта / П. С. Фліс, О. В. Савичук, Г. В. Новаковська та ін. // Український стоматологічний альманах. 2017. № 4. С. 37-39.
136. Новикова М. А., Городенко Э. А. Состояние местного иммунитета при заболеваниях пародонта // Вісник стоматології. 2011. № 1. С. 29-31.
137. Новицька І. К., Біліщук Л. М. Особливості профілактики карієсу зубів у дітей зі зниженою мінералізуючою функцією слини // Одеський медичний журнал. 2014. № 2. С. 63-65.
138. Огонян В. Р. Эффективность программы стоматологической диспансеризации детей, страдающих церебральным параличом: автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.00.21 "Стоматологія" / Волг. гос. мед. ун-т. Волгоград, 2003. 24 с.
139. Октисюк Ю. В. Профілактика карієсу зубів у дітей – запорука збереження стоматологічного здоров'я населення // Український журнал медицини, біології та спорту. 2018. Т. 3, № 1. С. 235-240.
140. Олексин Х. З., Рожко М. М. Поширеність карієсу перших молярів і його роль у виникненні оклюзійних порушень // Архів клінічної медицини. 2018. № 2. С. 20-26.
141. Олійник Р. П., Рожко М. М., Хабчук В. С. Покращення емалевої резистентності у дітей за допомогою ремінералізуючої терапії // Вісник проблем біології і медицини. 2019. Вип. 1, т. 2. С. 363-368.
142. Особливості клінічного перебігу захворювань пародонта у хворих із різною супутньою патологією / С. І. Бойцанюк, М. С. Залізняк, Н. В. Чорній та ін. // Клінічна стоматологія. 2016. № 2. С. 14-19.

143. Остапко О. І. Стан тканин пародонта у дітей та підлітків, які проживають у різних регіонах України // Новини стоматології. 2015. № 1. С. 78-83.
144. Оцінка вибраних параметрів пародонта у пацієнтів зі синдромом Дауна / Сулевська М., Долінська Е., Собанец В. та ін. // Імплантологія. Пародонтологія. Остеологія. 2018. № 1. С. 72-76.
145. Паласюк Б. О. Залежність стану пародонту від психофізіологічних особливостей дітей // Вісник стоматології. 2010. № 2. С. 30-31.
146. Паласюк Б. О. Стан пародонта у дітей середнього та старшого шкільного віку з різним рівнем тривожності // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України. 2012. № 3. С. 21-24.
147. Пат. 71232 Україна, МПК А 61 В 1/24. Спосіб стоматологічної диспансеризації дітей шкільного віку / Н. І. Смоляр, Н. Л. Чухрай ; заявник і патентовласник Львівський нац. мед. ун-т імені Данила Галицького. № u201114630 ; заявл. 09.12.2011 ; опубл. 10.07.2012, Бюл. №13.
148. Пашаев А.Ч., Гасанов В.М., Гусейнова С.Т., Керимли Н.К. и др. Анализ факторов риска развития воспалительных заболеваний пародонта // Сучасна стоматологія. 2020. №1. С. 39-41.
149. Перебейнос О. П., Островський П. Ю., Бойцанюк С. І. Роль бактерій при захворюваннях тканин пародонта // Молодий вчений. 2015. № 2. С. 648-651.
150. Петрунів В. Б. Вплив екологічних чинників та імунологічних змін на перебіг карієсу у дітей // Молодий вчений. 2015. № 2. С. 656-659.
151. Показники карієсу зубів у дітей в перший період змінного прикусу / Л. Ф. Каськова, Т. Б. Мандзюк, С. Ч. Новікова та ін. // Клінічна стоматологія. 2018. № 2. С. 70-75.
152. Порівняльна характеристика показників карієсу у дітей різного шкільного віку / Л. Ф. Каськова, Т. Б. Мандзюк, Л. П. Уласевич та ін. // Буковинський медичний вісник. 2019. Т. 23, № 2. С. 10-15.

153. Посібник з лабораторної імунології / Л. Є. Лаповець, Б. Д. Луцик, Г. Б. Лебедь та ін. Львів, 2014. 290 с.
154. Поширеність захворювання тканин пародонта в дітей з розладами утистичного спектру / С. Б. Ципан, І. І. Якубова, Д. І. Бардавіль та ін. // Профілактична й дитяча стоматологія. 2020. №1. С. 78-84.
155. Превентивна терапія і профілактика карієсу зубів – сучасні тенденції / Н. О. Савичук, І. О. Трубка, Л. В. Корнієнко та ін. // Український стоматологічний альманах. 2013. № 5. С. 126-130.
156. Приймак Х. В. Захворювання на карієс зубів дітей з органічним ураженням нервової сиситеми та ортопедичною патологією // Сучасна стоматологія. 2019. № 3. С. 52-55.
157. Проданчук А. І. Захворювання пародонта і соматична патологія // Клінічна стоматологія. 2014. № 3. С. 52.
158. Пространственная структура и экологическая значимость микрофлоры полости рта и особенности её изменений при кариесе / В. О. Крамарь, Г. Н. Усатова, О. Г. Крамарь, Т. Н. Климова // Фундаментальные исследования. 2014. № 2. С. 85-89.
159. Прохно О. И., Коваль П. Б. Отдаленные результаты лечения и профилактики кариеса зубов у детей с психоневрологическими отклонениями // Современная стоматология. 2012. № 1. С. С. 66-68.
160. Прохно О. І. Гігієнічні та мікробіологічні особливості ротової порожнини у дітей з психоневрологічними вадами розвитку // Актуальные проблемы медицины и биологии. 2004. № 1. С. 427-434.
161. Прохно О. І. Особливості стану твердих тканин зубів та пародонту у дітей із різними ступенями олігофренії // Український стоматологічний альманах. 2006. № 5. С. 20-23.
162. Прохно О. І. Показання до санації порожнини рота дітей різного віку в умовах загального знеболення: (клініко-психологічне обґрунтування) // Психічне здоров'я. 2014. Вип. 3. С. 30-34.

163. Прохно О. І. Розповсюдженість та інтенсивність карієсу у дітей з психоневрологічними вадами розвитку // Архів клінічної медицини. 2004. № 1. С. 62-64.
164. Прохно О. І. Стоматологічний статус дітей з психоневрологічними вадами розвитку // Психічне здоров'я. 2005. № 4. С. 52-55.
165. Прохно О. І. Комплексна профілактика стоматологічних захворювань у дітей з психоневрологічними вадами : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец.14.01.22 "Стоматологія" / Нац. мед. ун-тім. О. О. Богомольця. Київ, 2007. 21 с.
166. Пудяк В. Є., Бандрівський Ю. Л., Бандрівська Н. Н. Імунологічні аспекти хвороб пародонта та його зв'язок із соматичною патологією // Вісник наукових досліджень. 2011. № 2. С. 41-44.
167. Пясецька Л. В. Особливості перебігу та лікування захворювань тканин пародонта в осіб із різним психофізіологічним станом : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.22 "Стоматологія" / Львів. нац. мед. ун-т ім. Данила Галицького. Львів, 2019. 20 с.
168. Расулова М. А., Алиева Э. Р., Гасанов В. Н. Стоматологическая заболеваемость и показатели ротовой жидкости у психически больных // Вісник проблем біології і медицини. 2017. Вип. 4, т. 3. С. 371-374.
169. Рейзвих О. Э., Шнайдер С.А., Нонева Н.О. Взаимосвязь частоты стоматологических заболеваний с уровнем соматического здоровья детей (обзор литературы) // Інновації в стоматології. 2014. № 3. С. 125-133.
170. Рейзвих О. Э., Анисимова Л. В., Деньга О. В. Динамика изменения клинических показателей состояния пародонта у детей 12 лет под влиянием профессиональной гигиены полости рта с применением технологии AIR FLOW // Вісник стоматології. 2017. № 1. С. 53-61.
171. Репецька О.М., Рожко М.М., Скрипник Н.В., Ільницька О.М. Поширеність та інтенсивність захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку на тлі гіпотеріозу // Сучасна стоматологія. 2020. №1. С. 46-48.

172. Розумова відсталість як основна причина інвалідності внаслідок психічних розладів: актуальні питання профілактики, діагностики, медико-соціальної допомоги та реабілітації / Влох І.Й. та ін. // Вісник Української медичної стоматологічної академії. Рік. Т. 2, вип. 1. С. 87-89.
173. Романенко Е. Г. Влияние взаимодействия неспецифических защитных факторов ротовой жидкости на состояние тканей пародонта у детей // Український стоматологічний альманах. 2013. № 1. С. 96-99.
174. Савельєва Н. М. Роль мікрофлори в ініціації захворювань пародонта // Український журнал медицини, біології та спорту. 2018. Т. 3, № 7. С. 234-237.
175. Савчук Л.О. Формування комунікативних умінь у дітей шестирічного віку із затримкою психічного розвитку : автореф. дис. ... канд. пед. наук : спец. 13.00.03 / Інститут спеціальної педагогіки АПН України. Київ, 2006. 25 с.
176. Савчук Н. О., Дзюба С. А., Степаненко Л. В. Оценка стоматологического статуса детей с психоневрологическими расстройствами // Современная стоматология. 2011. № 4. С. 46-50.
177. Савчук Ю. П., Якубова І. І., Бучинська Т. О. Вивчення патології прикусу та постави у дітей із розладами аутистичного спектра // Новини стоматології. 2015. № 3. С. 76-80.
178. Садовский В. В. Клинические технологии блокирования кариеса. М. : Мед. книга, 2005. 71 с.
179. Сальникова В. В. Нейропсихологічні зміни у дітей із симптоматичною епілепсією // Медична психологія. 2012. Т. 7, № 3. С. 77-79.
180. Семенов К. А. Профілактика карієсу зубів у дітей з різними психоемоційними типами : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.22''Стоматологія'' / Ін-т стоматології АМН України. Одеса, 2006. 21 с.
181. Сидельникова, Л. Ф., Дикова И.Г., Захарова С.М., Могилевская Н.Н. Эффективная гигиена полости рта – важный этап профилактики

- стоматологических заболеваний // Современная стоматология. 2014. № 1. С. 66–69.
182. Система интерлейкинов у больных шизофренией / Л. В. Андропова, Т. П. Секерина, С. Г. Кушнер и др. // Журнал неврологи и психиатрии. 2004. Т. 104, № 2. С. 43-47.
  183. Скрипник Ю. В. Особливості профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей із затримкою психічного розвитку : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.22''Стоматологія'' / нац. мед.акад. післядиплом. світи ім. П. Л. Шупика. Київ, 2016. 20 с.
  184. Скрипник Ю. В., Бучинська Т. О., Якубова І. І. Опрацювання алгоритму профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей із затримкою психічного розвитку // Новини стоматології. 2016. № 1. С. 68-72.
  185. Скрипник Ю. В., Бучинська Т. О., Якубова І. І. Підходи до забезпечення комфорту дітей із ЗПР під час стоматологічного прийому // Современная стоматология. 2015. № 4. С. 67-70.
  186. Скрипник Ю. В., Бучинська Т. О., Якубова І. І. Рекомендації про створення алгоритму надання стоматологічної допомоги дітям із затримкою психічного розвитку // Современная стоматология. 2016. № 1. С. 71-75.
  187. Скрипник Ю. В., Якубова І. І. Лікування карієсу зубів хіміко-механічним методом у дітей із затримкою психічного розвитку // Новини стоматології. 2013. № 4. С. 84-86.
  188. Скрипник Ю. В., Якубова І. І., Ісаєва Н. С. Поширеність карієсу зубів у дітей із затримкою психічного розвитку // Профілактична та дитяча стоматологія. 2016. № 1. С. 19-26.
  189. Смоляр Н. І., Бариляк Д. Ю. Мікрофлора зубного нальоту у дітей залежно від інтенсивності карієсу зубів // Профілактична та дитяча стоматологія. 2013. № 2. С. 26-29.

190. Смоляр Н. И., Безвушко Э. В., Чухрай Н. Л. Социально-экологические аспекты стоматологической заболеваемости детей // Вісник стоматології. 2009. № 4. С. 47.
191. Смоляр Н. І., Безвушко Е. В. Аналіз захворюваності на карієс зубів у дітей Львівської області // Львівський клінічний вісник. 2013. № 2. С. 56-60.
192. Смоляр Н. І., Мусій-Семенців Х. Г. Поширеність та інтенсивність карієсу молочних зубів у дітей із загальносоматичною патологією // Клінічна стоматологія. 2013. № 3-4. С. 32-33.
193. Смоляр Н. І., Чухрай Н. Л. Взаємозв'язок гігієнічного стану порожнини рота з активністю карієсу зубів у дітей шкільного віку // Современная стоматология. 2015. № 2. С. 46-49.
194. Смоляр Н.І., Чухрай Н. Л. Визначення активності карієсу зубів у дітей шкільного віку як основа при плануванні диспансерної роботи дитячого стоматолога // Профілактична і дитяча стоматологія. 2015. № 1(12). С. 34-37
195. Смоляр Н. І., Чухрай Н. Л. Порівняльна оцінка ураженості карієсом постійних зубів у дітей із використанням індексів НІК, ICDAS і якості їхнього стоматологічного здоров'я за критеріями EGOHID // Український стоматологічний альманах. 2016. № 1. С. 84-89.
196. Смоляр Н. І., Чухрай Н. Л. Визначення ступенів активності карієсу у дітей шкільного віку : інформаційний лист. Київ, 2014. 2 с.
197. Смоляр Н.И., Чухрай Н.Л. Соматическая патология как фактор, отягощающий формирование резистентности эмали постоянных зубов // Стоматология. 2017. №6. С. 44-47.
198. Смоляр Н.І., Чухрай Н.Л., Лесицкий М.Ю. и др. Резистентность эмали постоянных зубов у детей с разным психоэмоциональным состоянием // Стоматология. 2019. №6. С. 112-116.

199. Сов'як О. О., Смоляр Н. І., Солонько Г. М. Оцінка соматичного стану дітей з множинним карієсом зубів // Вісник проблем біології і медицини. 2015. Вип. 3, т. 1. С. 377-379.
200. Співпраця “дитина-стоматолог-батьки” – запорука успішного лікування / В. М. Кузнецов, О. І. Прохно, П. Б. Коваль, О. М. Косенко // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. 2015. Т. 5, № 4. С. 19-25.
201. Сравнительная характеристика показателей кариесогенной ситуации у детей с различным психоэмоциональным состоянием / К. А. Семенов, Л. И. Авдоница, А. И. Гордиенко и др. // Вісник стоматології. 2005. № 3. С. 40-43.
202. Стан гуморального імунітету порожнини рота при генералізованому пародонтиті та способи його корекції / Г. М. Силенко, П. М. Скрипніков, Б. Ю. Силенко, Т. В. Мамонтова // Клінічна стоматологія. 2014. № 3. С. 63.
203. Стан стоматологічної захворюваності в дітей із розладом аутистичного спектра / Н. О. Гевкалюк, М. Я. Пинда, В. Є. Пудяк та ін. // Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології. 2019. № 1. С. 11-14.
204. Суховолець І. О. Роль психоемоційного стресу у виникненні та перебігу запально-дистрофічних захворювань пародонта // Вісник наукових досліджень. 2013. № 2. С. 4-6.
205. Терапевтична стоматологія : у 4 т. Т. 3 : Захворювання пародонта: підручник (ВНЗ III—IV р. а.) / М.Ф. Данилевський, А.В. Борисенко, М.Ю. Антоненко та ін.; за ред. А.В. Борисенка. 2-е вид., переробл. і допов. К.: "Медицина", 2018. 624 с.
206. Толмачева С. Р., Пересыпкина Т. В. Показатели детской инвалидности в Украине в период 2010-2014 годов // Здоровье ребенка. 2016. № 7. С. 54-58.
207. Удод О. А., Вороніна Г. С. Сучасні тенденції та підходи до прогнозування карієсу зубів // Новини стоматології. 2019. № 1. С. 75-79.

208. Ураженість карієсом зубів у дітей 6-9 років з різним психоемоційним станом / Н. І. Смоляр, У. О. Стадник, Т. Ю. Лисак, Х. А. Дмишко // Вісник проблем біології і медицини. 2014. Вип. 4, т. 4. С. 361-363.
209. Ураженість карієсом зубів у школярів з різним рівнем тривожності / Н. І. Смоляр, У. О. Стадник, Х. А. Дмишко, Т. Ю. Лисак // Вісник проблем біології і медицини. 2014. Вип. 3, т. 3. С. 316-319.
210. Фалінський М. М., Бойцанюк С. І., Островський П. Ю. Стан тканин пародонта в пацієнтів з ортодонтичною патологією // Український стоматологічний альманах. 2016. № 4. С. 69-71.
211. Флис П. С., Омельчук Н.А., Ращенко И.А. Ортодонтия: учебник. М.: 2008. С.23.
212. Фур М. Б. Ураженість карієсом постійних зубів у дітей із зубощелепними аномаліями з інтернатних закладів // Вісник стоматології. 2017. Т. 25, № 3. С. 52-58.
213. Хорошилкина Ф. Я. Ортодонтия. Дефекты зубов, зубных рядов, аномалии прикуса, морфофункциональные нарушения в челюстно-лицевой области и их комплексное лечение. М.: Мед. информ. агентство, 2010. С. 45-52
214. Центр медичної статистики МОЗ України [Електронний ресурс]. URL: <http://medstat.gov.ua/ukr/main.html>.
215. Ципан С. Б., Василенко О. І., Якубова І. І. Стоматологічна захворюваність і підходи до лікування дітей з розладами аутистичного спектра // Современная стоматология. 2014. № 2. С. 41-44.
216. Ципан С. Б., Якубова І. І., Стручек Н. В. Навчання дітей з аутизмом, як відвідувати стоматолога, шляхом зорового сприйняття з використанням візуальних картинок з послідовністю дій // Современная стоматология. 2015. № 1. С. 47-50.
217. Ципан С. Б., Якубова І. І., Стручек Н. В. Програма гігієнічного виховання й навчання у стоматолога для дітей з розладами аутистичного спектра // Современная стоматология. 2014. № 3. С. 57-61.

218. Цубер В. Ю., Омельченко О. Є., Тарасенко Л. М. Вплив психоемоційного напруження на фізико-хімічні властивості ротової рідини залежно від рівня тривожності особистості // Український стоматологічний альманах. 2011. № 2. С. 80-82.
219. Чечель А. П. Кариес зубов и болезни пародонта у психических больных и стоматологическая помощь в психиатрической больнице : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 771 "Стоматология". Львов, 1968. 19 с.
220. Чулак Л. Д., Брунич С. Н. Биохимический анализ состояния ротовой жидкости у больных с осложненным психиатрическим статусом // Одеський медичний журнал. 2007. № 1. С. 71-73.
221. Чулак Л. Д., Шутурмінський В. Г., Бруніч С. М. Дослідження мікробіологічного статусу порожнини рота в осіб, що мають порушення центральної нервової системи // Одеський медичний журнал. 2007. № 2. С. 52-55.
222. Чумакова Ю. Г., Вишневская А. А., Островский А. В. Состояние микробиоценоза полости рта у лиц молодого возраста с воспалительными заболеваниями пародонта // Вісник стоматології. 2012. № 3. С. 28-32.
223. Чуркин А. А., Мартюшов А. Н. Краткое руководство по использованию МКБ-10 в психиатрии и наркологии // Триада-Х. 2010. С. 106-115.
224. Чухрай Н. Л. Зв'язок між психоемоційним станом дітей та їх сприйнятливостю до карієсу зубів // Вісник стоматології. 2016. № 2. С. 61-66.
225. Якубова І. І., Ципан С. Б., Жданова Т. В. Шляхи вирішення стоматологічних проблем дітей з розладами аутистичного спектра // Сучасна стоматологія. 2019. № 3. С. 56-62.
226. An assessment of periodontal health in patients with schizophrenia and taking antipsychotic medication / A. Eltas, S. Kartalc, S. Eltas et al. // Int. J. Dent Hyg. 2013. Vol. 11, № 2. P. 78-83.

227. Autism: a review / Ozand P. T., Al-Odaib A., Merza H. et al. // J. Pediat. Neorol. 2003. № 1. P. 55-67.
228. Bratthall, D. Cariogram — multifactorial risk assessment model for multifactorial disease / D. Bratthall, G. Hansel Petersson // Community Dent. Oral Epidemiol. 2005. Vol. 33. P. 256-264.
229. Castilho A. R., Marta S. N. Evaluation of the incidence of dental caries in patients with Down syndrome after their insertion in a preventive program // Cien Saude Colet. 2010. № 2. P. 3249-3253.
230. Dental Caries Experience of Disabled Children and Young Adults in Kuwait / M Shyama, S A Al-Mutawa, R E Morris, T Sugathan, E Honkala // Community Dent Health. 2001. Vol. 18, № 3. P. 181-186.
231. Dental Caries in Disabled Children / Natasa Ivancić Jokić, Martina Majstorović, Danko Bakarčić et al. // Coll Antropol. 2007. Vol. 31, № 1. P. 321-324.
232. DMFT index assessment and microbiological analysis of Streptococcus mutans in institutionalized patients with special needs / Tanaka M. H., Bocardi K., Kishimoto K. Y. et al. // Braz. J. Oral Sci. 2019. Vol. 8, № 1. P. 9-13.
233. DutkoH. Investigation of oral microbiocenosis in children with oligophrenia. The Pharma Innovation Journal. 2019. № 8 (2). P. 681-683.
234. Dutko Galina. The clinical peculiarities of tooth decay in children with oligophrenia // Матер. наук. інтернет-конф. Ванкувер (Канада). 2020.15 – 17.04.
235. Effect of Helicobacter pylori infection on chronic periodontitis by the change of microecology and inflammation / Zhekai Hu, Yu Zhang, Zhiyu Li et al. // Oncotarget. 2016. Vol. 7, № 41. P. 66700–66712.
236. Effect of organic versus inorganic fluoride on enamel microhardness: An in vitro study / Sh P., Raghu R., Shetty A. et al. // J. Conserv. Dent. 2013. Vol. 16, № 3. P. 203-207.
237. Effectiveness of different topical fluoride application in schoolchildren / Splieth C. H., Baekken S., Rosin M. et al. // E. J. P. D. 2000. Vol. 1, № 3. P. 107-142.

238. Ecrease and dental plaque microbial profiles in children / Evangelia Morou-Bermudez , Selena Rodriguez ,Angel S. Bello, et.al. // Plos One. 2015. Vol. 10, № 9. P. 301-307
239. Fluoride uptake, retention, and remineralization efficacy of a highly concentrated fluoride solution on enamel lesions in situ / Buchalla W., Attin T., Schulte-Mönting J. et al. // Dent. Res. 2002. Vol. 81, № 5. P. 329 -333.
240. Genetic and environmental factors associated with dental caries in children : the Iowa floride study / X. Wang, M. C. Willing, M. L. Marazita et al. // Caries Res. 2012. Vol. 46, № 3. P. 177-184.
241. Geographic information system and multilevel analysis: gingival status among 12-year-old schoolchildren in Sao Paulo, Brazil / S. M. Pereira, V. Pardi, K. L. Cortellazzi et al. // Rev. Panam. Salud. Publica. 2014. Vol. 35, № 2. P. 136-143.
242. Guerreiro P. O., de Lima Garcias G. L. Oral health conditions diagnostic in cerebral palsy individuals of Pelotas, Rio Grande do Sul State, Brazil // Cien. Saude Colet. 2009. Vol. 14, № 5. P. 1939-1946.
243. Gupta D. P., Chowdhury R., Sarkar S. Prevalence of dental caries in handicapped children of Calcutta // J. Indian Soc. Pedod. Prev. Dent. 1993. Vol. 11. P. 23-27.
244. Holund U., Theilade E., Poulsen S. Validity of a dietary interviewing method for use in caries prevention // Community Dent. Oral Epidemiol. 1985. Vol. 13, № 4. P. 219-221.
245. Hygiene education as a basis for initial prophylaxis of dental diseases in mentally challenged children / Alyamovskiy V. V., Tarasova N. V., Galonskiy V. G. et al. // Int. Dent. J. 2012. Vol. 62, № 6. 1. P. 86.
246. Iqbal P.S., Khan S.N., Haris M. Assessment of systemic inflammatory markers in patients with aggressive periodontitis // Journal International Oral Health. 2015., V. 7. P. 48-51.
247. Inter-relationship of Intelligence-Quotient and Self-Concept With Dental Caries Amongst Socially Handicapped Orphan Children / Pks Virk, R. L. Jain, A.

- Pathak et.al. // J. Indian soc. pedod. prev. dent. 2012. Vol 30, № 2. P. 127-132.
- Subramaniam P., Girish Babu K L, Rodriguez A. Relation of Salivary Risk Factors to Dental Caries in Children With Cerebral Palsy // J. Clin pediater. dent. 2010. Vol. 34, № 4. P.355-360.
248. Isolation and identification of bacteria and parasite from teeth caries and periodontal / Sura I. A. Jabuk, Raflaa S.H. Hussian, Zahraa M. Altaee et al. // Adv. Environmental Biology. 2015. Vol. 9, № 22. P. 50-53.
249. Laboratory enamel fluoride uptake from fluoride products / Campus G., Cagetti M. G., Spano N. et al. // Am. J. Dent. 2012. Vol. 25, № 1. P. 13-16.
250. Lynch H., Milgrom P. Xylitol and dental caries: an overview for the clinicians // J. Calif Dent Assoc. 2003. Vol. 31, № 3. P. 205-209.
251. Marshall J., Sheller B., Mancl L. Caries-risk assessment and caries status of children with autism // Pediatr. Dent. 2010. Vol. 32, № 1. P. 69-75.
252. Nebu P., Bharat S., Walsh J. L. Ecological Approaches to Dental Caries Prevention: Paradigm Shift or Shibboleth? // Caries res. 2018. Vol. 52, № 1-2. P. 153-165.
253. Nunn J. H. The dental health of mentally and physically handicapped children: A review of the literature // Community Dent. Health. 1987. Vol.4, № 2. P. 157-168.
254. Oral health condition of 12-year-old handicapped children in Flanders / Gizani S., Declerck D., Vinckier F. et al. // Community Dent Oral Epidemiol. 1997. Vol. 25, № 5. P. 352-357.
255. Oral health status in Greek children and teenagers, with disabilities / Mitsea A. G., Karidis A. G., Donta-Bakoyianni C., Spyropoulos N. D. // J. Clin. Pediatr. Dent. 2001, Vol. 26, № 1. P. 111-118.
256. Oral health status of disabled individuals attending special schools / Altun C., Guven G., Akgun O.M. et al. // Eur. J. Dent. 2010. Vol. 4, № 4. P. 361-366.

257. Oral hygiene education in children with sensory hearing deprivation / Alyamovskiy V., Tarasova N., Galonskiy V. et al. // Int. national Dent. J. 2013. Vol. 63, № 1. P. 195-196.
258. Oral Manifestation in Mentally Challenged Children / Rahul V. K., Mathew C., Jose S. et al. // J. Oral health. 2015. Vol. 7, № 2. P. 37-41.
259. Pieper K., Dirks B., Kessler P. Caries, oral hygiene and periodontal disease in handicapped adults // Community Dent. Oral Epidemiol. 1986. Vol. 14, № 1. P. 28-30.
260. Reddy K., Sharma A. Prevalence of oral health status in visually impaired children // J. Indian Soc. Pedod. Prev. Dent. 2011. Vol. 29, № 1. P. 25-27.
261. Role of Urease Enzymes in Stability of a 10-Species Oral Biofilm Consortium Cultivated in a Constant-Depth Film Fermenter / Man Shu, Broungardt C. M., Chen Y. Y., Born R. A. // Infect. Immunitet. 2003. Vol. 71, № 12. P. 7188-7192.
262. Seow W. K. Early childhood caries // Pediatr. clin. north.am. 2018. Vol. 65, № 5. P. 941-954.
263. The cariostatic mechanisms of floride / K. Rošin-Grget, K. Peroš, I. Šutej, K. Bašić // Acta Medica Academica. 2013. Vol. 42, № 2. P. 179-188.
264. The oral health status and the treatment needs of salt workers at Sambhar / Daryani H., Nagarajappa R. Sharda A., et al. // J. Clin. Diagn. Res. 2014. Vol. 7, № 8. P. 1782-1786.
265. The Prevalence of Malocclusion and Its Association With Dental Caries Among 12-18-year-old Disabled Adolescents / Vellappally S., Gardens S. J., Abdullah Al Kheraif A. // BMC Oral Health. 2014. Vol. 14, № 1. P. 123.
266. Urease activity in dental plaque and saliva of children during a three-year study period and its relationship with other caries risk factors / Morou-Bermudez E., Elias-Boneta A., Billings R. J. at al. // Arch Oral Biol. 2011.
267. Weiss V. Профилактика кариеса с помощью GCToosemousse ТМ в детской стоматологии // Проблемы стоматологии. 2008. №2. С. 63-65.

## ДОДАТКИ

## Додаток А

Список публікацій здобувача за темою дисертації та відомості про апробацію результатів дисертації

1. Заболотний Т.Д., Гонта З.М., Дутко Г.З. Діагностична структура захворювань тканин пародонта в дітей, хворих на олігофренію // Новини стоматології. 2016. № 4. С. 99. *Дисертантом проведено аналіз літератури, клінічне обстеження, проаналізовано результати клінічного обстеження, підготовано статтю до друку.*
2. Заболотний Т.Д., Дутко Г.З. Загальні та місцеві фактори ризику виникнення основних стоматологічних захворювань у дітей, хворих на олігофренію // Клінічна стоматологія. 2017. № 2. С. 36-41. *Дисертантом проведено аналіз літератури, клінічне обстеження, проаналізовано результати клінічного обстеження, підготовано статтю до друку.*
3. Заболотний Т.Д., Виноградова О.М., Дутко Г.З. Стан місцевого неспецифічного імунітету ротової порожнини розумово відсталих дітей із захворюваннями твердих тканин зубів та пародонта // Український журнал медицини, біології та спорту. 2018. Вип. 3. Т. 7. № 16. С. 186-191. *Дисертантом проведено аналіз літератури, клінічне обстеження, забір ротової рідини, проаналізовано результати клінічного обстеження, підготовлено статтю до друку.*
4. Заболотний Т.Д., Дутко Г.З., Виноградова О.М. Динаміка мікробіоценозу ротової порожнини розумово відсталих дітей з основними стоматологічними захворюваннями в процесі їх корекції // Український журнал медицини, біології та спорту. 2019. Т. 4, № 20. С. 177-182. *Дисертантом проведено аналіз літератури, клінічне обстеження, забір зубного нальоту, проаналізовано результати клінічного обстеження, підготовлено статтю до друку.*
5. Дутко Г.З., Гонта З.М. Вивчення стоматологічного статусу дітей, хворих на олігофренію // Матеріали VIII наук.-практ. конф. "Інноваційні технології в

стоматології". 2016. 69-70. *Дисертантом проведено аналіз літератури, клінічне обстеження, проаналізовано результати клінічного обстеження, підготовлено статтю до друку.*

6. Гонта З. М., Немеш О. М., Шилівський І. В., Дутко Г. З. Ефективність комплексного лікування генералізованого пародонтиту в хворих на шизофренію // Збірник матеріалів міжнародної науково-практичної конференції «Досягнення медичної науки як чинник стабільності розвитку медичної практики». 11-12.03 Дніпропетровськ, 2016. С. 35-38. *Дисертантом проведено аналіз літератури, проведено клінічне обстеження та прийнято участь у аналізі результатів дослідження, підготовлено публікацію до друку.*

Основні положення дисертації викладені на:

1. VI науково-практична конференція «Інноваційні технології в стоматології» (Тернопіль, 26 вересня 2014 року).
2. Міжнародна науково-практична конференція «Фармацевтичні і медичні науки, актуальні питання» (Дніпропетровськ, 10-11 квітня 2015 року).
3. Міжнародна науково-практична конференція «World Science» (ОАЕ, 17 січня 2017 року).
4. Міжнародна науково-практична конференції «Досягнення медичної науки як чинник стабільності розвитку медичної практики» (Дніпропетровськ, 11-12 березня 2016 року).
5. Науково-практична конференція «Новини стоматології» (Львів, 20-21 жовтня 2016 року).
6. VIII науково-практична конференція «Інноваційні технології в стоматології» (Тернопіль, 23 вересня 2016 року).
7. XXV міжнародна науково-практична інтернет-конференція «Наукові підсумки 2018 року» (Вінниця, 17 грудня 2018 року).
8. Наукова інтернет-конференція у Ванкувері (Канада, 15-17 квітня 2020 року).

## КАРТА ОБСТЕЖЕННЯ ПОРОЖНИНИ РОТА ДИТИНИ

Дата огляду

|  |  |  |  |  |  |  |
|--|--|--|--|--|--|--|
|  |  |  |  |  |  |  |
|--|--|--|--|--|--|--|

П. І. Б. ....

Дата народження.....

Місце проживання.....

Супутня патологія.....

Дані об'єктивного дослідження (зовнішній вигляд)

---

\_\_\_\_\_ Ріст \_\_\_\_\_ Вага \_\_\_\_\_

## СТАН ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ:

|    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |
|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|
|    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |
|    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |
| 18 | 17 | 16 | 15 | 14 | 13 | 12 | 11 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 |
| 48 | 47 | 46 | 45 | 44 | 43 | 42 | 41 | 31 | 32 | 33 | 34 | 35 | 36 | 37 | 38 |
|    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |
|    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |

С-карієс, Р-пульпіт, Рт-періодонтит, К-корінь, А-відсутній, РІ-пломба, с-зубні відкладення, Г-гіпоплазія

|        |  |         |  |
|--------|--|---------|--|
| К      |  | К       |  |
| П      |  | П       |  |
| ускл.к |  | В       |  |
| кп     |  | ускл. К |  |
| кп+КПВ |  | КПВ     |  |

Стан слизової оболонки порожнини рота \_\_\_\_\_

---

Індекс гігієни Ю. А. ФЕДОРОВА, В. В. ВОЛОДКІНОЇ (1971):

1 бал – відсутність пофарбування всіх зубів;

2 бали – пофарбування  $1\frac{1}{4}$  поверхні;

3 бали – пофарбування  $1\frac{1}{2}$  поверхні;

4 бали – пофарбування  $3\frac{1}{4}$  поверхні;

5 балів – пофарбування всієї поверхні.

Оцінка результатів:

|    |    |    |    |    |    |
|----|----|----|----|----|----|
| 43 | 42 | 41 | 31 | 32 | 33 |
|    |    |    |    |    |    |

добрий рівень гігієни – 1,1-1,5 бала;

задовільний рівень гігієни – 1,6-2 бали;

незадовільний рівень гігієни – 2,1-2,5 бали;

поганий рівень гігієни – 2,6-3,4 бали;

дуже поганий рівень гігієни – 3,5-5 балів.

ТЕР-тест (Окушко В.Р., Косарева Л.І., 1983):

1-3 бали ділянка зафарбування блідо-голубого кольору;

4-6 бала ділянка зафарбування голубого кольору;

7-9 бала ділянка зафарбування синього кольору;

10-12 балів ділянка зафарбування темно-синього кольору.

### ОЦІНКА СТАНУ ЗУБОЩЕЛЕПНОЇ СИСТЕМИ

Прорізування зубів: ☐ своєчасне ☐ затримка прорізування

Аномалія положення зубів: : ☐ ні ☐ так (вид аномалії) \_\_\_\_\_

Аномалії форми зубів: ☐ ні ☐ так (вид аномалії) \_\_\_\_\_

Аномалії структури твердих тканин: гіпоплазія, гіперплазія \_\_\_\_\_

Адентія (кількість зубів на верхній\_\_\_\_, нижній\_\_\_\_ щелепах):

☐ вроджена ☐ набута

Аномалійне положення окремих зубів:

- ☐Медіальне    ☐Дистальне    ☐Вестибулярне  
☐Супраоклюзія    ☐Інфраоклюзія    ☐Тортооклюзія  
☐Треми (діастеми) між зубами    ☐Скупченість зубів

Аномалії прикуса: \_\_\_\_\_

Ортодонтичне лікування: ☐ ні ☐ так (вид аномалії ) \_\_\_\_\_



«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
Перший проректор  
з науково-педагогічної роботи  
Львівського національного медичного  
університету імені Данила Галицького  
проф. Гжегоцький М. Р.  
«31» 12 2020 р.

#### Акт впровадження

1. **Пропозиція для впровадження:** Поширеність захворювань пародонта у дітей з олігофренією.
2. **Установа-розробник:** Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
3. **Автори:** Дутко Г.З.
4. **Джерела інформації:** Дутко Г.З. Поширеність захворювань пародонта у дітей, хворих на олігофренію. Матеріали науково-практичної конференції «Фармацевтичні і медичні науки, актуальні питання», 10-11 квітня 2015 р., Дніпропетровськ; Дутко Г.З. Роль центральної нервової системи в формуванні захворювань пародонта у дітей. International Scientific and Practical Conference «World Science». (UAE). 2017; 1(17). 4: 36-38.
5. **Форма впровадження:** впроваджено в навчальний процес кафедри дитячої стоматології при читанні лекцій та практичних занять для студентів 4-5 курсу.
6. **Термін впровадження:** 2017 р.
7. **Ефективність впровадження:** впроваджено в навчальний процес та лекційний матеріал при вивченні тем з пародонтології у дітей при наявності соматичної патології.
8. **Зауваження і пропозиції:** пропонується подальше впровадження в навчальний процес.

«14» грудня 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.

«31» 12 2020 р.

**Акт впровадження**

1. **Пропозиція для впровадження:** Частота зубо-щелепних аномалій та шкідливі звички у дітей з олігофренією.
2. **Установа-розробник:** Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
3. **Автори:** Дутко Г.З.
4. **Джерела інформації:** Заболотний Т.Д., Дутко Г.З. Загальні та місцеві фактори ризику виникнення основних стоматологічних захворювань у дітей, хворих на олігофренію. *Клінічна стоматологія*. 2017; (2): 36-41.
5. **Форма впровадження:** впроваджено в навчальний процес кафедри ортодонції при читанні лекцій та практичних занять для студентів та лікарів-інтернів.
6. **Термін впровадження:** 2018 р.
7. **Ефективність впровадження:** впроваджено в навчальний процес та лекційний матеріал при вивченні чинників ризику виникнення стоматологічної патології у дітей при наявності загальносоматичних захворювань.
8. **Зауваження і пропозиції:** пропонується подальше впровадження в навчальний процес.

«14» грудня 2020 р.

**Відповідальний за впровадження:**

Завідувач кафедри ортодонції  
ЛНМУ імені Данила Галицького  
д.мед.н., доцент

Чухрай Н. Л.



#### Акт впровадження

1. **Пропозиція для впровадження:** Стан місцевого імунітету при основних стоматологічних захворюваннях у дітей з олігофренією.
2. **Установа-розробник:** Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
3. **Автори:** Дутко Г.З.
4. **Джерела інформації:** Дутко Г.З. Вивчення імунологічного статусу ротової рідини у дітей з основними стоматологічними захворюваннями, які страждають від олігофренії. *Клінічна стоматологія*. 2018; (3): 82-85; Заболотний Т.Д., Виноградова О.М., Дутко Г.З. Стан місцевого неспецифічного імунітету ротової порожнини розумово відсталих дітей із захворюваннями твердих тканин зубів та пародонта. *Український журнал медицини, біології та спорту*. 2018; 3. 7 (16): 186-191.
5. **Форма впровадження:** впроваджено в навчальний процес кафедри стоматології дитячого віку для студентів 4-5 курсів стоматологічного факультету.
6. **Термін впровадження:** 2019 р.
7. **Суть впровадження:** матеріали впроваджено в навчальний процес, зокрема, лекційний матеріал при вивченні чинників ризику виникнення стоматологічної патології у дітей при наявності загальносоматичних захворювань.
8. **Обговорено і затверджено:** на засіданні кафедри стоматології дитячого віку БДМУ, протокол № 34 від 14.12.20 р.
9. **Зауваження і пропозиції:** немає.

#### Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри стоматології дитячого віку  
Буковинського державного медичного університету  
д.мед.н., проф.

Годованець О. І.

ЗАТВЕРДЖУЮ  
Проректор з наукової роботи  
ДВНЗ "Ужгородський  
національний університет"  
проф. Студняк І. П.  
«14» жовтня 2020 р.



#### Акт впровадження

1. **Пропозиція для впровадження:** Мікробіоценоз порожнини рота при основних стоматологічних захворюваннях у дітей з олігофренією.
2. **Установа-розробник:** Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
3. **Автори:** Дутко Г.З.
4. **Джерела інформації:** Заболотний Т.Д., Дутко Г.З., Виноградова О.М. Динаміка мікробіоценозу ротової порожнини розумово відсталих дітей з основними стоматологічними захворюваннями в процесі їх корекції. Український журнал медицини, біології та спорту. 2019; 4, 4 (20): с. 177-182; Dutko H. Investigation of oral microbiocenosis in children with oligophrenia. *The Pharma Innovation Journal*. 2019; 8 (2): 681-683. Режим доступу: <http://www.thepharmajournal.com/archives/2019/vol8issue2/PartL/8-1-165-126.pdf>
5. **Форма впровадження:** впроваджено в навчальний процес кафедри стоматології дитячого віку при читанні лекції та проведенні семінарських та практичних занять.
6. **Термін впровадження:** 2020 р.
7. **Ефективність впровадження:** впроваджено в навчальний процес та лекційний матеріал при вивченні чинників ризику виникнення карієсу та хвороб пародонта у дітей при наявності соматичної патології.
8. **Зауваження і пропозиції:** пропонується подальше впровадження в навчальний процес.

«14» жовтня 2020 р.

#### **Відповідальний за впровадження:**

Завідувач кафедри  
стоматології дитячого віку  
ДВНЗ «Ужгородський  
національний університет», МОН України  
д.мед.н., професор



Клітинська О. В.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
 Директор  
 Стоматологічного медичного центру  
 ЛНМУ імені Данила Галицького  
 Шибінський В.Я.  
 2020



#### Акт впровадження

- 1. Пропозиція для впровадження:** Частота ураженості карієсом зубів у дітей з олігофренією.
- 2. Установа-розробник:** Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
- 3. Автори:** Дутко Г.З.
- 4. Джерела інформації:** Дутко Г.З., Гонта З.М. Вивчення стоматологічного статусу дітей, хворих на олігофренію. Матеріали VIII науково-практичної конференції «Інноваційні технології в стоматології». 2016: 69-70.
- 5. Форма впровадження:** впроваджено в лікувальний процес відділення стоматології дитячого віку СМЦ ЛНМУ імені Данила Галицького.
- 6. Термін впровадження:** 2017 р.
- 7. Ефективність впровадження:** впроваджено у лікувально-профілактичний процес відділення дитячої стоматології Стоматологічного медичного центру ЛНМУ імені Данила Галицького.
- 8. Зауваження і пропозиції:** пропонується подальше впровадження при розпрацюванні особливостей лікування та профілактики карієсу у дітей з олігофренією.

«14» серпень 2020 р.

#### Відповідальний за впровадження:

Завідувач відділення  
 стоматології дитячого віку №2  
 Стоматологічного медичного центру  
 ЛНМУ імені Данила Галицького



Кубриш О. С.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
 В.о. Головного лікаря  
 Комунального Некормеційного Підприємства  
 «Стоматологічна поліклініка №4» м. Львова  
 Печенпоренко Б. А.  
 «14» грудня 2020



#### Акт впровадження

1. **Пропозиція для впровадження:** Захворювання пародонта у дітей з олігофренією.
2. **Установа-розробник:** Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
3. **Автори:** Дутко Г.З.
4. **Джерела інформації:** Дутко Г.З. Вивчення стану тканин пародонта у дітей, хворих на шизофренію. Клінічна стоматологія. 2014; (3): 105; Дутко Г.З. Взаємозв'язок захворювань пародонта з психосоматичною патологією у дітей. Клінічна стоматологія. 2015; 3-4: 148; Заболотний Т.Д., Гонга З.М., Дутко Г.З. Діагностична структура захворювань тканин пародонта в дітей, хворих на олігофренію. Новини стоматології. 2016; 4: 99.
5. **Форма впровадження:** впроваджено в лікувальний процес дитячого стоматологічного відділення КНП "Стоматологічна поліклініка №4" м. Львова.
6. **Термін впровадження:** 2017 р.
7. **Ефективність впровадження:** впроваджено у лікувальний процес.
8. **Зауваження і пропозиції:** пропонується подальше впровадження у лікувальний процес при лікуванні захворювань пародонта у дітей з психоневрологічними розладами.

«14» грудня 2020 р.

#### Відповідальний за впровадження:

Завідувач дитячого  
 стоматологічного відділення  
 Комунального Некормеційного Підприємства  
 "Стоматологічна поліклініка №4" м. Львова

Гушак О. В.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
 Генеральний директор  
 КЗ ЛОР «Львівська обласна  
 клінічна психіатрична лікарня»  
 Чечотка Б. Р.  
 «13» \_\_\_\_\_ 2020 р.



#### Акт впровадження

1. **Пропозиція для впровадження:** Карієс та захворювання пародонта у дітей з олігофренією.
2. **Установа-розробник:** Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
3. **Автори:** Дутко Г.З.
4. **Джерела інформації:** Дутко Г.З. Вивчення стану тканин пародонта у дітей, хворих на шизофренію. Клінічна стоматологія. 2014; (3): 105; Заболотний Т.Д., Гонта З.М., Дутко Г.З. Діагностична структура захворювань тканин пародонта в дітей, хворих на олігофренію. Новини стоматології. 2016; 4: 99; Дутко Г.З., Гонта З.М. Вивчення стоматологічного статусу дітей, хворих на олігофренію. Матеріали VIII науково-практичної конференції «Інноваційні технології в стоматології». 2016: 69-70.
5. **Форма впровадження:** впроваджено в лікувальний процес 8 дитячого психіатричного відділення.
6. **Термін впровадження:** 2017 р.
7. **Ефективність впровадження:** впроваджено у лікувальний процес.
8. **Зауваження і пропозиції:** пропонується подальше впровадження у лікувальний процес при лікуванні та профілактиці карієсу і хвороб пародонта у дітей з психоневрологічними розладами.

«13» \_\_\_\_\_ 2020 р.

#### Відповідальний за впровадження:

Завідувач 8-го дитячого  
 психіатричного відділення  
 КЗ ЛОР "Львівська обласна  
 клінічна психіатрична лікарня"

Лемішко О. Р.