МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ*’*Я УКРАЇНИ

ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

КАФЕДРА СТОМАТОЛОГІЇ ДИТЯЧОГО ВІКУ, ДИТЯЧОЇ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЬОВОЇ ХІРУРГІЇ І ІМПЛАНТОЛОГІЇ

На правах рукопису

**СПІРІДОНОВА КСЕНІЯ ЮРІЇВНА**

УДК 616.314–002–08–039.71–085.28–085.831

**ОБҐРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ ФОТОАКТИВОВАНОЇ ДЕЗІНФЕКЦІЇ ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ ФІСУРНОГО КАРІЄСУ ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ ІЗ НИЗЬКОЮ РЕЗИСТЕНТНІСТЮ ТВЕРДИХ ТКАНИН**

14.01.22 – стоматологія

Дисертація на здобуття наукового ступеня

кандидата медичних наук

Науковий керівник:

НАЗАРЯН Розана Степанівна

доктор медичних наук, професор

Харків 2016

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ…………………………………….………...4

ВСТУП…………….……………………………………………………………….. 5

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ………………………………………………..13

1.1. Етіопатогенез карієсу жувальних поверхонь……………………...13

1.2. Методи та засоби профілактики фісурного карієсу …………….. 20

1.3. Сучасне уявлення щодо фотоактивованої дезінфекції………….. 26

РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Методи стоматологічного обстеження……………………………33

2.1.1. Вивчення розповсюдженості та інтенсивності

карієсу зубів………………………………………………….34

2.1.2. Вивчення гігієнічного стану порожнини рота……………. .37

2.1.3. Визначення вихідного рівня мінералізації фісур

перших постійних молярів……………………………….…39

2.2. Методи мікробіологічного дослідження………………………….. 41

2.3. Методи профілактики фісурного карієсу………………………… .44

2.3.1. Метод неінвазивної герметизації фісур……………………. .45

2.3.2. Метод інвазивної герметизації фісур………...……………....46

2.4. Методи оцінки ефективності профілактичних заходів…………… 47

2.5. Матеріально-технічне забезпечення фотоактивованої

дезінфекції…………………………………………………………….49

2.6. Методи статистичної обробки………………………………………51

РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО

ОБСТЕЖЕННЯ ДІТЕЙ …...…………………………………………..52

РОЗДІЛ 4. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ КАРІЄСРЕЗИСТЕНТНОСТІ

ПЕРШИХ ПОСТІЙНИХ МОЛЯРІВ І ГІГЄНІЧНОГО СТАНУ

ПОРОЖНИНИ РОТАУ ДІТЕЙ….…………………………………....63 РОЗДІЛ 5. ХАРАКТЕРИСТИКА МІКРОБНОГО ПЕЙЗАЖУ ЗУБНОГО

НАЛЬОТУ ФІСУР ПЕРШИХ ПОСТІЙНИХ МОЛЯРІВ У ДІТЕЙ...69

РОЗДІЛ 6. ЛАБОРАТОРНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ДІЇ

ФОТОАКТИВОВАНОЇ ДЕЗІНФЕКЦІЇ НА МІКРОФЛОРУ ЗУБНОГО

НАЛЬОТУ ФІСУР ПЕРШИХ ПОСТІЙНИХ МОЛЯРІВ У ДІТЕЙ …...78

6.1.Результати вивчення впливу низькоінтенсивного лазерного

випромінювання на мікрофлору зубного нальоту фісур перших

постійних молярів у дітей ………………….…………………………..78

6.2. Результати вивчення впливу фотосенсибілізатора на мікрофлору

зубного нальоту фісур перших постійних молярів у дітей ……….. 82

6.3. Результати вивчення впливу фотоактивованої дезінфекції на

мікрофлору зубного нальоту фісур перших постійних молярів у

дітей ……………………………………….…………………………….87

РОЗДІЛ 7. КЛІНІЧНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ПРОФІЛАКТИЧНИХ

ЗАХОДІВ …………….. ………………………………………………..100

РОЗДІЛ 8. ОБГОВОРЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ………………….115

ВИСНОВКИ………………………………………………………………………128

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ………………………………………………….131

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ………………………………………...134

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ**

ВРМФ – вихідний рівень мінералізації фісур

ІГ – інвазивна герметизація

ІКпз – індекс інтенсивності карієсу постійних зубів у період змінного прикусу

ІР – індекс ретенції герметика

кп – каріозні та пломбовані тимчасові зуби

КПВ - каріозні, пломбовані та видалені постійні зуби

КПф – кількість пломбованих та уражених карієсом фісур перших постійних молярів

КУО/мл – колонієутворюючих одиниці у 1 мілілітрі

НГ – неінвазивна герметизація

НІЛВ – низькоінтенсивне лазерне випромінювання

OHI-S – Oral Hygiene Indices Simplified, індекс Гріна-Вермільйона

РІК – індивідуальний рівень інтенсивності карієсу

**ВСТУП**

**Актуальність теми.** Фісурний карієс постійних зубів залишається важливою проблемою сучасної стоматології, займаючи домінуюче місце серед каріозних уражень іншої локалізації (Ковач И.В. и соавт., 2009; Іванчишин В.В., Стадник У.О., 2012; Ferro R. et al., 2009). Незважаючи на численні дослідження, невпинне зростання показників захворюваності карієсом дитячого населення (Чухрай Н.Л., 2010; Хоменко Л.О., Остапко О.І.; 2011, Смоляр Н.І., Солонько Г.М., 2013) обумовлює необхідність та доцільність пошуку нових підходів до проведення профілактичних заходів.

За даними багатьох досліджень висока розповсюдженість карієсу оклюзійних поверхонь обумовлена поєднанням декількох чинників: по-перше, особливостями анатомічної будови фісур; по-друге, вихідним рівнем їх мінералізації; по-третє, карієсогенними властивостями зубного нальоту (Саккас Х., 2009; Музычина А.А. и соавт., 2012).

Жувальні поверхні постійних зубів мають складну архітектоніку, що створює умови для накопичення харчових залишків та мікроорганізмів, сприяє процесам бродіння і утворення органічних кислот, ініціюючи виникнення карієсу (Смоляр Н.І., Іванчишин В.В., 2008; Терешина Т.П., Новикова Ж.А., 2009). До того ж, протягом всього часу прорізування постійні зуби знаходяться поза оклюзією та мають менш сприятливі умови для очищення, що є додатковим фактором для накопичення карієсогенного зубного нальоту в природніх поглибленнях на жувальній поверхні зубів (Музычина А.А. и соавт., 2012).

У перші роки після прорізування типовим є швидкий приріст каріозного процесу на тлі неповноцінної мінералізації емалі, що супроводжується ії найнижчою кислотостійкістю та найбільшою сприйнятливістю до карієсу (Терехова Т.Н. и соавт., 2010).

На сьогоднішній день доведений зв'язок між вихідним рівнем мінералізації фісур молярів, що прорізуються та динамікою виникнення в них карієсу (Леонтьев А.А. и соавт., 2008; Трезубов В.Н., 2015).

За даними досліджень, у перших постійних молярах із низьким вихідним рівнем мінералізації фісур фізіологічні процеси дозрівання емалі не відбуваються і у 100% випадків карієс виникає у перший рік після прорізування (Кисельникова Л.П., 2007; Манохина И.А., 2011). Тому діти із низьким вихідним рівнем мінералізації емалі складають групу ризику за ймовірностю ураження карієсом фісур і інших поверхонь зубів (Манохина И.А., 2011) і потребують проведення профілактичних заходів саме у цей період.

На даний час ефективним та найбільш розповсюдженим методом профілактики карієсу жувальних поверхонь є герметизація фісур   
(Паздникова Н.К., 2009; Степанова Т.С., 2011; Музычина А.А. и соавт., 2012). Вивченню цього методу присвячена велика кількість досліджень, але більшість авторів приділяють увагу лише особливостям будови оклюзійної поверхні молярів (Брянская М.Н., 2009; Журавльова Ю.І., 2011; Іванчишин В.В., Розколупа О.О., 2013), або вивченню властивостей та структури герметиків (Паздникова Н.К., 2009; Лобовкина Л.А., Романов А.М., 2009; Рощина H.H., Ерохина Ю.Б., 2010).

Між тим, доведено, що провідну роль у виникненні карієсу відіграють мікроорганізми порожнини рота, насамперед різні типи стрептококів і лактобацил, які продукують органічні кислоти, що призводить до прогресуючої демінералізації твердих тканин зубів (Смоляр Н.І., Дубецька-Грабоус І.С., 2011; Бутвиловский А.В., 2012).

На сьогоднішній час введено застосування методу антимікробної терапії – фотоактивованої дезінфекції (Залевский И.Д., 2009; Юдина Н.А. и соавт., 2009; Бургонский В.Г., 2012). Цей метод заснований на селективному знищенні патогенної мікрофлори, сенсибілізованої спеціальними препаратами і активованої лазерним світлом відносно невеликої потужності (Золоев Р.В., Бычкова Н.П., 2010; Ефремов Н.В. и соавт., 2014).

В літературі є дані, що свідчать про ефективність застосування фотоактивованої дезінфекції відносно патогенних мікроорганізмів порожнини рота (Величко И.В., 2011; Пушкарев О.А., 2012). Більшість досліджень спрямована на дезінфекцію кореневих каналів при лікуванні ускладненого карієсу (Золоев Р.В., Бычкова Н.П., 2010; Голубева С.А., 2014) та терапію захворювань тканин пародонта (Лукавенко A.A., 2012; Ефремов Н.В. и соавт., 2014).

Однак дослідження щодо можливості використання фотоактивованої дезінфекції для профілактики карієсу відсутні.

В якості фотосенсибілізатора найчастіше виступають ароматичні сполуки (барвники), що мають інтенсивні смуги поглинання у видимій і ультрафіолетовому діапазоні видимого світла (Бургонский В.Г., 2012). Найчастіше у стоматологічній практиці застосовується комбінація 2% розчину метиленового синього та лазерного випромінювання з довжиною хвилі 620-660 нм. Застосування відомих фотосенсибілізаторів в стоматології має певні труднощі, у зв’язку з ймовірністю забарвлення твердих тканин зубів.

В літературі є дані, що свідчать про можливість застосування розчину етакридину лактату в якості фотосенсибілізатора та лазерного випромінювання з довжиною хвилі 400-500 нм (Курочкина А.Ю. и соавт., 2010).

У зв'язку з цим, з огляду на велику розповсюдженість фісурного карієсу, недостатню ефективність існуючих засобів профілактики та визначальну роль бактеріальної флори в його розвитку, наявність певних труднощів у застосуванні фотосенсибілізаторів в стоматології, вивчення фотоактивованої дезінфекції у цьому аспекті представляється нам перспективним та актуальним, а дослідження щодо розробки карієспрофілактичних заходів – практично необхідними.

**Зв’язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертаційне дослідження виконано згідно з комплексним планом наукових досліджень Харківського національного медичного університету МОЗ України і є складовою частиною загальної теми науково-дослідної роботи з проблеми «Стоматологія» «Діагностика та лікування захворювань органів та тканин щелепно-лицевої ділянки» (номер державної реєстрації № 0113U002274).

**Мета дослідження –** підвищення ефективності профілактики фісурного карієсу постійних зубів з низькою резистентністю твердих тканин у дітей, шляхом використання низькоінтенсивного лазерного випромінювання для фотоактивованої дезінфекції при герметизації фісур.

Для досягнення мети поставлено наступні **задачі**:

1. Вивчити розповсюдженість, інтенсивність і особливості перебігу карієсу постійних зубів у дітей в період змінного прикусу.

2. Визначити вихідний рівень резистентності твердих тканин постійних зубів та гігієнічний стан порожнини рота на етапі прорізування.

3. Виявити і вивчити особливості мікрофлори зубного нальоту фісур перших постійних молярів з низьким рівнем карієсрезистентності на етапі прорізування.

4. Довести антимікробну дію фотоактивованої дезінфекції відносно мікрофлори зубного нальоту фісур.

5. Оптимізувати методику профілактики фісурного карієсу постійних зубів у дітей за рахунок застосування фотоактивованої дезінфекції та визначити клінічну ефективність запропонованого методу у віддалені терміни.

*Об’єкт дослідження*: фісурний карієс постійних зубів у дітей.

*Предмет дослідження*: мікрофлора зубного нальоту фісур перших постійних молярів у дітей до та після застосування фотоактивованої дезінфекції при герметизації.

*Методи дослідження*: клінічні – спрямовані на визначення стану твердих тканин зубів та гігієни порожнини рота, з метою оцінки ефективності запропонованого методу профілактики карієсу; бактеріологічні – для вивчення якісного і кількісного складу мікрофлори зубного нальоту фісур, визначення протимікробної дії комбінованого впливу фотосенсибілізатора і низькоінтенсивного лазерного випромінювання на патогенну мікрофлору зубного нальоту; статистичні – з метою обробки отриманих результатів.

**Наукова новизна одержаних результатів.** Розширені наукові дані щодо етіологічних факторів раннього розвитку фісурного карієсу перших постійних молярів. Зокрема, виявлено поєднання низького вихідного рівня мінералізації фісур, інтенсивного відкладення зубного нальоту та його активної колонізації агресивною мікрофлорою – карієс-асоційованим представником роду біфідобактерій – Bifidobacterium dentium.

Дістало подальшого розвитку розробка антибактеріальних методів впливу на основі використання фотоактивованої дезінфекції. Встановлені та оптимізовані умови для фотодинамічної інактивації інфекційних агентів зубного нальоту фісур шляхом поєднаного впливу лазерного випромінювання синього спектру (довжина хвилі 445 нм, час опромінення 120 с) та розчину етакридину лактату (час експозиції 60 с).

Вдосконалено та використано методику профілактики фісурного карієсу у дітей за рахунок застосування фотоактивованої дезінфекції перед герметизацією фісур, що дозволило підвисити якість герметизації у 1,3 раза.

**Практичне значення отриманих результатів.** Отримані в ході дослідження результати мають теоретичне і практичне значення для сучасної стоматології та можуть бути використані з метою покращення надання стоматологічної допомоги дітям шкільного віку.

Результати проведеного епідеміологічного обстеження дітей м. Харкова та детально вивчений стан твердих тканин постійних зубів можуть бути використані для розробки ефективної системи профілактики карієсу у дітей м. Харкова.

Запропоновано ефективну, безпечну методику фотодинамічної інактивації агресивної мікрофлори зубного нальоту, що дозволило значно знизити загальне мікробне число на 92-100%. Доведено її антимікробну дію при наявності резистентних штамів збудників. Метод дозволяє його використання в умовах поліклініки.

У результаті клініко-лабораторних досліджень розроблено і впроваджено в практику методику профілактики фісурного карієсу постійних зубів, що полягає у проведені фотоактивованої дезінфекції поєднаним застосуванням лазерного випромінювання синього спектру та розчину етакридину лактату перед герметизацією фісур. Доведено високу карієспрофілактичну ефективність запропонованого методу: у 100% випадків застосування даного методу розвиток вторинного фісурного карієсу не виявлено.

Результати дисертаційної роботи впроваджені в учбовий процес на кафедрі стоматології дитячого віку, дитячої щелепно-лицьової хірургії і імплантології Харківського національного медичного університету МОЗ України, на кафедрі дитячої стоматології ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», на кафедрі дитячої терапевтичної стоматології з профілактикою стоматологічних захворювань ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» МОЗ України, м. Полтава.

Запропонований метод профілактики карієсу постійних зубів впроваджено у лікувальну діяльність дитячих стоматологічних відділень КЗОЗ «Харківська міська стоматологічна поліклініка №2», КЗОЗ «Харківська міська стоматологічна поліклініка №3», КЗОЗ «Харківська міська стоматологічна поліклініка №4», КЗОЗ «Харківська міська стоматологічна поліклініка №7», лікувально-профілактичного відділення КЗОЗ «Харківська міська дитяча поліклініка №23», стоматологічного відділення КЗОЗ «Нововодолазька ЦРЛ», Університетського стоматологічного центру Харківського національного медичного університету МОЗ України, в клініці кафедри стоматології дитячого віку, дитячої щелепно-лицьової хірургії і імплантології Харківського національного медичного університету МОЗ України.

**Особистий внесок здобувача.** Дисертантом самостійно проведено інформаційно-патентний пошук, проаналізовано наукову літературу як вітчизняних, так й іноземних авторів. Разом із науковим керівником сформульована мета і задачі дослідження, обрані методи дослідження. Особисто проведено епідеміологічне обстеження дітей, вивчення ступеня мінералізації фісур перших постійних молярів, забір бактеріологічного матеріалу. Дисертант особисто розробив методику профілактики фісурного карієсу постійних зубів у дітей із застосуванням фотоактивованої дезінфекції. Автор самостійно провів аналіз та статистичну обробку результатів клінічних досліджень, сформулював висновки та практичні рекомендації. Особисто проведено підбір пацієнтів, їх клінічне обстеження та впроваджено метод профілактики карієсу постійних зубів.

Клінічна частина дисертації виконана на базі КЗОЗ «Харківська міська стоматологічна поліклініка №7» (головний лікар – головний позаштатний стоматолог Департаменту охорони здоров’я Харківської міськради, к. наук з держ. упр., доцент кафедри соціальної медицини, організації та економіки охорони здоров’я ХНМУУдовиченко Н.М.).

Бактеріологічні дослідження виконувались спільно із співробітниками лабораторії мікробіологічних і імунологічних досліджень на базі кафедри мікробіології, вірусології і імунології Національного фармацевтичного університету (зав. кафедри – д.мед.н., професор Філімонова Н.І.).

**Апробація результатів дисертації.** Основні положення дисертації повідомлено й обговорено на міжвузівській конференції молодих вчених та студентів «Медицина третього тисячоліття» (м. Харків, 2013 р.); 2-ій міжнародній стоматологічній конференції студентів та молодих вчених   
(м. Ужгород, 2013 р.); 2-ій всеукраїнській науково-практичній конференції «Сучасні проблеми здоров’я та якості життя дітей та підлітків» (м. Луганськ, 2013 р.); республіканській науково-практичній конференції «Современные проблемы педиатрии» (м. Алушта, 2013 р.); VI міжнародній науковій міждисциплінарній конференції молодих вчених та студентів-медиків ISIC   
(м. Харків, 2013 р.); Першому стоматологічному конгресі Грузія-Україна   
(м. Батумі, Грузія, 2013 р.); VI міжнародній науково-практичній конференції «Стоматология славянских государств» (м. Бєлгород, Росія, 2013 р.); міжнародній науково-практичній конференції за участю міжнародних спеціалістів «Сучасні досягнення стоматологічної науки, практики та освіти», присвяченій 35-річному ювілею стоматологічного факультету ХНМУ   
(м. Харків, 2013 р.); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Паринские чтения 2014. Интегративная медицина в челюстно-лицевой хирургии и стоматологии» (м. Мінськ, Реслубліка Беларусь, 2014 р.); [міжнародній науково-практичній конференції «Медична наука та медична практика в Україні: проблеми розвитку та взаємодії» (м. Одеса](http://nauka.knmu.edu.ua/sierep/main.php?action=razdel&rname=10.&eid=43&subact=edit&editv=47077), 2014 р.), міжнародній науково-практичній конференції «Нове у медицині сучасного світу» (м. Львів, 2014 р.), [всеукраїнській науково-практичній конференції «Здобутки теоретичної медицини в практику охорони здоров’я» (м. Запоріжжя](http://nauka.knmu.edu.ua/sierep/main.php?action=razdel&rname=11.&eid=50&subact=edit&editv=67880), 2015 р.), міжнародній науково-практичній конференції «Актуальні досягнення медичних наукових досліджень в Україні та країнах ближнього зарубіжжя»   
(м. Київ, 2015 р.), міжнародній науково-практичній конференції «Медична наука та медична практика в Україні: проблеми розвитку та взаємодії»   
(м. Одеса, 2015 р.).

**Публікації.** За матеріалами дисертації опубліковано 25 наукових праць, з яких – 11 у фахових наукових виданнях та 14 – в матеріалах вітчизняних та міжнародних наукових конгресів, з’їздів та конференцій.

**РОЗДІЛ 1**

**ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ**

* 1. **Етіопатогенез карієсу жувальних поверхонь**

Карієс зубів і на сьогоднішній час залишається найпоширенішим стоматологічним захворюванням серед дорослих та дітей [31, 106, 121, 152, 153, 154, 164, 182, 190].

Згідно з даними епідеміологічного обстеження, в Україні розповсюдженість карієсу у дітей 12 років складає 80,7%, із середнім значенням індексу КПВ від 3,50 до 5,03 в залежності від регіону [12].

Так у західних регіонах розповсюдженість карієсу досягає 93–100%, інтенсивність – 3,4–6,5; у центральних і південно-східних областях розповсюдженість складає відповідно – 86–93% та 73–83%, а інтенсивність –2,9–4,3 і 2,0–3,4 [151].

Встановлено, що ускладнений перебіг каріозного процесу спостерігається у 9,1–23,3% підлітків з різних регіонів України [142, 152].

Значною проблемою є фісурний карієс постійних зубів. Це одна із найбільш ранніх і розповсюджених форм каріозного ураження твердих тканин зубів [4, 19, 50, 79, 88, 95, 110, 157, 168, 173, 179, 187, 203, 208, 216, 217].

Не дивлячись на те, що на жувальні поверхні припадає лише 12,5% загальної площі поверхні зуба, їх ураження займає домінуюче місце за частотою серед каріозних уражень іншої локалізації [73, 206, 211].

Клінічні спостереження свідчать про те, що карієс фісур знаходиться на першому місці в структурі каріозних уражень постійних зубів і складає більш ніж 70% [1, 12, 52, 148, 180, 183].

Доведено, що каріозний процес в постійних зубах починається в період їх прорізування і характеризується швидким прогресуванням впродовж кількох років після прорізування [10, 13, 72, 126].

Так активність розвитку карієсу на жувальних поверхнях сильніша за все у віці 7–9 років, а ураження проксимальних поверхонь виникає в період від 11 до 13 років [48].

Виявлено різноманітну ураженість карієсом постійних зубів. Фісурний карієс першого нижнього моляра зустрічається у два рази частіше, ніж другого нижнього постійного моляра, а ураженість жувальної поверхні верхніх перших та других постійних молярів зустрічається однаково часто [126, 176, 191]. Це пояснюється результатами досліджень, під час яких було встановлено, що за рівнем резистентності нижні моляри поступаються верхнім [51, 214].

Згідно з даними численних досліджень така висока розповсюдженість фісурного карієсу обумовлена поєднанням декількох чинників: по-перше, особливостями анатомічної будови фісур; по-друге, вихідним рівнем мінералізації фісур; по-третє, карієсогенними властивостями зубного нальоту, який акумулюється в зоні фісур [93, 103, 155, 191, 195].

Морфологічна будова жувальної поверхні зубів дуже складна, з великою кількістю складок, поглиблень, борозенок, що переплітаються [34, 58, 74, 177, 181].

Саме така складна одонтогліфіка оклюзійної поверхні забезпечує скупчення харчових залишків та мікроорганізмів, створюючи джерело кислотоутворення, що призводить до демінералізації твердих тканин [16, 20, 106].

У літературі є дані про те, що у виникненні карієсу жувальних поверхонь також відіграє роль кількість ямок злиття міжгорбкових фісур, оскільки вони створюють надійні механічні укриття для мікроорганізмів, сприяючи розвитку карієсу [34].

Багато досліджень присвячено вивченню та систематизації поглиблень на жувальних поверхнях постійних молярів, але більшість дослідників розрізняють 2 типи фісур за формою: відкриті (V–подібні) та закриті (I– подібні) [4, 16, 43, 110, 136, 146, 147, 148, 156].

У V–подібних фісурах карієс розвивається рідко, завдяки тому, що вони добре очищуються і самоочищуються, омиваються слиною. На відміну від відкритих, у закритих фісурах (I–подібні, щілиноподібні фісури) карієс розвивається особливо часто. Це пояснюється тим, що їх будова перешкоджає впливу слини та процесам самоочищення [16, 17, 110, 147, 150]. До того ж I–подібні фісури майже не піддаються очищенню навіть за допомогою щіточок і паст для професійної гігієни [43].

Доведено, що демінералізація емалі починається в області входу до фісури, в місцях накопичення м’якого зубного нальоту. Потім зона демінералізаціїї поширюється у напрямку дна фісури, охоплюючи всю фісуру [29].

При вивченні фісур на розпилах та шліфах зубів були виявлені різноманітні види їх будови: воронкоподібні, конусоподібні, краплеподібні, пробіркоподібні, полиповідні, сідловидні, ниткоподібні [18,20].

Також у дослідах були знайдені проміжні види фісур, котрі морфологічно не завжди можна віднести до певного типу [20, 213].

У зв’язку з великим різноманіттям анатомічної будови фісур більшість авторів використовують наступну класифікацію:

1. Гладка форма фісур (фісура відкритого типу) – добре мінералізовані, у них не затримуються харчові залишки за рахунок вільного омивання ротовою рідиною та природного самоочищення;
2. Глибокі конусоподібні фісури – мінералізація таких фісур відбувається за рахунок ротової рідини, але є умови для затримки харчових залишків і мікроорганізмів, та, відповідно, розвитку карієсу.
3. Глибокі фісури ампульного типу будови (колбоподібні та полиповідні) – мінералізація таких фісур відбувається зі сторони пульпи. Цей процес протікає менш інтенсивно, ніж мінералізація за рахунок ротової рідини, і рівень мінералізації фісур тривалий час залишається низьким [82, 110].

Дослідниками було запропоновано розділяти фісури на види за принципом їх функціонування – фісури першого, другого та третього порядку [75, 76].

Фісури першого порядку найглибші на жувальній поверхні. Саме вони визначають основні оклюзійні рухи. Фісури другого порядку формують морфологію оклюзійної поверхні, поділяють горбки на частки, несуть функцію подрібнення та перетирання харчової грудки. Фісури третього порядку (поверхневі), розташовуються на скатах горбків та підтримують постійну вологу на коронці зуба, виконуючи, таким чином, функцію дренажної системи оклюзійної поверхні [20, 81].

Крім різноманітності будови фісурам властива варіабельність глибини та розміру. Було встановлено, що глибина фісур коливається від 0,25 до 3,0 мм, ширина на дні – від 0,1 до 1,2 мм, ширина в області входу – від 0,005 до 1,5 мм. Товщина емалі на стінках фісур і в області дна коливається від 0,01 до 1,3 мм [4, 12, 19, 20].

Глибокі фісури можуть досягати емалево-дентинного з’єднання. Але було доведено, що у більшості випадків фісурний карієс з’являється не в найглибших точках фісур, а на похилих стінках. Це ті ділянки, які затримують залишки їжі і мікроорганізми, що сприяє процесам бродіння, утворення органічних кислот та розвитку карієсу [19].

У результаті морфометричного дослідження було встановлено, що карієсрезистентність та карієсвразливість фісур молярів у дітей визначається архітектонікою їх оклюзійних поверхонь. Карієсрезистентними є дистально-піднебінні фісури I порядку, вестибулярні, дистальні та піднебінні фісури II порядку верхнього та медіальні, вестибулярні фісури I порядку, вестибулярні, язикові та медіальні фісури II порядку нижнього молярів. Карієсвразливими вважають медіально-вестибулярні фісури I порядку, медіальні фісури II порядку верхнього і дистальні, язикові фісури I порядку, дистальні фісури II порядку нижнього молярів [20].

Відомо, що після прорізування зубів відбувається доволі довгий процес мінералізації емалі, який отримав назву «дозрівання емалі» [18, 25, 35, 51, 70].

Найбільш активне «дозрівання» емалі відбувається протягом першого року після прорізування зуба, але в ділянці фісур відмічається більш низький рівень мінералізації емалі, ніж в ділянці горбків і гладких поверхонь [51, 104].

Уповільнення цього фізіологічного процесу в ділянці фісур пов’язане з постійним накопиченням зубного нальоту і порушенням гомеостазу між слиною та емаллю [64].

Дослідниками визначені середні строки кінцевої мінералізації емалі фісур і вони доволі тривалі. Так дозрівання фісур верхніх та нижніх премолярів закінчується через 5 років, верхніх молярів – через 4–5 років, нижніх мо­лярів – через 5–6 років після прорізування зубів. Також встановлено, що тривалість періоду формування зрілої емалі залежить від рівня індивідуального догляду за порожниною рота [2, 3].

Важливе значення у дозріванні емалі належить адсорбції мінералів із ротової рідини, тому регулярне та якісне видалення зубного нальоту активно сприяє мінералізації емалі. Між тим, у фісурах повноцінного очищення досягти не вдається [64].

Протягом всього часу прорізування жувальні поверхні постійних зубів знаходяться поза оклюзією та мають менш сприятливі умови для очищення, що є додатковим фактором для накопичення карієсогенного зубного нальоту в природних поглибленнях зубів і розвитку фісурного карієсу [93, 101].

Більш ніж 50% фісур вражається карієсом у перші 12–18 місяців після прорізування зуба. Така висока сприйнятливість до карієсу пояснюється тим, що період формування та мінералізації емалі супроводжується її найнижчою кислотостійкістю [29, 88, 107].

Було встановлено, що вихідний рівень мінералізації фісур молярів, що прорізуються визначає не лише характер їх дозрівання, але і динаміку виникнення в них карієсу [19, 42, 53].

Фісури з високим рівнем мінералізації – найбільш карієсрезистентні, в цих молярах ураження не виникає протягом тривалого часу (7 років після прорізування) [19, 53].

У перших постійних молярах із середнім вихідним рівнем мінералізації фісур без профілактики карієсу розповсюдженість до другого року після прорізування складає приблизно 80% [19, 83].

Відповідно дослідженням у перших постійних молярах із низьким вихідним рівнем мінералізації фісур не відбуваються фізіологічні процеси дозрівання емалі і карієс у 100% випадків виникає у перший рік після прорізування [19, 42, 53, 83].

Діти із низьким вихідним рівнем мінералізації емалі складають групу ризику за ймовірностю ураження карієсом фісур і інших поверхонь зубів, і к 12 рокам мають ураження центральних та бокових різців, премолярів [83].

Встановлено, що емаль зубів, що прорізуються має деякі особливості: вона відрізняється наявністю мікропор, варіабельністю структур в ямках і фісурах, що створює сприятливі умови для ретенції мікроорганізмів, залишків їжі та інших компонентів бляшки в зоні емалі [26, 139].

Як вказують деякі автори, в зубах на етапі дозрівання емалева кутикула в жолобках і фісурах проникає вглиб тканини і є чинником зниження карієсрезистентності цих ділянок [196].

Протягом багатьох років для пояснення причин виникнення і розвитку карієсу зубів висувалися різні теорії. За сучасними уявленнями карієсогенні мікроорганізми порожнини рота при відповідному поповненні субстрату (низькомолекулярні вуглеводи) виробляють органічні кислоти, що призводить до прогресуючої демінералізації твердих тканин зубів [90, 91, 127, 138].

У ході багатьох досліджень, присвячених вивченню патогенезу карієсу оклюзійних поверхонь, було встановлено принципову різницю між розвитком початкового карієсу у фісурах та на гладких поверхнях зубів. Так при фісурному карієсі демінералізація максимальна у поверхневому шарі емалі, на відміну від карієсу гладких поверхонь, де найбільша демінералізація виявлена ​​в підповерхневому шарі [19].

На даний час встановлено, що в порожнині рота мешкає приблизно 200 різновидів мікроорганізмів [125], за іншими даними – 300 [69], які не лише утворюють колонії на поверхні зубів і слизової оболонки порожнини роту, але й входять до складу ротової рідини.

Серед усіх патогенів порожнини рота стрептококи і лактобацили є винятково карієсогенними мікроорганізми. В результаті ферментації вуглеводів вони продукують молочну та оцтову кислоти, які знижують рН порожнини рота, створюючи умови для дифузії кальцію і фосфатів із мінералів зубів, що, в свою чергу, і призводить до розвитку карієсу [23, 88, 91].

Однак провідну роль у виникненні карієсу сучасні дослідники відводять Streptococcus mutans [177, 218].

Встановлено, що карієс у фісурах виникає вже через 6-14 місяців після накопичення і розмноження в них Streptococcus mutans [17].

Слід відзначити, що зубна бляшка має складний і мінливий склад, тому деякі інші мікроорганізми також можуть викликати розвиток карієсу: Streptoccocus sanguis, Streptoccocus salivarius, Streptoccocus milleri, Lactobacillus, Actinomyces viscosus [89].

Однією з найважливіших біологічних властивостей Streptococcus mutans є його здатність прикріплятися до гладких поверхонь зубів і утворювати молочну кислоту, яка спричиняє демінералізацію емалі [89, 138].

Streptococcus mutans синтезує позаклітинні адгезійні полісахариди – розчинний і нерозчинний глюкан (декстран) і леван (фруктан). Розчинний глюкан і леван легко розщеплюються як Streptococcus mutans, так і іншими мікроорганізмами. Утворення нерозчинного глюкану викликає міжклітинну агрегацію Streptococcus mutans та інших бактерій, присутніх в бляшці. Це призводить до утворення міцного зв’язку між бактеріальними клітинами та поверхнею зубу, у наслідок чого мікроорганізми не змиваються слиною [90].

Окрім позаклітинних полісахаридів Streptococcus mutans утворює внутрішньоклітинні полісахариди, що дозволяють підтримувати продукування кислоти в періоди низького рівня надходження цукрі [159, 165].

Якщо для створення мікробної бляшки на гладкій поверхні емалі потрібні особливі адгезивні здібності Streptococcus mutans, то карієсогенна бляшка у фісурах може бути створена навіть моноінфекціює неадгезивних мікроорганізмів Actinomyces israeli, Streptococcus salivarius, Streptococcus sanguis, Lactobacillus acidophilus, Lactobacillus casei, Actinomyces viscosus, Actinomyces naeslundii [139].

Особливістю Streptococcus mutans є те, що він не лише утворюють органічні кислоти, але й сам стійкий до них. На відміну від інших мікроорганізмів порожнини рота цей мікроорганізм може існувати в кислих умовах бляшки при рН<5,5 [26].

З часом мікробний склад зубного нальоту змінюється: переважну більшість становлять анаеробні бактерії, такі як Actinomyces, Fusobacterium і Veillonella, у той час, як на початковій стадії в нальоті переважають аеробні бактерії [26, 69].

Таким чином, висока розповсюдженість карієсу оклюзійних поверхонь перших постійних молярів обумовлена поєднанням багатьох чинників, які сприяють накопиченню і затримці зубного нальоту у фісурах. На даний час провідна роль мікрофлори порожнини рота у розвитку карієсу вивчена і доведена, що є основою для розробки нових методів профілактики карієсу. Між тим, враховуючи, складність і мінливість структури зубного нальоту у різних біотопах порожнини рота, є доцільним вивчення особливостей його мікробіоценозу саме у фісурах постійних зубів.

* 1. **Методи та засоби профілактики фісурного карієсу**

На сьогоднішній час для попередження виникнення карієсу на жувальних поверхнях зубів використовується велика кількість різноманітних засобів і методів, спрямованих на усунення карієсогенних чинників: низької резистентності емалі, надлишку вуглеводів, незадовільного стану гігієни порожнини рота [71].

З огляду на те, що каріозне ураження уявляє собою демінералізацію твердих тканин, провідну роль у попередженні карієсу зубів вчені відводять сполукам фтору, котрі впливають на процеси мінералізації та демінералізації [2, 3, 46, 54, 63, 70, 73, 104, 215, 217].

Іони фторидів заміщають гідроксильну групу, формуючи в емалі гідроксіфторапатити і фторапатити, що ускладнює демінералізацію емалі. Фториди також підсилюють преципітацію іонів кальцію і фосфору в підповерхневі вогнища ураження емалі [158].

На думку ряду авторів, найбільш ефективним є місцеве використання сполук фтору у вигляді аплікацій, гелів, лаків, зубних паст та ополіскувачів [2, 46, 164, 215].

Локальне використання фторидів значно знижує інтенсивність карієсу зубів (до 40%) [212], згідно з іншими дослідженнями – на 50–60% [2].

Однак, ні ендогенне, ні екзогенне застосування фтору не запобігає виникненню фісурного карієсу [174].

Встановлено, що препарати фтору значно знижують ризик розвитку карієсу гладких поверхонь зубів (щічних і язичних поверхонь – на 57,5%), і значно менш ефективні при їх використанні на жувальних поверхнях (лише 29,6%) [70, 73, 170, 215].

За даними ВООЗ при використанні місцевих фторвмісних препаратів спостерігається зниження приросту карієсу зубів на 45–56%, при чому частота фісурного карієсу на зубах жувальної групи в 2–3 рази більша, ніж на гладких поверхнях цих же зубів [61, 62].

Багато дослідників вказують на недостатню ефективність локального використання фтору у вигляді лаків, гелів, еліксирів і зубних паст у профілактиці карієсу оклюзійних поверхонь [4, 5, 70, 85, 149, 177, 180, 206, 216, 222].

75% каріозних уражень, які виникають після місцевих профілактичних заходів фторвмісними препаратами, локалізуються саме в природних ямках і фісурах жувальних поверхонь зубів [12, 20].

Відомо, що фториди мають бактеріостатичну дію [26, 105, 151, 158].

Антибактеріальна дія фтору полягає у порушенні функціональної активності патогенних мікроорганізмів. Внаслідок формування HF знижується внутріклітинне рН бактерій, що призводить до інгібування ферментних систем, зокрема блокування ферменту енолази мікробних клітин, який розщеплює прості вуглеводи до органічних кислот [151, 158].

Експериментальні дослідження, проведені на культурах молочних бактерій, довели, що іони фтору в концентрації 10 мг/л не мають бактеріостатичного ефекту та не пригнічують процесу ферментації бактеріями глюкози. Ця концентрація іонів фтору (10 мг/л) відповідає насиченому розчину, який створюють звичайні кристали фториду кальцію [151].

У зв’язку з недостатньою ефективністю протикаріозної дії фторвмісних препаратів перед дослідниками постала необхідність пошуку інших методів місцевої профілактики карієсу, спрямованих на створення бар’єру на жувальній поверхні зубу для зовнішніх карієсогенних факторів, підвищення рівня мінералізації фісур [106, 160, 223].

Таким методом стала герметизація фісур. Вона забезпечує створення фізичного бар’єру, що запобігає потраплянню в ретенційні ділянки емалі мікроорганізмів порожнини роту та продукованих ними органічних кислот, здатних викликати демінералізацію [88, 93, 107, 130].

Враховуючи патогенез каріозного процесу, важливо аби герметик не лише створював механічний бар’єр, але й мав мінералізуючий вплив на емаль зубів [33, 93, 101].

Тому для посилення карієспрофілактичної дії герметика до його складу входить біоактивний наповнювач, що містить сполуки фтору, кальцію та фосфору [60, 194, 195, 197, 221].

Деякі автори повідомляють, що герметики з фторидами здатні викликати загибель мікроорганізмів або змінити їх патогенні властивості у герметизованих фісурах [26, 66, 132].

Однак, дослідження проведені німецькими вченими довели, що кількість фтору, яка виділяється з полімерних матеріалів при їх полімеризації є недостатньою для бактерицидного ефекту. Фтор виділяється у вигляді звичайних фторидів (NaF) протягом певного часу (1–28 діб) [169, 189, 220]. При взаємодії NaF з гідроксиапатитом утворюється крупнокристалічний фторид кальцію, який може забезпечити концентрацію іонів фтору лише в межах 10–12 мг/л [151].

Герметизація фісур пройшла тривалий шлях удосконалення у зв’язку з пошуком і впровадженням нових матеріалів і методик їхнього використання. Ще на початку ХХ століття були запропоновані дві методики герметизації [122].

Перша методика запропонована у 1923 р. Hyatt. Вона полягала у розкритті усіх фісур та природних поглиблень та заповнені їх амальгамою [4].

Друга методика передбачала консервативний підхід і включала в себе лише очищення фісур стоматологічним зондом та герметизацію оксид-фосфатним цементом [122].

На сьогоднішній час ці методики відомі як неінвазивна (традиційна) та інвазивна герметизація фісур [150].

Однак, незважаючи на велику кількість досліджень, точки зору щодо показань до їх застосування досить суперечливі. Багато авторів вважають, що застосовувати неінвазивну герметизацію потрібно лише в інтактних фісурах [147], інші – також при наявності здорових, але пігментованих фісур [66, 168].

Показання до застосування інвазивної герметизації також неоднозначні. Більшість вчених, орієнтуючись на клініко-морфологічний стан фісур, пропонують розкривати вузькі, важкодоступні, закриті фісури з діагностичною метою [144].

Ряд дослідників рекомендують лише препарування пігментованих фісур з видаленням поверхневого шару емалі, подібного до каріозного, у той час як інші вважають, що розкриття фісур доцільне лише у разі затримки в них діагностичного інструменту [77].

Сучасна стоматологія спрямована, насамперед, на максимальне збереження твердих тканин зуба, тому препарування при відсутності ознак каріозних змін є небажаним. З іншого боку, неякісна герметизація може призвести до розвитку прихованого патологічного процессу [43].

В останні роки набув широкого поширення метод «профілактичного пломбування» [49, 73, 82, 84, 92, 96, 148, 186, 196, 200, 216].

Вперше цей метод та його теоретичне обґрунтування з’явилися у працях R.J. Simonsen, J. McLean, Т. Fusayama у 80-90 рр. XX вік. [82, 83, 148, 168, 171, 185].

Метод профілактичного пломбування – це консервативне лікування, яке поєднує мінімальне препарування каріозної порожнини, ії пломбування та подальше нанесення герметика на поверхню пломби і фісур (інвазивна або неінвазивна герметизація) [66, 70, 97, 148].

Оскільки основний механізм розвитку карієсу зубів – демінералізація емалі органічними кислотами бактеріального походження, важливим напрямком профілактики є зниження карієсогенної дії мікробного нальоту [47, 89, 131].

Усі антимікробні засоби можна розділити на два великі класи: антибіотики і неспецифічні антимікробні препарати. На мікроорганізми порожнини рота вони оказують бактерицидну і бактеріостатичну дію. Однак місцева антибіотикотерапія має суттєві недоліки: її застосування призводить до масового знищення усієї мікрофлори порожнини рота та появи стійких штамів мікроорганізмів [161].

Серед методів спрямованого впливу на склад і властивості зубної бляшки важливе місце належить місцевим антисептикам [22, 131].

Найчастіше для боротьби з карієсогенною мікрофлорою застосовують препарати на основі хлоргексидину, йодиди та їх комбінації [22, 89, 175, 202].

Хлоргексидин є бісгуанідом з широким спектром протимікробних властивостей. Він має бактерицидну дію на грамнегативні та грампозитивні бактерії, багатьох грибів. Хлоргексидин призводить до руйнування бактеріальної мембрани, чим і обумовлений його бактерицидний ефект [131].

Проте вираженість і характер антимікробної дії хлоргексидину біглюконату мають виразний дозозалежний ефект. Найбільш широкий спектр антимікробної активності має хлоргексидину біглюконат у високій терапевтичній концентрації (не менше 0,2%) [9, 131].

Згідно з даними вивчення антимікробної дії різних концентрацій розчину хлоргексидину біглюконату встановлено, що вже 0,1% розчин має грубий і нефізіологічний вплив на склад мікробіоценозу зубного нальоту [89].

Встановлено, що 0,05% розчин хлоргексидину має виражений антистрептококовий вплив та мінімальну антилактобацилярну активність [131].

На тлі активного перебігу карієсу відзначається зростання вмісту мікроорганізмів із високим патогенним потенціалом кислоторезистентні стрептококи та лактобацили) у складі зубної бляшки, що робить раціональну хіміотерапію складною клінічною задачею [22, 191, 204].

Таким чином, не дивлячись на численні експериментальні та клінічні дослідження, є деякі суперечності щодо показань до вибору та проведення герметизації фісур. Наявність побічних ефектів протимікробних препаратів, резистентних штамів збудників та недостатня антимікробна ефективність фторидів та хлоргексидину біглюконату створює необхідність пошуку нових методів профілактики карієсу та розробки нових методів антибактеріальної терапії.

* 1. **Сучасне уявлення щодо фотоактивованої дезінфекції**

Недостатня ефективність традиційних засобів і методів при лікуванні стоматологічних захворювань створила необхідність пошуку нових шляхів антимікробного впливу [94, 98, 163].

Лазерні технології відкрили перспективи використання нових методик із широкими можливостями, які знайшли застосування в різних областях медицини [21, 27, 44, 111, 115].

На сьогоднішній час, в багатьох галузях медицини введено застосування нового антимікробного методу, заснованого на селективному придушенні патогенної мікрофлори, сенсибілізованої спеціальними препаратами і активованої лазерним світлом відносно невеликої потужності [37, 38, 94, 115, 134, 163, 205].

Метод лікування, заснований на такому ефекті дістав назву «бактеріотоксичної світлотерапії» (БТС–терапії або BTL–терапії від Bacterio Toxic Light) [21, 111, 113, 172].

Також ця терапія має інші назви: фотоактивована дезінфекція (ФАД), антимікробна фотодинамічна терапія (АФДТ) [21, 33].

Незважаючи на те, що фотодинамічний ефект був відомий досить давно, інтерес до його практичного використання посилився відносно недавно [162].

Енергія фотохімічних реакцій використовувалась людьми ще з глибокої давнини. Вперше фотодинамічний ефект був описаний О. Raab у лабораторії H. Von Tappeiner у Мюнхенському університеті у 1900 р. Ним було встановлено, що освітлення парамецій (Paramecium, рід найпростіших одноклітинних організмів) сонячним світлом у присутності акридинового помаранчевого і деяких інших барвників викликає їх загибель, тоді як при освітленні світлом у відсутності барвника або з барвником в темряві парамеції виживають. Термін фотодинамічна реакція був введений H. Von Tappeiner у ​​1904 р. для опису специфічної фотохімічної реакції, яка призводить до загибелі біологічних систем в присутності світла, барвника, що поглинає світлове випромінювання, і кисню [31, 98, 133, 145].

Фотоактивована дезінфекція розглядається не лише як новий засіб, але й як альтернатива традиційним засобам антимікробної терапії. Вона з успіхом застосовується в оториноларінгології, дерматовенерології, гінекології для боротьби з інфекційними вогнищами та лікування запальних захворювань [100, 102, 113, 209, 210].

Антимікробна фотодинамічна терапія заснована на фотохімічній деструкції патогенних мікроорганізмів при поєднаному впливі фотосенсибілізатора і оптичного випромінювання з довжиною хвилі, що відповідає спектру поглинання сенсибілізатора [45, 65, 115, 198, 201, 205].

Для ініціації фотодинамічної реакції потрібні два основних компонента: речовина-фотосенсибілізатор та світло. Молекули фотосенсибілізатора прикріплюються до мембрани бактерій. Під дією світлової енергії відбувається активація сенсибілізатора із наступним утворенням синглетного кисню. Взаємодіючи з білками та іншими макромолекулами, синглетний кисень запускає каскад вільнорадикальних реакцій, що призводить до руйнування мембрани мікробної стінки [15, 38, 98, 115, 163, 193, 205].

Лабораторні дослідження довели, що обидва компонента фотодинамічної терапії – фотосенсибілізатор і лазер – при окремому використанні не мають впливу на бактерії, а лише у поєднаному застосуванні [14, 15, 115].

Однак у природі є певні бактерії (рід Porphyromonas и Prevotella), які можуть бути знищені лише за допомогою впливу лазерного променя з відповідною довжиною хвилі. Це обумовлено тим, що вони здатні продукувати ендогенні речовини, сприйнятливі до впливу світла (наприклад, порфірини). На противагу їм, для знищення всіх інших бактерій, а також грибів за допомогою фотоактивованої дезінфекції необхідно пофарбувати барвником їх зовнішні мембрани [14, 115].

В основі використання фотодинамічної терапії лежить той факт, що фотосенсибілізатори здатні вибірково накопичуватися в енергодефіцитних клітинах (пухлинних, мікробних, пошкоджених) і зумовлювати лише їх знищення [98].

Завдяки селективним властивостям фотосенсибілізаторів, застосування фотоактивованої дезінфекції не порушує нормальну мікрофлору порожнини рота, а викликає загибель лише патогенної бактеріальної флори. За даними різних авторів при використанні антимікробної фотодинамічної терапії спостерігається зниження кількості патогенних бактерій більш ніж на 92% [166].

З літературних джерел відомо, що за допомогою фотоактивованої дезінфекції знищуються віруси, бактерії, найпростіші і гриби [65, 162].

До того ж, дані літератури свідчать, що тип дихання не є визначальним чинником і фотоактивована дезінфекція в рівній мірі викликає загибель аеробів, факультативних і облігатних анаеробів [28, 41].

Важливим аспектом застосування фотоактивованої дезінфекції є можливість локального знищення інфекційних агентів, розташованих як поверхнево, так і в міжклітинних просторах. Такі властивості фотодинамічної дії обумовлюють відсутність побічного впливу на навколишні тканини і мікрофлору сусідніх зон [193].

Висока конкурентоспроможність антимікробної фотодинамічної терапії обумовлена тим, що вона є ефективною навіть при наявності антибіотикорезистентних штамів збудників, а сам метод не викликає звикання мікроорганізмів та створення стійких штамів [123].

В якості фотосенсибілізатора найчастіше виступають ароматичні сполуки (барвники), що мають інтенсивні смуги поглинання у видимій і ультрафіолетовій межах спектру, і здатні після порушення світлом переходити в довгостроково існуючі триплетні стани. Ідеальний фотосенсибілізатор повинен бути нетоксичним і проявляти локальну токсичність тільки після активації світлом [65, 162].

Відома велика кількість речовин, що володіють фотосенсибілізуючою дією, згідно одних авторів – більш, ніж 400 [65], згідно з даними інших – більш, ніж 1000 [98].

Серед цих речовин є як спеціально розроблені для антимікробної фотодинамічної терапії барвники-фотосенсибілізатори (хлорин Е6, фотолон, Фотосенс​​), так і традиційні лікарські препарати, що володіють певними властивостями і здатні виконувати функції фотосенсибілізатора (хлорофіл, ерітрозин, флюоресцин, рибофлавін) [59, 65, 94, 98].

Для систематизації існуючих фотосенсибілізаторів запропонована достатньо велика кількість класифікацій, базованих на різних принципах [199, 205].

Більшість авторів розділяють фотосенсибілізатори на групи, виходячи з їх хімічної будови [65].

Основну масу фотосенсибілізаторів, що використовуються в медицині, можна поділити на три групи: тетрациклічні барвники з різноманітними мезоатомами (профлавін, рибофлавін, еозин, еритрозин, метиленовий синій, толуїдиновий синій); фурокумарини (псорален і його метокси-похідне ксантотоксин, бергаптен); тетрапіроли (порфірини, їх похідні, хлорофіл, філоеритрин, фталоціаніни) [65].

Деякі автори в своїх класифікаціях вказують довжину хвилі джерел світла, потрібну для активації різних класів фотосенсибілізаторів [65].

В літературі також зустрічається розподіл фотосенсибілізаторів на покоління [65, 145].

У 1984р. T.J. Dougherty отримав очищену активну фракцію гематопорфірину, яка дістала комерційну назву Фотофрин. Цей препарат став першим фотосенсибілізатором, який використовувався для фотодинамічної терапії злоякісних пухлин. У 1999 р. в Росії розроблено та зареєстровано аналог фотофрину – препарат «Фотогем» [45, 145].

Саме фотофрин (США), фотогем (Росія) та фотосан (німецький аналог) належать до фотосенсибілізаторів першого покоління [65, 145].

До фотосенсибілізаторів другого покоління належать хлорини, лютекс (лютеція тексафірін), фоскан, фталоціаніни (Фотосенс,Фотодітазін) 5-амінолевулінова кислота, бензопорфіринове з’єднання, темопорфін [28, 65, 145].

Третє покоління фотосенсибілізаторів складають препарати, що мають у своєму складі радіоактивний радикал. Його наявність сприяє тому, що дані речовини можуть зв’язуватись лише з певними білковими носіями (моноклональні антитіла, системи рецепторів та ін). Тому фотосенсибілізатори третього покоління мінімально накопичуються в здорових тканинах та мають високу специфічність по відношенню до патологічних тканин [65].

Для фотоактивованої дезінфекції у стоматології застосовується багато видів фотосенсибілізаторів, таких як: хлорид толоніума (толуїдиновий синій); метиленовий синій; радохлорін; фотолон; фотодітазін. Вони мають виражений ефект в боротьбі з великою кількістю грампозитивних і грамнегативних бактерій, включаючи основні карієсогенні патогени ротової порожнини, такі як Streptococcus mutants і sangius [115, 162, 219].

Аналіз літератури свідчить, що фотоактивована дезінфекція у стоматології зазвичай використовується для ендодонтичного лікування ускладненого карієсу [30, 112, 113, 115] та терапії запальних захворювань пародонту [13, 116, 118].

При застосуванні фотоактивованої дезінфекції кореневих каналів у терапії хронічних періодонтитів також отримані вражаючі результати. У 72,3% випадків відмічається загибель усієї патогенної мікрофлори, в інших випадках – зниження кількості мікроорганізмів як мінімум на два порядки [94]. Згідно з даними інших вчених повна загибель усієї патогенної мікрофлори кореневих каналів відбувається у 100% випадків [116, 118].

БТС-терапія при лікуванні деструктивних форм періодонтиту викликає стимуляцію остеопластичних процесів, регенерацію кісткової тканини та усунення заапікальних дефектів, що підтверджено даними рентгенологічного дослідження через 6 місяців, 1 та 2 роки після процедури [38, 118].

Клінічні дослідження ефективності антимікробної фотодинамічної терапії пародонтита, що загострився продемонстрували зникнення ознак запалення вже через добу, а саме зниження кровоточивості, гіперемії ясен та болю [78].

Такі виражені клінічні зміни підтверджені результатами вивчення мікроциркуляції у тканинах пародонту: після впливу на них фотодинамічної терапії спостерігається нормалізація тканинного кровообігу та зниження венозного застою. Встановлено, що застосування цього методу сприяє нормалізації кисневого метаболізму, підвищує рівень оксигенації тканин пародонту на 21–47%, знижує час, швидкість доставки та утилізації кисню [59].

Згідно з даними вивчення вмісту пародонтальної кишені застосування фотоактивованої дезінфекції призводить до ефективного знищення грампозитивних факультативно-анаеробних, грамнегативних анаеробних і аеробних бактерій, а також грибів роду Candida [113].

Таким чином, аналіз вищенаведених даних свідчить про те, що, незважаючи на численні дослідження, розповсюдженість фісурного карієсу постійних зубів у дітей є дуже високою. А той факт, що каріозний процес в постійних зубах починається вже у період їх прорізування і характеризується швидким прогресуванням виводить питання профілактики фісурного карієсу на перший план в сучасній стоматології.

На сьогоднішній час для попередження виникнення карієсу на жувальних поверхнях зубів існує велика кількість різноманітних засобів і методів, однак усі вони мають суттєві недоліки.

З огляду на те, що каріозне ураження уявляє собою демінералізацію твердих тканин, провідну роль у попередженні карієсу зубів вчені відводять сполукам фтору, котрі впливають на процеси мінералізації та демінералізації емалі. Однак, ні ендогенне, ні екзогенне застосування фтору не запобігає виникненню фісурного карієсу.

На даний час найбільш розповсюдженим і ефективним методом профілактики карієсу жувальних поверхонь є герметизація фісур. Однак, незважаючи на велику кількість досліджень, однієї точки зору щодо показань до їх застосування не існує.

Враховуючи те, що основним механізмом розвитку карієсу зубів є демінералізація емалі бактеріальними органічними кислотами, важливим напрямком профілактики є зниження карієсогенної дії мікробного нальоту. Однак, великий спектр протимікробних препаратів, що існують на даний момент, і використовуються в т.ч. в стоматології, має ряд побічних ефектів: їх використання призводить до масового знищення мікрофлори усього біотопу порожнини рота і селекції стійких штамів мікроорганізмів. А на тлі активного перебігу карієсу, коли відзначається зростання вмісту мікроорганізмів із високим патогенним потенціалом у складі зубної бляшки є недієвими. Саме тому перед дослідниками постає необхідність пошуку нових шляхів антимікробного впливу.

Таким методом стала антимікробна фотодинамічна терапія, що заснована на фотохімічній деструкції патогенних мікроорганізмів при поєднаному впливі речовини-фотосенсибілізатора і оптичного випромінювання з довжиною хвилі, що відповідає спектру поглинання сенсибілізатора. На даний час вона зазнала широкого використання при лікуванні захворювань тканин пародонту та ускладненого карієсу. Однак, дослідження щодо можливості використання фотоактивованої дезінфекції для профілактики карієсу відсутні. До того ж відомі фотосенсибілізатори є барвниками, що створює певні труднощі застосування їх в одонтології, у зв’язку з ймовірністю забарвлення твердих тканин зубів.

Таким чином, з огляду на велику соціальну значимість зазначеної проблеми, недостатню ефективність існуючих засобів профілактики та визначальну роль бактеріальної інфекції у розвитку карієсу, наявність певних труднощів у застосуванні фотосенсибілізаторів в стоматології, вивчення фотоактивованої дезінфекції у цьому аспекті, представляється нам перспективним та актуальним, а дослідження по розробці карієспрофілактичних заходів – практично необхідними.

**РОЗДІЛ 2**

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ**

**2.1. Методи стоматологічного обстеження**

Для реалізації епідеміологічного етапу дослідження було проведене комплексне стоматологічне обстеження 500 дітей м. Харкова та Харківської області у віці 6-11 років, серед них 244 хлопчика та 256 дівчинок. Діти були розподілені на три вікові групи: перша група – діти віком 6–7 років (169 дітей), друга група – діти віком 8–9 років (165 дітей), третя група – діти віком 10–11 років (166 дітей) (табл. 2.1).

*Таблиця 2.1.*

**Розподіл пацієнтів за віком та статтю**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Вік,**  **років** | **Кількість обстежених дітей** | | |
| Хлопчики | Дівчата | Усього |
| **6-7** | 84 | 85 | 169 |
| **8-9** | 73 | 92 | 165 |
| **10-11** | 87 | 79 | 166 |
| **Усього:** | 244 | 256 | 500 |

Стоматологічне обстеження дітей проводили при штучному освітленні в медичних кабінетах шкіл та у дитячому стоматологічному відділенні на базі КЗОЗ «Харківська міська стоматологічна поліклініка №7». Огляд порожнини рота виконували за допомогою набору стоматологічних інструментів згідно класичної схеми обстеження стоматологічного хворого. На кожну дитину, що підлягала обстеженню заповнювалася карта дослідження, що була розроблена нами на основі стандартної карти епідеміологічного обстеження ВООЗ (додаток А). Результати обстеження вносили в «Журнал епідеміологічного обстеження» (додаток Б). Стоматологічне обстеження дітей виконано з інформованої згоди батьків.

**2.1.1. Вивчення розповсюдженості та інтенсивності карієсу зубів**

Вихідний рівень стоматологічного здоров’я дітей визначали за допомогою основних показників (індексів) каріозного процесу, що рекомендовані ВООЗ.

В першу чергу вивчали розповсюдженість карієсу серед обстежених дітей. Розповсюдженість карієсу – показник, що визначається відношенням кількості пацієнтів (дітей), що мають карієс, до загальної кількості обстежених, розраховується у відсотках:

Кількість дітей, що мають карієс

Розповсюдженість карієсу = × 100%

Загальна кількість обстежених дітей

Нами був модифікований цей показник для вивчення розповсюдженості карієсу постійних зубів у дітей:

Кількість дітей,

що мають карієс постійних зубів

Розповсюдженість карієсу = × 100%

постійних зубів Загальна кількість обстежених дітей

Та для визначення розповсюдженості фісурного карієсу постійних зубів у дітей:

Кількість дітей, що мають

фісурний карієс постійних зубів

Розповсюдженість фісурного = × 100%

карієсу постійних зубів Загальна кількість обстежених дітей

Інтенсивність карієсу характеризується ступеням ураження карієсом зубів і визначається за середнім значенням індексів КПВ, кп та КПВ+кп зубів та порожнин. Для визначення ступеню ураження карієсом зубів кожного пацієнта ми використовували індекс інтенсивності карієсу КПВ+кп (для змінного прикусу),

де «К» - постійні зуби, що уражені карієсом;

«П» - запломбовані постійні зуби;

«В» - видалені постійні зуби;

«к» - тимчасові зуби, що уражені карієсом;

«п» - запломбовані тимчасові зуби.

Таким чином, індекс КПВ+кп – це сума каріозних і пломбованих постійних і тимчасових зубів, а також видалених постійних зубів у однієї дитини.

При визначені індексу зуб, що має одночасно каріозну порожнину і пломбу, вважається каріозним.

Для визначення інтенсивності карієсу у групи обстежених дітей використовували формулу:

Сума значень індексів КПВ+кп у обстежених дітей

Інтенсивність карієсу =

Кількість дітей, що мають карієс серед обстежених

Результати розрахунків розповсюдженості і інтенсивності карієсу оцінювали за критеріями ВООЗ [120].

Для більш точної характеристики особливостей перебігу карієсу постійних зубів у дітей в період змінного прикусу, нами був використаний індекс інтенсивності карієсу постійних зубів у період змінного прикусу (ІКпз) [7]. Цей індекс додатково враховує кількість каріозних і пломбованих фісур (КПф) на оклюзійних поверхнях молярів і розраховується за формулою:

КПф

ІКпз = КПВп + ,

n

де ІКпз – інтенсивність карієсу постійних зубів;

КПВп – сума каріозних, пломбованих поверхонь і видалених постійних зубів;

КПф – кількість каріозних і пломбованих фісур перших постійних молярів;

n – кількість уражених карієсом перших постійних молярів (якщо перший постійний моляр видалений, то в значенні n він не враховується).

Критерії для інтерпретації результатів:

Значення ІКпз Рівень інтенсивності карієсу постійних зубів

0 – 1,1 Дуже низький

1,2 – 2,6 Низький

2,7 – 4,4 Середній

4,5 – 6,5 Високий

>6,6 Дуже високий

Для визначення середнього значення індексу інтенсивності карієсу постійних зубів у дітей в період змінного прикусу для кожної групи обстежених дітей, ми використовували формулу:

Σ ІКпз

,

n

де Σ ІКпз – сума значень індексів ІКпз у обстежених дітей;

n – кількість обстежених дітей.

Також ми визначали індивідуальний рівень інтенсивності карієсу постійних зубів у обстежених дітей за допомогою індексу РІК за Леусом (1990р.). Індивідуальний РІК розраховується за наступною формулою:

КПВз

РІК = ,

N – 5

де КПВз – сума каріозних, пломбованих і видалених постійних зубів;

N – 5 – вік обстеженої дитини мінус п’ять років (роки до початку прорізування перших постійних молярів).

Критерії для інтерпретації результатів:

Значення РІК Рівень інтенсивності карієсу постійних зубів

< 0,3 Низький

0,4 – 0,6 Середній

0,7 – 0,9 Високий

> 1,0 Дуже високий

Індекс РІК для кожної групи обстежених розраховувався за наступною формулою:

Σ РІК

РІКсер = ,

n

де Σ РІК – сума значень індексів РІК у обстежених дітей;

n – кількість обстежених дітей.

**2.1.2. Вивчення гігієнічного стану порожнини рота**

Для оцінювання гігієнічного стану порожнини роту ми використовували індекс гігієни за Федоровим-Володкіною (1971р.) [143] та спрощений індекс гігієни OHI-S за Гріном-Вермільйоном (1964р.) [188].

Гігієнічний індекс за Федоровим-Володкіною ми визначали за інтенсивністю забарвлення вестибулярної поверхні шести нижніх фронтальних зубів йодовмісним розчином. Оцінювання проводили за п’ятибальною системою:

забарвлення всієї поверхні коронки – 5 балів;

забарвлення ¾ поверхні коронки – 4 бали;

забарвлення ½ поверхні коронки – 3 бали;

забарвлення ¼ поверхні коронки – 2 бали;

відсутність забарвлення – 1 бал

та розраховували за формулою для кожного пацієнта:

Σкі

Ксер = ,

n

де Ксер – загальний гігієнічний індекс забарвлення;

Кі – гігієнічний індекс забарвлення одного зуба;

n – кількість зубів.

У нормі гігієнічний індекс не повинен перевищувати 1.

Критерії для інтерпретації результатів:

Значення Ксер Рівень гігієни порожнини рота

1,1 – 1,5 Добрий

1,6 – 2,0 Задовільний

2,1 – 2,5 Незадовільний

2,6 – 3,4 Поганий

3,5 – 5,0 Дуже поганий

Для визначення середнього значення індексу гігієни за Федоровим-Володкіною для кожної групи обстежених дітей, ми використовували формулу:

Σ Ксер

,

n

де Σ Ксер – сума значень індексів Ксер у обстежених дітей;

n – кількість обстежених дітей.

Індекс OHI-S (Oral Hygiene Indices Simplified) заснований на кількісному вивченні м’яких та твердих зубних нашарувань. Для визначення індексу ми досліджували вестибулярні поверхні зубів 1.6, 1.1, 2.6, 3.1 і язичні поверхні зубів 3.6, 4.6. На всіх поверхнях вивчали наявність зубного нальоту та зубного каменю.

Для розрахунку індексу ми використовували формулу:

Σзн Σзк

OHI-S = + ,

n n

де Σзн – сума значень зубного нальоту;

Σзк – сума значень зубного каменю;

n – кількість зубів.

Критерії для інтерпретації результатів:

Значення OHI-S Рівень гігієни порожнини рота

0 – 0,6 Добрий

0,7 – 1,6 Задовільний

1,7 – 2,5 Незадовільний

>2,6 Поганий

Нами використовувалась наступна система оцінювання зубного нальоту та каменю (табл. 2.2).

*Таблиця 2.2.*

**Код та критерії оцінки індексу OHI-S**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Код** | **Для м’якого зубного нальоту** | **Для твердих нашарувань** |
| **0** | Зубний наліт відсутній | Зубний камінь відсутній |
| **1** | Зубний наліт покриває не більше 1/3 поверхні зуба | Над’ясенний зубний камінь покриває не більше 1/3 поверхні зуба |
| **2** | Зубний наліт покриває більше 1/3, але не більше 2/3 поверхні зуба | Над’ясенний зубний камінь покриває більше 1/3, але не більше 2/3 поверхні зуба або відмічається наявність окремих нашарувань під’ясенного зубного каменю в пришийковій ділянці |
| **3** | Зубний наліт вкриває більше 2/3 поверхні зуба | Над’ясенний зубний камінь вкриває більше 2/3 поверхні зуба або значні нашарування під’ясенного зубного каменю в пришийковій ділянці |

**2.1.3. Визначення вихідного рівня мінералізації фісур**

У дітей 6-7 років на етапі прорізування перших постійних молярів (108 обстежених дітей) визначали вихідний рівень мінералізації фісур (ВРМФ).

Нами були використані наступні клінічні критерії для оцінки вихідного рівня мінералізації фісур [83]:

* високий вихідний рівень мінералізації фісур – емаль фісур щільна, блискуча, зонд ковзає по поверхні емалі;
* середній вихідний рівень мінералізації фісур – поодинокі фісури мають крейдоподібний колір з матовим відтінком, можлива затримка зонду у найбільш глибокій фісурі;
* низький вихідний рівень мінералізації фісур – емаль позбавлена природного блиску, крейдоподібна, можливе зондом ікро’якшеної емалі з глибини фісури.

Для визначення ВРМФ ми оцінювали електрометричні характеристики емалі [137] за допомогою електромеханічного апарату АЕ-01 «ЕндоЕст» (ЗАТ «ДентГеософт», свідоцтво про державну реєстрацію №12155/2012) (рис 2.1). Показники електропровідності емалі при низькому ВРМФ менші 8 мкА, при середньому 9-20 мкА, при високому більше 20 мкА.

Рис. 2.1.

Апарат електромеханічний АЕ-01 «ЕндоЕст»

****

**2.2. Методи мікробіологічного дослідження**

Матеріал для проведення мікробіологічного дослідження відбирали у 90 пацієнтів віком 6-7 років. В залежності від активності перебігу карієсу були сформовані 3 групи: перша група – 30 дітей із компенсованим перебігом карієсу (КПВ+кп <5), друга група – 30 дітей із субкомпенсованим перебігом карієсу (КПВ+кп 5–8) та третя група – 30 дітей із декомпенсованим перебігом карієсу (КПВ+кп >8). У кожної дитини був зібраний зубний наліт. Забір матеріалу робили з використанням стандартних стоматологічних інструментів. Відібраний матеріал для дослідження негайно вміщували у транспортні середовища для бактерій. Мікробіологічні дослідження проводили згідно з діючими нормативними документами за загальноприйнятими методиками [66, 67]. В лабораторії мікробіології проводили посіви на ряд селективних поживних середовищ та готували мазки, що фарбували за Грамом.

Вивчення кількісного складу мікрофлори зубного нальоту проводили методом прямого посіву. Сукупну мікрофлору зубного нальоту зважували у 0,9 мл цукрового бульйону. Мікродозатором 0,05 мл висівали на чашку Петрі з 5% кров'яним агаром. Далі матеріал ретельно розподілявся шпателем по поверхні агару. Чашку поміщали в термостат на 24–36 годин при 37 °С, після чого підраховували кількість колоній (КУО/мл).

Для визначення якісного складу мікрофлори зубного нальоту були використані ідентифікаційні набори МІКРО-ЛА-ТЕСТ, призначені для проведення стандартної ідентифікації з використанням мікрометодів. Ідентифікаційні тест-системи містять ліофілізовані субстрати для вивчення біохімічних реакцій. Вони поміщені в лунки стріпів мікротитровальних пластинок. При додаванні суспензій досліджуваних мікроорганізмів субстрати розчиняються, в ході інкубації відбуваються біохімічні реакції, результати яких можна зареєструвати по зміні кольору індикатора або після додавання реактиву візуально і автоматично за допомогою фотометра Multiskan. Дослідження проводилися на мікротитровальних стріпірованних 96-ти лункових пластинках з 1, 2 або 3-рядними вертикальними стріпами для постановки 8, 16 або 24 біохімічних реакцій. При додаванні суспензій досліджуваних мікроорганізмів субстрати розчинялися, в ході інкубації відбувалися біохімічні реакції, результати яких реєструвалися як зазначено вище. Стріпірованність планшетів дозволила використовувати тільки частину пластинки відповідно кількості досліджуваних штамів мікроорганізмів. Розташування тестів і лунки, в які додавали вазелінове масло і реактиви, позначили на кришці пластинки, що полегшило проведення інокуляції та обліку результатів. У суперечних випадках ідентифікація була доповнена тестами на діагностичних смужках МІКРО-ЛА-ТЕСТ. Були використані ідентифікаційні таблиці, книги кодів («Визначник бактерій Берджі», 1997; «Визначник патогенних і умовно-патогенних грибів», 2001) і комп’ютерна програма, орієнтовані на сучасну таксономічну номенклатуру мікроорганізмів.

Для вивчення антимікробної дії низькоінтенсивного лазерного випромінювання (НІЛВ) сукупну мікрофлору зубного нальоту зважували у 0,9 мл цукрового бульйону. Мікродозатором по 0,05 мл висівали на чашки Петрі з 5% кров'яним агаром. Одна крапля, що не піддавалась опроміненню служила контролем. Краплі в інших чашках піддавалися дії лазерного випромінювання синього спектру з довжиною хвилі 445 нм (щільність потужності 100 мВт/см²) в різних режимах (30, 60 та 120 с). Далі матеріал ретельно розподілявся шпателем по поверхні агару. Чашки поміщали в термостат на 24–36 годин при 37°С, після чого підраховували кількість колоній (КУО/мл).

Для вивчення антимікробної дії фотосенсибілізатора (0,1% розчин етакридину лактату) мікрофлору зубного нальоту емульгували в 0,9 мл цукрового бульйону. Мікродозатором відбирали 0,05 мл, висівали на чашку з 5% кров’яним агаром. Цей висів служив контролем. Після цього в пробірку вносили 0,1 мл 0,1% водного розчину етакридину лактату. Після закінчення часу експозиції (30, 60, 90 та 120 с) ікродоза тором по 0,05 мл висівали на чашки Петрі з 5% кров’яним агаром. Далі матеріал ретельно розподілявся шпателем по поверхні агару. Чашки поміщали в термостат на 24–36 годин при 37°С, після чого підраховували кількість колоній (КУО/мл).

При визначенні набору мікроорганізмів, що спроможні об’єктивно охарактеризувати спектр антисептичних властивостей фотосенсибілізатора враховано, що за клінічним призначенням досліджуваний препарат обмежено використовується для місцевого лікування гнійно-запальних захворювань шкіри та слизових оболонок, збудниками яких найчастіше виступають грампозитивні та грамнегативні умовно патогенні піогенні мікроорганізми, більшість з яких колонізують слизові оболонки ротової порожнини. Виходячи з цього у запланованих мікробіологічних дослідженнях в якості набору тест-мікробів використано 12 чутливих та стійких до антибіотиків найбільш поширених в етіології гнійно–запальних захворювань ротової порожнини представників з родин Micrococcaceae, Streptococcaceae, Bacillaceae, Enterobacteriaceae, Pseudomonadoceae, а також штами C. Albicans з родини Denteromycetes.

Для вивчення антимікробної дії фотоактивованої дезінфекції сукупну мікрофлору зубного нальоту вносили в 0,9 мл цукрового бульйону. У пробірку вносили 0,1 мл 0,1% водного розчину етакридину лактату (час експозиції 60 с). Після закінчення часу сенсибілізації з пробірки ікродоза тором відбирали суспензію в об’ємі 0,05 мл і вносили на поверхню чашки з 5 % кров’яним агаром. Дослідні чашки Петрі піддавали опроміненню НІЛВ синього спектру з довжиною хвилі 445 нм (щільність потужності 100 мВт/см²). Тривалість дії складала 60 і 120 секунд. Після опромінення матеріал ретельно розподілявся шпателем по поверхні агару. Чашки поміщали в термостат на 24–36 годин при 370С, після чого підраховували число колоній, що виросли. Порівнюючи дані контролю (контролем служили суспензії бактерій, не оброблені сенсибілізатором і не піддані опроміненню) і досліду (після опромінення фотосенсибілізованих клітин), можна судити про дію лазерного випромінювання на сенсибілізовану розчином етакридину лактату мікрофлору зубного нальоту.

**2.3. Методи профілактики фісурного карієсу**

Клінічний етап дослідження проводився на базі КЗОЗ «Харківська міська стоматологічна поліклініка №7». Для проведення профілактичних заходів було відібрано 100 дітей віком 6–7 років з першими постійними молярами з низьким вихідним рівнем резистентності твердих тканин, що знаходились на етапі прорізування.

В залежності від методики антисептичної обробки твердих тканин зубів перед герметизацією фісур усі пацієнти були розподілені на дві групи (табл. 2.3).

В групі №1 (основна) проводилася обробка зубів із застосуванням фотоактивованої дезінфекції (попередня обробка фісур 0,1% водним розчином етакридину лактату (60 с) та опромінення лазерним світлом з довжиною хвилі 445 нм впродовж 120 с). В групі №2 (контрольна) проводилася традиційна антисептична обробка 0,05% розчином хлоргексидину біглюконату. Інші етапи герметизації фісур в усіх групах були однаковими.

*Таблиця 2.3.*

**Розподіл пацієнтів на групи в залежності від метода антисептичної обробки твердих тканин зубів**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Група** | **Методика антисептичної обробки** | **Кількість дітей** | **Кількість зубів** |
| **№1 (основна)** | Фотоактивована дезінфекція із застосуванням 0,1% водного розчину етакридину лактату із подальшим опроміненням лазером впродовж 120 секунд | 50 | 143 |
| **№2 (контрольна)** | Традиційна обробка 0,05% розчином хлоргексидину біглюконату | 50 | 146 |
| **Всього** | | 100 | 289 |

Пацієнтів у кожній групі ми розподілили на дві підгрупи в залежності від виду застосованих профілактичних заходів – інвазивної (ІГ) або неінвазивної герметизації (НГ) фісур (табл. 2.4).

*Таблиця 2.4.*

**Розподіл пацієнтів на підгрупи в залежності від виду**

**профілактичних заходів**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Група** | **Профілактичний захід** | **Кількість дітей** | **Кількість зубів** |
| **№1 (основна)** | Інвазивна герметизація фісур | 16 | 44 |
| Неінвазивна герметизація фісур | 34 | 99 |
| **№2 (контрольна)** | Інвазивна герметизація фісур | 15 | 43 |
| Неінвазивна герметизація фісур | 35 | 103 |

Для проведення герметизації нами використовувався високонаповнений фотополімерний композитний герметик «Фісуріт FX» («Fissurit FX», VOCO).

«Фісуріт FX» – білий, фотополімерний **герметик із фтором** та високим вмістом наповнювача (> 50%), що забезпечує найвищу міцність і стійкість до стирання. До того ж герметик має оптимальну текучість, що дає змогу заповнити усі поглиблення. А білий колір матеріалу полегшує його візуальний контроль.

Герметизація фісур герметиком «Фісуріт FX» виконувалась згідно з інструкцією виробника.

**2.3.1. Метод неінвазивної герметизації фісур**

Спочатку ми проводили ретельне очищення жувальної поверхні зуба циркулярною щіточкою і абразивною пастою без фтору, залишки зубної пасти змивали водою. Далі проводили ізоляцію зуба від слини. Після ізоляції виконували етап антисептичної обробки. У пацієнтів першої групи на фісури наносили 0,1% водний розчин етакридину лактату на 60 секунд, залишки фотосенсибілізатора змивали водою. Далі проводили опромінення лазером при потужності 50 мВт впродовж 120 секунд.

В групі №2 антисептичну обробку фісур проводили за допомогою 0,05% розчину хлоргексидину біглюконату.

Подальші етапи герметизації фісур проводили однаково. Після антисептичної обробки жувальну поверхню зуба висушували, наносили труючий гель на 30 секунд та змивали струменем води, знову висушували. Наносили герметик «Фісуріт FX» починаючи від краю фісури, витримували час для затікання в глибину впродовж 15–20 секунд. Проводили фотополімеризацію впродовж 30 секунд. Кінцевий етап – перевірка оклюзійних рухів і усунення супраконтактів.

**2.3.2. Метод інвазивної герметизації фісур**

При проведенні інвазивної герметизації першим етапом було розкриття фісур тонкими алмазними борами полум’яподібної форми. Далі проводилося ретельне очищення жувальної поверхні зуба циркулярною щіточкою і абразивною пастою без фтору, залишки пасти змивали водою. Потім ізолювали зуб від слини. Після ізоляції виконували етап антисептичної обробки. У пацієнтів першої групи на фісури наносили 0,1% водний розчин етакридину лактату на 60 секунд, залишки фотосенсибілізатора змивали водою. Далі проводили опромінення лазером при міцності 50 мВт впродовж 120 секунд.

В групі №2 антисептичну обробку фісур проводили за допомогою 0,05% розчину хлоргексидину біглюконату.

Подальші етапи герметизації фісур проводили однаково. Після антисептичної обробки жувальну поверхню зуба висушували, наносили труючий гель на 30 секунд та змивали струменем води, знову висушували. Наносили герметик «Фісуріт FX» починаючи від краю фісури, витримували час для затікання в глибину впродовж 15–20 секунд. Проводили фотополімеризацію впродовж 30 секунд. Кінцевий етап – перевірка оклюзійних рухів і усунення супраконтактів.

**2.4. Методи оцінки ефективності профілактичних заходів**

Клінічну ефективність запропонованого та традиційного методу профілактики фісурного карієсу оцінювали за п’ятибальною шкалою через 3, 6 та 12 місяців після проведення герметизації [19].

Для визначення стану герметика використовували наступні клінічні критерії:

0 балів – без порушень;

1 бал – зміна кольору;

2 бали – порушення крайового прилягання;

3 бали – часткова відсутність;

4 бали – повна відсутність;

5 балів – карієс.

Для кількісної оцінки збереження герметику ми використовували індекс ретенції (ІР), як середній показник довговічності покриття [1].

Розрахунок індексу ретенції проводили через 3, 6 та 12 місяців за наступною формулою:

r

ІР = ,

n

де r — сума показників ретенції покриттів;

n— кількість покриттів в порожнині рота.

Клінічні критерії оцінки індексу ретенції:

2 бали – повне збереження герметика;

1 бал – часткове збереження герметика;

0 балів – повна втрата.

Критерії для інтерпретації результатів:

Значення ІР Рівень ретенції герметику

1,6 – 2,0 Добра ретенція

1,0 – 1,5 Задовільна ретенція

0,0 – 0,9 Незадовільна ретенція

Також ми проводили клінічне визначення стану герметиків за допомогою визначення Ryge-критеріїв [212], модифікованих для оцінювання герметиків [93] (табл. 2.5).

*Таблиця 2.5.*

**Критерії клінічної оцінки стоматологічних герметиків**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Характеристика** | **Оцінка** | |
| Назва | Код |
| **1** | **2** | **3** |
| **Крайове прилягання** | | |
| Відсутня видима щілина на межі розділу емаль-герметик. Гострий зонд не проникає у межу розділу під час руху вздовж герметика у напрямку тканин зуба. | Alfa | A |
| Визначається видима щілина на межі розділу, в яку проникає зонд, вказуючи, що край герметика нещільно прилягає до тканин зуба. | Bravo | B |
| **Збереження герметика** | | |
| Повне збереження герметика. | Alfa | A |
| Часткове збереження герметика. | Bravo | B |
| Повна втрата герметика. | Charlie | C |
| **Розвиток карієсу в фісурах зубів** | | |
| Проявів карієсу у фісурах зуба немає | Alfa | A |
| Є прояви карієсу у фісурах зуба | Bravo | B |

*Продовження таблиці 2.5.*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **1** | **2** | **3** |
| **Шорсткість поверхні герметика** | | |
| Поверхня аналогічна полірованій емалі | Alfa | A |
| Поверхня подібна до поверхні білого каменю або композита, що містить субмікронний наповнювач | Bravo | B |
| Поверхня настільки груба, що перешкоджає руху зонда вздовж неї | Charlie | C |
| **Зміна кольору по краю герметика** | | |
| Зміна кольору по краю між герметиком і емаллю зуба не визначається | Alfa | A |
| Визначається видима зміна кольору по краю між герметиком і емаллю зуба, але воно не розповсюджується вздовж всього краю герметика | Bravo | B |
| Зміна кольору розповсюджується вздовж всього краю герметика | Charlie | C |

**2.5. Матеріально-технічне забезпечення фотоактивованої дезінфекції**

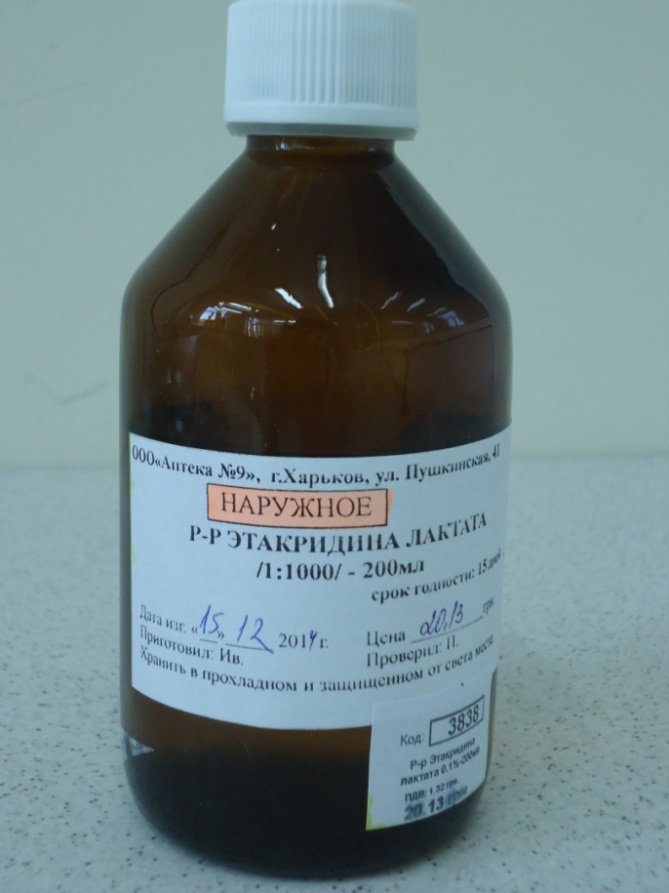
В якості фотосенсибілізатора ми використовували 0,1% водний розчин етакридину лактату (рис. 2.2).

Етакридину лактат (Aethacridini lactas) – 2-етокси-6, 9-діаміноакридину лактат. Синоніми: Ріванол, Acricidum, Acrinol, Acrinolin, Ethodin, Rivanolum.

Етакридину лактат – антисептичний засіб, що відноситься до групи барвників акридинового ряду. У великих концентраціях коагулює білки, в низьких – інгібує ферменти мікроорганізмів. Має протимікробну дію, головним чином при інфекціях, що викликані коками, особливо стрептококами. Етакридину лактат малотоксичний, не викликає подразнення тканин.

Рис. 2.2.

Фотосенсибілізатор – 0,1% водний розчин етакридину лактату



Оптимальним для активації етакридину лактату, як фотосенсибілізатору, є лазерне випромінювання із довжиною хвилі в діапазоні 400–500 нм.

Як джерело світла ми використовували напівпровідниковий лазерний терапевтичний апарат «Ліка-терапевт М» (зареєстрований в Державній Службі лікарських засобів і виробів медичного призначення МОЗ України, реєстраційне свідоцтво № 11068/2011 від 09.12.2011р.). Апарат відноситься до лазерних виробів 3 R класу у відповідності з вимогами ДСТУ IEC 60825-1 та ΙΙ класу у відповідності з вимогами «Санітарних норм і правил влаштування і експлуатації лазерів № 5804-91».

Технічні характеристики лазерного терапевтичного апарату «Ліка-терапевт М»: довжина хвилі – 445 нм, вихідна потужність – 5–50 мВт ± 20%. Лазерний терапевтичний апарат «Ліка-терапевт М» зручний у застосуванні. Має просту систему управління, що дозволяє контролювати потужність, частоту та час випромінювання (рис. 2.3).

Рис. 2.3.

Лазерний терапевтичний апарат «Ліка-терапевт М»



**2.6. Методи статистичної обробки**

Результати клінічних та лабораторних досліджень опрацьовували використовуючи стандартну комп’ютерну програму для статистичного аналізу «Statistica for Windows 6,0». Визначали показники варіаційного аналізу: середню арифметичну (М), середнє квадратичне відхилення (σ), похибку середньої арифметичної (m). Достовірність відмінності визначали за допомогою критерію Манна-Уітні. Статистично достовірною вважали відмінність показників при рівні значимості Р< 0,05.

Частку впливу досліджуваних факторів на досліджувані показники розраховували методами одно- та двофакторного дисперсійного аналізу.

**РОЗДІЛ 3**

**РЕЗУЛЬТАТИ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ ДІТЕЙ**

Для визначення стану твердих тканин зубів та вивчення особливостей перебігу карієсу у дітей в період змінного прикусу нами було проведено епідеміологічне дослідження.

У ході дослідження були отримані наступні показники розповсюдженості карієсу тимчасових та постійних зубів: у першій групі серед 169 дітей 6-7 років карієс було діагностовано у 150 дітей, у другій групі – у 151 дитини 8-9 років із 165 та у третій групі – у 155 дітей 10-11 років із 166, що свідчить про масову захворюваність дітей на карієс за оцінкою ВООЗ.

Аналіз показників розповсюдженості каріозного процесу тимчасових та постійних зубів у дітей продемонстрував стійку тенденцію до її збільшення з віком (рис. 3.1).

Рис. 3.1.

Розповсюдженість карієсу в залежності від віку

Протилежна тенденція спостерігається при оцінюванні інтенсивності каріозного процесу: з віком відбувається зменшення значення індексу КПВ+кп, що відображено у діаграмі (рис. 3.2). Так у першій групі значення індексу склало 4,63±0,27 і характеризується як високий рівень інтенсивності карієсу, у другій та третій групах визначений середній рівень каріозного процесу, котрий склав, відповідно, 4,01±0,22 та 3,70±0,16. Зниження рівня інтенсивності карієсу у віці 8–9 та 10–11 років пояснюється зменшенням значення компоненту «кп» за рахунок фізіологічної зміни тимчасових зубів.

Рис. 3.2.

Інтенсивність каріозного процесу за індексом КПВ+кп

в залежності від віку

Під час дослідження розповсюдженості карієсу постійних зубів був встановлений ранній початок його розвитку, так у віці 6–7 років більш, ніж третина дітей має ураження постійних зубів – 61 обстежена дитина, що характеризується як середній рівень розповсюдженості карієсу. Також була визначена стійка динаміка до збільшення розповсюдженості карієсу постійних зубів у старших вікових групах, так у віці 8–9 років нами був визначений середній рівень розповсюдженості (104 дитини), а у віці 10–11 років – вже 142 дитини із 166 мали карієс постійних зубів (високий рівень розповсюдженості). Закономірність розвитку карієсу постійних зубів наочно подана у рисунку3.3.

Рис. 3.3.

Розповсюдженість карієсу постійних зубів в залежності від віку

Нами було встановлено, що в період змінного прикусу розповсюдженість карієсу зубів у дітей з віком збільшується за рахунок зростання рівня розповсюдженості карієсу саме постійних зубів.

Порівняння розповсюдженості карієсу постійних зубів відносно загальної розповсюдженості карієсу наведена на рисунку 3.4

Рис. 3.4.

Порівняння показників розповсюдженості карієсу у всіх вікових групах

Аналіз показників інтенсивності карієсу за індексом КПВ продемонстрував стійку тенденцію до збільшення його у старших вікових групах. Так у 6–7-річному віці індекс КПВ склав 1,61±0,12, у дітей 8–9 років –2,06±0,11, а у дітей 10–11 років склав 2,46±0,10.

Динаміка зростання інтенсивності карієсу постійних зубів наочно відображена у діаграмі (рис. 3.5).

Рис. 3.5.

Динаміка інтенсивності карієсу постійних зубів за індексом КПВ

Детальне вивчення показників інтенсивності карієсу постійних зубів дозволило нам встановити, що зростання індексу КПВ з віком зумовлено зростанням показника «К». Так у дітей 6–7 років він дорівнює 0,45±0,10, у дітей 8–9 років – 0,92±0,13, у 10–11 річних – 1,69±0,11.

З віком також відмічається тенденція до зростання компоненту «П» у структурі індексу КПВ, що відображено на діаграмі (рис. 3.6). Так у першій віковій групі він склав 0,15±0,07, у другій – 0,45±0,12, у третій – 1,56±0,16.

Рис. 3.6.

Порівняння компонентів індексу КПВ в залежності від віку

Однак, не дивлячись на збільшення з віком кількості пломбованих постійних зубів, у всіх вікових групах компонент «К» значно перевищує компонент «П».

В структурі індексу КПВ у дітей 6–7 років 78% припадає на компонент «К» – постійні зуби, уражені карієсом, 22% – на компонент «П» – запломбовані постійні зуби. Видалених і підлягаючих видаленню постійних зубів не виявлено, тобто компонент «В» дорівнює 0. Компонент «К» в цій віковій групі перевищує компонент «П» в 3,5 рази.

У другій групі обстежених (діти віком 8–9 років) у складі індексу КПВ також переважає компонент «К» він складає 64 %, у той час, як компонент «П» нижчий від нього у 1,8 рази і складає 36%. Компонент «В» також як і у першій групі дорівнює 0.

Структурний аналіз показників індексу КПВ серед дітей 10–11 років виявив наступні значення компонентів: доля каріозних постійних зубів склала 61%, а пломбованих – 39%. Різниці між компонентами складає 1,5 рази. У цій віковій групі також не виявлено видалених постійних зубів (компонент «В» дорівнює 0).

Значне превалювання кількості каріозних постійних зубів над пломбованими свідчить про недостатній рівень надання стоматологічної допомоги.

При обстеженні встановлено, що в усіх вікових групах, незалежно від показників розповсюдженості і інтенсивності каріозного процесу постійних зубів, домінуючим виявилось ураження жувальної поверхні перших постійних молярів. Доля фісурного карієсу у першій групі склала 91,8%, у другій – 92,3% та у третій – 95,0%. Особливості локалізації каріозного процесу у постійних зубах продемонстровано на рисунках 3.7 – 3.9.

Рис. 3.7.

Локалізація карієсу у постійних зубах у дітей 6–7 років

Рис. 3.8.

Локалізація карієсу у постійних зубах у дітей 8–9 років

Рис. 3.9.

Локалізація карієсу у постійних зубах у дітей 10–11 років

Згідно з нашими даними карієс фісур постійних зубів виникає майже відразу після прорізування, а розповсюдженість фісурного карієсу є високою і значно збільшується з віком дитини. Так із 169 6–7-річних дітей фісурний карієс мали 56 дітей, у групі 8–9-річних дітей 96 мали карієс оклюзійних поверхонь перших постійних молярів та 135 дітей – у віці 10–11 років.

Динаміка показників розповсюдженості фісурного карієсу постійних зубів у дітей відображена на рисунку 3.10.

Рис. 3.10.

Розповсюдженість фісурного карієсу постійних зубів в залежності від віку

Встановлено, що в структурі ураженості постійних зубів значно превалює карієс фісур та ямок постійних зубів. Тому для більш детального відображення активності каріозного ураження постійних зубів, а також для оцінки інтенсивності карієсу постійних зубів, що прорізуються нами був використаний індекс ІКПз. Порівняльна характеристика значень індексу ІКПз в усіх вікових групах також демонструє стійку тенденцію до збільшення з віком (рис. 3.11). Так значення індексу ІКПз у дітей 6–7 років складає 3,15±0,19, у дітей 8–9 років 3,32±0,27, у дітей 10–11 років 4,45±0,19.

Рис. 3.11.

Інтенсивність карієсу постійних зубів в залежності від віку з

а індексом ІКПз

При оцінюванні індивідуального рівня інтенсивності карієсу (за Леусом) ми встановили, що на відміну від інших показників він має тенденцію до зменшення з віком (рис. 3.12). Однак, нами були визначені високі показники у дітей 6–7 років – 0,99 ± 0,09. У дітей 8–9 та 10–11 років встановлено середній рівень інтенсивності карієсу і значення склали, відповідно, 0,41±0,04 та 0,40±0,02.

Рис. 3.12.

Показники індивідуального рівня інтенсивності карієсу за Леусом

в залежності від віку

Таким чином, комплексне стоматологічне обстеження дітей віком від 6 до

11 років виявило високу ураженість карієсом тимчасових та постійних зубів.

Був встановлений ранній початок розвитку карієсу постійних зубів та його стрімке зростання з віком.

В загальній структурі каріозного ураження постійних зубів незалежно від віку превалювало ураження фісур перших постійних молярів.

Нами були визначені низькі показники компоненту «П», та значне превалювання значень компоненту «К».

Отримані результати можуть свідчить про низький рівень профілактичних та лікувальних заходів серед дітей шкільного віку та необхідність підвищення їх ефективності.

**РОЗДІЛ 4**

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ КАРІЄСРЕЗИСТЕНТНОСТІ ПЕРШИХ ПОСТІЙНИХ МОЛЯРІВ І ГІГЄНІЧНОГО СТАНУ ПОРОЖНИНИ РОТА У ДІТЕЙ**

Під час епідеміологічного обстеження у віковій групі 6–7 років у дітей, в яких перші постійні моляри знаходились на етапі прорізування ми визначали вихідний рівень мінералізації фісур. Нами було обстежено 108 дітей, з них 50 дівчат та 58 хлопчиків.

Високий ВРМФ перших постійних молярів було встановлено у 6 дітей із 108, що склало 5,6% (рис. 4.1).

Рис. 4.1.

Перший постійний моляр з високим ВРМФ



У 50 осіб із 108, тобто у 46,2% дітей був визначений середній вихідний рівень мінералізації фісур (рис. 4.2).

Рис. 4.2.

Перший постійний моляр з середнім ВРМФ



До групи ризику за вірогідністю ураження карієсом фісур та природних поглиблень, а також інших поверхонь увійшли діти 52 дитини серед обстежених 108 з низьким ВРМФ, що складає 48,1% (рис. 4.3).

Рис.4.3.

Перший постійний моляр з низьким ВРМФ



При первинному огляді нами проводилось визначення гігієнічного стану порожнини рота у пацієнтів всіх вікових груп за допомогою індексів Федорова-Володкіної та Гріна-Вермільйона.

Середні значення показників гігієнічного стану порожнини рота за індексом Федорова-Володкіної у дітей трьох груп були майже однаковими і склали, відповідно, у дітей 6–7 років – 1,84±0,05,у дітей 8–9 років – 2,01±0,05, у дітей 10–11 років – 2,02±0,06 (рис 4.4). Отримані результати свідчать про задовільний стан гігієни порожнини рота у обстежених дітей.

При оцінці значень встановлена відсутність вікової позитивної динаміки у стані гігієни порожнини рота, що може свідчити про недостатні профілактичні заходи.

Рис.4.4.

Оцінка гігієнічного стану порожнини рота за індексом Федорова-Володкіної у різних вікових групах

Аналіз рівня догляду за порожниною рота за індексом Гріна-Вермільйона виявив превалювання середніх та високих значень у всіх групах, а отримані показники склали у першій групі – 0,99±0,06, у другій – 1,18±0,06, у третій – 1,17±0,06 , що визначається як задовільний рівень гігієни порожнини рота (рис. 4.5).

Оцінка показників індексу гігієни за Гріном-Вермільйоном та Федоровим-Володкіною продемонструвала, що з віком відмічається незначна тенденція до погіршення гігієнічного стану порожнини рота.

Рис. 4.5.

Оцінка гігієнічного стану порожнини рота за індексом Гріна-Вермільйона у різних вікових групах

Нами було проведено оцінювання гігієнічного стану порожнини рота окремо у дітей з високим, середнім та низьким вихідним рівнем мінералізації фісур перших постійних молярів.

При оцінюванні гігієни порожнини рота у дітей з високим вихідним рівнем мінералізації фісур перших постійних молярів за індексом Федорова-Володкіної нами був визначений задовільний гігієнічний стан, в середньому показник індексу склав 1,88±0,08.

Середнє значення індексу Гріна-Вермільйона у дітей з високим вихідним рівнем мінералізації фісур перших постійних молярів склало 0,87±0,12, що визначається як задовільний рівень догляду за порожниною рота.

Вивчення індивідуального рівня гігієни порожнини рота у дітей з середнім вихідним рівнем мінералізації фісур перших постійних молярів за допомогою індексу Федорова-Володкіної виявило задовільний догляд за порожниною рота і в середньому показник склав 1,84±0,06.

В результаті оцінки індексу Гріна-Вермільйона у дітей з середнім вихідним рівнем мінералізації фісур перших постійних молярів був встановлений задовільний рівень гігієни за порожниною рота, а середнє значення показника OHI-S склало 0,95±0,06.

Аналіз гігієни порожнини рота у дітей із низьким вихідним рівнем мінералізації фісур перших постійних молярів за індексом Федорова-Володкіної виявив переважно середні та високі значення індексу. В середньому показник індексу склав 1,92±0,09, що відповідає задовільному рівню гігієни порожнини рота.

Визначення індивідуальної гігієни порожнини рота у дітей з низьким вихідним рівнем мінералізації фісур перших постійних молярів за індексом Гріна-Вермільйона встановило задовільний рівень догляду за порожниною рота і в середньому показник індексу склав 1,12±0,10 (табл. 4.1).

*Таблиця 4.1.*

**Оцінка гігієнічного стану порожнини рота у дітей з різним вихідним рівнем мінералізації фісур**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Вихідний рівень мінералізації фісур** | **Індекс Федорова-Володкіної** | **Індекс Гріна-Вермільйона** | **Рівень гігієни** |
| **Високий** | 1,88±0,13 | 0,87±0,12 | Задовільний |
| **Середній** | 1,84±0,06 | 0,95±0,06 | Задовільний |
| **Низький** | 1,92±0,09 | 1,12±0,10 | Задовільний |

Таким чином, в ході дослідження нами було встановлено небезпечне поєднання низького вихідного рівня мінералізації фісур та інтенсивного відкладення зубного нальоту.

Визначено, що діти у всіх вікових групах мають задовільний рівень гігієни порожнини рота та незначну тенденцію до погіршення його з віком. Що свідчить про недостатній рівень гігієнічного навчання та виховання дітей та про необхідність корекції лікувально-профілактичних заходів.

**РОЗДІЛ 5**

**ХАРАКТЕРИСТИКА МІКРОБНОГО ПЕЙЗАЖУ ЗУБНОГО НАЛЬОТУ ФІСУР ПЕРШИХ ПОСТІЙНИХ МОЛЯРІВ У ДІТЕЙ**

Особливістю мікроорганізмів, що населяють мікробіом ротової порожнини є контакт із зовнішнім середовищем та захисними механізмами макросистеми. Тому для оцінки результатів потрібно давати популяційну характеристику мікрофлори, важливими є такі показники, як кількісний та якісний склад мікробіоценозу біотопу.

При оцінюванні щільності колонізації біотопу у трьох групах з різними формами активності карієсу, нами отримані наступні результати: кількість бактерій у дітей першої групи (компенсована форма карієсу) у середньому становила 1,8±0,2×103 КУО/мл. В групі дітей з субкомпенсованим перебігом карієсу (друга група) мікроорганізмів було майже в 3,4 рази більше (у середньому – 6,11±0,22×103 КУО/мл), а у обстежених дітей з третьої групи (декомпенсована форма карієсу) – у 6,6 разів більше (у середньому – 11,81±0,38×103 КУО/мл) у співставленні з першою групою (табл. 5.1).

*Таблиця 5.1.*

**Щільність мікробіоценозу зубного нальоту фісур перших постійних молярів у дітей з різною активністю перебігу карієсу**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **№№** | **Група обстежених дітей** | **Концентрація бактерій**  **КУО/мл× 103** |
| **1** | Ι (компенсована форма карієсу) | 1,8±0,2 |
| **2** | IΙ (субкомпенсована форма карієсу) | 6,11±0,22 |
| **3** | IIΙ(декомпенсована форма карієсу) | 11,81±0,38 |

Як ми бачимо із наведених у таблиці даних структура мікробіоценозу зубного нальоту у дітей з різними формами активності карієсу має суттєві кількісні відмінності та має тенденцію до збільшення із збільшенням активності перебігу каріозного процесу (рис 5.1).

Рис. 5.1.

Кількісна характеристика мікробного пейзажу зубного нальоту фісур перших постійних молярів у дітей з різною активністю перебігу карієсу

Аналіз результатів вивчення якісного складу показав, що мікрофлора зубного нальоту складалась з аеробних, факультативно-анаеробних та анаеробних мікроорганізмів. В усіх випадках мікрофлора була змішаною. Мікробні асоціації були представлені 2–6 типами різних колоній. Ні в одному випадку не була отримана монокультура.

Мікробіоценоз обстеженого біотопу характеризується великою різноманітністю: видовий склад представлений 11 родами бактерій та одним родом дріжджеподібних грибів.

Вивчення якісного складу мікрофлори зубного нальоту у дітей з різним рівнем перебігу карієсу, виявило наступну закономірність: збільшення активності перебігу карієсу супроводжується розширенням видового складу мікробіоценозу. Так, найбільш поширеними збудниками, які виділялися у дітей першої групи були грампозитивні бактерії: стрептококи з ά-гемолітичними властивостями, стафілококи, лактобактерії. У той же час мікрофлора, яка виділена від обстежених дітей з другої та третьої груп була більш різноманітною та включала до себе не тільки коки та лактобацили, а й нейсерії, представників родини біфідобактерій, фузобактерії, пептострептококи та стрептококи з β-гемолітичними властивостями.

Частоту вилучення мікроорганізмів ми оцінювали як відношення кількості випадків отримання даного виду до кількості спостережень (30), та виражали отриманий результат у відсотках, що наведено у таблиці 5.2.

*Таблиця 5.2.*

**Характеристика видового складу мікробіоценозу зубного нальоту фісур перших постійних молярів**

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№**  **п/п** | **Мікроорганізми** | **I група** | | **II група** | | **III група** | |
| Кількість штамів (абс) | Частота вилучення (%) | Кількість штамів (абс) | Частота вилучення (%) | Кількість штамів (абс) | Частота вилучення (%) |
| **1** | **2** | **3** | **4** | **5** | **6** | **7** | **8** |
| **1** | Streptococcus spр. з ά-гемолітичними властивостями | 36 | 86,7 | 42 | 100 | 65 | 100 |
| **2** | Streptococcus spр. з β-гемолітичними властивостями | - | - | 2 | 6,7 | 5 | 16,7 |
| **3** | Staphylococcus spр. | 8 | 26,7 | 6 | 20 | 13 | 43,3 |
| **4** | Enterococcus spр. | - | - | 4 | 13,3 | 8 | 26,7 |

*Продовження таблиці 5.2.*

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **1** | **2** | **3** | **4** | **5** | **6** | **7** | **8** |
| **5** | Lactobacillus spр. | 23 | 76,7 | 23 | 76,7 | 25 | 83,3 |
| **6** | Neisseria spр. | 5 | 16,7 | 8 | 26,7 | 10 | 33,3 |
| **7** | Veillonella spр. | - | - | 2 | 6,7 | 3 | 10 |
| **8** | Actinomyces spр. | - | - | 4 | 13,3 | 5 | 16,7 |
| **9** | Bifidobacterium spр. | - | - | 8 | 26,7 | 13 | 43,3 |
| **10** | Peptostreptococcus spр. | 2 | 6,6 | 6 | 20 | 10 | 33,3 |
| **11** | Fusobacterium spр. | 1 | 3,3 | 7 | 23,3 | 11 | 36,6 |
| **12** | Candida spр. | - | - | 3 | 10 | 5 | 16,6 |

Нами був проаналізований видовий склад мікробіоценозу зубного нальоту фісур перших постійних молярів у кожній з обстежених груп окремо.

Аналіз отриманих даних свідчить про те, що видовий склад мікробіоценозу зубного нальоту фісур перших постійних молярів у дітей з різних дослідних груп має суттєві відмінності (рис. 5.2).

Як ми бачимо в усіх дослідних групах абсолютна кількість ідентифікованих культур припадає на долю стрептококів: у дітей першої групи вони вилучені у 86,7% випадках, у дітей другої та третьої груп – у 100% випадків дітей.

Представники роду стафілококів зустрічались рідше. У 8 обстежених дітей першої групи (26,7%) вилучені 8 культур S. еpidermidis. У дітей з другої групи стафілококи виявлені у 20% випадків (6 культур), з них 5 культур – представники S. аureus та одна культура S. еpidermidis. В третій групі у 13 (43,3%) дітей вилучені культури, що були віднесені до роду Staphylococcus, з яких 10 штамів належали S. аureus та 3 – S. epidermidis.

Також була встановлена активна колонізація фісур перших постійних молярів лактобацилами. Так у першій та другій групах було вилучено по 23 штами Lactobacillus cateneformis, що склало 76,7%, а у дітей третьої групи вони зустрічалися у 83,3% випадків (25 штамів).

Представники роду Neisseria були вилучені у 16,7% випадків (5 штамів) у дітей першої групи, у 26,7% (8 штамів) – у дітей другої групи та 33,3% (10 штамів) – у дітей третьої групи.

В зубному нальоті фісур у дітей другої та третьої груп були виявлені бактерії, які не входять до резидентної флори ротової порожнини, а саме – ентерококи, частота вилучення яких склала 13,3 та 26,7% відповідно.

Аналіз видового складу мікрофлори зубного нальоту фісур перших постійних молярів у дітей другої та третьої груп виявив значну персистенцію анаеробів. Фісури перших постійних молярів у дітей другої та третьої груп активно колонізує карієс-асоційований представник роду біфідобактерій – Bifidobacterium dentium, високу карієсогенність котрого нещодавно було доведено. 5 штамів (16,7%) вилучені у дітей другої групи і 13 штамів (43,3%) – у дітей третьої групи.

Такі анаероби, як пептострептококи та фузобактерії були вилучені також у дітей першої групи. Так персистенцію Peptostreptococcus micros у мікрофлорі зубного нальоту фісур у дітей з компенсованим перебігом карієсу встановили у 6,6% випадків, у дітей з субкомпенсованим перебігом карієсу – у 20% та у 33,3% випадків – у дітей з декомпенсованим перебігом карієсу.

Фісури перших постійних молярів Fusobacterium nucleatum колонізували у першій групі у 3,3% випадків, у другій групі кількість вилучених штамів була більша, а саме – 7, що склало 23,3%, та 11 штамів (36,6%) були вилучені при дослідженні мікрофлори зубного нальоту у третій групі.

Мікробний пейзаж зубного нальоту фісур у другій та третій групах був також представлений видом бактерій із роду Актиноміцетів – Actinomyces odontolyticus. 4 штами були ідентифіковані у дітей другої групи (частота вилучення склала 13,3%) та 5 штамів – у дітей третьої групи (частота вилучення – 16,7%).

Лише у дітей із субкомпенсованим та декомпенсованим перебігом карієсу був вилучений представник роду вейлонели – 2 штами Veillonella parvula (6,7%) – у другій групі та 3 штами (10%) – у третій групі.

Грибкова флора зубного нальоту перших постійних молярів була представлена дріжджеподібними грибами роду Candida. У першій групі їх не було вилучено, у другій групі було ідентифіковано 3 штами (10% випадків), у третій групі – 5 штамів (16,6% випадків).

Рис. 5.2.

Характеристика мікробного пейзажу зубного нальоту фісур перших постійних молярів при різній активності перебігу карієсу

При вивченні складу мікробіоценозу зубного нальоту фісур перших постійних молярів нами були встановлені відміни не тільки в частоті виявлення, але й у масивності обсіменіння поверхні зубів окремими представниками мікрофлори (табл. 5.3).

*Таблиця 5.3.*

**Мікробний пейзаж вмісту зубного нальоту фісур перших постійних молярів, що знаходяться на етапі прорізування, (n=90)**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **№№** | **Мікроорганізми** | **Концентрація**  **lgКУО/г (M±m)** | | |
| I група | II група | III група |
| **1** | Streptococcus spр. з ά-гемолітичними властивостями | 3,92±0,12 | 9,88±0,16 | 15,96±0,2 |
| **2** | Streptococcus spр. з β-гемолітичними властивостями | **-** | 7,86±0,14 | 12,38±0,16 |
| **3** | Staphylococcus spр. | 1,44±0,06 | 5,08±0,1 | 9,82±0,16 |
| **4** | Enterococcus spр. | **-** | 4,02±0,1 | 9,76±0,14 |
| **5** | Lactobacillus spр. | 2,96±0,1 | 7,64±0,14 | 13,68±0,2 |
| **6** | Neisseria spp. | 1,02±0,04 | 4,86±0,12 | 11,64±0,16 |
| **7** | Veillonella spр. | **-** | 5,2±0,1 | 8,62±0,14 |
| **8** | Actinomyces spр. | **-** | 3,42±0,1 | 10,86±0,14 |
| **9** | Bifidobacterium spр. | **-** | 8,84±0,14 | 13,98±0,2 |
| **10** | Peptostreptococcus sp. | 0,78±0,04 | 6,68±0,12 | 13,92±0,2 |
| **11** | Fusobacterium sрp. | 0,68±0,02 | 6,62±0,12 | 13,64±0,2 |
| **12** | Candida spр. | **-** | 3,26±0,1 | 6,84±0,14 |

Для більш детальної характеристики персистенції зубного нальоту ά-гемолітичними стрептококами у кожній обстежуваній групі ми оцінювали не лише частоту вилучення окремих видів (Streptococcus mutans,Streptococcus mitis, Streptococcus salivarius,Streptococcus sangius), але й щільність колонізації (табл. 5.4).

*Таблиця 5.4.*

**Характеристика стрептококів з ά-гемолітичними властивостями, вилучених із зубного нальоту фісур перших постійних молярів**

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№ п/п** | **Вид ά-гемолітичного стрептококу** | **Ι група** | | **ΙΙ група** | | **ΙΙΙ група** | |
| частота вилучення (%) | щільність колонізації  (lg КУО/г) | частота вилучення (%) | щільність колонізації  (lg КУО/г) | частота вилучення (%) | щільність колонізації  (lg КУО/г) |
| **1** | Streptococcus mutans | 26,7 | 1,34±0,04 | 36,7 | 4,24±0,06 | 50 | 8,4±0,06 |
| **2** | Streptococcus mitis | 10 | 0,92±0,02 | 13,3 | 1,86±0,04 | 16,7 | 2,42±0,04 |
| **3** | Streptococcus salivarius | 43,3 | 1,14±0,04 | 20 | 1,12±0,04 | 6,7 | 1,1±0,02 |
| **4** | Streptococcus sangius | 20 | 0,52±0,02 | 26,7 | 2,66±0,06 | 40 | 4,04±0,04 |

Аналіз видового складу роду Streptococcus у зубному нальоті перших постійних молярів демонструє превалювання Streptococcus mutans, як за частотою вилучення, так і за масивністю обсіменіння. Так, у першій групі частота вилучення склала 26,7%, у другій – в 1,4 рази більше (36,7%), у третій – майже вдвічі більше у порівнянні з першою групою. Щільність колонізації також мала суттєві відмінності: концентрація Streptococcus mutans у дітей з компенсованим перебігом карієсу склала 1,34±0,04 lg КУО/г, у дітей з субкомпенсованим перебігом карієсу – 4,24±0,06 lg КУО/г та з декомпенсованим – 8,4±0,06 lg КУО/г.

Streptococcus sangius, як і Streptococcus mutans є виключно карієсогенними мікроорганізмами і частота їх вилучення та концентрація також збільшується із обтяженням перебігу каріозного процесу. Так у дітей першої групи Streptococcus sangius зустрічалися у 20% випадків та мали щільність колонізації 0,52±0,02 lg КУО/г, у дітей другої групи показники склали – 26,7% та 2,66±0,06 lg КУО/г відповідно та у дітей третьої групи – 40% та 4,04±0,04 lg КУО/г.

Streptococcus salivarius відноситься до автохтонної непатогенної мікрофлори ротової порожнини і найчастіше вилучався у дітей першої групи, а саме: у 2,2 рази частіше, ніж у дітей другої групи (43,3% та 20% відповідно) та у 6,5 разів частіше, ніж у дітей третьої групи (6,7% вилучення). Однак, щільність колонізації в усіх групах була майже однаковою та склала у дітей із компенсованим перебігом карієсу 1,14±0,04 lg КУО/г, у дітей з субкомпенсованим перебігом карієсу – 1,12±0,04 lg КУО/г та з декомпенсованим – 1,1±0,02 lg КУО/г.

Найменш часто з роду стрептококів зустрічався Streptococcus mitis: у першій групі – у 10% випадків, у другій – у 13,3% та у третій – у 16,7% випадків. Як і в ситуації зі Streptococcus sangius та Streptococcus mutans цей представник також більш активно колонізував фісури перших постійних молярів у дітей з важким перебігом карієсу. Так у дітей першої групи концентрація склала 0,92±0,02 lg КУО/г, у дітей з другої групи – 1,86±0,04 lg КУО/г та з третьої групи – 2,42±0,04 lg КУО/г.

Таким чином, результати проведених досліджень свідчать про те, що мікрофлора зубного нальоту є багатокомпонентною. Нами встановлена наступна закономірність: обтяження перебігу каріозного процесу супроводжується розширенням видового складу мікробіоценозу та збільшенням щільності колонізації саме в бік карієсогенної мікрофлори. У дітей із субкомпенсованим та декомпенсованим перебігом карієсу у зубному нальоті фісур перших постійних молярів нами були вилучені мікроорганізми, які є винятково карієсогенними, а саме: Str. mutans, Str. sangius та встановлена активна колонізація анаеробами. У дітей другої та третьої груп був вилучений карієс-асоційований представник роду біфідобактерій – Bifidobacterium dentium, який на сьогоднішній час розглядається як основний бактеріальний чинник розвитку карієсу та традиційна антимікробна дія на якого не є ефективною.

**РОЗДІЛ 6**

**ЛАБОРАТОРНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ДІЇ ФОТОАКТИВОВАНОЇ ДЕЗІНФЕКЦІЇ НА МІКРОФЛОРУ ЗУБНОГО**

**НАЛЬОТУ ФІСУР ПЕРШИХ ПОСТІЙНИХ МОЛЯРІВ У ДІТЕЙ**

**6.1. Результати вивчення впливу низькоінтенсивного лазерного**

**випромінювання на мікрофлору зубного нальоту** **фісур перших постійних молярів у дітей**

Не дивлячись на те, що останніми роками реєструється поширене застосування низькоінтенсивного лазерного випромінювання майже в усіх галузях біології та медицини, невивченим до кінця є питання про механізми його дії. Відомо, що фотобіологічні ефекти залежать безпосередньо від довжини хвилі, яку генерує обладнання, інтенсивності потоку світлової енергії та часу впливу. Найбільш широке застосування в медицині знайшло лазерне випромінювання червоного, помаранчевого та зеленого спектру. Найменш вивченим на цей час є питання використання НІЛВ синього спектру.

Враховуючи вищенаведене, логічним етапом подальших досліджень стало визначення характеру впливу НІЛВ на карієсогенні мікроорганізми зубного нальоту фісур.

Нами була вивчена дія лазерного випромінювання синього спектру з довжиною хвилі 445 нм (щільність потужності 100 мВт/см²) з різним часом опромінення на мікроорганізми, виділені у дітей кожної групи: I – з компенсованим перебігом карієсу, II – з субкомпенсованим перебігом карієсу та III – з декомпенсованим перебігом карієсу.

Усього було проведено 15 серій дослідів, які дозволили нам дати якісну оцінку антимікробної дії НІЛВ в залежності від часу опромінення.

Отримані результати відображені у таблиці 6.1.

*Таблиця 6.1.*

**Характеристика впливу низькоінтенсивного лазерного випромінювання на мікрофлору зубного нальоту фісур перших постійних молярів**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **№ досліду** | **Концентрація бактерій КУО/мл × 103** | | | |
| Контроль | Час опромінення, с | | |
| 30 | 60 | 120 |
| **1** | 3,22±0,02 | 3,22±0,02 | 3,18±0,04 | 3,15±0,04 |
| **2** | 6,21±0,02 | 6,17±0,03 | 6,17±0,03 | 6,09±0,05 |
| **3** | 2,45±0,02 | 2,4±0,02 | 2,43±0,02 | 2,34±0,02 |
| **4** | 1,7±0,03 | 1,63±0,03 | 1,65±0,04 | 1,59±0,05 |
| **5** | 5,4±0,02 | 5,37±0,03 | 5,35±0,04 | 5,32±0,04 |
| **6** | 6,47±0,02 | 6,5±0,01 | 6,49±0,02 | 6,51±0,02 |
| **7** | 8,26±0,02 | 8,21±0,01 | 8,24±0,01 | 8,08±0,03 |
| **8** | 5,77±0,02 | 5,65±0,02 | 5,64±0,02 | 5,5±0,07 |
| **9** | 14,38±0,02 | 14,42±0,02 | 14,44±0,03 | 14,48±0,04 |
| **10** | 0,51±0,01 | 0,49±0,02 | 0,53±0,01 | 0,50±0,02 |
| **11** | 5,97±0,02 | 5,77±0,07 | 5,71±0,08 | 5,66±0,13 |
| **12** | 6,68±0,05 | 6,64±0,04 | 6,66±0,04 | 6,62±0,04 |
| **13** | 4,25±0,02 | 4,24 ± 0,02 | 4,27±0,01 | 4,23±0,03 |
| **14** | 6,97±0,02 | 6,94±0,02 | 6,98±0,01 | 6,99±0,01 |
| **15** | 5,64±0,02 | 5,7±0,03 | 5,7±0,02 | 5,69±0,07 |
| **Середнє**  **значення** | **5,6±0,84** | **5,56±0,86** | **5,56±0,84** | **5,52±0,84** |

В результаті проведених досліджень було встановлено, що в усіх випадках кількість КУО/мл в контролі 5,6±0,84×103 майже не відрізняється від значень отриманих після опромінення протягом 30, 60 та 120 секунд (5,56±0,86×103 КУО/мл, 5,56±0,84×103 КУО/мл та 5,52±0,84×103 КУО/мл відповідно), це свідчить про відсутність антибактеріального ефекту лазерного випромінювання. Як ми бачимо, збільшення часу опромінення не призводить до появи антибактеріальної дії.

З огляду на отримані результати, у подальших експериментах для порівняння ми використовували НІЛВ продовж лише 120 секунд, з метою вивчення його впливу на мікрофлору зубного нальоту фісур перших постійних молярів при різній активності перебігу карієсу (табл. 6.2).

*Таблиця 6.2.*

**Антимікробна дія низькоінтенсивного лазерного випромінювання на мікрофлору зубного нальоту фісур перших постійних молярів**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Група обстежених дітей** | **Концентрація бактерій**  **КУО/мл×103** | |
| До опромінення  (контроль) | Експозиція опромінення, 120 с |
| **I група** | 1,8±0,20 | 1,76±0,19 |
| **II група** | 6,11±0,22 | 6,06±0,22 |
| **III група** | 11,81±0,39 | 11,77±0,39 |

В ході експерименту було встановлено наступне. В першій групі дані контрольного висіву склали 1,8±0,20×103 КУО/мл, після опромінення продовж 120 секунд кількість колоній, що зросли становила 1,76±0,19×103 КУО/мл, що свідчить про відсутність антибактеріального ефекту лазерного випромінювання (р>0,05).

У другій групі мікробне число після опромінення НІЛВ також не мало достовірної відмінності від даних контрольного посіву: 6,06±0,22×103 КУО/мл та 6,1 ±0,22×103 КУО/мл відповідно.

Як і у попередніх, у третій групі, кількість бактерій, отриманих після лазерного опромінення не відрізняється від даних контрольного посіву. Кількість колоній, що зросли із неопроміненої краплі склала 11,81±0,39×103 КУО/мл, після 120 секунд впливу лазерного світла – 11,77 ± 0,39×103 КУО/мл (рис.6.1).

Рис. 6.1.

Антимікробна дія НІЛВ на мікрофлору зубного нальоту фісур перших постійних молярів у різних обстежених групах

Таким чином, використання лазерного випромінювання синього спектру з довжиною хвилі 445 нм (щільність потужності 100 мВт/см²) не має антимікробного впливу на сукупну мікрофлору зубного нальоту фісур. Мікробне число не зменшується навіть при збільшенні дози опромінення: кількість КУО/мл в контролі не має достовірних статистичних відмінностей від значень отриманих після опромінення впродовж 30, 60 та 120 секунд.

**6.2. Результати вивчення впливу фотосенсибілізатора на мікрофлору зубного нальоту** **фісур перших постійних молярів у дітей**

Незважаючи на те, що завдяки антимікробним властивостям розчин етакридину лактату переважно використовується у терапії гнійно-запальної інфекції як місцевий антисептик зі спрямовано вираженою активністю у відношенні до грампозитивних піогенних коків, практика клінічної мікробіології переконливо свідчить про хіміотерапевтичну ефективність досліджуваного препарату при лікуванні захворювань грамнегативної, змішаної та мікстової етіології.

Виходячи з викладеного, у початкових фрагментах запланованих мікробіологічних досліджень передбачено послідовне вирішення питань:

1. встановлення загального спектру антисептичної здатності етакридину лактату;
2. виявлення наявності рівневих розбіжностей у показниках мікробоцидної та мікробостатичної активності досліджуваного препарату;
3. вивчення наявності залежності абсолютних рівнів антимікробних властивостей препарату від часу його експозиції.

Результати проведених досліджень представлені у таблиці 6.3, з узагальненого аналізу даних яких першим принциповим висновком виходить, що етакридину лактату, як антисептику, притаманний широкий спектр антимікробних властивостей у відношенні до грампозитивних, грамнегативних бактерій та патогенних грибів.

Певним поясненням універсальності антимікробної спроможності етакридину лактату по відношенню до піогенних бактерій та патогенних грибів може служити механізм дії досліджуваного препарату, а саме, блокуючий деструктивний вплив на певні нуклеопротеїди мікроорганізмів.

*Таблиця 6.3.*

**Спектр та рівні антисептичної активності етакридину лактату**

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Таксономічна належність** | | **Лікар-ська чут-ливість**  **до анти-біотиків** | **Кіль-кість шта-мів** | **Антимікробна**  **активність, мкг/мл** | | **М1-М2** | **Р** |
| **Родина** | Рід | МІК  М1 | МБК  М2 |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
| **Micro-cocca-ceae** | S.aureus | чутливі | 4 | 0,12±0,03 | 0,18±0,02 | 0,06 | >0,05 |
| стійкі | 7 | 2,75±0,48 | 4,25±1,27 | 1,50 | >0,05 |
| S.epider-midis | чутливі | 3 | 0,26±0,05 | 0,65±0,20 | 0,39 | >0,05 |
| стійкі | 6 | 2,40±0,35 | 4,70±1,36 | 1,95 | >0,05 |
| S.sapro-phyticus | чутливі | 3 | 0,37±0,10 | 0,92±0,26 | 0,59 | >0,05 |
| стійкі | 5 | 0,53±0,14 | 1,60±0,35 | 1,07 | >0,05 |
| **Strepto-coсca-ceae** | Str.  pyogenes | чутливі | 2 | 1,64±0,30 | 3,25±0,60 | 1,61 | >0,05 |
| стійкі | 4 | 3,40±0,95 | 5,80±1,16 | 2,40 | >0,05 |
| Str.  mutans | чутливі | 2 | 2,76±0,55 | 6,70±1,32 | 3,94 | >0,05 |
| стійкі | 3 | 5,18±1,26 | 8,35±2,43 | 3,17 | >0,05 |
| Str.  viridans | чутливі | 3 | 8,24±1,80 | 14,75±3,16 | 6,51 | >0,05 |
| стійкі | 3 | 12,47±2,68 | 22,56±4,14 | 10,10 | >0,05 |
| **Bacilla-ceae** | B.subtilis | чутливі | 4 | 6,27±1,23 | 10,65±2,78 | 4,38 | >0,05 |
| стійкі | 6 | 28,4±3,16 | 42,55±5,62 | 14,10 | >0,05 |
| **Entero-bacteri-ceae** | E. coli | чутливі | 2 | 25,67±5,25 | 48,0±6,10 | 25,18 | >0,05 |
| стійкі | 5 | 72,40±10,44 | 16,35±11,36 | 43,95 | >0,05 |
| **Pseudo-monado-ceae** | Ps.  аerugino-sa | чутливі | 2 | 38,40±2,86 | 78,54±7,48 | 40,14 | <0,05 |
| стійкі | 2 | 123,56±  11,55 | 21,36±28,78 | 197,80 | <0,05 |

*Продовження таблиці 6.3.*

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
| **Deutero-mycetes** | C. albicans | чутливі | 3 | 214,67±  28,35 | 05,27±65,18 | 190,38 | >0,05 |
| стійкі | 5 | 248,63±  52,36 | 10,45±70,83 | 361,82 | <0,05 |

Примітки: МІК – мінімальна інгібуюча концентрація;

МБК – мінімальна бактерицидна концентрація

Іншим узагальнюючим висновком з аналізу одержаних результатів стало підтвердження переважності мікробоцидної дії етакридину лактату на використаний набір мікроорганізмів, незалежно від притаманних їм показників антибіотикорезистентності. Останнє, імовірно, слід також пов’язувати з комплексним блокувальним впливом на ДНК, РНК та основні ферменти, які за складною хімічною структурою представляють собою оригінальні нуклеопротеїди. При цьому слід враховувати й те, що, поряд з інгібуючим впливом на геном мікробної клітини етакридину лактат однопланово впливає на ДНК-структуру R-плазмід.

Деталізуючи фактичний матеріал, який відповідно викладений у даних таблиці 6.3, слід зазначити, що найбільш чутливими до мікробоцидної дії виявилися піогенні грампозитивні коки й сінна паличка. При цьому усереднені показники МІК між чутливими до антибіотиків штамів стафілококів становили 0,25 мкг/мл, а МБК – відповідно 0,38 мкг/мл при відсутності статистично значущих розбіжностей. Одночасно метицилінрезистентні штами стафілококів виявилися більш стійкими до мікробоцидної дії етакридину лактату при усереднених значеннях МІК на рівні 1,89 мкг/мл та МБК – 3,50 мкг/мл. У відношенні до антибіотикочутливих штамів стрептококів порівнювальні показники відповідно становили 4,2 мкг/мл й 8,2 мкг/мл, а антибіотикорезистентні – 7,0 мкг/мл та 12,2 мкг/мл. У свою чергу, співвідношення рівней МІК та МБК для антибіотикочутливих штамів B.subtilis становило 6,27 мкг/мл та 10,65 мкг/мл, а для резистентних – 28,4 мкг/мл та 42,5 мкг/мл відповідно (табл. 6.3).

У порівняльному співставленні з грампозитивними грамнегативні бактерії виявилися більш резистентними до антимікробної дії етакридину лактату. В ряду антибіотикочутливих представників родини Enterobacteriaceae рівень бактеріостатичної активності сягав 25,67 мкг/мл, а бактерицидної – відповідно 48,0 мкг/мл. При цьому, незалежно від розбіжностей у абсолютних рівнях чутливості до етакридину лактату між представниками родини Enterobacteriaceae, антисептичний ефект досліджуваного препарату характеризувався виключною мікробоцидною дією. Одночасно у відношенні до антибіотикочутливих та лікарськостійких штамів Ps. aeruginosa й C. albicans антимікробна активність етакридина лактату обмежувалася мікробостатичною дією (табл. 6.3).

Отже, в ході дослідження встановлено, що 0,1% водний розчин етакридину лактат має виражену мікробоцидну дію у відношенні грампозитивних бактерій та не значну антимікробну дію у відношенні грамнегативних бактерій, а також у відношенні до антибіотикочутливих та лікарськостійких штамів бактерій.

Враховуючи вищедоведені антисептичні властивості 0,1% водного розчину етакридину лактату, слід було встановити оптимальний час його дії як фотосенсибілізатора для проведення фотоактивованої дезінфекції.

Для цього було проведено 15 серій дослідів, в яких визначали антимікробну дію розчину етакридину лактату на мікрофлору зубного нальоту фісур перших постійних молярів при його експозиції протягом 30, 60, 90 та 120 секунд (табл. 6.4).

*Таблиця 6.4.*

**Характеристика антимікробної дії етакридину лактату на мікрофлору зубного нальоту фісур перших постійних молярів в залежності від часу експозиції (n=15)**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№ досліду** | **Концентрація бактерій КУО/мл × 103** | | | | |
| Контроль | Час експозиції, с | | | |
| 30 | 60 | 90 | 120 |
| **1** | 3,22±0,02 | 3,2±0,01 | 2,17±0,06 | 1,59±0,02 | 1,62±0,02 |
| **2** | 6,21±0,02 | 6,17±0,02 | 4,1±0,03 | 3,08±0,03 | 2,9±0,04 |
| **3** | 2,45±0,02 | 2,21±0,09 | 1,62±0,02 | 1,23±0,01 | 1,22±0,01 |
| **4** | 1,7±0,03 | 1,54±0,05 | 1,08±0,05 | 0,85±0,01 | 0,85±0,01 |
| **5** | 5,4±0,02 | 5,21±0,06 | 3,73±0,07 | 2,68±0,01 | 2,67±0,02 |
| **6** | 6,47±0,02 | 6,23±0,06 | 5,05±0,05 | 3,2±0,01 | 3,18±0,02 |
| **7** | 8,26±0,02 | 7,97±0,07 | 5,75±0,06 | 4,13±0,02 | 4,13±0,02 |
| **8** | 5,77±0,02 | 5,47±0,07 | 3,18±0,02 | 2,82±0,01 | 2,82±0,01 |
| **9** | 14,38±0,02 | 14,0±0,08 | 9,54±0,02 | 7,12±0,02 | 7,13±0,01 |
| **10** | 0,51±0,01 | 0,49±0,01 | 0,3±0,01 | 0,23±0,01 | 0,22±0,01 |
| **11** | 5,97±0,02 | 5,81±0,08 | 3,2±0,06 | 2,79±0,04 | 2,78±0,04 |
| **12** | 6,68±0,05 | 6,56±0,04 | 3,77±0,06 | 3,27±0,03 | 3,29±0,03 |
| **13** | 4,25±0,02 | 4,23±0,02 | 2,19±0,03 | 2,04±0,03 | 2,01±0,02 |
| **14** | 6,97±0,02 | 6,92±0,01 | 3,89±0,03 | 3,38±0,03 | 3,36±0,03 |
| **15** | 5,64±0,02 | 5,65±0,02 | 2,7±0,02 | 2,64±0,05 | 2,62±0,05 |
| **Середнє значення** | **5,6±0,84** | **5,44±0,82** | **3,48±0,58** | **2,74±0,42**\* | **2,72±0,42**\* |

Примітка: \* – статистично значущі розбіжності у співставленні даних контролю та досліду, р<0,05

Аналізуючи дані експерименту, ми бачимо, що дія 0,1% водного розчину етакридину лактату продовж 30 секунд не супроводжувалася вираженою кількісною зміною мікробної популяції. Так кількість колоній, що зросли без обробки розчином етакридину лактату та ті, що були оброблені на мають достовірної статистичної різниці:5,6±0,84×103 КУО/мл та 5,44±0,82×103 КУО/мл відповідно.

Встановлено, що 0,1% водний розчин етакридину лактату при експозиції 60 секунд пригнічує, однак не придушує ріст бактерій зубного нальоту. Так після хвилинної експозиції мікробне число склало 3,48±0,58×103 КУО/мл.

При оцінці кількісного складу зубного нальоту встановлено, що після 90-секундної дії розчину етакридину лактату, відзначається бактерицидна дія на мікроорганізми, і зниження мікробної популяції від 5,6±0,84×103 КУО/мл в контролідо 2,74±0,42×103 КУО/мл в досліді (різниця є достовірною р<0,05 ).

Подальше збільшення часу експозиції розчину риванолу до 120 секунд не призводить до збільшення його антимікробних властивостей: кількість КУО/мл становить 2,72±0,42×103.

Таким чином, в ході проведеного дослідження встановлена антимікробна дія 0,1% водного розчину етакридину лактату переважно на грампозитивні бактерії та незначну антимікробну дію у відношенні до грамнегативних, антибіотикочутливих та лікарськостійких штамів бактерій.

Отримані результати дозволили нам встановити межі використання розчину риванолу в якості фотосенсибілізатора для проведення фотоактивованої дезінфекції. Цей час склав 60 секунд.

**6.3. Результати вивчення впливу фотоактивованої дезінфекції на мікрофлору зубного нальоту** **фісур перших постійних молярів у дітей**

Заключним етапом нашого дослідження було визначення наявності антимікробного ефекту комбінованого застосування лазерного випромінювання синього спектру та розчину етакридину лактату та вивчення впливу фотоактивованої дезінфекції на селективну елімінацію патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів зубного нальоту і стало метою наступного етапу нашого дослідження.

В результаті проведеного дослідження, була встановлена виражена антимікробна дія комбінованого впливу 0,1% водного розчину етакридину лактату і лазерного випромінювання синього спектру, що проявляється зниженням мікробного числа та встановлені умови для фотодинамічної інактивації інфекційних агентів зубного нальоту. Отримані дані наведені у таблиці 6.5.

*Таблиця 6.5.*

**Характеристика антимікробної дії фотоактивованої дезінфекції на мікрофлору зубного нальоту фісур перших постійних молярів в залежності від часу експозиції (n=15)**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **№ досліду** | **Концентрація бактерій КУО/мл × 103** | | |
| Контроль | Етакридину лактат 60 с  + НІЛВ 60 с | Етакридину лактат 60 с  + НІЛВ 120 с |
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| **1** | 3,22±0,02 | 0,16±0,01 | 0,03±0,01 |
| **2** | 6,21±0,02 | 1,6±0,04 | 0,35±0,02 |
| **3** | 2,45±0,02 | 0,83±0,04 | 0,16±0,01 |
| **4** | 1,7±0,03 | 0,39±0,03 | 0,17±0,01 |
| **5** | 5,4±0,02 | 1,15±0,06 | 0,51±0,01 |
| **6** | 6,47±0,02 | 1,4±0,02 | 0,37±0,01 |
| **7** | 8,26±0,02 | 2,0±0,01 | 0,5±0,004 |
| **8** | 5,77±0,02 | 1,14±0,02 | 0,21±0,01 |
| **9** | 14,38±0,02 | 2,49±0,08 | 1,05±0,02 |
| **10** | 0,51±0,01 | 0,09±0,004 | 0,005±0,002 |
| **11** | 5,97±0,02 | 1,2±0,01 | 0,33±0,02 |
| **12** | 6,68±0,05 | 1,48±0,03 | 0,66±0,02 |

*Продовження таблиці 6.5.*

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| **13** | 4,25±0,02 | 0,91±0,04 | 0,22±0,02 |
| **14** | 6,97±0,02 | 1,36±0,02 | 0,39±0,01 |
| **15** | 5,64±0,02 | 1,15±0,03 | 0,17±0,01 |
| **Середнє значення** | **5,6±0,84** | **1,16±0,17**\* | **0,34±0,07**\* |

Примітка: \* – статистично значущі розбіжності у співставленні даних контролю та досліду, р<0,05

Зіставляючи дані контролю (початкове число колоній, що виросли) щодо кількості колоній, що виросли після проведення фотоактивованої дезінфекції нами було встановлено, що антимікробна дія фотоактивованої дезінфекції знаходиться в прямій залежності від тривалості опромінення.

Так ефективність комбінованого використання фотосенсибілізатора з опроміненням НІЛВ продовж 120 секунд в 3,4 рази перевищує протимікробну активність фотоактивованої дезінфекції з часом експозиції 60 секунд. Кількість КУО/мл в першому випадку становила – 1,16±0,17×103 (р<0,05), та у другому, відповідно, 0,34 ± 0,07×103 (р<0,05).

Враховуючи отримані результати, подальше застосування фотоактивованої дезінфекції протягом 60 секунд є недоцільним, тому решту дослідів ми проводили використовуючи опромінення низькоінтенсивним лазерним випромінюванням мікрофлори зубного нальоту, сенсибілізованої 0,1% водним розчином етакридину лактату продовж лише 120 секунд.

В наступних дослідах у кожній групі окремо ми вивчали дію лазерного опромінення (120 секунд), фотосенсибілізатору (60 секунд) та їх комбіновану дію (табл. 6.6).

*Таблиця 6.6.*

**Антимікробна дія фотоактивованої дезінфекції на мікрофлору зубного нальоту фісур перших постійних молярів у різних групах (n=90)**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Обстежувана група** | **КУО /мл× 103** | | | |
| Контроль | Фактор впливу/ Експозиція, секунди | | |
| НІЛВ (120с) | Етакридину лактат (60с) | Етакридину лактат (60с)+ НІЛВ (120с) |
| **Ι група** | 1,8±0,20 | 1,76±0,19 | 1,04±0,13 | 0,11±0,02\* |
| **ΙΙ група** | 6,11±0,22 | 6,06±0,22 | 3,58±0,19 | 0,38±0,03\* |
| **ΙΙΙ група** | 11,81±0,39 | 11,77±0,39 | 7,71±0,27 | 0,95±0,06\* |

Примітка:\* – статистично значущі розбіжності у співставленні даних контролю та досліду, р<0,05

В ході дослідження в першій групі встановлено достовірне (р<0,05) зменшення загального мікробного числа: з 1,8±0,20×103 – в контролі до 0,11±0,02×103 КУО/мл– після застосування фотоактивованої дезінфекції. Було встановлено, що лазерне випромінювання не має антимікробного впливу на сукупну мікрофлору зубного нальоту, кількість КУО/мл в контролі майже не відрізняється від значень отриманих після опромінення продовж 120 секунд – 1,76±0,19×103 КУО/мл(р>0,05). Застосування 0,1% водного розчину етакридину лактату призвело до пригнічування зростання мікроорганізмів, але його антимікробна дія значно менша ніж при комбінованому застосуванні етакридину лактату та лазерного випромінювання: 1,04±0,13×103 КУО/мл.

Отримані результати відображені на діаграмі розмаху (рис. 6.2).

Рис. 6.2.

Діаграма розмаху для групи з субкомпенсованим перебігом карієсу



При оцінюванні даних посівів у дітей з субкомпенсованим перебігом карієсу (друга група) також був встановлений виражений антимікробний ефект фотоактивованої дезінфекції, що підтверджується зниженням числа КУО/мл сукупної мікрофлори зубного нальоту із значень 6,11±0,22×103 КУО/мл – в контролі до 0,38±0,03×103 КУО/мл – у досліді. Після лазерного опромінення протягом 120 секунд кількість колоній, що зросли становила 6,06±0,22×103 КУО/мл, що також свідчить про відсутність антимікробного ефекту синього випромінювання. Значення мікробного числа, отримані після експозиції фотосенсибілізатора склали 3,58 ±0,19×103 КУО/мл (рис. 6.3).

Рис. 6.3.

Діаграма розмаху для групи з субкомпенсованим перебігом карієсу



Аналогічні результати посівів були отримані у третій групі обстежуваних. Кількість КУО/мл із значень 104 в контролі знижується до 10² після проведення фотоактивованої дезінфекції, а саме: 11,81±0,39×103 КУО/мл та 0,95±0,06×103 КУО/мл, відповідно. Застосування лише 0,1% водного розчину етакридину лактату призводить до незначного придушення росту мікроорганізмів до значень 7,71±0,27×103 КУО/мл, а використання лазерного випромінювання не має жодної антимікробної дії – дані посіву – 11,77 ± 0,39×103 КУО/мл. Отримані результати відображені на рисунку 6.4.

Рис. 6.4.

Діаграма розмаху для групи з декомпенсованим перебігом карієсу



Дослідження вкладу кожного фактору на пригнічення росту бактерій за допомогою двофакторного дисперсійного аналізу у першій групі продемонструвало наступні результати: частка впливу низькоінтенсивного лазерного випромінювання на показники концентрації бактерій при проведенні досліду склала 0,05, частка впливу розчину етакридину лактату – 0,33, а доля їх взаємодії – 0,43. При проведенні однофакторного дисперсійного аналізу доля впливу фотоактивованої дезінфекції на показники росту бактерій склала 0,58.

Вплив досліджуваних факторів, а саме: низькоінтенсивного лазерного випромінювання, розчину етакридину лактату та їх поєднаної дії на інактивацію мікроорганізмів зубного нальоту у групі з субкомпенсованим перебігом карієсу склав 0,1, 0,64 та, 0,84 відповідно. За допомогою однофакторного дисперсійного аналізу встановлено, що вплив фотоактивованої дезінфекції у другій групі складає 0,92.

Оцінювання впливу чинників, що вивчалися нами при проведенні досліду у третій групі мало наступні результати: доля впливу низькоінтенсивного лазерного випромінювання на придушення зростання патогенної мікрофлори зубного нальоту при проведенні досліду склала 0,13, частка впливу розчину етакридину лактату – 0,62, а доля їх взаємодії – 0,88. Результати проведення однофакторного дисперсійного аналізу: вклад фотоактивованої дезінфекції складає 0,93.

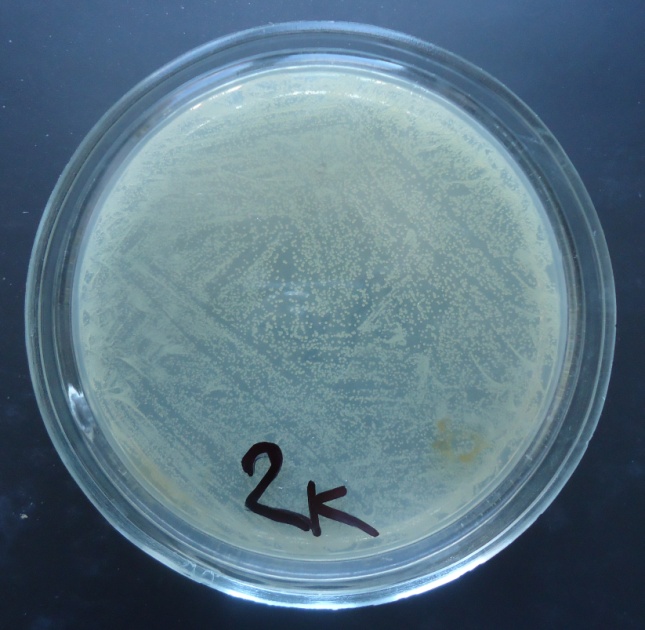
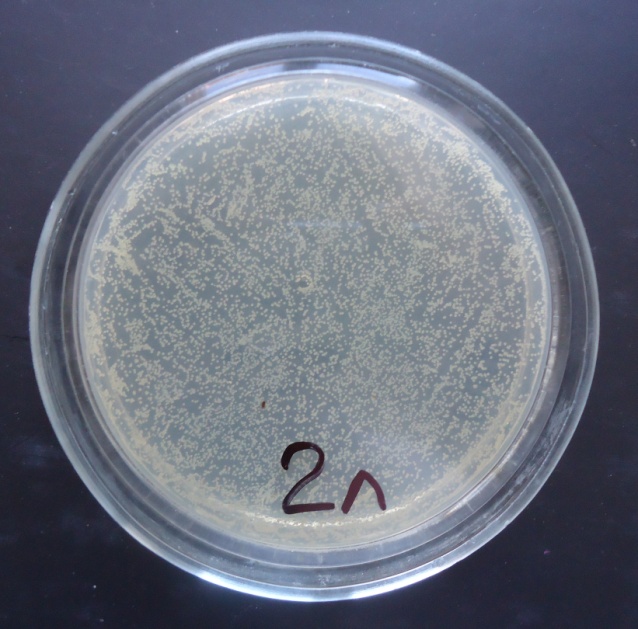
Незначні розбіжності у значеннях, що були отримані при проведенні одно- та двофакторного дисперсійного аналізу пояснюються тим, що багатомірний дисперсійний аналіз є робастним, тобто він не дуже чутливий до порушення ряду вихідних припущень, таких як нормальність розподілу і однорідність дисперсій в групах. Проте для нього принципово важливим є припущення про лінійність моделі та незалежності впливу предикторів на вихідну змінну. Тільки в цьому випадку, можливо, розділити вплив кожного фактора. Ми знаємо, в нашому випадку це не так. Але іншого способу поки немає. Тому до отриманих оцінок треба ставитися обережно, віддаючи перевагу не величині частки впливу, а самому факту його наявності.

Кількісна характеристика антимікробної дії фотоактивованої дезінфекції на мікрофлору зубного нальоту фісур перших постійних молярів наведена на рисунку 6.5.

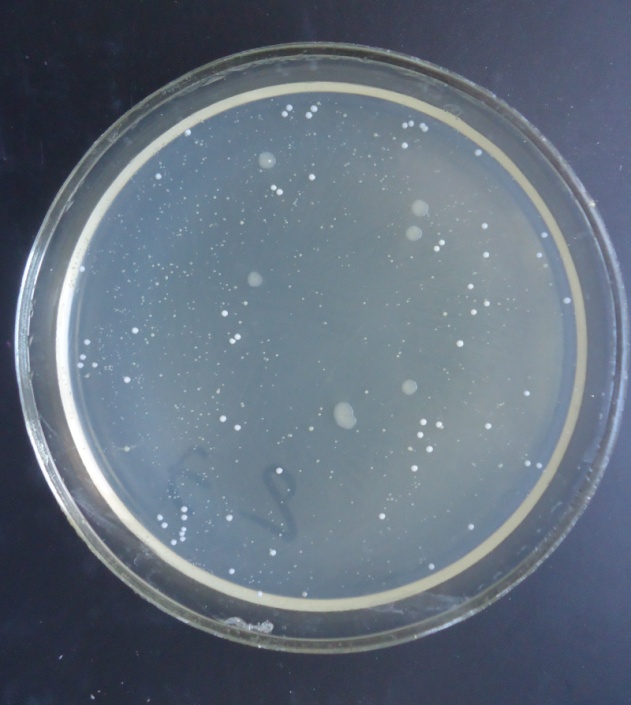
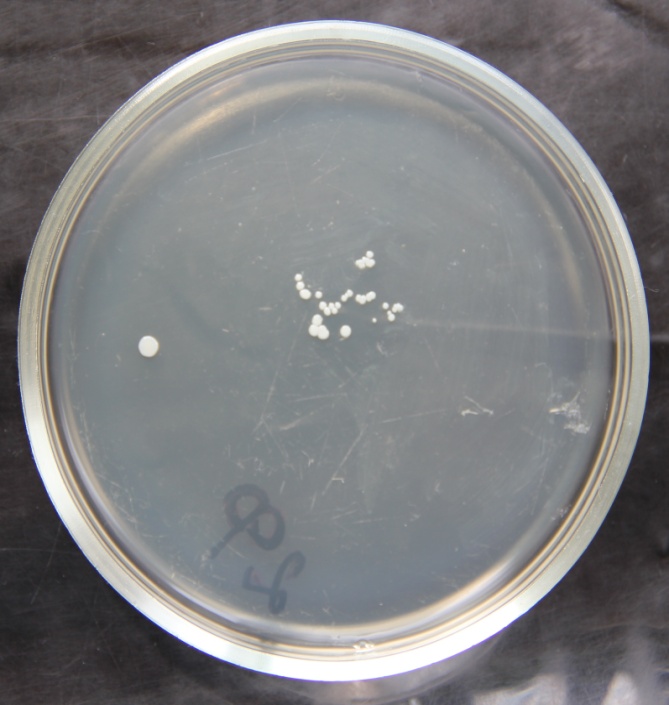
Рис.6.5.

Кількісна характеристика антимікробної дії фотоактивованої дезінфекції на мікрофлору зубного нальоту фісур перших постійних молярів

Приклад результатів, отриманих при проведенні експериментального дослідження наведено на малюнку 6.6.

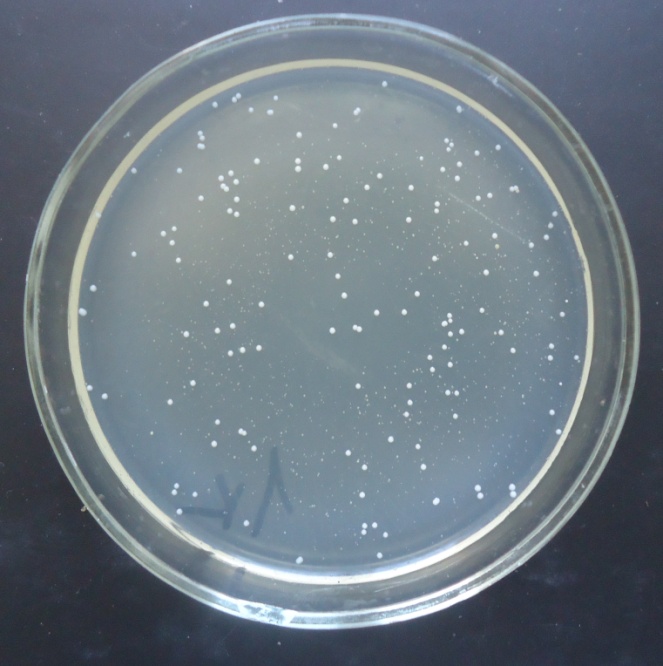
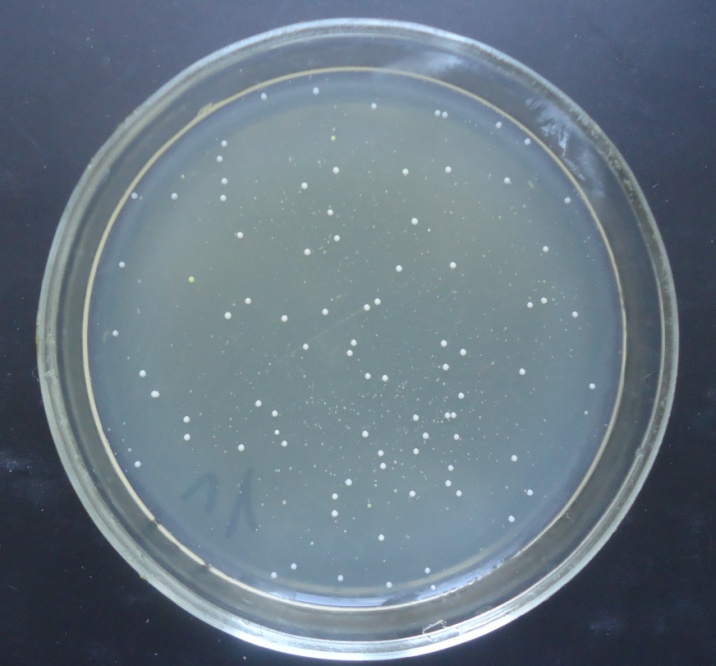
Мал. 6.6 а Мал. 6.6 б

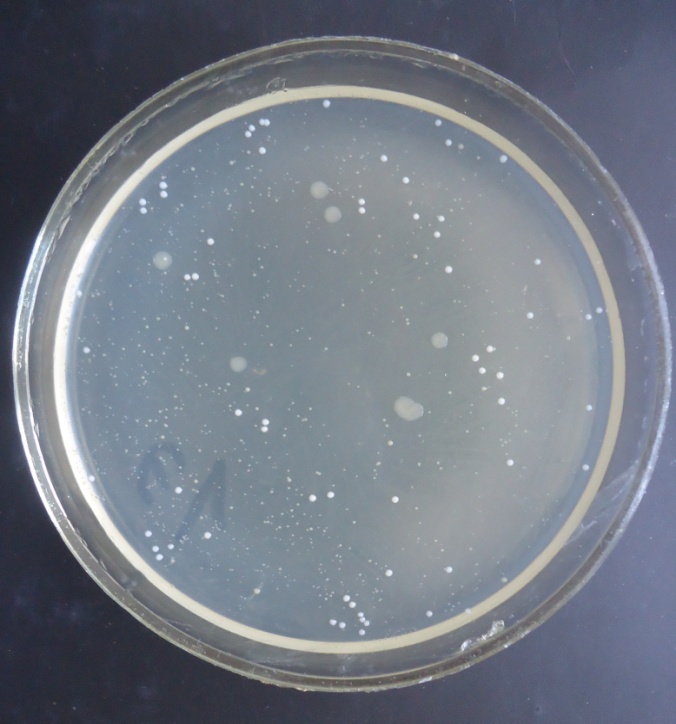
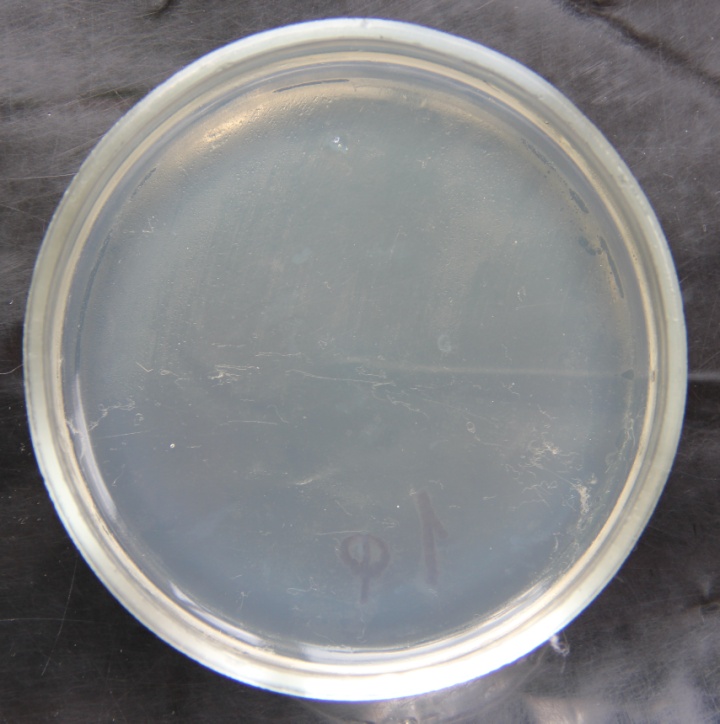
Мал. 6.6 в Мал. 6.6 г

Мал. 6.6 а – г. Експериментальне визначення антимікробної дії фотоактивованої дезінфекції на мікрофлору зубного нальоту: а) кількість колоній, що зросли у контролі; б) кількість колоній, що зросли після опромінення лазерним світлом протягом 120с; в) кількість колоній, що зросли після дії етакридину лактату протягом 60с; г) кількість колоній, що зросли після дії фотоактивованої дезінфекції (етакридину лактат 60с + НІЛВ 120с).

Важливо зазначити той факт, що в 27 експериментах росту бактерій не було отримано, що розглядається нами як стерилізуючий ефект (мал. 6.7).

Мал. 6.7 а Мал. 6.7 б

Мал. 6.7 в Мал. 6.7 г

Мал. 6.7 а – г. Експериментальне визначення антимікробної дії фотоактивованої дезінфекції на мікрофлору зубного нальоту: а) кількість колоній, що зросли у контролі; б) кількість колоній, що зросли після опромінення лазерним світлом протягом 120с; в) кількість колоній, що зросли після дії етакридину лактату протягом 60с; г) кількість колоній, що зросли після дії фотоактивованої дезінфекції (етакридину лактат 60с + НІЛВ 120с).

Аналізуючи антимікробну дію фотоактивованої дезінфекції на мікрофлору зубного нальоту фісур перших постійних молярів, слід було встановити її антибактеріальні та протигрибкові властивості.

За обраною методикою наявність синергідності між фізичним фактором та антисептичним препаратом у виявах антимікробної активності досліджена у відношенні до референтних та клінічних штамів піогенних мікроорганізмів в умовах суміщення дії 0,1% водного розчину етакридину лактату з лазерним світлом синього спектру з довжиною хвилі 445 нм.

Аналіз даних таблиці 6.7, свідчить про диференційну залежність у виявах синергідної сумісності між низькоінтенсивним опроміненням та синтетичним антисептичним препаратом від таксономічної належності використаних тест-штамів до грампозитивних або грамнегативних мікроорганізмів. Так, доведено, що при дії на грампозитивні тест-штами низькоінтенсивне опромінення при експозиції 120 секунд виявляє суттєву синергідну сумісність з розчином етакридину лактату у комплексному антимікробному ефекті.

*Таблиця 6.7.*

**Антимікробний вплив фотоактивованої дезінфекції на мікробну популяцію мікрофлори зубного нальоту фісур перших постійних молярів**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Тест-штами** | **Походження** | **Контроль** | **Дослід** |
| **S.**  **aureus** | референтний | 15,4±1,6 | **1,62±1,0\*** |
| клінічний | 93,5±6,7 | **9,5±2,2\*** |
| **S.**  **viridans** | референтний | 32,3±1,4 | **4,1±0,8\*** |
| клінічний | 83,5±4,5 | **8,7±2,8\*** |
| **S.**  **mutans** | референтний | 29,8±1,5 | **5,5±1,8\*** |
| клінічний | 93,6±5,3 | **14,4±2,8\*** |
| **Candida**  **albicans** | референтний | 29,5±2,2 | **3,4±4,2\*** |
| клінічний | 75,4±7,3 | **8,7±6,5\*** |

Примітка: \* - статистично значущі розбіжності у співставленні даних контролю та досліду, р<0,05

Таким чином, в ході проведеного дослідження встановлена виражена антимікробна дія комбінованого впливу 0,1% водного розчину етакридину лактату та лазерного випромінювання синього спектру з довжиною хвилі 445 нм на мікрофлору зубного нальоту фісур перших постійних молярів. В усіх дослідних групах визначено достовірне зниження мікробного числа (ефективність фотоактивованої дезінфекції склала 92-100%) порівняно з даними контрольних висівів.

**РОЗДІЛ 7**

**КЛІНІЧНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ**

Для оцінки клінічної ефективності запропонованого методу профілактики фісурного карієсу перших постійних молярів нами проводилась кількісна та якісна оцінка якості герметизації.

Клінічна оцінка стану тверді тканини/герметик в балах через 3 місяці після герметизації подані у таблиці 7.1.

*Таблиця 7.1.*

**Клінічна оцінка стану тверді тканини/герметик в балах через 3 місяці після герметизації**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Бальна оцінка** | **1 група**  **(основна)** | | **2 група**  **(контрольна)** | |
| 1 підгрупа (інвазивна герметизація) | 2 підгрупа (неінвазивна герметизація) | 1 підгрупа (інвазивна герметизація) | 2 підгрупа (неінвазивна герметизація) |
| **0** | 100% | 100% | 100% | 100% |
| **1** | 0 | 0 | 0 | 0 |
| **2** | 0 | 0 | 0 | 0 |
| **3** | 0 | 0 | 0 | 0 |
| **4** | 0 | 0 | 0 | 0 |
| **5** | 0 | 0 | 0 | 0 |

Як бачимо із наведених даних через 3 місяці в усіх підгрупах не виявлено порушення стану тверді тканини/герметик. Кількість зубів із високою якістю герметизації склала 100%.

Через 6 місяців після герметизації в основній групі збереглася та ж тенденція, відмінний стан герметика був визначений у 100% випадків при проведенні інвазивної герметизації та у 98% випадків при застосуванні неінвазивної герметизації. Однак, у контрольній групі з’явились ознаки порушення клінічного стану герметика. Так, у підгрупі, де застосовували інвазивну герметизацію розповсюдженість зубів з відмінним станом герметика знизилась до 90,2%, а у підгрупі з неінвазивною герметизацією – до 89,5%. Тобто у першій підгрупі кількість зубів з частковою відсутністю герметика склала 9,8%, у другій підгрупі – 8,6% та 1,9% – зуби з повною відсутністю герметика (табл. 7.2).

*Таблиця 7.2.*

**Клінічна оцінка стану тверді тканини/герметик в балах через 6 місяців після герметизації**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Бальна оцінка** | **1 група**  **(основна)** | | **2 група**  **(контрольна)** | |
| 1 підгрупа (інвазивна герметизація) | 2 підгрупа (неінвазивна герметизація) | 1 підгрупа (інвазивна герметизація) | 2 підгрупа (неінвазивна герметизація) |
| **0** | 100% | 98% | 90,2% | 89,5% |
| **1** | 0 | 0 | 0 | 0 |
| **2** | 0 | 0 | 0 | 0 |
| **3** | 0 | 2% | 9,8% | 8,6% |
| **4** | 0 | 0 | 0 | 1,9% |
| **5** | 0 | 0 | 0 | 0 |

Результати вивчення якості герметизації перших постійних молярів через 12 місяців в основній та контрольній групах наведені у таблиці 7.3.

*Таблиця 7.3.*

**Клінічна оцінка стану тверді тканини/герметик в балах через 12 місяців після герметизації**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Бальна оцінка** | **1 група**  **(основна)** | | **2 група**  **(контрольна)** | |
| 1 підгрупа (інвазивна герметизація) | 2 підгрупа (неінвазивна герметизація) | 1 підгрупа (інвазивна герметизація) | 2 підгрупа (неінвазивна герметизація) |
| **0** | 93,2% | 94,9% | 78,1% | 72,4% |
| **1** | 0 | 0 | 0 | 0 |
| **2** | 0 | 0 | 0 | 0 |
| **3** | 6,8% | 5,1% | 7,3% | 7,6% |
| **4** | 0 | 0 | 12,2% | 15,2% |
| **5** | 0 | 0 | 2,4% | 4,8% |

Аналіз результатів поданих у таблиці свідчить про значну різницю стану тверді тканини/герметик в основній та контрольній групах. В основній групі зберігається добрий стан герметика: кількість таких зубів при інвазивній герметизації складає 93,2%, при неінвазивній – 94,9%. Порушення стану виявляється в частковій відсутності у 6,8% зубів в першій підгрупі та в 5,1% – у другій.

В контрольній групі визначено значне порушення якості герметизації. В підгрупі інвазивної герметизації в 78,1% випадків герметик був збережений, при цьому 7,3% зубів частково не мали герметика, в 12,2% зубів відмічена повна відсутність герметика, фісурний карієс був визначений у 2,4% зубів. Через 12 місяців в підгрупі з неінвазивною герметизацією лише в 72,4% зубів був збережений герметик; повна втрата герметика визначена в 15,2% випадків, часткова – в 7,6% випадків, карієс діагностовано в 4,8% зубів.

Динамічні зміни стану герметика через різні часові проміжки в усіх підгрупах наведені на рисунках 7.1 – 7.4.

Рис. 7.1.

Порівняльна характеристика клінічної оцінки 0 балів (герметик без змін) в усіх підгрупах через різні часові проміжки

В основній групі протягом всього часу спостереження реєструвалась майже повна збереженість герметику (0 балів) – 94,9–100%. В контрольній групі кількість таких зубів зменшувалась з часом від 90,2% до 72,4% (рис. 7.1).

Зміна кольору герметика (1 бал) не була визначена ні в одній групі.

Ні в основній, ні в контрольній групах нами не було встановлено порушення крайового прилягання герметика (2 бали).

Рис. 7.2.

Порівняльна характеристика клінічної оцінки 3 бали (часткова відсутність герметика) в усіх підгрупах через різні часові проміжки

Часткова відсутність герметика (3 бали) в основній групі відмічалась в поодиноких випадках (рис. 7.2) і лише через рік (до 6,8%). В контрольній групі зуби з частковою відсутністю герметика реєструвались вже через 6 місяців (до 9,8%).

Рис. 7.3.

Порівняльна характеристика клінічної оцінки 4 бали (повна відсутність герметика) в усіх підгрупах через різні часові проміжки

Повна відсутність герметика (4 бали) в основній групі не була зареєстрована (рис. 7.3). В контрольній групі цей показник мав тенденцію до збільшення з часом і через рік склав 12,2 – 15,2%.

Рис. 7.4.

Порівняльна характеристика клінічної оцінки 5 балів (наявність карієсу) в усіх підгрупах через різні часові проміжки

Наявність карієсу (5 балів) в основній групі не була встановлена навіть через рік після герметизації (рис. 7.4). В контрольній групі такі випадки були зареєстровані через 12 місяців у 2,4 % (інвазивна герметизація) та 4,8% (неінвазивна герметизація) випадків.

Клінічне визначення якості герметизації ми також проводили за допомогою індексної системи G. Ryge, модифікованої для оцінювання герметиків (табл. 7.4 – 7.6).

*Таблиця 7.4.*

**Клінічна оцінка герметика через 3 місяці після герметизації**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Клінічні групи** | **Крайове прилягання** | | **Збереження герметика** | | | **Розвиток карієсу в фісурах зубів** | | **Шорсткість поверхні герметика** | | | **Зміна кольору по краю герметика** | | |
| А | В | А | В | С | А | В | А | В | С | А | В | С |
| **Ι ІГ** | 100 | - | 100 | - | - | 100 | - | 100 | - | - | 100 | - | - |
| **Ι НГ** | 100 | - | 100 | - | - | 100 | - | 100 | - | - | 100 | - | - |
| **ΙΙ ІГ** | 100 | - | 100 | - | - | 100 | - | 100 | - | - | 100 | - | - |
| **ΙΙ НГ** | 100 | - | 100 | - | - | 100 | - | 100 | - | - | 100 | - | - |

Через 3 місяці після герметизації в основній та контрольній групах усі критерії відповідали оцінці Alfa:

*Таблиця 7.5.*

**Клінічна оцінка герметика через 6 місяців після герметизації**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Клінічні групи** | **Крайове прилягання** | | **Збереження герметика** | | | **Розвиток карієсу в фісурах зубів** | | **Шорсткість поверхні герметика** | | | **Зміна кольору по краю герметика** | | |
| А | В | А | В | С | А | В | А | В | С | А | В | С |
| **Ι ІГ** | 100 | - | 100 | - | - | 100 | - | 100 | - | - | 100 | - | - |
| **Ι НГ** | 100 | - | 98 | 2 | - | 100 | - | 98 | 2 | - | 100 | - | - |
| **ΙΙ ІГ** | 100 | - | 90,2 | 9,8 | - | 100 | - | 95,1 | 4,9 | - | 100 | - | - |
| **ΙΙ НГ** | 100 | - | 89,5 | 8,6 | 1,9 | 100 | - | 95,2 | 4,8 | - | 100 | - | - |

Через 6 місяців після герметизації зуби в усіх групах за критерієм «крайове прилягання», «зміна кольору по краю герметика» та «розвиток карієсу в фісурах зубів» мали оцінку Alfa. При зондуванні герметика у поодиноких випадках поверхня герметика була подібна до поверхні білого каменя або композита, що містить субмікронний наповнювач, таким зубам була присвоєна оцінка Bravo (в основній групі в підгрупі неінвазивної герметизації – 2%, в контрольній групі в підгрупі інвазивної герметизації – 4,9%, в контрольній групі в підгрупі неінвазивної герметизації – 4,8%). В основній групі при оцінюванні збереження герметика оцінку Alfa мали 98 – 100% зубів. В контрольній групі в підгрупі інвазивної герметизації встановлено порушення збереження герметика у 9,8% випадків (оцінка Bravo); в підгрупі неінвазивної герметизації оцінку Bravo мали 8,6% випадків, оцінку Charlie – 1,9%.

*Таблиця 7.6.*

**Клінічна оцінка герметика через 12 місяців після герметизації**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Клінічні групи** | **Крайове прилягання** | | **Збереження герметика** | | | **Розвиток карієсу в фісурах зубів** | | **Шорсткість поверхні герметика** | | | **Зміна кольору по краю герметика** | | |
| А | В | А | В | С | А | В | А | В | С | А | В | С |
| **Ι ІГ** | 100 | - | 93,2 | 6,8 | - | 100 | - | 95,5 | 4,5 | - | 100 | - | - |
| **Ι НГ** | 100 | - | 94,9 | 5,1 | - | 100 | - | 96 | 4 | - | 100 | - | - |
| **ΙΙ ІГ** | 100 | - | 78,1 | 7,3 | 12,2 | 97,6 | 2,4 | 95,1 | 4,9 | - | 100 | - | - |
| **ΙΙ НГ** | 100 | - | 72,4 | 7,6 | 15,2 | 95,2 | 4,8 | 93,3 | 6,7 | - | 100 | - | - |

Через 12 місяців при зондуванні була відсутня видима щілина на межі розділу емаль-герметик в усіх зубах обох груп (критерій «крайове прилягання» – оцінка Alfa). Нами не була визначена зміна кольору по краю між герметиком і емаллю зуба в жодному випадку (оцінка Alfa). Через рік після герметизації лише незначний відсоток зубів мав порушення поверхні герметика (критерій шорсткість поверхні герметика): оцінці Alfa відповідало 93,3 – 96% зубів. При оцінці герметизації за Ryge - критерієм також встановлено погіршення стану герметика в контрольній групі. Так при вивченні збереження герметика в другій групі в підгрупі інвазивної герметизації оцінці Alfa відповідало лише 78,1% зубів, оцінці Bravo – 7,3%, а оцінку Charlie отримало 12,2% зубів, ці показники в підгрупі неінвазивної герметизації склали 72,4%, 7,6% та 15,2% відповідно. Проявів карієсу у фісурах зубів в основній групі не було встановлено, в контрольній групі в підгрупі інвазивної герметизації карієс мали 2,4% зубів, в підгрупі неінвазивної герметизації – 4,8% (оцінка Bravo).

Для кількісної клінічної оцінки запропонованого нами методу герметизації фісур перших постійних молярів нами був використаний індекс ретенції, для підрахунку котрого визначали збереження герметика. Отримані результати відображені у таблицях 7.7 – 7.9.

*Таблиця 7.7.*

**Клінічна оцінка якості герметизації в балах через 3 місяці**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Бальна оцінка** | **1 група** | | **2 група** | |
| 1 підгрупа (інвазивна герметизація) | 2 підгрупа (неінвазивна герметизація) | 1 підгрупа (інвазивна герметизація) | 2 підгрупа (неінвазивна герметизація) |
| **0** | 0 | 0 | 0 | 0 |
| **1** | 0 | 0 | 0 | 0 |
| **2** | 100% | 100% | 100% | 100% |

Під час кількісної оцінки якості герметизації нами були отримані наступні результати.

Через 3 місяці після проведеного комплексу профілактичних заходів у дітей основної та контрольної груп (першої та другої підгруп) значення індексу ретенції склали 2,0, що характеризується як добра ретенція.

*Таблиця 7.8.*

**Клінічна оцінка якості герметизації в балах через 6 місяців**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Бальна оцінка** | **1 група** | | **2 група** | |
| 1 підгрупа (інвазивна герметизація) | 2 підгрупа (неінвазивна герметизація) | 1 підгрупа (інвазивна герметизація) | 2 підгрупа (неінвазивна герметизація) |
| **0** | 0 | 0 | 0 | 1,9% |
| **1** | 0 | 2% | 9,8% | 8,6% |
| **2** | 100% | 98% | 90,2% | 89,5% |

Після обстеження дітей через 6 місяців нами була встановлена негативна динаміка у стані герметичного покриття. У дітей основної групи була встановлена добра ретенція, як у підгрупі з інвазивною, так і з неінвазивною герметизацією (2,0 та 1,99±0,01 відповідно).У дітей контрольної групи індекс ретенції у першій підгрупі склав 1,96±0,02 та у другій підгрупі – 1,91±0,03, що також характеризується як добра ретенція.

*Таблиця 7.9.*

**Клінічна оцінка якості герметизації в балах через 12 місяців**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Бальна оцінка** | **1 група** | | **2 група** | |
| 1 підгрупа (інвазивна герметизація) | 2 підгрупа (неінвазивна герметизація) | 1 підгрупа (інвазивна герметизація) | 2 підгрупа (неінвазивна герметизація) |
| **0** | 0 | 0 | 14,6% | 20% |
| **1** | 6,8% | 5,1% | 7,3% | 7,6% |
| **2** | 93,2% | 4,9% | 78,1% | 72,4% |

Суттєва різниця предстала перед нами через 12 місяців після герметизації. В основній групі збереглася добра ретенція: показники індексу у першій підгрупі склали 1,99±0,01, у другій підгрупі – 1,98±0,01. У контрольній групі в підгрупі інвазивної герметизації індекс ретенції склав 1,79±0,08 (відмінність є статистично значущою, р<0,05). В підгрупі неінвазивної герметизації значення індексу зменшилось в 1,3 рази відносно значень в основній групі і склало 1,53±0,1 (р<0,05), що характеризується як задовільна ретенція.

Узагальнені дані оцінки якості герметизації відображені у таблиці 7.10.

*Таблиця 7.10.*

**Індексна оцінка герметизації фісур перших постійних молярів**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Строк**  **спостереження** | **Клінічні групи** | | | |
| Основна група | | Контрольна група | |
| 1 підгрупа | 2 підгрупа | 1 підгрупа | 2 підгрупа |
| **3 місяці** | 2,0 | 2,0 | 2,0 | 2,0 |
| **6 місяців** | 2,0 | 1,99±0,01 | 1,96±0,02 | 1,91±0,02 |
| **12 місяців** | 1,99±0,01 | 1,98±0,01 | 1,79±0,08\* | 1,53±0,1\*\* |

Примітка: \* – статистично значущі розбіжності щодо контрольної групи, р<0,05

Викладені результати ефективності запропонованого методу детально наведені клінічним випадком 1 (рис. 7.5). Пацієнтка К., 6 років, зуб 3.6. знаходиться на етапі прорізування, був визначений низький вихідний рівень мінералізації фісур. Було проведено неінвазивну герметизацію фісур матеріалом «Фісуріт FX». На етапі антисептичної обробки була проведена фотоактивована дезінфекція фісур: 0,1% розчин етакридину лактату (60 секунд), опромінення лазером при потужності 50 мВт (120 секунд). Проведена через 12 місяців якісна та кількісна оцінка якості герметизації продемонструвала повне збереження герметику.

Рис. 7.5 а Рис. 7.5 б



Рис. 7.5 в

Рис. 7.5 а – в. Герметизація фісур із використанням фотоактивованої дезінфекції: а) зуб 3.6. з низьким вихідним рівнем мінералізації фісур, що знаходиться на етапі прорізування; в) зуб 3.6. з проведеною герметизацією фісур; в) зуб 3.6 через 12 місяців після проведення герметизації фісур.

Пацієнтка Т., 6 років (рис. 7.6), зуб 3.6. знаходиться на етапі прорізування, був визначений низький вихідний рівень мінералізації фісур. Було проведено неінвазивну герметизацію фісур матеріалом «Фісуріт FX», була проведена традиційна антисептична обробка твердих тканин 0,05% розчином хлоргексидина. Проведена через 12 місяців якісна та кількісна оцінка якості герметизації продемонструвала порушення стану герметику та наявність каріозного процесу.

Рис. 7.6. а Рис. 7.6. б



Рис. 7.6. в

Рис. 7.6. Клінічна оцінка якості герметизації фісур в контрольній групі: а) зуб 3.6 до герметизації фісур; б) зуб 3.6 після проведення герметизації фісур; в) зуб 3.6 через 12 місяців після проведення герметизації фісур.

Таким чином, за результатами кількісної та якісної характеристики оцінки стану герметизації фісур перших постійних молярів встановлена значна клінічна перевага методу герметизації фісур з попереднім використанням фотоактивованої дезінфекції. Встановлена висока ефективність запропонованого нами методу профілактики фісурного карієсу порівняно з традиційними методами герметизації з стандартною антисептичною обробкою твердих тканин.

**ОБГОВОРЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ**

Найпоширенішим стоматологічним захворюванням серед дорослих та дітей і на сьогоднішній час залишається карієс зубів [31, 106, 121, 152, 153, 154, 164, 182, 190].

Домінуюче місце серед каріозних уражень займає фісурний карієс постійних зубів [4, 19, 50, 79, 88, 95, 110, 156, 168, 173, 179, 187, 203, 208, 216, 217].

Для попередження виникнення карієсу оклюзійних поверхонь зубів запропонована та використовується велика кількість різноманітних засобів і методів, спрямованих на усунення карієсогенних факторів [71], серед них як екзогенні, так і ендогенні методи впливу.

Найбільш розповсюдженим і ефективним методом профілактики карієсу жувальних поверхонь на сьогоднішній час є герметизація фісур [29, 63, 107].

Незважаючи на численні дослідження, невпинне зростання показників захворюваності карієсом дитячого населення [55, 150] обумовлює необхідність та доцільність пошуку нових, більш ефективних профілактичних заходів.

Оскільки провідним механізмом розвитку карієсу зубів є демінералізація емалі бактеріальними органічними кислотами, важливим напрямком профілактики є зниження карієсогенної дії мікробного нальоту [53, 89, 131].

Однак, сучасні традиційні засоби і методи антимікробної терапії мають низку побічних ефектів і призводять до розвитку мікробної стійкості та масового знищення мікрофлори усього біотопу порожнини рота [57, 167].

З огляду на вищезазначене, ми вважаємо, що модифікація засобів антимікробного впливу при традиційних методах профілактики карієсу дозволить знизити його розповсюдженість та приріст.

Нашу увагу привернув антимікробний метод – фотоактивована дезінфекція або антимікробна фотодинамічна терапія, що заснований на фотохімічній деструкції патогенних мікроорганізмів при поєднаному впливі фотосенсибілізатора і оптичного випромінювання з довжиною хвилі, що відповідає спектру поглинання сенсибілізатора [45, 65, 115, 198, 201, 205].

Можливість використання фотоактивованої дезінфекції у профілактиці карієсу жувальних поверхонь постійних зубів у дітей і стало метою нашого дослідження.

На першому етапі роботи проводилося епідеміологічне обстеження дітей віком 6–11 років, під час якого визначали вихідний рівень стоматологічного здоров’я, стан твердих тканин зубів, стан гігієни порожнини рота. В ході проведеного комплексного стоматологічного обстеження були визначені показники розповсюдженості та інтенсивності карієсу тимчасових та постійних зубів у дітей в період змінного прикусу, встановлені особливості перебігу карієсу постійних зубів, проаналізовані показники фісурного карієсу, визначено гігієнічний стан порожнини рота.

В результаті вивчення розповсюдженості карієсу тимчасових та постійних зубів отримані наступні показники: у дітей 6–7 років – 88,8%, 8–9 років – 91,5% та 10–11 років – 93,4%.

Отримані нами результати співпадають з результатами аналогічних епідеміологічних досліджень, що були проведені в різних регіонах країни та підтверджують масову захворюваність дітей на карієс за оцінкою ВООЗ. Встановлено ураження карієсом зубів у дітей від 73,3 до 93,3% [8, 24, 55, 124, 128, 157, 164].

Аналіз показників розповсюдженості каріозного процесу постійних зубів у дітей свідчить про його ранній початок та стійку тенденцію до збільшення з віком. Так якщо у віці 6–7 років ураження постійних зубів має 36,1% обстежених дітей, то у віці 8–9 років показник розповсюдженості склав 63,0%, а у віці 10–11 років вже зріс до значення 85,5%.

Результати вивчення інтенсивності карієсу за індексом КПВ також свідчать про його стрімке зростання у старших вікових групах. Так у 6–7-річному віці індекс КПВ склав 1,61±0,12, у дітей 8–9 років – 2,06±0,11, а у дітей 10–11 років – 2,46±0,10.

Отримані нами дані корелюють з результатами вивчення стоматологічного статусу дітей вітчизняними та зарубіжними вченими.

# Так висока ураженість карієсом постійних зубів у дітей м. Львів встановлена Смоляр Н.І. та Солонько Г.М. і складає у дітей 7-9 років 76,3%, а у дітей 10-12 років досягає 100% [129].

# Якубова І.І. відмічає той, факт, що руйнування перших постійних молярів у дітей м. Львів починається вже в 6-7-річному віці, та досягає високого рівня ураженості в 11 років [164].

Згідно з даними Ковач І.В. [56] розповсюдженість карієсу у дітей 7-ми років м. Дніпропетровськ складає 45,83%, а інтенсивність 1,07±0,06.

Високий показник розповсюдженості карієсу постійних зубів у 6-7-річних дітей м. Сімферополь встановила Бушма Н.В., він склав 44,6% [24].

Подібна клінічна картина була отримана Паздніковою Н.Ю. [101] при вивченні стоматологічного статусу дітей м. Москва. Розповсюдженість карієсу постійних зубів у 7 років склала 35,3%, інтенсивність 1,15; у 8-річних дітей показники були 50% та 1,41, відповідно; в 12-років – 79,2% та 2,85.

Нами встановлено, що в обстежених дітей м. Харків в усіх вікових групах в загальній структурі каріозних уражень домінуючим виявилося ураження жувальної поверхні перших постійних молярів. Доля фісурного карієсу у першій групі склала 91,8%, у другій – 92,3% та у третій – 95,0%.

Згідно з нашими дослідженнями фісурний карієс постійних зубів виникає майже відразу після прорізування та характеризується швидким прогресуванням. Розповсюдженість фісурного карієсу є високою і значно збільшується з віком дитини. Так у 6–7-річних дітей вона складає 33,1%, у 8–9-річних – 58,2% та 81,3% – у віці 10–11 років.

Дослідження, що були проведені в нашій країні та закордоном, також встановили ранній початок розвитку фісурного карієсу та його превалювання в загальній структурі каріозних уражень постійних зубів.

За даними Артюнова С.Д. [6], карієс фісур у дітей 6-ти років становить 70%.

Результати досліджень проведених Смоляр Н. І. та Іванчишин В. В. свідчать, що вже на третьому місяці після прорізування перших постійних молярів з’являється каріозне ураження оклюзійної поверхні, а через рік воно сягає 39,75% [126].

Згідно з дослідженнями інших вчених у віковій структурі поширеності карієсу частка уражень у перший рік після прорізування перших нижніх постійних молярів становить 53,95 % і неухильно зростає з віком [40].

Журавльовою Ю.І. встановлено, що протягом першого року після прорізування перших постійних молярів у 100% випадків карієс локалізується у ямках їх жувальних поверхонь [35].

Бояркіна Є.Н. [19] при вивченні карієсу постійних зубів встановила, що у 6-річному віці усі каріозні ураження припадають на ураження фісурним карієсом перших постійних молярів.

Результати, проведені Foreman M. [185] та Slayton R. [216] свідчать, що фісурний карієс складає більш ніж 2/3 усіх каріозних уражень у дітей.

Під час структурного аналізу індексу КПВ нами було визначено, що зростання інтенсивності карієсу постійних зубів з віком зумовлено зростанням показника «К». З віком також відмічається тенденція до зростання компоненту «П». Однак, не дивлячись на збільшення з віком кількості пломбованих постійних зубів, у всіх вікових групах компонент «К» значно перевищує компонент «П».

Аналогічні результати співвідношення каріозних та пломбованих постійних зубів були отримані іншими авторами [19, 129], таке значне переважання кількості каріозних постійних зубів над пломбованими свідчить про недостатній рівень надання стоматологічної допомоги.

Оцінка інтенсивності карієсу постійних зубів за індексом ІКПз, який додатково враховує кількість каріозних і пломбованих фісур, встановила зростаючу з віком активність каріозного ураження. Так значення індексу ІКПз у дітей 6–7 років складає 3,15±0,19, у дітей 8–9 років – 3,32±0,27, у дітей 10–11 років – 4,45±0,19 і характеризується як високий рівень інтенсивності карієсу.

Нами був проаналізований індивідуальний рівень інтенсивності карієсу зубів. У дітей 6–7 років він склав 0,99±0,09і характеризується як високий, у дітей 8–9 та 10–11 років встановлено середній рівень інтенсивності карієсу і значення склали, відповідно, 0,41±0,04 та 0,40±0,02.

Високий рівень інтенсивності карієсу постійних зубів у дітей семирічного віку був отриманий Якубовою І.І. [164] він склав 0,96±0,23, у дітей 8-11- річного віку був встановлений також високий РІК – в середньому 0,76±0,22.

Отримані показники розповсюдженості і інтенсивності карієсу природних поглиблень, тенденція до прогресування та зростання з віком свідчать про недостатній рівень профілактики та лікування фісурного карієсу.

При вивченні гігієнічного стану порожнини рота за Федоровим-Володкіною нами були отримані наступні показники: у дітей 6–7 років – 1,84±0,05,у дітей 8–9 років – 2,01±0,05, у дітей 10–11 років – 2,02±0,06. що визначається як задовільний рівень гігієни порожнини рота: при оцінці індексу Гріна-Вермільйона показники склали у першій групі – 0,99±0,06, у другій – 1,18±0,06, у третій – 1,17±0,06. Отримані результати свідчать про задовільний стан гігієни порожнини рота у обстежених дітей.

Слід зазначити не лише відсутність позитивної динаміки у гігієнічному стані порожнини рота, а й незначну тенденцію до погіршення його з віком, що свідчить про недостатню ефективність профілактичних заходів та незначну увагу до гігієнічного навчання та виховання дітей.

При вивченні резистентності твердих тканин перших постійних молярів, що знаходяться на етапі прорізування нами був визначений високий вихідний рівень мінералізації фісур у 5,6% дітей, середній рівень – у 46,2% дітей, низький рівнем мінералізації – у 48,1% дітей.

Отримані нами дані аналогічні результатам вивчення вихідного рівня мінералізації фісур, що були представлені Кисельниковою Л.П. [53] та Манохіною І.А. [83]: частота зустрічаємості зубів з високим ВРМФ складає 6%, зубів із середнім та низьким ВРМФ – 46-48%.

При проведенні дослідження серед дітей 6-7-років Бояркіною Є.Н. [19] високий рівень мінералізації фісур перших постійних молярів визначений у 10,42% обстежених, середній - у 45,83%, низький - у 43,75%

Проведений нами аналіз гігієни порожнини рота у дітей із низьким вихідним рівнем мінералізації фісур за індексами Федорова-Володкіної (1,92±0,09) та Гріна-Вермільйона (1,12±0,10) виявив задовільний рівень гігієни.

Таким чином, в ході проведеного дослідження нами було встановлено небезпечне поєднання низького вихідного рівня мінералізації фісур та інтенсивного відкладення зубного нальоту в цій зоні.

Тому, наступним етапом нашого дослідження було вивчення кількісного та якісного складу мікробіоценозу фісур перших постійних молярів, що знаходяться на етапі прорізування у дітей з різними рівнями активності карієсу.

При оцінюванні щільності колонізації біотопу у кожній групі нами встановлено, що у дітей із компенсованим перебігом карієсу кількість мікроорганізмів в середньому становила 1,8±0,2×103 КУО/мл, в групі дітей з субкомпенсованим перебігом карієсу – 6,11±0,22×103 КУО/мл, а у дітей з декомпенсованим перебігом карієсу – 11,81±0,38×103 КУО/мл.

Порівнюючи отримані нами дані з результатами вивчення мікрофлори зубного нальоту при різних ступенях активності карієсу у дітей, отриманими іншими авторами [80] можна зробити висновок, що структура мікробіоценозу зубного нальоту у дітей з різними формами активності карієсу має суттєві якісні та кількісні відмінності та має тенденцію до збільшення із обтяженням перебігу каріозного процесу.

Мікрофлора зубного нальоту фісур перших постійних молярів характеризується великою різноманітністю: видовий склад представлений 11 родами бактерій та одним родом дріжджеподібних грибів. Також під час дослідження було встановлено, обтяження перебігу каріозного процесу супроводжується розширенням видового складу мікробіоценозу, частотою виявлення й масивністю обсіменіння поверхні зубів окремими представниками мікрофлори.

Так, найбільш поширеними збудниками, які виділялися у дітей із компенсованим перебігом карієсу були грампозитивні бактерії: стрептококи з ά-гемолітичними властивостями, стафілококи, лактобактерії. Мікрофлора, яка виділена від обстежених дітей із субкомпенсованим та декомпенсованим перебігом карієсу була більш різноманітною та включала до себе не тільки коки та лактобацили, а й нейсерії, представників родини біфідобактерій, фузобактерії, пептострептококи та стрептококи з β-гемолітичними властивостями.

Нами було встановлено, що в усіх дослідних групах абсолютна кількість ідентифікованих культур припадає на долю стрептококів (86,7–100%).

Представники роду Staphylococcus були вилучені у 20–43,3% дітей.

В ході дослідження мікрофлори була встановлена активна колонізація фісур перших постійних молярів лактобацилами. Представник цього роду – Lactobacillus cateneformis – зустрічався у 76,7–83,3% випадків.

Аналіз видового складу мікрофлори зубного нальоту фісур перших постійних молярів у дітей із субкомпенсованим та декомпенсованим перебігом карієсу виявив значну персистенцію анаеробів: Peptostreptococcus micros (20–33,3%), Fusobacterium nucleatum (23,3–36,6%), Actinomyces odontolyticus (13,3–16,7%).

Найважливішим, на наш погляд, є той факт, що при дослідженні із зубного нальоту фісур перших постійних молярів був вилучений карієс-асоційований представник роду біфідобактерій – Bifidobacterium dentium. Він активно колонізує фісури у дітей із субкомпенсованим та декомпенсованим перебігом карієсу: 16,7% та 43,3%, відповідно. Із обтяженням каріозного процесу значно збільшується і щільність колонізації зубного нальоту Bifidobacterium dentium: 8,84±0,14×103 КУО/мл – у дітей із субкомпенсованим перебігом карієсу та 13,98±0,2×103 КУО/мл – у дітей із декомпенсованим перебігом карієсу, високу карієсогенність котрого нещодавно було доведено H. Toh, J. Hayashi, K. Oshima K. Nakajo, N. Takahashi, D. Beighton. При розшифровці геному цього карієс-асоційованого мікроорганізму встановлено, що Bifidobacterium dentium має набір специфічних генів, завдяки яким відбувається синтез білків, що зв’язують та інактивують антибактеріальні речовини [178, 207].

Сучасні антибактеріальні засоби мають суттєві недоліки: їх застосування призводить до масового знищення усієї мікрофлори порожнини рота та появи стійких штамів мікроорганізмів [161]. Враховуючи це та наявність резистентних штамів на сьогодні велика увага приділяється пошуку та розробці нових методів антибактеріальної терапії з використанням фізичних або комбінованих фізико-фармакологічних факторів. Одним з перспективних напрямків є антимікробна фотодинамічна терапія.

Активні розробки фотодинамічної терапії призвели до створення різних груп фотосенсибілізаторів. В якості фотосенсибілізатора найчастіше виступають ароматичні сполуки (барвники), що мають інтенсивні смуги поглинання у видимій і ультрафіолетовій межах спектру [59].

Застосування відомих фотосенсибілізаторів в стоматології має певні труднощі, у зв’язку з ймовірністю забарвлення твердих тканин зубів.

З огляду на визначену проблему, нами була поставлена мета знайти фотосенсибілізатор, який би міг застосовуватись для антимікробної фотодинамічної терапії захворювань твердих тканинах зубів та не викликав би забарвлення. В літературі є дані, що свідчать про можливість застосування розчину етакридину лактату в якості фотосенсибілізатора та лазерного випромінювання з довжиною хвилі 400-500 нм [65].

Вивчення впливу низькоінтенсивного лазерного випромінювання синього спектру на тлі застосування фотосенсибілізатора (етакридину лактату) на селективну елімінацію патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів зубного нальоту і стало метою наступного етапу нашого дослідження.

В першій частині дослідження, з метою визначення антимікробного впливу НІЛВ на карієсогенні мікроорганізми було вивчено дію лазерного випромінювання з довжиною хвилі 445 нм (щільність потужності 100 мВт/см²) на мікрофлору зубного нальоту фісур при різній активності перебігу карієсу в різних часових режимах (30, 60 та 120 с). В ході дослідження було встановлено, що мікробне число в контролі – 5,6±0,84×103 КУО/мл майже не відрізняється від значень отриманих після опромінення протягом 30, 60 та 120 секунд (5,56±0,86×103 КУО/мл, 5,56± 0,84×103 КУО/мл та 5,52±0,84×103 КУО/мл відповідно). Отримані результати свідчать про відсутність антибактеріального ефекту лазерного випромінювання синього спектру на сукупну мікрофлору зубного нальоту фісур.

В якості фотосенсибілізатора нами був використаний 0,1% водний розчин етакридину лактату. В зв’язку з тим, що за спектром притаманних властивостей він відноситься до антисептиків в другій частині досліду перед нами ставали завдання встановити загальний спектр антисептичної здатності етакридину лактату, його антимікробні властивості залежно від часу експозиції та максимально можливий час дії як фотосенсибілізатора.

В ході дослідження встановлено, що етакридину лактат має виражену протимікробну дію у відношенні грампозитивних бактерій та дуже незначну антимікробну дію у відношенні грамнегативних бактерій, а також у відношенні до антибіотикочутливих та лікарськостійких штамів бактерій.

Далі нами була проведена серія дослідів, в яких визначали  
антимікробну дію етакридину лактату на мікрофлору зубного нальоту фісур перших постійних молярів при його експозиції протягом 30, 60, 90 та 120 секунд. В ході дослідження встановлено, що дія етакридину лактату продовж 30 секунд не супроводжується вираженою кількісною зміною мікробної популяції (5,6±0,84×103 КУО/мл та 5,44±0,82×103 КУО/мл відповідно). Через 60 секунд розчин етакридину лактату пригнічує, але не придушує ріст бактерій зубного нальоту: кількість КУО/мл склала 3,48±0,58×103 (відмінність не є статистично значущою). Після 90-секундної дії розчину етакридину лактату, відзначається зниження мікробної популяції приблизно на 50% (2,74±0,42×103 КУО/мл). Подальше збільшення часу експозиції розчину етакридину лактату до 120 секунд не призводить до збільшення його антимікробних властивостей: кількість КУО/мл становить 2,72± 0,42×103.

Спираючись на отримані нами результати та дані літератури [21, 40] ми встановили, що оптимальний час для використання 0,1% водного розчину етакридину лактату в якості фотосенсибілізатора при проведенні фотоактивованої дезінфекції становить 60 секунд.

Заключним етапом нашого дослідження було вивчення комбінованого впливу лазерного випромінювання видимого діапазону (при щільності потужності 100 мВт/см² та часі опромінення 60 і 120 с) та 0,1% розчину етакридину лактату (час експозиції 60 с) на мікрофлору зубного нальоту фісур перших постійних молярів. В результаті проведеного дослідження була встановлена виражена антимікробна дія наведеного поєднання фізико-фармакологічних факторів, що проявляється значним зниженням мікробного числа (від значень 104 до 10²) та встановлено, що дія фотоактивованої дезінфекції знаходиться в прямій залежності від тривалості опромінення. Так ефективність комбінованого використання фотосенсибілізатора з опроміненням НІЛВ продовж 120 секунд в 3,4 рази перевищує протимікробну активність фотоактивованої дезінфекції з часом експозиції 60 секунд. Виходячи з цього доцільним є використання лазерного опромінення синього спектра в комбінації з фотосенсибілізатором впродовж 120 с.

В ході дослідження антимікробної дії фотоактивованої дезінфекції на мікробіоценоз зубного нальоту у дітей із компенсованим перебігом карієсу встановлено достовірне (р<0,05) зменшення загального мікробного числа: з 1,8±0,20×103 – в контролі до 0,11±0,02×103 КУО/мл– в досліді. При оцінюванні даних посівів у дітей з субкомпенсованим та декомпенсованим перебігом карієсу також був встановлений виражений антимікробний ефект фотоактивованої дезінфекції, що підтверджується зниженням числа КУО/мл сукупної мікрофлори зубного нальоту (із значень 6,11±0,22×103 КУО/мл до 0,38±0,03×103 КУО/мл та від 11,81±0,39×103 КУО/мл до 0,95±0,06×103 КУО/мл відповідно).

Отримані результати лабораторного дослідження свідчать про виражений антимікробний ефект фотоактивованої дезінфекції на мікрофлору зубного нальоту (ефективність склала 92–100%) та оптимальність її використовування при всіх рівнях активності перебігу карієсу.

Зіставляючи результати власних досліджень та дані літератури, ми можемо запропонувати новий підхід до профілактики фісурного карієсу постійних зубів у дітей. Суть якого полягає у проведенні фотоактивованої дезінфекції фісур перед процедурою їх герметизації.

Для визначення ефективності запропонованого профілактичного методу нами була проведена герметизація фісур 143 перших постійних молярів у 50 дітей основної групи: інвазивна герметизація була проведена 16 дітям (44 зуба), неінвазивна – 34 дітям (99 зубів) із попередньою обробкою 0,1% водним розчином етакридину лактату (60 с) та опроміненням лазерним світлом з довжиною хвилі 445 нм (120 с). В контрольній групі антисептична обробка проводилася 0,05% розчином хлоргексидину біглюконату, герметизація була проведена у 146 зубах 50 дітям: інвазивна герметизація була проведена 15 дітям (41 зуб), неінвазивна – 35 дітям (105 зубів).

Через 3, 6 та 12 місяців ми проводили якісну (аналіз показників клінічного стану тверді тканини/герметик (в балах) та визначення Ryge-критерієв для герметиків) та кількісну (визначення індексу ретенції) оцінку клінічної ефективності запропонованого методу.

Через 3 місяці після герметизації в основній та контрольній групах були отримані відмінні результати:кількість зубів із високою якістю герметизації склала 100%. Усі зуби були без ознак порушення стану герметика і відповідали оцінці Alfa за всіма Ryge-критеріями. В основній і контрольній групах індекс ретенції склав 2,0, що характеризується як добра ретенція

При оцінці якості герметизації через 6 місяців в контрольній групі з’явилась негативна динаміка. Так, у підгрупі, де застосовували інвазивну герметизацію розповсюдженість зубів з відмінним станом герметика знизилась до 90,2%, а у підгрупі з неінвазивною герметизацією – до 89,5%. У той час, як у основній групі відмінний стан герметика було визначено у 98 – 100% зубів. В контрольній групі після проведення інвазивної герметизації в критерії «Збереження герметика» 9,8% зубів відповідали оцінці Bravo; в підгрупі неінвазивної герметизації оцінку Bravo мали 8,6% випадків, оцінку Charlie – 1,9%.

Індекс ретенції в основній та контрольній групах свідчив про добру ретенцію та склав в першій групі 2,0 при інвазивній герметизації та 1,99±0,01 – при неінвазивній, у другій групі 1,96±0,02 та 1,91±0,03 відповідно.

Через 12 місяців клінічна оцінка ефективності герметизації з попереднім використанням фотоактивованої дезінфекції продемонструвала значну перевагу запропонованого методу порівняно з традиційним. В основній групі зберігся добрий стан герметика: кількість таких зубів при інвазивній герметизації склала 93,2%, при неінвазивній – 94,9%, оцінку Bravo при вивченні збереження герметика отримали лише 6,8% та 5,1% зубів відповідно. Ні в одному випадку нами не була визначена зміна кольору по краю між герметиком і емаллю зуба, повна втрата герметика або розвиток карієсу.

У контрольній групі, де герметизацію проводили з попередньою антисептичною обробкою твердих тканин 0,05% розчином хлоргексидину біглюконату, були зафіксовані значні ознаки порушення клінічного стану герметика. В підгрупі інвазивної герметизації в 78,1% випадків герметик був збережений, при цьому 7,3% зубів частково не мали герметика (оцінка Bravo), в 12,2% зубів відмічена повна відсутність герметика (оцінка Charlie), фісурний карієс був визначений у 2,4% зубів. Через 12 місяців в підгрупі з неінвазивною герметизацією лише в 72,4% зубів був збережений герметик; повна втрата герметика визначена в 15,2% випадків (оцінка Charlie), часткова – в 7,6% випадків (оцінка Bravo), карієс діагностовано в 4,8% зубів.

Кількісна характеристика герметизації через 12 місяців в основній та контрольній групах також мала суттєву різницю. В основній групі збереглася добра ретенція: показник індексу у підгрупі інвазивної герметизації склав 1,99±0,01, у підгрупі неінвазивної герметизації – 1,98±0,01. У контрольній групі в підгрупі інвазивної герметизації індекс ретенції склав 1,79±0,08 (відмінність є статистично значущою, р<0,05). В підгрупі неінвазивної герметизації значення індексу зменшилось в 1,3 рази відносно значень в основній групі і склало 1,53±0,1 (р<0,05), що характеризується як задовільна ретенція.

Проведені в рамках дисертаційної роботи лабораторні дослідження дозволили обґрунтувати можливість знищення карієсогенної мікрофлори зубного нальоту фісур за допомогою фотоактивованої дезінфекції, а саме поєднаного використання 0,1% водного розчину етакридину лактату та лазерного випромінювання з довжиною хвилі 445 нм.

Результати клінічних досліджень довели високу ефективність запропонованого нами метода профілактики фісурного карієсу постійних зубів, що полягає у герметизації фісур з попереднім використанням фотоактивованої дезінфекції порівняно з традиційними методами герметизації зі стандартною антисептичною обробкою твердих тканин.

**ВИСНОВКИ**

1. Фісурний карієс постійних зубів є найбільш ранньою і розповсюдженою формою каріозного ураження твердих тканин зубів: він складає більш ніж 70% усіх каріозних уражень у дітей. Не дивлячись на велику кількість наукових праць, присвячених питанню профілактики фісурного карієсу, невирішеною є проблема зниження карієсогенної дії мікробного нальоту. У дисертаційному дослідженні представлено нове вирішення актуальної проблеми стоматології, що спрямоване на підвищення ефективності профілактики фісурного карієсу постійних зубів з низькою резистентністю твердих тканин у дітей, шляхом використання низькоінтенсивного лазерного випромінювання для фотоактивованої дезінфекції при герметизації фісур.
2. Встановлено, що каріозний процес постійних зубів у дітей має ранній

початок та стійку тенденцію до збільшення з віком. Його розповсюдженість у дітей 6–7 років складає 36,1%, у дітей 8–9 років – 63,0%, у віці 10–11 років – 85,5%. При цьому домінуючим є ураження жувальної поверхні перших постійних молярів. Доля фісурного карієсу у дітей 6–7 років склала 91,8% при інтенсивності 3,15±0,19, у дітей 8–9 років – 92,3% та 3,32±0,27, у дітей 10–11 років – 95,0% та 4,45±0,19 відповідно.

1. При оцінці резистентності твердих тканин перших постійних молярів на етапі прорізування високий вихідний рівень мінералізації фісур визначений у 5,6% дітей, середній рівень – у 46,2% дітей, низький рівень – у 48,1% дітей. Аналіз гігієни порожнини рота за індексами Федорова-Володкіної та Гріна-Вермільйона в усіх вікових групах (у дітей 6–7 років – 1,84±0,05 та 0,99 ± 0,06, у дітей 8–9 років – 2,01±0,05 та 1,18±0,06, у дітей 10–11 років – 2,02±0,06 та 1,17±0,06) продемонстрував задовільний стан гігієни порожнини рота та відсутність позитивної динаміки з віком.
2. При вивченні складу мікробіоценозу зубного нальоту фісур перших постійних молярів встановлено, що обтяження перебігу каріозного процесу супроводжується розширенням видового складу та збільшенням щільності колонізації. У дітей з компенсованим перебігом карієсу найбільш поширеними збудниками, які виділялися були грампозитивні бактерії: стрептококи з ά-гемолітичними властивостями (86,7%), стафілококи (26,7%), лактобактерії (76,7%), щільність колонізації становила 1,8±0,2×103 КУО/мл. У дітей з субкомпенсованим перебігом карієсу мікроорганізмів було в 3,4 рази більше (6,11±0,22×103 КУО/мл), а у дітей з декомпенсованим перебігом карієсу – у 6,6 разів більше (у середньому – 11,81±0,38×103 КУО/мл). В цих групах були вилучені в великій кількості мікроорганізми, які є карієсогенними, а саме: Bifidobacterium dentium (до 43,3%), Streptococcus mutans (до 50%), Streptococcus sangius(до 40%) та встановлена активна колонізація анаеробами.
3. Лабораторно доведено виражену антимікробну дію фотоактивованої дезінфекції на мікрофлору зубного нальоту фісур при поєднаному застосуванні 0,1% водного розчину етакридину лактату та лазерного випромінювання з довжиною хвилі 445 нм при всіх рівнях активності перебігу карієсу. В ході дослідження антимікробної дії фотоактивованої дезінфекції на мікробіоценоз зубного нальоту у дітей із компенсованим перебігом карієсу встановлено достовірне (р<0,05) зменшення загального мікробного числа: з 1,8±0,20×103 КУО/мл– в контролі до 0,11±0,02×103 КУО/мл– в досліді. При оцінюванні даних посівів у дітей з субкомпенсованим та декомпенсованим перебігом карієсу також був встановлений виражений антимікробний ефект фотоактивованої дезінфекції, що підтверджується зниженням числа КУО/мл сукупної мікрофлори зубного нальоту (зі значень 6,11±0,22×103 КУО/мл до 0,38±0,03×103 КУО/мл (р<0,05) та від 11,81±0,39×103 КУО/мл до 0,95±0,06×103 КУО/мл (р<0,05), відповідно).
4. Розроблено новий метод профілактики карієсу жувальних поверхонь

постійних зубів, в основі якого лежить використання фотоактивованої дезінфекції перед герметизацією фісур. Застосування запропонованого методу дозволило підвисити якість герметизації фісур у 1,3 рази: індекс ретенції в основній групі склав 1,98±0,01, у контрольній групі – 1,53±0,1 (р<0,05). Доведено високу карієспрофілактичну ефективність розробленого методу профілактики: у 100% випадків його застосування розвиток вторинного фісурного карієсу не виявлено.

**ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇЇ**

1. У комплексі профілактики фісурного карієсу постійних зубів для дітей   
   6–7 років рекомендовано проводити герметизацію фісур з використанням фотоактивованої дезінфекції.
2. Фотоактивовану дезінфекцію рекомендовано проводити послідовно виконуючи видалення зубних нашарувань, розкриття фісур (в разі використання інвазивної методики герметизації), нанесення на фісури 0,1% водного розчину етакридину лактату на 60 секунд (залишки необхідно змити водою, підсушити), опромінення лазерним світлом з довжиною хвилі 445 нм при міцності 50 мВт впродовж 120 секунд, герметизуваня фісури герметиком за інструкцією виробника.

Додаток А

Карта епідеміологічного обстеження

Прізвище, ім’я \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Вік\_\_\_\_\_\_\_\_

Стать Ч Ж

Огляд порожнини рота

Прикус \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|  |  | 55 | 54 | 53 | 52 | 51 | 61 | 62 | 63 | 64 | 65 |  |  |
| 17 | 16 | 15 | 14 | 13 | 12 | 11 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 |
| 47 | 46 | 45 | 44 | 43 | 42 | 41 | 31 | 32 | 33 | 34 | 35 | 36 | 37 |
|  |  | 85 | 84 | 83 | 82 | 81 | 71 | 72 | 73 | 74 | 75 |  |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |

КПВ+кп=

ВРМФ високий, середній, низький

Індекс гігієни за Гріном-Вермільйоном (OHI-S)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  |  |  |
| 16(в) | 11/51(в) | 26(в) |
| 46(я) | 31/71(в) | 36(я) |
|  |  |  |

Індекс гігієни за Федоровим-Володкіною

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 43/83 | 42/82 | 41/81 | 31/71 | 32/72 | 33/73 |
|  |  |  |  |  |  |

Додаток Б

Журнал епідеміологічного обстеження

**СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ**

1. Абрамова Н. Е. Организация и проведение профилактики кариеса зубов у детей с использованием герметиков и фторсодержащих аппликационных средств: дисс. ...канд. мед. наук.: 14.01.14 / Н. Е. Абрамова – Спб., 2000. – 142 с.
2. Авраамова О.Г. Профилактика кариеса фиссур путем регуляции созревания эмали фторидсодержащими зубными пастами /   
   О.Г. Авраамова, В. К. Леонтьев, К.В. Жоров // Стоматол. для всех. – 2006. – № 3. – С. 34–36.
3. Авраамова О.Г. Роль гигиениста стоматологического в профилак­тике стоматологических заболеваний в организованных детских коллекти­вах / О.Г. Авраамова, C.B. Западаева // Стоматол. для всех. – 2007. – № 4. –   
   С. 48–49.
4. Авраамова О.Г. Фиссурный кариес: проблемы и пути их решения /   
   О.Г. Авраамова, С.С.Муравьева // Стоматология для всех. – 2006. – № 1. – С. 10–14.
5. Аллаис Г. Кариес — диагностика / Г. Аллаис // Новое в стоматол. – 2008. **–** №4. **–** С. 1–2.
6. Артюнов С.Д. Новые возможности профилактики и лечения начальных форм кариеса у детей младшего возраста / С.Д. Артюнов, М.Г. Свердлова, М.В. Кузьмичевская // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2007. – № 3. – С. 9–12.
7. А.с. RU 2428100, А61В5/00. Способ определения интенсивности кариеса постоянных зубов у детей в период сменного прикуса. / Г.А.Лях [и др.]. – № 2009110340/14; заявл. 20.03.09; опубл. 27.09.10.
8. Бабушкина Н.С. Результаты эпидемиологических исследований стоматологического статуса детей города Севастополя / Н.С. Бабушкина // Таврический медико-биологический вестник. – 2011. –Том 14, №4, ч.1(56). – С. 14–16.
9. Барусова С.А. Цитологическая оценка характера действия препаратов октенисепт и хлоргексидина биглюконата на клетки плоского неороговевающего эпителия в комплексе противовоспалительной терапии заболеваний пародонта / С.А. Барусова, Ф.Ю. Даурова,   
   С.А. Голышев // Кафедра. – 2008. – №4, Том 7 – С.20–23.
10. Безвушко Е.В. Профілактика карієсу перших постійних молярів у дітей на індивідуальному рівні / Е.В. Безвушко // Новини стоматології. – 2009. – №2 (59). – С. 67–71.
11. Белоклицкая Г.Ф. Питание и основные стоматологические заболевания / Г.Ф. Белоклицкая // Оздоровительное и лечебное питание (курс лекций). – К.: Логос, 2001. – Ч. 1. – С. 251–273.
12. Беня В.Н. Профилактика кариеса жевательных поверхностей посто­янных зубов у детей и подростков: дис. ... канд. мед. наук : 14.00.21 / В.Н. Беня – М., 2006. – 176 с.
13. Богомолова И.А. Клинико-статистический анализ стоматологической заболеваемости и обоснование необходимости ранней герметизации фиссур постоянных зубов у школьников Санкт-Петербурга. Эпидемиологическое исследование: автореф. дисс. ... канд. мед. наук.: 14.00.21 / И.А. Богомолова – Спб., 2006 – 19с.
14. Бонсор, С. Дж. Микробиологическая оценка фотоактивируемой дезинфекции в эндодонтии / С. Дж. Бонсор, Р. Ничол, Т.М. Райд //  Клиническая стоматология. – 2006. – № 3. – С.8–13.
15. Бонсор С.Дж. Микробиологическая оценка фотоактивируемой дезинфекции в эндодонтии (Исследование In Vivo) / С.Дж. Бонсор,   
    Р. Ничол, Т.М.С. Райд // Стоматологинфо. – 2007. – №1. – С. 22–26.
16. Боровский Е.В. Кариес зубов: препарирование и пломбирование /   
    Е.В. Боровский. - М. : АО Стоматология, 2001. –144 с.
17. Боровский Е.В. Кариесрезистентность / Е.В.Боровский, В.К.Леонтьев // Клин. стоматол. – 2002. – № 5. – С. 26–28.
18. Бояркина Е.С. Поражаемость кариесом первых постоянных моляров у детей младшего и среднего школьного возраста г. Москвы /   
    Е.С. Бояркина // Тр. XXX юбил. итоговой конф. молодых ученых. –   
    М. : МГМСУ, 2008. – С. 52.
19. Бояркина Е.С. Разработка и оценка эффективности минимально-инвазивных методов лечения фиссурного кариеса постоянных зубов у детей (клинико-лабораторное исследование) : дисс. ... канд. мед. наук : 14.00.21 / Е.С. Бояркина – Москва, 2009. – 142 с.
20. Брянская М.Н. Клинико-морфологическое обоснование профилактики и лечения фиссурного кариеса постоянных зубов с незрелой эмалью: дисс. ... канд. мед. наук : 14.00.21 / М.Н. Брянская – Иркутск, 2009 – 124 c.
21. Бургонский В.Г. Лазерные технологии в стоматологии / В.Г. Бургонский // Медицинская техника и стоматология. – 2012. – №2(9). – С. 11–14.
22. Бутвиловский А.В. Изучение антимикробной активности при 30-секундной экспозиции опытных образцов препаратов для контроля кариесогенной микрофлоры / А.В. Бутвиловский, И.С. Кармалькова,   
    В.Э. Бутвиловский // Медицинский журнал. – 2013. – №2. – С. 157–158.
23. Бутвиловский А.В. Изучение антимикробной активности ряда препаратов фтора и серебра / А.В. Бутвиловский // Стоматолог. – 2012. №3. – С. 77–78.
24. Бушма Н.В. Распространённость и интенсивность основных стоматологических заболеваний у детей г. Симферополя / Н.В. Бушма, К.Н. Косенко, О.В. Деньга // Медичні перспективи. – 2013. – Том XVIII, вип. 3. – С. 104-107.
25. Бывальцева С.Ю. Прогнозирование и профилактика кариеса постоянных зубов у детей : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.21 /   
    С.Ю. Бывальцева. – Иркутск, 2007. – 23 с.
26. Величко И.В. Фотодинамическая терапия при лечении кариеса зубов : дисс. ...канд. мед.наук : 14.01.14 / И.В. Величко – Москва, 2011. – 109 с.
27. Возможности и перспективы применения стоматологического аппарата Оптодан для магнитолазерной терапии стоматологических заболеваний / **А. А. Прохончуков,  Н. А. Жижина** [и др.]// Стоматология. – 2006. – №2. – С. 68–72.
28. Гельфонд М.Л. Фотодинамическая терапия с Фотодитазином в комбинированном лечении трахеобронхиального рака и рака пищевода / М.Л. Гельфонд, А.И. Арсеньев, А.С. Барчук // Рос. биотерапевт. журнал. –2004. – Т. 3. №2. – С. 49–50.
29. Герметизация фиссур постоянных зубов у детей с использованием отечественного герметика «Фиссурит – LC» / [Хоменко Л.А., Остапко Е.И., Подчерняев А.И., Трачук Ю.М.] // Современная стоматология. – 2002. – №3. – С. 78–80.
30. Голубева С.А. Совершенствование метода дезинфекции корневых каналов при лечении заболеваний пульпы и периодонта: автореф. дис. … канд. мед.наук. : 14.01.14 / С.А. Голубева – Москва, 2014. – 22 с.
31. Дуда О.В. Оцінка стану соматичного здоров’я та стоматологічного статусу у дітей, які мешкають в екологічно несприятливих регіонах /   
    О.В. Дуда // Профілактична та дитяча стоматологія. – 2011. – №1(4). –   
    С. 22 – 26.
32. Дуж А.Н. Клинико-лабораторное обоснование выбора герметиков для профилактики кариеса у детей младшего школьного возраста: автореф. дис. … канд. мед.наук. : 14.00.21 – Красноярск, КГМА, 2004. – 19с.
33. Ефремова Н. В. Клинико-функциональное обоснование лечения заболеваний пародонта методом фотодинамической терапии : автореф. дисс. … канд. мед. наук.: 14.00.21 / Н.В. Ефремова – М., 2005. — 26 с.
34. **Журавльова Ю.І.**Обгрунтування профілактики фісурного карієсу у дітей з урахуванням одонтогліфіки перших постійних молярів: автореф. дис... канд. мед. наук : 14.01.22 / Ю.І. Журавльова; МОЗ України. Укр. мед. стомат. акад. – Полтава, 2003. –18 с.
35. Журавльова Ю.І. Обгрунтування профілактики фісурного карієсу у дітей з урахуванням одонтогліфіки перших постійних молярів /   
    Ю.І. Журавльова // Український стоматологічний альманах. – 2011. –   
    № 3. – С.61-64.
36. Залевский И. Д. Лазерные аппараты «ЛАХТА-МИЛОН»: фотодинамическая терапия и хирургические применения в стоматологи / И. Д. Залевский // Медицинский бизнес. – 2009. – №4(178) . – С.80–82.
37. Залевский И.Д. Перспективы использования в стоматологии методов силовой лазерной терапии / И.Д. Залевский // Медицинский алфавит. Стоматология I. – 2007. – С. 22–23.
38. Золоев Р.В. Эффективность лечения хронического периодонтита с использованием лазерной терапии / Р.В. Золоев, Н.П. Бычкова // Труды молодых ученых. – Выпуск№2. – 2010. – С. 123–128.
39. Іванчишин В.В. Гістростуктура зубних ямок в нормі при різних одонтогліфічних малюнках / В.В. Іванчишин, О.О. Розколупа // Вісник проблем біології та медицини. – 2013. – Випуск 3, том 2(103). – С. 281-285.
40. Іванчишин В.В. Розповсюдженість і топографія карієсу фісур у дітей (огляд літератури) / В.В. Іванчишин, У.О. Стадник // Современная стоматология. – 2012. – №4. – С. 62–64.
41. Изучение влияния фотодинамической терапии на отдельные виды микроорганизмов при заболеваниях пародонта / Н.В. Ефремова,   
    Н.А. Дмитриева, Е.К. Кречина [и др.] // Лазерная медицина. – 2014. - №18(1). – С. 23-25.
42. Индивидуально-массовые способы профилактики кариеса зубов среди населения / [Леонтьев А.А., Улитовский С.Б., Романов А.М., Лобовкина Л.А.] // Медицинский бизнес. Стоматолог-практик. – 2008. – №4. – С. 12–14.
43. Индюков М.О. К вопросу о герметизации фиссур с помощью стеклоиономерных цементов / М.О. Индюков, С.А. Николаенко // Стоматолог. – 2006. – №4. – С. 17–19.
44. Использование лазерных аппаратов в детской стоматологии /   
    О.А. Топоркова, И.Н. Кувичка, В.Г. Пинькас [и др.] // Український медичний альманах. – 2008. – Том 11, №3. – С. 166–167.
45. Ищук А. В. Фотодинамическая терапия: история развития метода и его практическое применение в лечении гнойных ран и трофических язв нижних конечностей / А. В. Ищук // Медицинский журнал. – 2007. – №4. –С.120–125.
46. К вопросу о выборе зубных паст / A.M. Хамадеева, Н.М. Сергеева,   
    Т.В. Судакова [и др.] // Новое в стоматол. – 2008. – № 3. – С. 35–37.
47. Кариес временных зубов у детей раннего возраста: обоснование этиопатогенетических подходов к профилактическому лечению / [Кисельникова Л. П., Зуева Т. Е., Кружалова О. А., Кириллова Е. В.] // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2007. – №2. – C. 19–22.
48. Кариес жевательных поверхностей постоянных моляров в детском возрасте – роль их морфологи / [В. Кондева, М. Куклева, С. Петрова,   
    М. Стойкова] // Стоматология. – 2008. – №6. – С. 56–62.
49. Кильмнел К. Стоматологические инструменты. Ни в одной такой об­ласти медицины нет такого разнообразия / К. Кильмнел // Новое в стоматол. – 2003. – №2. – С. 51–53.
50. Кисельникова Л.П. Герметики и показания к их применению /   
    Л.П. Кисельникова // Институт стоматологии. – 2000. – №4. – С. 52–56.
51. Кисельникова Л.П. Клиника и лечение фиссурного кариеса постоян­ных зубов с незрелой эмалью / Л.П. Кисельникова, В.К. Леонтьев // Ин-т стоматол. – 2000. – № 1. – С. 42–44.
52. Кисельникова Л.П. Методика профилактического пломбирования зубов / Л.П. Кисельникова, И.А. Хощевская // Ин-т стоматол. – 2000. – № 4. –   
    С. 44–45.
53. Кисельникова Л.П. Перспективы местного применения фторидов в клинической стоматологии / Л.П. Кисельникова // Маэстро стоматологии. – 2007. – №2 (26). – С. 18–22.
54. Кнаппвост А. Мифы и достоверные факты о роли фтора в профилак­тике кариеса. Глубокое фторирование / А. Кнаппвост // Стоматол. для всех. – 2001. – № 3. – С. 38– 42.
55. Ковач И.В. Результаты профилактики кариеса зубов в эксперименте / И.В. Ковач, А.В. Штомпель, О.А. Макаренко **//** Вісник стоматології. – 2009. – № 3. – С. 13–18.
56. Ковач І.В. Роль екотоксикантів та недостатності аліментарних фітоадаптогенів у виникненні основних стоматологічних захворювань у дітей: автореф. дис. … док.мед.наук : 14.01.22 / І.В. Ковач. – Одеса, 2006. – 32с.
57. Козлов Р.С. Селекция резистентных микроорганизмов при использовании антимикробных препаратов: концепция «параллельного ущерба» / Козлов Р.С. // Клин. микробиол. антимикроб. химиотер. – 2010. – Том 12., № 4. – С. 284–294.
58. Костиленко Ю.П. Структура зубной эмали и ее связь с дентином /   
    Ю.П. Костиленко, И.В. Бойко // Стоматология. – 2005. – № 5. – С. 10–13.
59. Кречина Е.К. Патогенетическое обоснование лечения заболеваний пародонта методом фотодинамической терапии / Е.К. Кречина,   
    Н.В. Ефремова, В.В. Маслова // Стоматология. – 2006. – Т.85, №4. – С.20–25.
60. Кузьмина И.Н. Герметизация фиссур как метод профилактики кариеса жевательной поверхности моляров / И.Н. Кузьмина // Стоматология для всех. – 2008. - №2. – С. 21–22.
61. Кузьмина Э.М. Профилактика стоматологических заболеваний: учеб. пособие / Э.М. Кузьмина. – М. : ПолиМедиаПресс, 2001. –214 с.
62. Кузьмина Э.М. Современные критерии оценки стоматологического статуса при проведении эпидемиологического обследования населения: учеб. пособие / Э.М. Кузьмина. – М., 2007. – 31 с.
63. Кузьмина Э.М. Фториды в клинической стоматологии: учеб. пособие / Э.М. Кузьмина. – М., 2001. – 32 с.
64. Курдяева Ю.Е. Влияние герметизации фиссур зубов на минеральный обмен в эмали: дисс. ... канд. мед. наук : 14.00.21 / Ю.Е. Курдяева – Воронеж, 2005. –146 с.
65. Курочкина А.Ю. Классификация фотосенсибилизаторов антимикробной фотодинамической терапии заболеваний периодонта / А.Ю. Курочкина, В.Ю. Плавский, Н.А. Юдина // Медицинский журнал. – 2010. – №2. –   
    С. 131-133.
66. Курякина Н.В. Терапевтическая стоматология детского возраста /   
    Н.В. Курякина. – М.: Мед. книга, Н. Новгород : Изд-во НГМА, 2004. – 743 с.
67. Лабинская А.С. Общая и санитарная микробиология с техникой микробиологических исследований / А.С. Лабинская, А.П. Блинкова,   
    А.С. Ещина. – М.: Медицина, 2004. – 576 с.
68. Лабораторна діагностика гнійно-запальних захворювань, обумовлених аспорогенними анаеробними мікроорганізмами : Методичні рекомендації МОЗ України. – Харків, 2000. – 35с.
69. Левицкий А.П. Физиологическая микробная система полости рта /   
    А.П. Левицкий // Вісник стоматології. – 2007. – №1. – С. 6–11.
70. Леонтьев В.К. Кариес зубов — сложные и нерешенные проблемы /   
    В.К. Леонтьев // Новое в стоматол. – 2003. – № 6. – С. 6–7.
71. Леонтьев В.К. Профилактика стоматологических заболеваний /   
    В.К. Леонтьев, Г.М. Пахомов. – М., 2006. – 416 с.
72. Леус П.А. Реализация национальной программы профилактики кариеса зубов и болезней пародонта в Республике Беларусь / П.А. Леус // Стоматологический журнал. – 2000. – №1. – С. 44–47.
73. Лобовкина Л.А. Необходимость применения герметиков для профилактики фиссурного кариеса зубов / Л.А. Лобовкина, А.М. Романов // Современная стоматология. – 2009. – №4.– С.14-18.
74. Ломиашвили Л.М. Вариабельность форм моляров зубочелюстного аппарата человека / Л.М. Ломиашвили, Д.В. Погадаев // Ин-т стоматол. – 2004. – № 4. – С. 74*–*71.
75. Ломиашвили Л.М. Восстановление формы зубов — есть путь к совершенству и гармонии / Л.М. Ломиашвили, Д.В. Погадаев // ДентАрт. – 2005. – №1. **–** С. 18–21.
76. Ломиашвили Л.М. Технология модульной реставрации зубов /   
    Л.М. Ломиашвили // Стоматол. для всех. – 2006. – № 2. – С. 32–34.
77. Лоу P.A. Фиссуротомия и текучие композиты: новый стандарт в рес­таврации кариеса ямок и фиссур / P.A. Лоу // Клин. стоматол. – 2008. –   
    № 2. – С. 34–37.
78. Лукавенко А.А. Фотодинамическая терапия воспалительных заболеваний пародонта: дисс. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Лукавенко А.А. – Москва, 2012 – 122 c.
79. Максимовский Ю.М. Выбор метода лечения фиссурного кариеса /   
    Ю.М. Максимовский, Т.В. Ульянова, Н.В. Заблоцкая // Cathedra. – 2006. – Т.5, №2. – С.20–25.
80. Малыхина М.А. Изучение микрофлоры зубного налёта при различной степени интенсивности кариеса у детей : автореф. дисс…. канд. мед. наук : 14.01.14 / М.А. Малыхина. – Воронеж, 2010. – 24 с.
81. Мамедова Л.А. Анатомо-функциональные особенности жевательных зубов их значение для реставраций окклюзионной коррекции / Л.А.Мамедова // Маэстро стоматологии*. –*2008*.* –№ 1(29). – С.14–20.
82. Мамедова Л.А. Развитие представлений о лечении кариеса зубов /   
    Л.А. Мамедова // Новое в стоматол. – 2000. – № 1. – С. 19–25.
83. Манохина И.А. Составление плана индивидуальной профилактики кариеса. Герметизация фиссур – этиотропный метод профилактики фиссурного кариеса/ И.А. Манохина // Стоматологинфо. – 2011. – №3. – С.34–40.
84. Маунт Г.Дж. Новая парадигма для оперативной стоматологии /   
    Г.Дж. Маунт // ДентАрт. – 2003. – № 1. – С. 19–26.
85. Маунт Г.Дж. Стоматология минимального вмешательства: пораже­ния области / Г.Дж. Маунт // ДентАрт. – 2006. – № 1. – С. 14–20.
86. Маунт Г.Дж. Стоматология минимального вмешательства: совре­менная философия / Г.Дж. Маунт // ДентАрт. – 2005. – № 1. – С. 55–59.
87. Мельниченко Э.М. Опыт прогнозирования кариеса у детей с использованием тест-системы определения содержания в слюне лактобацил / Э.М. Мельниченко, Е.М. Гулько, Т.Н. Терехова // Современная стоматология. – 2001. – №1 (14). – С.15–17.
88. Мельниченко Э.М. Профилактика кариеса зубов с использованием современных технологий герметизации ямок и фиссур /   
    Э.М. Мельниченко, Е.А. Кармалькова, Т.В. Попруженко // Современная стоматология – 2000. – № 1. – С. 3–21.
89. Микробиологический мониторинг состояния биоплёнки зуба при применении хлоргексидина и ксилита в комплексном лечении кариеса у детей раннего возраста / [Е.Н. Кириллова, В.Н. Царев,   
    Л.П. Кисельникова, В.О. Артемова] // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2009. – №2. – С. 86–94.
90. Микрофлора полости рта: норма и патология: ученик / [Е.Г. Зеленова, М.И. Заславская, Е.В. Салина, С.П. Рассанов] – Нижний Новгород: Издательство НГМА, 2004. – 158с.
91. Модринская Ю.В. Прогнозирование кариеса зубов по определению кариесогенных микроорганизмов и буферной емкости слюны: автореф. дис. … канд. мед. наук.: 14.00.21. / Ю.В. Модринская  – Минск, 2002. – 17с.
92. Моридж Г. Правила препарирования по Black и минимально инвазивные технологии / Г. Моридж // Новое в стоматол. – 2005. – № 7. – С. 22.
93. Музычина А.А. Применение различных герметиков для профилактики кариеса у детей с ВРГН / А.А. Музычина, И.А. Сухобокова, Е.О. Кальней // Современная стоматология. – 2012. – №3. – С. 96–99.
94. Наумович С.А. Фотодинамическая терапия в лечении заболеваний периодонта (экспериментальное исследование) / С.А. Наумович, А.В. Кувшинов // Мед. журнал. – 2007. – №1. – С. 71–75.
95. Николаев А.И. Минимально-инвазивная терапия при лечении кариеса постоянных зубов у детей // А.И. Николаев, Л.М. Цепов, Л.В. Рутковская // Ин-т стоматол. – 2004. – № 1. – С. 38–40.
96. Николаев А.И. Препарирование кариозных полостей: современные инструменты, методики, критерии качества / А.И. Николаев. – М., 2006. – 208 с.
97. Николаев А.И. Физико-механические свойства современных плом­бировочных материалов: значение для практической стоматологии /   
    А.И. Николаев, JI.M. Цепов, П.Г. Адамов // Маэстро стоматол. – 2002. – № 3. – С. 42–48.
98. Новое в лечении заболеваний периодонта: фотодинамическая терапия / [Наумович С.А., Плавский В.Ю., Петров П.Т., Кувшинов А.В.] // Современная стоматология: международный научно-практический и информационно-аналитический журнал. – 2007. – №2. – С. 27–29.
99. Основні показники стоматологічної захворюваності у 12-15-річних дітей м. Києва / Л.О. Хоменко, О.І. Остапко, Ю.М. Трачук [та ін.] // Актуальные проблемы медицины и биологии. – 2005. – №1 (33). – С. 200–206.
100. Оценка биологических свойств новых ФС хлоринового ряда /   
     A.B. Решетников, А.В. Иванов, О.Ю. Абакумова [и др.]// Использование лазеров для диагностики и лечения заболеваний: Научно-информационный сборник (приложение к бюллетеню "Лазер-информ"). – 2001. – №3. – С.34–40.
101. Паздникова Н.К. Клинико-лабораторное обоснование применения герметиков для профилактики кариеса постоянных зубов у детей : дисс. ... канд. мед. наук : 14.00.21 / Н.К. Паздникова – Москва, 2009. – 134 с.
102. Пальчун В.Т. Современный взгляд на антимикробную фотодинамическую терапию / В.Т. Пальчун // Вестник оториноларингологии. – 2007. – №3. – С.4–6.
103. Плесковских В.А. Определение содержания фтористых соединений в зубных пастах методом ядерного магнитного резонанса /   
     В.А. Плесковских, В.Ф. Зинченко, A.B. Гроссер // Стоматология для всех. – 2000. – № 1. – С. 40–42.
104. Полевая Н.П. Профилактика кариеса и лечение его начальных форм методом реминерализации / Н.П. Полевая, Н.Б. Елисеева // Стоматолог. – 2004. – № 3. – С. 34–39.
105. Политун А.Н. Новые гигиенические средства ухода за полостью рта / А.Н. Политун, Е.А. Венгер // Эндодонтист. – 2010. –№2(4). – С. 1–4.
106. Полякова С.В. Эффективность применения герметиков в профилактике кариеса зубов / С.В. Полякова, И.Е. Велигория // Современная стоматология. – 2004. – №3. – С. 26–27.
107. Попруженко Т.В. Особенности кариеса фиссур постоянных моляров у детей и выбор метода герметизации / Т.В. Попруженко, Т.И. Герасимович // Современная стоматология. – 2001. – №1. – С. 19–20.
108. Пушкарёв О.А. Фотодинамическая терапия при лечении кариеса: автореф. дис. … канд. мед.наук. : 14.01.14 / О.А. Пушкарёв. – Спб, 2012. – 18 с.
109. [Ржанов](http://medart.komlog.ru/ucm/search/?query=cuba.authorityAuthorCode%3D%22ARzhanovEvgeE2009111263480700%22) Е.А. Микропрепарирование / Е. А. Ржанов, А. Д. Апокин // [Клиническая стоматология](http://medart.komlog.ru/ucm/search/?query=rec.id%3D%22%D0%9A546001%22). – 2006 . – [№4](http://medart.komlog.ru/ucm/search/?query=rec.id%3D%22%D0%9A546001%2F2006%2F4%22). – С. 26–30 .
110. Ржанов Е.А. Минимально-инвазивное лечение кариеса зубов /   
     Е.А. Ржанов // Клин. стоматол. – 2005. – №1. – С. 24–27.
111. Рисованная О.Н. Бактериотоксическая терапия при лечении воспалительных заболеваний тканей пародонта / О.Н. Рисованная // Лазерная медицина. – 2006. – Том 10, вып. 2. – С. 21–28.
112. Рисованная О.Н. Влияние бактериотоксической терапии на возбудителей гнойно-воспалительных заболеваний полости рта /   
     О.Н. Рисованная // Кубанский научный медицинский вестник. – 2004. – №2–3(69–70). – С.89–92.
113. Рисованная О.Н. Изучение влияния бактериотоксической светотерапии на патогенные возбудители воспалительных заболеваний полости рта / О.Н. Рисованная // Кубанский научный вестник. – 2006. – С. 25–30.
114. Рисованная О.Н. Изучение влияния бактериотоксической терапии в эксперименте / О.Н. Рисованная // Российский стоматологический журнал. – 2004. – №4. – С.7–8.
115. Рисованный С.И. Лазерные технологии – стратегия успеха эндодонтического лечения / С.И.Рисованный, О.Н.Рисованная //Дентал Юг. – 2008. – №2. – С.28–31.
116. Рисованный С.И. Оценка эффективности использования лазерной терапии при лечении хронического периодонтита / С.И. Рисованный, О.Н. Рисованная, Н.П. Бычкова // Актуальные вопросы клиники, диагностики и лечения в многопрофильном лечебном учреждении: материалы Восьмой Всероссийской научно-практической конференции. – СПб., 2007. – №1(17). – С. 7–11.
117. Рисованная О.Н. Сравнительная патоморфологическая характеристика репаративных процессов после проведения бактериотоксической светотерапии экспериментального воспаления тканей пародонта /   
     О.Н. Рисованная // Российский стоматологический журнал. –2005. – №2. – С.10–14.
118. Рисованный С.И. Фотоактивируемая дезинфекция в эндодонтии /   
     С.И. Рисованный, О.Н. Рисованная // Дентал Юг. – 2006. – № 6/41. – С.22–25.
119. Рощина H.H., Ерохина Ю.Б. Лечение фиссурного кариеса постоянных зубов у детей в концепции минимальной интервенции с применением стеклоиономерного цемента // Институт стоматологии. 2010. – № 2. –   
     С. 60-61.
120. Руководство по методам регистрации стоматологического статуса населения / ВОЗ. – Женева, 1995. – 28 с.
121. Савичук Н.О. Профилактика и лечение начального кариеса зубов у детей / Н.О. Савичук, А.В. Савичук // Therapia. Український медичний вісник. – 2008. – №12 (32). – С.53–56.
122. Саккас Х. Сравнительный анализ клинической эффективности адгезивной и безадгезивной герметизации / Х. Саккас // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2009. – №4. – С. 6–12.
123. Свириденко Л.Ю. Обгрунтування застосування методу фотодинамічної терапії в комплексному лікуванні запальних захворювань верхньощелепних пазух: автореф. дис... канд. мед. наук: 14.01.19 /   
     Л.Ю. Свириденко; Держ. установа "Ін-т отоларингології ім. проф. О.С.Коломійченка АМН України". – К., 2008. – 20 с.
124. Сидельникова Л.Ф., Антоненко М.Ю. Эффективность гигиенических просветительских программ по данным мониторинга гигиены полости рта взрослого населения в крупных промышленных городах Украины // Современная стоматология. — 2005. — № 3. — С. 11–13.
125. Скрипкина Г.И. Определение количественного состава микрофлоры полости рта у детей на стоматологическом приеме / Г.И. Скрипкина // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2010. – №3. – С. 30–31.
126. Смоляр Н.І. Поширеність і топографія карієсу фісур перших постійних молярів у дітей / Н.І. Смоляр, В.В. Іванчишин // Український стоматологічний альманах. – 2008. – №4. – С. 58–61.
127. Смоляр Н.І. Роль пігментованого нальоту у розвитку карієсу молочних зубів / Н.І.Смоляр, І.С. Дубецька-Грабоус // Стоматолог. – 2011. – №6(156). – С. 22–24.
128. Смоляр Н.І. Стоматологічне здоров’я дітей. Досягнення, проблеми, перспективи. Актова промова 16 листопада 2006р. / Н.І. Смоляр. – Львів: Галдент, 2006. – 27с.
129. Смоляр Н.І. Ураженість карієсом постійних зубів у дітей, яких лікували під загальним знеболенням / Н.І. Смоляр, Г.М. Солонько // Український стоматологічний альманах. – 2013. – №2. – С. 79–82.
130. Современные средства экзогенной профилактики заболеваний полости рта / [Хоменко Л.А., Биденко Н.В., Остапко Е.И., Шматко В.И.] –   
     К: Книга плюс, 2001. – 208 с.
131. [Соловьева А.М.](http://www.fesmu.ru/elib/search.aspx?author=%22%D1%EE%EB%EE%E2%FC%E5%E2%E0%20%C0.%CC.%22) **Зубные пасты с местными антисептиками и их роль в комплексном лечении основных стоматологических заболеваний /   
     А.М.** [Соловьева](http://www.fesmu.ru/elib/search.aspx?author=%22%D1%EE%EB%EE%E2%FC%E5%E2%E0%20%C0.%CC.%22)  **//** Новое в стоматологии. – 2009. – №8. – С.1–6.
132. Степанова Т.С. Оптимизация диагностики, лечения и профилактики кариеса в области фиссур постоянных зубов у детей: дисс. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Т.С. Степанова – Смоленск, 2011 – 143 c.
133. [Странадко Е.Ф.](http://www.fesmu.ru/elib/search.aspx?author=%22%D1%F2%F0%E0%ED%E0%E4%EA%EE%20%C5.%D4.%22) Исторический очерк развития фотодинамической терапии / Е.Ф. [Странадко](http://www.fesmu.ru/elib/search.aspx?author=%22%D1%F2%F0%E0%ED%E0%E4%EA%EE%20%C5.%D4.%22)  // Лазерная медицина. – 2002. – №1. – С.4–8.
134. Странадко Е.Ф. Фотодинамическая терапия в лечении злокачественных новообразований различных локализаций: Пособие для врачей /   
     Е.Ф. Странадко, Н.А. Маркичев, М.В. Рябов // Тверь: Губернская медицина. – 2007. – 22 с.
135. Тели Б.Б. Роль микрофлоры полости рта в развитии заболеваний человека / Б.Б. Тели // Стоматология. – 2008. – № 3. – С. 76–79.
136. Тепа А. Использование KaVo KEY Laser 3 в диагностике и профилактике кариеса зубов / А. Тепа // Стоматол. сегодня. – 2008. – № 1 (71). – С. 47.
137. Терапевтическая стоматология детского возраста: учеб. для студ. стомат. фак. высш. мед. учеб. завед. IV уровня аккредитации /   
     Л.А. Хоменко, Ю.Б. Чайковский, А.В. Савичук [и др.], МОЗ Украины, Нац. мед. ун-т им. А. А. Богомольца. – К.: Книга плюс, 2007. – 816 с.
138. Терапевтическая стоматология: учебн. (под ред. Е.В. Боровского,   
     Ю.М. Максимовского) / [Е.В. Боровский, B.C. Иванов,   
     Ю.М. Максимовский, Л.Н. Максимовская] – М., Медицина, 2001. – 736 с.
139. Терехова Т.Н. Профилактика кариеса в ямках и фиссурах зубов /   
     Т.Н. Терехова, Т.В. Попруженко, М.И. Кленовская. – М.: «МЕДпресс-информ», 2010 – 16 с.
140. Терешина Т.П. Кореляційний зв’язок між інтенсивністю карієсу й факторами карієсогенної ситуації в порожнині рота / Т.П. Терешина,   
     Ж.А. Новикова // Вісник стоматології. – 2009. – № 3. – С.43-44.
141. Трезубов В.Н. Клиническая стоматология: учебник / В.Н. Трезубов – Scientific magazine "Kontsept", 2015 – 788с.
142. Уровень и структура стоматологической заболеваемости у детей   
     г. Киева / К.Н. Косенко, Л.А. Хоменко, О.В. Деньга [и др.] // Вісник стоматології. – 2004. – №4. – С. 79–83.
143. Федоров Ю.А. Оценка очищающего действия гигиенических средств и качества ухода за полостью рта / Ю.А. Федоров, В.В. Володкина // Терапевтическая и ортопедическая стоматология. – Киев : Здоровье, 1971. –С. 117–119.
144. Фишер Д. О долговечности герметизации фиссур / Д.Фишер // Маэстро стоматол. – 2006. – № 4. – С. 33– 34.
145. Фотодинамическая терапия. История создания метода и ее механизмы / [А.В. Гейниц, А.Е. Сорокатый, Д.М. Ягудаев, Р.С. Трухманов] // Лазерная медицина. – 2007. – Т. 11, вып. 3. – С. 42–46.
146. Хельвиг Э. Терапевтическая стоматология : пер. с нем. / под ред. проф. А.М. Политун., проф. Н.И. Смоляр. – Львов : Гал Дент. – 1999. –409 с.
147. Хидирбегишвили О.Э. Герметизация фиссур / О.Э. Хидирбегишвили // Маэстро стоматол. – 2007. – № 4 (28). – С. 74–76.
148. Хидирбегишвили О.Э. Новая концепция препарирования кариозных полостей в оперативной стоматологии / О.Э. Хидирбегишвили // Новое в стоматол. – 2002. – № 6. – С. 35–39.
149. Хидирбегишвили О.Э. Полимеризационная усадка композитов /   
     О.Э. Хидирбегишвили // Маэстро стоматол. – 2006. – № 2. – С. 80–84.
150. Хоменко Л.А. и соавт. Терапевтическая стоматология детского возраста. – Киев: Книга плюс, 2007. – 813с.
151. Хоменко Л.О. Глибоке фторування – метод профілактики карієсу зубів. Огляд літератури. Частина 2. Дентин-герметизуючий ліквід /   
     Л.О. Хоменко, Г.І. Шаповалова // Профілактична та дитяча стоматологія. – 2013. – №2(8). – С. 6–10.
152. Хоменко Л.О. Порівняльна характеристика розповсюдженості та інтенсивності карієсу постійних зубів у дітей Хмельницької області в районах з різним вмістом фтору у питній воді / Л.О. Хоменко,   
     О.І. Остапко, О.І. Левицька // Новини стоматології. – 2005. – №2. – С. 105–107.
153. Хоменко Л.О. Рівень стоматологічного здоров’я дітей, що проживають в умовах екологічної кризи / Л.О. Хоменко, О.І.Остапко, О.О. Тимофєєва // Науковий вісник Національного медичного університету імені   
     О.О. Богомольця. – 2006. – №2. – С. 110–114.
154. Хоменко Л.О. Екологічні аспекти стоматологічних захворювань у дітей / Л.О.Хоменко, О.І. Остапко, О.В. Дуда // Дитяча стоматологія. – 2011. – №1 - 2. – С.53-63.
155. Хохрина Т.Г. Профессиональная гигиена полости рта неотъемлемая часть профилактики стоматологических заболеваний / Т.Г. Хохрина // Клинич. стоматология. – 2000. – № 3. – С. 14–17.
156. Чудинов К.В. Современное лечение фиссурного кариеса зубов с использованием боров Fissurotomy / К.В. Чудинов, А.А. Лавров // Новое в стоматол. – 2007. – № 6. – С. 11–12.
157. Чухрай Н.Л. Стан твердих тканин зубів у дітей 5-7-ми річного віку   
     м. Львова / Н.Л. Чухрай // Вісник стоматології. – 2010. – №1. – С. 69–73.
158. Шаковец Н.В. Заглатывание зубной пасты в процессе чистки зубов / Н.В. Шаковец // Комплексный подход к профилактике, лечению и реабилитации пациентов стоматологического профиля: мат-лы 10-й международной науч-практической конференции в рамках 7-ой международной специализированной выставки «Стоматология Беларуси 2011», Минск, 9-11 ноября 2011 г. – С.349–350.
159. Шаковец Н.В. Роль биологических и социальных факторов в возникновении и развитии кариеса у детей раннего возраста //Образование и просвещение для устойчивого потребления: Сб.науч.статей/ В.В.Рудский (гл.ред.) [и др.] – Минск: Орех, 2011. – С.142–151.
160. Шляхтова И.А. Алгоритмы гигиены и профилактики / И.А. Шляхтова, А.И. Кодратков // Клинич. стоматология. – 2001. – № 1. – С. 10–13.
161. Щеткин Е.В. Полимиксины – новый взгляд на известные антибиотики / Е.В. Щеткин // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2000. – Т. 2.,№3. **–** С. 68–73.
162. Юдина Н.А. Антимикробная терапия при лечении болезней периодонта / Н.А. Юдина, А.В. Люговская, А.Ю. Курочкина. **-**  Минск БелМАПО, 2009. – 44 с.
163. Юдина Н.А. Антимикробная фотодинамическая терапия болезней с использованием экстрактов лекарственных растений на основе хлорофилла: инструкция по применению / Н.А. Юдина, В.Ю. Плавский, А.Ю. Курочкина // ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования», ГНУ «Институт физики им.   
     Б.И. Степанова НАН Беларуси», Минск 2010. – С. 6.
164. Якубова І.І. Ефективність профілактики карієсу зубів у дітей шкільного віку: автореф. дис. … канд. мед. наук: 14.01.22. / І.І. Якубова – Львів, 2002. – 20с.
165. A multi-country comparison of caries-associated microflora in demographically diverse children / D. Beighton, S. Brailsford,   
     L.P. Samaranayake [et al.] // Community Dental Health. – 2004. – №21(Suppl.1). – Р. 96–101.
166. Alexiades-Armenakas M.R. Laser-mediated photodynamic therapy of actinic cheilitis / M.R. Alexiades-Armenakas, R.G. Geronemus // J. Drugs Dermatol. – 2004. – Vol.3. – №5. – P.548–551. A longitudinal study of Streptococcus mutans colonizatoinsin Infants after tooth eruption / A. K. Wan, W. K. Seow, D. M. Purdie [et al.] // J DentRes. – 2003. – №82. – Р. 504–508.
167. Antibiotic resistance – the need for global solutions / Laxminarayan R., Duse A., Wattal C. [et al.] // Lancet Infect. Dis. – 2013. – № 12. – Р. 1057–1098.
168. Antonson S.A. Surface protection for newly erupting first molars /   
     S.A. Antonson, J. Wanuck, D.E. Antonson // Compend. Contin. Educ. Dent. – 2006. – Vol. 27(1). – P. 46–52.
169. Anupama Kiran A short term comparative analysis of Fluoride release from a newly introduced Glass Ionomer Cement in deionised water and lactic acid / Kiran Anupama, Vani Hegde // J. Int. Oral Health. – 2010. – Vol.2 (Issue 2). – P. 71–77.
170. Armfield J.M. Community effectiveness of fissure sealants and the ef­fect of fluoridated water consumption / J.M. Armfield, A.J. Spencer // Community Dent Health. – 2007. – Vol. 24, № l. – P. 4–11.
171. Association of preventive measures with caries experience expressed by outcome variables / K. Pieper, C. Born, T. Hartmann [et al.] // Schweiz. Monatsschr. Zahnmed. – 2007. – Vol. 117, №10. – P. 1038-1044.
172. Bacteriostatic Light Therapy (BLT) Induce Local Production of the Antiinflammatory Cytokines in Parodont Diseases / [Risovannii S.,   
     Masichev V., Khanferyan R., Du Buske L.] // Materials of annual meeting of American Academy of Allergy, Asthma and Immunology. – 2005. – P. 1–11.
173. Bader J.D. The evidence supporting alternative management strategies for early occlusal caries and suspected occlusal dentinal caries / J.D. Bader,   
     D.A. Shugars // Evid. Based Dent. Pract. – 2006. – Vol. 6, № 1 – P. 91–100.
174. Bailie R.S. Association of natural fluoride in community water supplies with dental healthof children in remote indigenous communities - implications for policy / R.S. Bailie, M. Stevens, J.M. Armfield // Aust N.Z. J. Public Health 2009. – №33(3). – Р. 205–211.
175. Berkowitz R. J. Causes, treatment and prevention of early childhood caries: a microbiologic perspective / R. J. Berkowitz // J. of the Canadian Dental Association. – 2003. –Vol. 69. – P. 304–307.
176. Cardoso M. Does clinical experience affect occlusal caries diagnosis and sealant recommendation? An in vitro study / M. Cardoso, L.N. Baratieri,   
     A.V. Ritter // ASDC J Dent Child. – 2001. – V. 68, № 4. – P. 250–254.
177. Croll T.P. A pit-and-fissure clinical protocol / T.P. Croll, R.H.Sundfeld, J.H. Berg // Compend. Contin. Educ. Dent. – 2005. – Vol. 26, № 12. – P. 862–868.
178. Complete Genome Sequence of Bifidobacterium dentium Strain JCM 1195T, Isolated from Human Dental Caries / H. Toh, J. Hayashi, K. Oshima   
     [et al.] // Genome Announcements. – 2015. – Vol.3, Issue 2. – Р. 1-2.
179. Cutress T.W. Dental caries in South Pacific populations: A review /   
     T.W. Cutress // Pac. Health Dialog. – 2003. – Vol. 10, № 1. – P. 62–67.
180. Dennison J.B. Treatment decisions and conservation of tooth structure /   
     J.B. Dennison, J.C. Hamilton // Dent. Clin. N. Am. – 2005. – Vol. 49, № 4. – P. 825–845.
181. Duangthip D. Effects of application techniques and fissure types on the in vitro performance of two fissure sealants / D. Duangthip, A. Lussi //   
     Am. J. Dent. – 2004. – Vol. 17, № 2. – P. 137–142.
182. Ercan E. Prevention of material bacterial transmission on childrens dental-caries-development:4-year results of a pilot study in a rural-child population / E. Ercan, I. Yildirim, M. Dalli //Arch. Oral. Biol. – 2007. – Vol. 52, Issue 8. – P. 748–752.
183. Ferro R. Caries prevalence and tooth surface distribution in a group of 5-year-old Italian children / R. Ferro, A. Besostri, A. Olivieri // Eur Arch Paediatr. Dent. – 2009. – №10(1). – Р. 33–37.
184. Fluoride releasing restorative materials and secondary caries / [J. Hicks,   
     F. Garcia-Godoy, K. Donly, C.M. Flaitz] // Dent. Clin. North Am. – 2002. – Vol 46. №2. – P. 247–276.
185. Foreman M. Children's oral health / M. Foreman // NCSL Legisbrief. – 2007. – Vol. 15, №36. **–** P. 1–2.
186. Frencken J.E. ART: A minimal intervention approach to manage dental caries / J.E. Frencken, C.J. Holmgren // Dent. Update. – 2004. – Vol. 31, № 5. – P. 295–298.
187. Ganesh M. Comparative evaluation of the marginal sealing ability of Fuji VII and Concise as pit and fissure sealants / M. Ganesh, T. Shobha // Contemp. Dent. Pract. – 2007. – Vol. 8, № 4. – P. 6–10.
188. Green J. The Simplified Oral Hygiene Index / J. Green, J. Vermillion //  
      J. Am. Dent. Assoc. – 1964. – Vol. 68. – P. 7–13.
189. Gulsen Can Fluoride release from polyacid modified composities (compomers) in artificial saliva and lactic acid / Can Gulsen, Kaplan Rukiye, Kalayci Sukru // Rev. Clin. Pesq. Odontol. – 2009. – 5(2). – P. 121–126.
190. Hashizume L.N. Dental caries prevalence in Brazilian schoolchildren resident in Japan / L.N. Hashizume, K. Shinada, Y. Kawaguchi // Journal Oral Science. – 2006. – Vol. 48. – P. 51–57.
191. Hassal D.C. The sealant restoration: indications, success and clinical technique / D.C. Hassal, A.C. Mellor // Dent J. – 2001. – V. 191, №7. – P.358 – 362.
192. Hancock E. B. The role of periodontal maintenance in dental practice /   
     E. B. Hancock, D. H. Newell / Journal of the Indiana Dental Association. – 2002. –81. – Р. 25–30.
193. Hamblin M.R. Photodynamic therapy: a new antimicrobial approach to infectious disease? / M.R. Hamblin, T. Hasan // Photochem. Photobiol. Sei. – 2004. – Vol.3. – P.436–450.
194. Hicks J. Fluoride releasing sealant and caries – like enamel lesion formation in vitro / J. Hicks, C.M. Flaitz, F. Garcia-Godoy // J Clin. Pediatr. Dent. – 2000. – Vol 24., №3. – P. 215–219.
195. Hicks M. J. Occlusal caries formation in vitro: comparison of resin-modified glass ionomer with fluoride-releasing sealant / M. J. Hicks, C. M. Flaitz //   
     J Clin Pediatr Dent. –2000. –Vol. 24. №4. – Р. 309–314.
196. Hudson P. Conservative treatment of the Class I lesion: A new paradigm for dentistry / P. Hudson // J. Am. Dent. Assoc. – 2004. – Vol. 135, № 6. – P. 760–­764.
197. In vitro buffering properties of 3 composite resins / P. Passi, A. Zardo, S.Varotto [et al.] // Minerva Stomatol. – 2004. – V.53, №4. – P. 125–134.
198. In vivo killing of Porphyromonas gingivalis by toluidine blue- mediated photosensitization in an animal model / N. Komerik, H. Nakanishi,   
     A. J. MacRobbert [et al.] // Antimicrob. Agents Chemother. – 2003. – Vol.47. – P. 932–940.
199. Josefsen L.B. Photodynamic therapy: novel third-generation photosensitizers one step closer? / L.B. Josefsen, R.W.Boyle // British Journal of Pharmacology. – 2008. – №154. – Р. 1–3.
200. Kitchens D.H. The economics of pit and fissure sealants in preventive dentistry: A review / D.H. Kitchens // J. Contemp. Dent. Pract. – 2005. –   
     Vol. 15, № 3. – P. 95–103.
201. Komerik N. Factors influencing the susceptibility of Gram-negative bacteria to toluidine blue O-mediated lethal photosensitization / N. Komerik,   
     M. Wilson // J. Apple Bacteriol. – 2002. – Vol.92. – P.618–623.
202. Laurence J. Platt Early childhood dental caries / J. Platt Laurence, C.Cabezas Martiza. – Los Angeles, 2000. – 32 p.
203. [Lewis Donald W.](http://library.zsmu.edu.ua/CGI/irbis64r_91_opac/cgiirbis_64.exe?LNG=&Z21ID=&I21DBN=ZSMUL&P21DBN=EDZMU&S21STN=1&S21REF=5&S21FMT=fullwebr&C21COM=S&S21CNR=10&S21P01=0&S21P02=1&S21P03=A=&S21STR=Lewis,%20Donald%20W.%20)Новые аспекты профилактики кариеса / Donald   
     W. Lewis, Amid I. Ismail // Стоматолог. – 2000. – № 4. – С. 28–29.
204. Loe H. Oral hygiene in the prevention of caries and periodontal disease /   
     H. Loe // Int Dent J. – 2000. – №50. – Р.129–39.
205. Meisel, P. Photodynamic therapy for periodontal diseases: state of art /   
     P. Meisel, T. Kocher // J Photochem photobiol. 2005. – №79. – Р. 159–170.
206. Menon P.V. Comparison of antibacterial properties of two fluoride- releasing and a nonfluoride-releasing pit and fissure sealants / P.V. Menon, N.D. Shashikiran, V.V. Reddy // J. Indian Soc. Pedod. Prev. Dent. – 2007. – Vol. 25, № 3. – P. 133–136.
207. Nakajo K. Resistance to Acidic Environments of Caries-Associated Bacteria: Bifidobacterium dentium and Bifidobacterium longum / K. Nakajo, N. Takahashi, D. Beighton // Caries Research. – 2010. – Vol. 44. – №5. –   
     Р. 431–437.
208. Natural history of treatment outcomes of permanent first molars: A study of sealant effectiveness / P. Bhuridej [et al.] // J. Am. Dent. Assoc. – 2005. –   
     Vol. 136, №9. **–** Р. 1265–1272.
209. 0'Neill J. F. Comparative antistreptoсоccal activity of photobactericidal agents / J. F. 0'Neill, M. Wilson, M. Wainwright // J. Chemother. – 2003. – Vol.15. – Р. 329­–334.
210. 0'Neill J.F. Oral bacteria in multispecies biofilms can be killed by red light in the presence of toluidine blue / J.F. 0'Neill, C.K. Hope, M. Wilson // Lasers Surg. Med. – 2002. – Vol.31. – P.86–90.
211. Pediatric dentistry infancy through adolescence / Pinkham [et al. ]. – New York: Elsevier, 2005. – P. 520–576.
212. Ryge G. Клинические критерии / G. Ryge // Клиническая стоматология. –1998. – № 3. – С. 40–46.
213. Selecman J.B. Effect of preparation technique, fissure morphology, and material characteristics on the in vitro margin permeability and penetrability of pit and fissure sealants / J.B. Selecman, B.M. Owens, W.W. Johnson // Pediatr. Dent. – 2007. – Vol. 29, № 4. – P. 308–314.
214. Singh S. An evaluation of nanocomposites as pit and fissure sealants in child patients / S. Singh, R.K. Pandey // Journal Indian Soc. Pedod. Prev. Dent. – 2011. –Vol. 29, Issue 4. – P. 294–299.
215. Singh K.A. Effects of water fluoride exposure at crown completion and maturation on caries of permanent first molars / K.A. Singh, A.J. Spencer,   
     D.S. Brennan // Caries Res. – 2007. – Vol. 41, № 1. – P. 34–42.
216. Slayton R. Oral health promotion in children and adolescents / R. Slayton // Compend. Contin. Educ. Dent. – 2005. – Vol. 26, № 5 (Suppl. 1). – P. 30–35.
217. Solanki G.C. Professionally applied topical fluoride and fissure sealants: Matching insurance claims with evidence / G.C. Solanki, R. Lalloo,   
     N.G. Myburgh // SADJ. – 2007. – Vol. 62, № 5. – P. 202–205.
218. Takahashi N. Caries ecology revisited: Microbial dynamics and the caries process / N. Takahashi, B. Nyvad // Caries Research. – 2008. – №42. –   
     Р. 409–418.
219. The effect of variable energy input from a novel light source on the photoactivated bactericidal action of toluidine blue O on Streptococcus mutans / [J. A. Williams, G. J. Pearson, M. J. Colles, M. Wilson] // Caries Res. – 2003. – Vol.37. – P. 190–193.
220. The MI Rewiev Group. Fluoride release of conventional GIC versus fluoride containing composite resin – a quantitative systematic rewiev Journal of Minimum Intervention in Dentistry // J. Minim. Dent. – 2010. – №3(3). –  
      P. 127-136.
221. Yli-Urpo H. Compound changes and tooth mineralization effects of glass ionomer cements containing bioactive glass (S53P4), an in vivo study / H. Yli-Urpo, M. Narhi, T. Narhi // Biomaterials. – 2005. – V.26, №30. – P. 5934–5941.
222. Young D.A. The use of glass ionomers as a chemical treatment for car­ies / D.A. Young // Pract. Proced. Aesthet. Dent. – 2006. – Vol. 18, № 4. – P. 248­–250.
223. Zabos G.P. Cost-effectiveness analysis of a school-based dental sealant program for lowsocioeconomic status children: a practice-based report /   
     G.P. Zabos, S.A. Glied, J.N. Tobin // J Health Care poor Underserved. – 2002. – V. 13, №21. – P. 38–48.