Міністерство охорони здоров’я України  
Харківський національний медичний університет

На правах рукопису

ПРОКОПОВА МАРІЯ ВЯЧЕСЛАВІВНА

УДК: 616.314.17-008.1-08-039.71-053.2-053.1:616.28 – 008.14

Профілактика та лікування

карієсу зубів та захворювань тканин пародонта

у дітей з вродженою глухотою

14.01.22 – стоматологія

Дисертація на здобуття наукового ступеня

кандидата медичних наук

Науковий керівник:  
Соколова Ірина Іванівна,

доктор медичних наук, професор

###### Харків – 2016

###### **ЗМІСТ**

|  |  |
| --- | --- |
| ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 5 |
| ВСТУП . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 6 |
| РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 17 |
| 1.1. Особливості стану стоматологічного здоров’я дітей з вадами слуху | 17 |
| 1.2. Особливості психоемоційного статусу дітей з вадами слуху . . . . . . | 25 |
| 1.3. Роль психоемоційних факторів у розвитку основних стоматологічних захворювань . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 30 |
| 1.4. Особливості проведення профілактичних заходів на сучасному етапі розвитку стоматології . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 34 |
| РОЗДІЛ 2. ОБ’ЄКТИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ . . . . . . . . . . . . . . . | 44 |
| 2.1. Характеристика обстежуваних груп пацієнтів . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 44 |
| 2.2. Характеристика клінічних методів дослідження . . . . . . . . . . . . . . . . | 45 |
| 2.3. Характеристика лабораторних методів дослідження . . . . . . . . . . . . . | 48 |
| 2.3.1. Біохімічні та імунологічні методи дослідження ротової рідини . . | 48 |
| 2.3.2. Мікробіологічне дослідження зубної бляшки . . . . . . . . . . . . . . . | 52 |
| 2.3.3. Вивчення психоемоційного статусу . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 53 |
| 2.3.4. Запропонована схема лікування і профілактики . . . . . . . . . . . . . . . | 55 |
| 2.3.5. Статистичні методи дослідження . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 58 |
| РОЗДІЛ 3. СТАН ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ І ПАРОДОНТА У ДІТЕЙ ІЗ ВРОДЖЕНОЮ ГЛУХОТОЮ ДО ПРОВЕДЕННЯ ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 59 |
| 3.1. Стан гігієни порожнини рота у дітей із вродженою глухотою . . . . . | 59 |
| 3.2. Стан твердих тканин зубів у дітей із вродженою глухотою . . . . . . . | 62 |
| 3.3. Стан тканин пародонта у дітей із вродженою глухотою . . . . . . . . . . | 72 |
| 3.4. Біохімічні та імунологічні властивості ротової рідини у дітей із вродженою глухотою . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 77 |
| 3.4.1. Функціональні властивості ротової рідини . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 77 |
| 3.4.2. Стан окислювального гомеостазу, антиоксидантної системи і захисних сил тканин ротової порожнин. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 81 |
| 3.4.3. Стан місцевого імунітету ротової порожнин. . . . . . . . . . . . . . . . . . | 82 |
| 3.5. Мікробіологічне дослідження мікробіоценозу зубної бляшки у дітей із вродженою глухотою та у дітей без патології слуху. . . . . . . . . .  3.5.1. Характеристика мікробіоценозу зубної бляшки у дітей із вродженою глухотою у порівнянні з дітьми без патології слуху . . . . . .  3.5.2. Характеристика вікових особливостей формування мікробіоценозу зубної бляшки у дітей із вродженою глухотою у порівнянні з дітьми без патології слуху . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 85  85  88 |
| 3.6. Вивчення психоемоційного статусу та кореляційного зв’язку між порушенням психічного та стоматологічного здоров’я дітей із вродженою глухотою. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 90 |
| РОЗДІЛ 4. РЕЗУЛЬТАТИ ВИВЧЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАПРОПОНОВАНОГО ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНОГО КОМПЛЕКСУ . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 98 |
| 4.1. Динаміка зміни стану гігієни порожнини рота у дітей із вродженою глухотою під дією лікувально-профілактичних заходів . . . | 98 |
| 4.2. Динаміка зміни стану твердих тканин зубів у дітей із вродженою глухотою під дією лікувально-профілактичних заходів . . . . . . . . . . . . . . | 109 |
| 4.3. Динаміка зміни стану тканин пародонта у дітей із вродженою глухотою під дією лікувально-профілактичних заходів . . . . . . . . . . . . . . | 119 |
| 4.4. Динаміка змін біохімічних та імунологічних властивостей ротової рідини у дітей із вродженою глухотою під дією лікувально-профілактичних заходів . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 126 |
| 4.4.1. Динаміка змін функціональних властивостей ротової рідини. . . . | 126 |
| 4.4.2. Динаміка зміни стану окислювального гомеостазу, антиоксидантної системи і захисних факторів ротової рідини . . . . . . . . | 135 |
| 4.4.3. Динаміка зміни стану місцевого імунітету ротової рідини. . . . . . . | 143 |
| 4.5. Динаміка зміни мікробіоценозу зубної бляшки. . . . . . . . . . . . . . . . . . | 149 |
| ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 155 |
| ВИСНОВКИ . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 169 |
| ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 172 |
| ДОДАТКИ. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 173 |
| СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 185 |

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ**

|  |  |
| --- | --- |
| АНС | астено-невротичний синдром |
| АОС | антиоксидантна система |
| АПІ | антиоксидантно-прооксидантний індекс |
| ГІ  ДВГ | гігієнічний індекс  діти з вродженою глухотою |
| ДНС | діти з нормальним слухом |
| КГ | контрольна група |
| КГ1 | перша контрольна група |
| КГ2 | друга контрольна група |
| КГ3 | третя контрольна група |
| КУО | колонієутворювальна одиниця |
| КПЕ | карієспрофілактичний ефект |
| ОГ | основна група |
| ОГ1 | перша основна група |
| ОГ2 | друга основна група |
| ОГ3 | третя основна група |
| ОГа | основна група, підгрупа «А» |
| ОГб | основна група, підгрупа «Б» |
| ПОЛ | перекисне окислення ліпідів |
| СОД | супероксиддисмутаза |
| ТБК-АП | тіобарбітурактивні продукти |
| ШС | швидкість слиновиділення |
| CPITN | комунальний індекс потреби в лікуванні захворювань  пародонта |
| РМА | папілярно-маргінально-альвеолярний індекс |
| sIgA | секреторний імуноглобулін А |

# ВСТУП

**Актуальність теми.** Дитяча інвалідність – одна з найгостріших медико-соціальних проблем сучасного суспільства. За даними Всесвітньої організації охорони здоров’я, на 2015 рік у світі нараховується більш як 328 мільйонів дорослих та 32 мільйони дітей з обмеженою слуховою функцією. В структурі причин дитячої інвалідності вади слуху становлять 12,44 %, займаючи проміжне положення між дитячим церебральним паралічем (21,02 %) і цукровим діабетом (9,36 %) [23]. В Україні є близько 300 тисяч дітей-інвалідів із порушенням слуху, 11 тисяч із них – глухі, і цей показник щороку зростає [23]. З тисячі новонароджених одна дитина народжується з тотальною глухотою і ще дві-три дитини втрачають слух протягом перших трьох років життя [57].

Глухота та приглухуватість як хвороба не має локального характеру, вона тісно пов’язана зі станом організму в цілому і супроводжується тими чи іншими функціональними нервово-психічними розладами [74].

Психоемоційний розвиток дитини з патологією слуху є своєрідним. Для 80 % хворих сенсорна депривація є надзвичайно сильною психічною травмою. Це призводить до подальшого розвитку неврогенних реакцій різного ступеня важкості, а саме 33 % хворих страждають на неврастенію, 18 % – депресивний невроз, 9 % – невроз страху, а у 40 % діагностуються неврозоподібні стани [85].

Дитина з вадами слуху обмежена в здобуванні важливої сенсорної інформації, контакти зі всіма навколо ускладнені, відчуваючи це, дитина перебуває в стані постійного психоемоційного напруження [81].

На початку XX сторіччя академік І. П. Павлов встановив, що активність слинних залоз є індикатором стану нервової системи. Г. Сельє у своїх дослідах показав, що у відповідь на дію стресору відбуваються зміни у перебігу фізіологічних та біохімічних процесів. Викид до кровоносного русла адреналіну, норадреналіну та їх похідних призводить до підвищення тонусу симпатичної нервової системи. При цьому знижується секреторна функція слинних залоз.

Більшість досліджень, присвячених розкриттю механізмів виникнення та розвитку основних стоматологічних захворювань, відводять певне місце змінам, що відбуваються в ротовій рідині [29, 51]. Слина відповідає за підтримку стабільності мікробної екосистеми в порожнині рота [60]. Важливими її факторами є рівень слиновиділення, консистенція, рН [5], рівень лізоциму,секреторного імуноглобуліну А (sIgA), активності ферменту уреази тощо [9, 96, 100]. Порушення стабільності фізіологічних властивостей ротової рідини є передумовою розвитку дисбіозу порожнини рота, який відіграє значну роль в патогенезі стоматологічних захворювань, у тому числі карієсу [45] та захворювань пародонта [55, 59].

Починаючи з другої половини минулого сторіччя [111, 115, 123, 128, 149] і дотепер [117, 118, 142, 148] не зменшується інтерес до вивчення особливостей стоматологічного здоров’я та проблем надання стоматологічної допомоги дітям-інвалідам, у тому числі з вадами слуху, в усьому світі.

Дані, які вдалося отримати різним авторам, мали неоднозначний характер. Суперечливість отриманих результатів пояснюється не тільки різницею у ступені інвалідності, а й відмінністю у якості надання стоматологічної допомоги дітям-інвалідам, наявністю або відсутністю вільного доступу до медичних закладів, кваліфікацією медичного персоналу в різних країнах [148].

У високорозвинених країнах розроблені та впроваджені державні програми профілактики й лікування основних стоматологічних захворювань серед дітей-інвалідів, у тому числі з вадами слуху [124], як-от програма профілактики основних стоматологічних захворювань у групі дітей та підлітків з вадами слуху департаменту охорони здоров’я м. Нью-Йорка. В Сполучених Штатах Америки порядок надання стоматологічної допомоги інвалідам, у тому числі з вадами слуху, регулюється Актом про американців з вадами (ADA, 1992) [144], в якому задекларовано вільний доступ приглухуватих та глухих пацієнтів до всіх стоматологічних закладів, зокрема й приватних, із забезпеченням відповідного рівня обслуговування. Департаментом охорони здоров’я м. Лондона у 2007 році розроблено та видано практичні рекомендації для лікарів-стоматологів з метою підвищення ефективності стоматологічної допомоги дітям та дорослим із особливими потребами [124]. У США та Європі здійснюється спеціальна підготовка медичного персоналу для надання стоматологічної допомоги дітям з різноманітними вадами.

Стоматологічний статус та проблеми надання спеціалізованої допомоги дітям-інвалідам, у тому числі з вадами слуху, вивчають науковці США [138], Південної Європи [118], Індії [121, 142], Ірану [120], Кувейту [117], Танзанії [148].

В Україні стоматологічний статус та проблеми надання стоматологічної допомоги дітям із вадами слуху, зокрема з вродженою глухотою, є мало вивчені.

Протягом останніх років зроблено поодинокі спроби визначити особливості лікарської тактики при наданні стоматологічної допомоги глухонімим пацієнтам [95] та виявити особливості стоматологічного здоров’я дітей з вадами слуху, залежно від віку і статі [76]. Однак дотепер не вивчено особливостей стоматологічного статусу, не розроблено та не обґрунтовано принципів профілактики та лікування карієсу зубів і захворювань тканин пародонта в дітей із вродженою глухотою.

**Зв’язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертаційне дослідження виконано відповідно до плану науково-дослідної роботи кафедри стоматології Харківського національного медичного університету МОЗ України «Удосконалення та розробка нових індивідуалізованих методів діагностики та лікування стоматологічних захворювань у дітей та дорослих» (державна реєстрація № 0112U002382). Автор є безпосереднім виконавцем фрагмента вказаної вище теми.

**Мета дослідження:** підвищення ефективності лікування та профілактики карієсу зубів та захворювань тканин пародонта у дітей з уродженою глухотою шляхом клініко-лабораторного обґрунтування комплексу лікувально-профілактичних заходів.

Для досягнення мети поставлено наступні **завдання:**

1. вивчити стан твердих тканин зубів та пародонта у дітей з вродженою глухотою;
2. дослідити біохімічні та імунологічні властивості ротової рідини у дітей з вродженою глухотою;
3. провести мікробіологічне дослідження зубної бляшки дітей з вродженою глухотою;
4. проаналізувати особливості психоемоційного статусу дітей з вродженою глухотою;
5. розробити лікувально-профілактичний комплекс для профілактики і лікування карієсу зубів та захворювань тканин пародонта у дітей з вродженою глухотою та оцінити його ефективність.

*Об’єкт дослідження:* захворювання твердих тканин зубів та пародонта у дітей з вродженою глухотою.

*Предмет дослідження:* тверді тканини зубів, тканини пародонта, ротова рідина, зубна бляшка у дітей з вродженою глухотою – до та після застосування комплексу на основі препарату фітоадаптогенної дії та лізоцимвісного ополіскувача.

*Методи дослідження:* епідеміологічні, клінічні, біохімічні, імунологічні, мікробіологічні, статистичні та аналіз психоемоційного статусу дітей.

Епідеміологічні методи були використанні для оцінки поширеності й інтенсивності основних стоматологічних захворювань серед дітей із вродженою глухотою. Клінічні методи були використанні для вивчення особливостей клінічного перебігу основних стоматологічних захворювань, визначення факторів ризику та оцінки ефективності запропонованого лікувально-профілактичного комплексу. Лабораторні, а саме біохімічні методи були використанні для характеристики стану неспецифічної резистентності в ротовій порожнині, імунологічні методи – з метою оцінки місцевого імунітету порожнини рота, мікробіологічні методи – для дослідження мікроорганізмів зубної бляшки. Аналіз – для оцінки психоемоційного статусу дітей. Статистичні методи були використанні для оцінки обґрунтованості та достовірності отриманих результатів.

Клінічна частина роботи була виконана на базі кафедри стоматології Харківського національного медичного університету (ХНМУ) (завідувач кафедри стоматології ХНМУ, доктор медичних наук, професор Соколова І. І.)1, Харківського обласного спеціального загальноосвітнього навчально-виховного комплексу (дошкільного навчального закладу – школи-інтернату) для дітей з вадами слуху (директор – Середенко Н. І.)1, договір про науково-практичне співробітництво № 333/01-10 від 11.01.2010, та Харківського ліцею № 149 Харківської міської ради Харківської області (директор – Прокопова О. С.)1, договір про науково-практичне співробітництво № 334/01-10 від 11.01.2010. Лабораторні дослідження були виконані в Центральній науково-дослідній лабораторії (ЦНДЛ) ХНМУ (завідувач лабораторії – кандидат фармацевтичних наук Іваненко Т. О.)1. Мікробіологічні дослідження проведено на базі товариства з обмеженою відповідальністю фірми «ВІРОЛА» (директор – Омельченко О. А., ліцензія № 597055)1 на підставі договору про науково-практичне співробітництво № 464/01-10 від 11.01.2010. Аналіз медичної документації з метою вивчення порушень психоемоційного статусу дітей із вродженою глухотою проведено за сприяння співробітників кафедри психіатрії, наркології та медичної психології ХНМУ (завідувач кафедри психіатрії, наркології та медичної психології ХНМУ – доктор медичних наук, професор Кожина Г. М.)1 на підставі угоди № 9 про співробітництво між кафедрою стоматології ХНМУ і кафедрою психіатрії, наркології та медичної психології ХНМУ й за сприяння психологічної служби інтернату, де навчалися діти із вродженою глухотою1.

Автор щиро вдячна за допомогу в проведені даних досліджень.

**Наукова новизна одержаних результатів**. Дістало подальший розвиток питання щодо рівня стоматологічного здоров’я дітей з вродженою глухотою. Показано, що серед найважливіших складових структури стоматологічного здоров’я дітей з вродженою глухотою домінує карієс зубів (83 %) та гінгівіт (91 %).

Підтверджено наукові дані щодо більш високої розповсюдженості каріозного процесу в постійних зубах у дітей з вродженою глухотою (74 %) порівняно зі здоровими однолітками (55 %). Встановлено, що поширеність карієсу постійних зубів у дітей з вродженою глухотою була вищою за таку в контрольній групі в 1,4 раза (р<0,05), інтенсивність каріозного процесу – в 2,7 раза (р<0,05), гострий та ускладнений перебіг каріозного процесу зустрічався частіше відповідно у 18 та 4 рази (р<0,01).

Розширено наукові дані щодо рівня стоматологічного здоров’я дітей з вродженою глухотою. Доведено, що розповсюдженість хвороб пародонта у всіх вікових групах дітей з вродженою глухотою була вищою за таку в дітей контрольної групи в 1,2 раза (р<0,05), середній ступінь катарального гінгівіту – в 2,3 раза (р<0,05), важкий ступінь катарального гінгівіту – в 11 разів (р<0,01), індекс РМА – в 2,5 раза (р<0,05), індекс CPITN – в 1,5 раза (р<0,01).

Доповнено наукові дані щодо причин розвитку основних стоматологічних захворювань у дітей з вродженою глухотою. Встановлено, що незважаючи на те, що показники ГІ за Федоровим–Володкіною, за Stallard та за Silness і Loe у дітей з вродженою глухотою були гіршими за аналогічні показники у здорових дітей відповідно в 1,6, 1,8 та 1,7 раза (р<0,01), не виявлено кореляційний зв’язок між рівнем гігієни порожнини рота та особливостями стану твердих тканин зубів та пародонта в дітей з вадами слуху.

Доповнено наукові дані щодо особливостей мікроекології порожнини рота у дітей зі слуховою депривацією. Встановлено істотне збільшення персистенції у вказаному біотопі як представників резидентної мікрофлори порожнини рота, так і облігатних анаеробних бактерій (*Fusobacterium spp*, *Bacteroides spp*, *Prevotella spp*, *Porphyromonas spp*), ентеробактерій, неферментуючих грамнегативних бактерій (*Acinetobacter spp, P. аeruginosa*), *S. aureus* та *S. рyogеnеs.* Вилучення карієсогенних штамів *S. mutans* були у 2 рази (р<0,01) частіше у концентрації, яка статистично перевищувала значення, одержані при обстеженні дітей групи порівняння.

Розширено наукові дані про стан здоров’я порожнини рота дітей з вродженою глухотою. Отримано дані щодо біохімічних та імунологічних властивостей ротової рідини у дітей з вадами слуху. Встановлено, що у дітей основної групи порівняно зі здоровими однолітками показники ΔpH були вищі в 7,2 раза (р<0,01), показники швидкості слиновиділення були нижчі в 1,3 раза (р<0,01), кількість ТБК-активних продуктів була вища в 1,4 раза (p<0,05), активність ферментів антиоксидантної системи була нижча в 1,5 раза (p<0,05), антиоксидантно-прооксидантний індекс був нижчим в 2,2 раза (p<0,05), кількість секреторного імуноглобуліну А була нижча в 1,5 раза (р<0,01), активність лізоциму була нижча в 1,8 раза (р<0,01), активність уреази була більшою в 3,3 раза (р<0,001), співвідношення відносних уреази і лізоциму перевищувало в 6 разів (р<0,001) показники контрольної групи.

Уперше розроблено патогенетичну схему профілактичних заходів для дітей з вродженою глухотою, яка дозволила досягти високого рівня гігієни порожнини рота, редукцію приросту карієсу зубів на 82 %, отримати 22 % карієспрофілактичної ефективності, нормалізувати стан тканин пародонта (покращити індекси РМА та CPITN на 88 % та 69 % відповідно), відновити біохімічні та імунологічні властивості ротової рідини, покращити мікроекологію порожнини рота.

Уперше запропоновано спосіб оцінки ефективності лікування та профілактики карієсу твердих тканин зубів та захворювань тканин пародонта у дітей з вродженою глухотою шляхом вивчення біохімічних показників ротової рідини (рівня ТБК-активних продуктів, каталази, супероксиддисмутази та антиоксидантно-прооксидантного індексу).

**Практичне значення отриманих результатів.** Розроблено схему профілактичних заходів для дітей з вадами слуху, що включає професійну чистку зубів, навчання правил догляду за порожниною рота, добір засобів та методів гігієни, застосування фітоадаптогенного препарату та лізоцимвмісного ополіскувача.

Використання запропонованого методу лікування та профілактики в групі дітей з вродженою глухотою дозволило протягом 12 місяців спостереження статистично достовірно досягти відсутності зростання поширеності карієсу зубів, знизити показники КПВз+кпз та КПВз на 10 %, індекси гігієни в 2,2 (за Федоровим–Володкіною), у 4,6 (за Stallard) та 4,4 раза (за J. Silness і H. Loe), індекси РМА та CPITN відповідно в 8 разів та 3,2 раза, Δ pH в 5,9 раза, підвищити швидкість слиновиділення на 16 %, знизити кількість ТБК-активних продуктів на 33,9 %, збільшити активність каталази на 44,7 % та супероксиддисмутази на 43,2 %, антиоксидантно-прооксидантний індекс в 2,2 раза, рівень sIgAна 30,7 % та активність лізоциму на 58,1 %, зменшити активність уреази на 52,6 %, показник ступеня дисбіозу на 71,7 %, отримати достовірне зниження популяційного рівня S. mutans, Haemophillus spp, Prevotella spp, Fusobacterium spp (р<0,05), повністю елімінувати персистенцію гнієрідних коків – S. pyogеnеs та S. aureus, деяких видів ентеробактерій, підвищити частоту вилучення представників аутохтонної мікрофлори – некарієсогенних стрептококів (S. mitis, S. oralis, S. sаlivarius)   у   2–4 рази, пришвидшити елімінацію карієсогенних стрептококів, ентеробактерій, пародонтопатогенних та неферментуючих грамнегативних бактерій.

Практична значущість підтверджена державними патентами на корисну модель: «Спосіб оцінки ефективності лікування та профілактики карієсу твердих тканин зубів та захворювань пародонта у дітей з вродженою глухотою» (патент на корисну модель UA № 90216), «Спосіб профілактики та лікування карієсу твердих тканин зубів та захворювань пародонта у дітей з вродженою глухотою» (патент на корисну модель UA № 90217).

Видано інформаційний лист №121-2014 «Спосіб оцінки ефективності лікування та профілактики карієсу твердих тканин зубів та захворювань пародонту за станом мікробіоценозу зубної бляшки у дітей з вродженою глухотою».

Вищезазначений метод впроваджено в клінічну практику стоматологічного медичного центру Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького МОЗ України, Комунальної дитячої стоматологічної поліклініки м. Тернополя, Закарпатської обласної стоматологічної клінічної поліклініки м. Ужгорода, Мукачівської центральної районної лікарні Закарпатської області, Берегівської центральної районної лікарні Закарпатської області, КЗОЗ «Харківської міської дитячої стоматологічної поліклініки № 1», КЗОЗ «Обласної стоматологічної поліклініки» м. Харкова, університетського стоматологічного центру ХНМУ МОЗ України.

Результати дослідження впроваджені й використовуються у навчальному процесі кафедри дитячої стоматології факультету післядипломної освіти ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» МОЗ України, кафедри дитячої стоматології ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського» МОЗ України, кафедри дитячої стоматології ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».

**Особистий внесок здобувача.** Дисертаційна робота є самостійним науковим дослідженням. Автором проведено інформаційний пошук, вивчено літературу з обраної теми, визначено необхідні методи дослідження, виконано клінічні спостереження і лабораторні дослідження, систематизовано отримані результати, виконано написання розділів дисертаційної роботи. Разом з науковим керівником сформульовані мета та завдання дослідження, проведені аналіз та узагальнення результатів клінічних й лабораторних досліджень, зроблено висновки та практичні рекомендації. Особисто дисертантом розроблено схему профілактичних заходів для дітей з вродженою глухотою та проведено оцінку її ефективності протягом 12 місяців спостереження.

**Апробація результатів дисертаційного дослідження.** Основні положення і результати роботи викладено у доповідях й обговорено на семінарі керівників лікарів-інтернів секції «Стоматологія» у рамках роботи 36-ї науково-методичної конференції «Роль сучасних методів діагностики та лікування в підготовці лікарських кадрів» (Харків, 2010), на 82-й міжнародній науково-практичній конференції студентів та молодих учених «Теоретические и практические аспекты современной медицины» (Сімферополь, 2010), на республіканській науково-практичній конференції з міжнародною участю «Сучасні досягнення та перспективи розвитку хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії» (Харків, 2010), на 64-й міжнародній науково-практичній конференції студентів та молодих учених «Актуальні проблеми сучасної медицини», присвяченій 150-річчю з дня народження академіка Ф. Г. Яновського (Київ, 2010); обласній науково-практичній конференції «Стоматологія вчора, сьогодні, завтра» (Харків, 2011), на XVI міжнародній конференції щелепно-лицевих хірургів «Новые технологии в стоматологии» (Санкт-Петербург, 2011), на науковій сесії БелГУ за результатами науково-дослідної роботи студентів (Бєлгород, 2012), на 39-й науково-методичній конференції «Сучасний стан та перспективи підготовки лікарів-інтернів у ХНМУ» (Харків, 2012), на XL міжнародній науково-практичній конференції «Современная медицина: актуальне вопросы» (Новосибірськ, 2015), на науково-практичній конференції з міжнародною участю «Мультидисциплінарний підхід в лікуванні ортодонтичних пацієнтів» (Полтава, 2015), на семінарі керівників лікарів-інтернів секції «Стоматологія» у рамках роботи 41-ї науково-методичної конференції «Сучасний стан та перспективи підготовки лікарів-інтернів у ХНМУ» (Харків, 2015), на І Міжнародній науково-практичній конференції студентів, аспірантів та молодих учених «Гуманітарний та інноваційний ракурс професійної майстерності: пошук молодих вчених» (Одеса, 2015).

**Публікації.** За темою дисертації опубліковано 14 наукових робіт, у тому числі 7 статей у фахових наукових виданнях, 5 тез у матеріалах міжнародних та вітчизняних наукових конференцій, отримано 2 деклараційні патенти України на корисну модель.

**Обсяг і структура дисертації.** Загальний обсяг дисертації становить 202 сторінки друкованого тексту. Дисертація складається зі вступу, огляду літератури, опису обʼєктів та методів дослідження, двох розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів досліджень, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел і додатків. Список літератури містить 151 джерело, із них кирилицею – 107, латиницею – 44 (загалом 16 сторінок). Робота проілюстрована 49 таблицями та 64 малюнками.

# РОЗДІЛ 1 ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

# Особливості стану стоматологічного здоров’я дітей з вадами слуху

Протягом минулих 25 років різні науковці в Україні [76], Росії [95], Великобританії [139, 147], Швеції [119], Данії [131, 145], Польщі [109], Хорватії [118], Саудівській Аравії [112], Танзанії [148], Індії [121, 126] вивчали стоматологічний статус дітей-інвалідів, зокрема дітей із вадами слуху.

M. L. Pezzementi та M. A. Fisher вивчали стоматологічний статус 395 дітей та дорослих віком від 8-ми до 81-го року з різними вадами, що проживають на території Півдня США [138]. Потреба в лікуванні каріозних уражень була виявлена у 43,3 % обстежених, вона була вищою за середні значення показника для інвалідів відповідних вікових груп по всій країні (30,1 %). У 44,5 % обстежених було виявлено запалення ясен, що свідчить про низький рівень гігієни порожнини рота. Герметизовані фісури зубів були виявлені у 7,6 % обстежених, цей показник був вдвічі меншим за середні значення (15,6 %) по всій країні. Автори провели порівняльний аналіз, який виявив, що серед обстеженої групи інвалідів активний каріозний процес спостерігався в 1,4 раза частіше, гострий зубний біль в 2,1 раза частіше, аніж в середньому серед інвалідів відповідних вікових груп по всій країні. Отримані результати дають змогу зрозуміти взаємозв’язок стану стоматологічного здоров’я інвалідів із різними вадами та рівня життя [138].

N. I. Jokiс, M. Majstorovic (2007) провели порівняльну оцінку стоматологічного статусу 80-х дітей-інвалідів (які страждали порушенням слуху, мовлення, дитячим церебральним паралічем, синдромом Дауна) з 80-ма здоровими дітьми віком від 3-х до 17-ти років, які проживали в місті Рієка, Хорватія. Гігієну порожнини рота оцінювали за спрощеним індексом OHI‑S (Green, Vermillion, 1964). У дітей з вадами слуху цей показник був у межах від 3,8 до 4,53, тобто був вищим за показник у здорових дітей (2,73–2,84). Ураженість твердих тканин зубів вивчали за показниками інтенсивності карієсу. Середнє значення показника кпз в тимчасовому прикусі становило 3,42 (в групі дітей-інвалідів) та 1,43 (в групі здорових дітей). У змішаному прикусі показник інтенсивності (КПВз+кпз) у дітей-інвалідів мав середнє значення 5,24±1,41, а у здорових дітей – 5,1±1,23. В постійному прикусі у дітей-інвалідів середнім значенням показника КПВз було 6,39, у той час як в групі здорових дітей цей показник становив 4,76. Автори зробили висновок про низький рівень гігієни порожнини рота та високу інтенсивність каріозного процесу в обох групах обстежених дітей, що свідчить про необхідність розробки програм профілактики основних стоматологічних захворювань, підвищення рівня стоматологічної допомоги, особливо в групі дітей-інвалідів у Хорватії [118].

E. N. M. Simon, M. I. Matee, F. Scheutz (2008) провели обстеження 321-ї людини з різними вадами, з яких більшість (229) становили особи з вадами слуху, віком від 7 до 22 років, які відвідували спеціальні школи в Дар-ес-Салам‎ (Танзанія). Ураженість твердих тканин зубів вивчали за показниками інтенсивності карієсу (КПВп та КПВп+кпп). Оцінку стану тканин пародонта здійснювали за показниками кровоточивості та зубного каменю. Найбільша інтенсивність каріозного ураження зубів, за показниками КПВп+кпп, була виявлена саме у дітей з вадами слуху віком від 7 до 9 років (3,24±1,12), порівняно зі сліпими та розумово відсталими дітьми. У глухих та приглухуватих дітей інших вікових груп показники інтенсивності карієсу (КПВп) були на низькому рівні й не перевищували 1,75 (п’ята вікова група (17–22 роки)). Серед обстежених було виявлено тільки одного учня (0,3 %) із запломбованим тимчасовим зубом і жодного з постійним. Було зафіксовано, що 9,7 % учнів мали видалений принаймні один постійний зуб. Більш як 73,5 % дітей мали кровоточивість ясен і 82,8 % – зубний камінь. Ці показники були найвищими в 5-й віковій групі (від 17 до 22 років). На основі проведених досліджень був зроблений висновок, що поширеність та інтенсивність карієсу зубів у обстеженої групи дітей, включаючи дітей з вадами слуху, які відвідували спеціальні школи в Дар-ес-Салам, не була критичною. Виявлено відносно високу поширеність кровоточивості ясен та зубного каменю, майже повну відсутність санації порожнини рота, значну потребу в проведенні професійних гігієнічних заходів. Розбіжність отриманих результатів у дітей з різними вадами вказує на необхідність розроблення диференційованих програм профілактики основних стоматологічних захворювань – залежно від виду інвалідності [148].

Стоматологічний статус та потреба в лікуванні дітей із вадами слуху в [Удайпер, Раджастан](http://maps.google.ru/maps?f=q&source=s_q&hl=ru&q=&vps=3&jsv=223a&sll=-6.817039,39.279417&sspn=0.004091,0.004823&gl=ru&ie=UTF8&geocode=FSAApwEdLZF_BA&split=0) (Індія), вивчали M. Jain, A. Mathur, S. Kumar, R. J. Dagli, P. Duraiswamy, S. Kulkarni (2008). Було проведено обстеження 127 осіб віком від 5 до 22 років, що відвідували спеціальну школу-інтернат. Оцінка стоматологічного статусу (за індексами КПВз, КПВп, кпз та кпп) глухих та приглухуватих дітей вказувала на високу інтенсивність каріозного процесу, порівняно зі здоровими однолітками. У віковій групі 5–8 років середні значення інтенсивності карієсу зубів (КПВз+кпвз та КПВп+кпп) становили 2,17±0,5 та 3,67±0,56 відповідно, у той час, як у здорових дітей того самого віку [122] середнє значення індексу не перевищувало 1,9±0,6. У віковій групі 9–12 років показники інтенсивності карієсу були на рівні 1,76±1,59 та 2,05±2,62 і значно не перевищували середнє значення індексу КПВз (1,7±0,8) у здорових однолітків, але при цьому поширеність карієсу у дітей з вадами слуху була вищою (93,3 %), порівняно зі здоровими дітьми (52,5 %). У третій групі (13–17 років) показники інтенсивності карієсу (2,95±0,16 та 3,58±0,35) перевищували показники, виявлені у здорових дітей (середнє значення індексу КПВз становило 2,3±0,7), при цьому поширеність карієсу серед дітей з вадами слуху теж була вища (88,37 %), порівняно зі здоровими дітьми (61,4 %). У четвертій групі (18–22 роки) було виявлено найвищу інтенсивність каріозного процесу, КПВз становив 4,48±0,69, КПВп – 7,86±0,74. Відзначено високу потребу в стоматологічному лікуванні дітей із вадами слуху, майже 80 % дітей потребували пломбування принаймні однієї каріозної порожнини, 15 % – герметизації фісур, 7,9 % – накладання непрямої реставрації (коронка, вінір), 10,2 % – депульпування та 5,5 % – екстракції зуба. Багатофакторний кореляційно-регресійний аналіз був проведений для виявлення залежності інтенсивності карієсу від віку, касти, рівня освіти, соціально-економічного статусу та ступеня втрати слуху. Автори виявили залежність інтенсивності каріозного процесу від віку, найвищий показник виявлено у віковій групі 18–22 років. Отже, спираючись на дані проведеного дослідження, серед дітей з вадами слуху в [Удайпер, Раджастан](http://maps.google.ru/maps?f=q&source=s_q&hl=ru&q=&vps=3&jsv=223a&sll=-6.817039,39.279417&sspn=0.004091,0.004823&gl=ru&ie=UTF8&geocode=FSAApwEdLZF_BA&split=0) (Індія), поширений каріозний процес високої інтенсивності, низький рівень гігієни, існує нагальна потреба в санації порожнини рота [121], порівняно зі здоровими дітьми тих же вікових груп [113, 114, 122, 129, 140].

Стан гігієни порожнини рота у 524-х осіб-інвалідів, у тому числі з вадами слуху (112), віком від 3 до 20 років (Південна Канара, Індія) вивчали D. Rao, H. Amitha, A. K. Munshi (2005). Оцінку проводили за показником спрощеного гігієнічного індексу (OHl-S, Greene and Vermillion, 1964). В обстежених дітей з різноманітними вадами значення гігієнічного індексу варіювали від середнього (0,99) до високого (3,22). У дітей з вадами слуху індекс мав середні значення – в межах від 0,99 до 1,49, вказуючи на задовільний стан гігієни порожнини рота. Автори констатували, що під час проведеного дослідження діти з вадами слуху, порівняно з іншими групами дітей-інвалідів, показали найкращу здатність сприймати, засвоювати і відтворювати мануальні гігієнічні навички, спостерігалося підвищення середніх значень OHІ-S з віком в усіх групах дітей-інвалідів, які відвідували спеціальні школи в Південній Канарі (Індія) [142].

В 2001 році D. Rao, H. Amitha, A. K. Munshi вивчали поширеність карієсу зубів серед 524 інвалідів (у тому числі з вадами слуху), віком від 3 до 30 років в Південній Канарі, штат Карнатака (Індія). Поширеність карієсу становила 71,56 %. Каріозні ураження зубів мали 40 % дітей з тимчасовим, 70,59 % дітей зі змішаним та 66,18 % з постійним прикусом. Середнє значення кпз в групі дітей із вадами слуху було 2,6 (жодного запломбованого зуба), КПВз+кпз становило 3,85 (8,42 % запломбованих зубів), КПВз – 2,48 (11,62 % запломбованих зубів). Науковці зауважили, що поширеність карієсу та інтенсивність каріозного процесу в дітей з вадами слуху є нижчою, ніж у розумово відсталих дітей та в дітей з множинними аномаліями. Проте, водночас, вона є вищою, порівняно зі здоровими однолітками. Відзначено також високу потребу в санації порожнини рота у дітей всіх груп [141].

B. A. Ajami, M. Shabzendedar (2007) під час свого дослідження провели обстеження 1621 дитини (від 5 до 16 років) з різними вадами, в тому числі з вадами слуху (462 дитини), які відвідували 13 спеціалізованих шкіл в Мешхед (Іран). Інтенсивність карієсу зубів за показниками КПВз+кпз в групі дітей із вадами слуху становила 1,91±2 і була нижчою, порівняно з показниками інтенсивності карієсу зубів у розумово відсталих (2,27±1,9) та сліпих (2,68±2,30) дітей. Водночас, компонент П+п був вищий у дітей з вадами слуху. Стан гігієни порожнини рота (за показником спрощеного гігієнічного індексу OHІ-S) був оцінений як задовільний у 67,75 %, незадовільний у 25,2 % та поганий у 8,23 % дітей з вадами слуху. Стан ясен вивчався за допомогою ясенного індексу (gingival index (Jackson & James)). У 51,08 % глухих та приглухуватих дітей стан ясен був оцінений як задовільний, у 39,61 % – як незадовільний та у 9,31 % – як поганий. Потреба в пародонтологічному лікуванні не була виявлена у 51,8 % дітей з вадами слуху. Патологію прикусу зубів оцінювали за класифікацією Енгля (Angle’s classification method). У 64 % дітей з вадами слуху виявили І клас аномалій прикусу, у 26 % – ІІ клас і у 10 % – ІІІ клас.За результатами дослідження зроблено висновок, що інтенсивність карієсу, поширеність захворювань тканин пародонта та патології прикусу є більшою у дітей-інвалідів, порівняно зі здоровими однолітками в Мешхед (Іран). Потреба в «простому» лікуванні (simple treatment) виявлено тільки у 26 % дітей. Це свідчить про необхідність розробки довгострокової програми профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей-інвалідів, у тому числі з вадами слуху в Машхед (Іран) [120].

Інше дослідження провели в [Ер-Ріяд](http://maps.google.ru/maps?f=q&source=s_q&hl=ru&q=&vps=12&jsv=223a&sll=36.299597,59.600015&sspn=0.026563,0.038581&gl=ru&g=Mashhad&ie=UTF8&geocode=FYK1eAEdge3IAg&split=0) (Саудівська Аравія) науковці Al-Qahtani та Wyne в 2004 році. Поширеність карієсу зубів становила 95,7 % серед обстежених дітей з вадами слуху 6–7 років і 93 % – серед таких же дітей віком 9–12 років. Середнє значення кпз в групі 6–7-літок з вадами слуху було 7,35, середнє значення КПВз у 9–12-річних – 5,12. Менш як одна п’ята (17,4 %) 6–7-річних та 7 % 11–12-річних дітей мали добру гігієну порожнини рота. Автори звернули увагу на високу поширеність й інтенсивність каріозного процесу серед обстежених дітей [108].

M. Shyama, S. A. Al-Mutawa (Кувейт, 2001) вивчали поширеність карієсу зубів та потребу в стоматологічному лікуванні в групі дітей та дорослих (832) віком від 3-х до 29-ти років з різними вадами, у тому числі з порушенням слуху, які відвідували спеціалізовані школи в Кувейті. В обстежених із глухотою та приглухуватістю було виявлено значну розповсюдженість (86 %) та високу інтенсивність каріозного процесу (середнє значення КПВз становило 5,0). Було зроблено висновок, що у пацієнтів із постійним прикусом ризик розвитку карієсу зубів був пов’язаний з віком, низьким рівнем гігієни та порушенням слуху [117].

В Україні проблеми стоматологічного здоров’я та особливості надання стоматологічної допомоги дітям з вадами слуху майже не вивчалися. Під час проведення патентного пошуку було виявлено єдину роботу автора Н. Я. Поляник (2008), в якій наведено результати дослідження особливостей стану стоматологічного здоров’я дітей із вадами слуху, залежно від віку та статі. Науковець зробила спробу визначити та ранжувати фактори ризику формування та прогресування захворювань твердих тканин зубів, пародонта й щелепно-лицьових деформацій, а також обґрунтувати потребу в проведенні лікувально-профілактичних заходів. Автор провела обстеження 198 осіб віком від 6 до 18 років з вадами слуху. 177 дітей страждали на туговухість, 21 дитині поставлено діагноз – глухота. 165 дітей належали до третьої, 33 дитини – до четвертої групи здоров’я [76].

Отримані результати дозволили автору виокремити найбільш значущий комплекс факторів ризику, що спричиняє погіршення стану твердих тканин та пародонта: дисфункції органів порожнини рота, низька карієсрезистентність емалі, гіпоплазія емалі, значна поширеність та інтенсивність карієсу зубів, схильність до формування захворювань тканин пародонта, порушення гігієнічного статусу, зниження рівня природного та стимульованого слиновиділення, підвищення в’язкості слини, зниження буферної здатності та рівня рН стимульованої та нестимульованої слини, диспропорція кальцій-фосфорного співвідношення та підвищений рівень лужної фосфатази у ротовій рідині, надлишкове бактеріальне обсіменіння зубної бляшки з високою імовірністю інфікування карієсогенною мікрофлорою [76].

Науковець Н. Я. Поляник розробила схему лікувально-профілактичних заходів в умовах організованого колективу дітей з вадами слуху, за участю стоматолога та педіатра. Ця схема включала диференційований підхід до вибору тактики застосування лікувально-профілактичних заходів, залежно від віку та стану стоматологічного здоров’я, застосування комплексу засобів екзогенної (розчин «Профлюорид М», желе «Профлюорид Желе», фторлак «Біфлюорид 12» (VOCO, Німеччина)) та ендогенної («Кальцинова» (KRKA), «Кальцію-D3 Нікомед» (Nycomed Pharma AG)) медикаментозної профілактики, герметизацію слабомінералізованих фіcур («Фісуріт FX» (VOCO, Німеччина)), зниження обсіменіння ротової порожнини (розчин «Гівалекс» (Norgine Pharma, Франція)), міофункціональних трейнерів (Т4К, Т4А), міобрейсів («МRC») та незнімної ортодонтичної техніки Damon System (Damon 3, Damon 3MX).

Запропонований лікувально-профілактичний комплекс спрямований на зменшення та усунення негативного впливу факторів ризику на стан стоматологічного здоров’я дітей з вадами слуху. Але в роботі автора немає чіткого опису наявності кореляційного зв’язку між особливостями стану стоматологічного здоров’я дітей з вадами слуху та віком і статтю. Простежується тільки констатація фактів порушення стоматологічного здоров’я дітей з вадами слуху без виявлення етіологічних факторів, причин та патогенетичних механізмів розвитку цих порушень. Окрім того, масове використання коштовних препаратів імпортного виробництва не завжди видається можливим в умовах дефіциту державного фінансування профілактичних програм, зокрема програм, спрямованих на поліпшення стоматологічного здоров’я дітей з особливими потребами, що перебувають у школах-інтернатах.

Таким чином, можна зробити висновок, що проблема рівня стоматологічного здоров’я та надання стоматологічної допомоги дітям-інвалідам, у тому числі з вадами слуху, хвилює науковців і лікарів у всьому світі. Дані, які отримали різні автори, мають суперечливий характер. Деякі науковці вказують на низький рівень стоматологічного здоров’я дітей з вадами слуху, в той час як інші відзначають відсутність достовірної різниці, порівняно зі здоровими однолітками. Оскільки глухота або приглухуватість як хвороба не має ізольованого характеру, вона значною мірою залежить як від психоемоційного, так і від фізичного стану організму в цілому, можна зробити припущення щодо ймовірності зв’язку між психоемоційним та стоматологічним статусом дітей із вадами слуху.

Отже, залишається актуальною не тільки проблема розробки та впровадження патогенетично обґрунтованих методів профілактики карієсу зубів і захворювань тканин пародонта у дітей з вадами слуху, а й використання з цією метою високоефективних препаратів вітчизняного виробництва.

**1.2. Особливості психоемоційного статусу дітей з вадами слуху**

Для повноцінного гармонійного психічного розвитку і функціонування особистість потребує впливу різноманітних зовнішніх стимулів: сенсорних, емоційних тощо. Їх дефіцит має несприятливі наслідки для психіки [1, с. 5]. Психічний стан, що виникає внаслідок обставин, де суб’єкт не має змоги в повній мірі й протягом довгого часу задовольнити деякі свої основні психічні (життєві) потреби, має назву психічної депривації [41, с. 17]. Й. Лангмейер та З. Матейчек (1984) до «основних (життєвих)» потреб відносять такі: потреба в певній кількості, мінливості, виді стимулів, потреба в первинних суспільних зв’язках, що забезпечують основу інтеграції особистості, потреба в суспільній самореалізації, що дає змогу оволодіти різними суспільними ролями та ціннісними цілями, потреба в основних умовах для дієвого навчання [41, с. 19]. Дитина з вадами слуху від самого народження зазнає всіх видів психічної депривації: сенсорної, емоційної, соціальної та когнітивної [99]. Сенсорна депривація у глухих та приглухуватих дітей виникає внаслідок їх основного захворювання.

Не припиняється пошук апаратних та програмних засобів діагностики та терапії порушень слуху, поширених серед дітей різного віку і пов’язаних з порушенням центральних і периферичних відділів слухової сенсорної системи [15]. Оскільки скринінг серед новонароджених проводиться переважно в групі ризику, в 30-50 % випадків діагноз встановлюється в 13–18-місячному віці дитини [130]. Зважаючи на те, що бурхливе дозрівання слухового аналізатора обмежується віком 2-3 років, затримка у встановленні діагнозу має незворотні наслідки. Відсутність надходження до мозку подразників від рецепторів призводить до деструктивних змін відповідних його структур. Вплив на мозкові структури після завершення їх морфологічного дозрівання практично не приносить позитивних результатів [63]. Як наслідок сенсорної депривації у дитини виникає деструкція поведінки: погіршується здатність до встановлення міжособистісних контактів, розвивається загальмованість, депресія, апатія, які чергуються з ейфорією, дратівливістю, порушенням уваги, пам’яті [1, с. 10]. Можливий розвиток тривожності, страху, невротичних реакцій, утруднюється соціалізація дитини [7, с. 72], що призводить до її інвалідизації [12].

Діти з вадами слуху, перебуваючи в спеціалізованих закладах з раннього дитинства, відірвані від родини, опиняються в умовах емоційної депривації. Сучасні дослідження вказують на те, що в закладах закритого типу девіації в психічному розвитку простежуються одразу по багатьох напрямках [53, 54, 77, 79, 82].

Обмежене надходження стимулів, дефіцит інформації, її хаотичність, мінливість, невпорядкованість, ускладнюють створення адекватних когнітивних моделей (образів об’єкта, які формує когнітивна система), що перешкоджає подальшій продуктивній діяльності людини в навколишньому світі [1, с. 18, 36]. У результаті цього в дитини з вадами слуху розвивається ще один тип депривації – когнітивна. Вона тісно пов’язана з сенсорною і має з нею багато спільного – як щодо причин виникнення, так і щодо можливих наслідків [1, с. 38].

Перебування в інтернаті, окрім емоційної депривації, ставить глуху дитину в умови соціальної ізольованості [1, с. 53]. Навіть за умови перебування дитини за межами виховного закладу, порушення мовного спілкування утруднює взаємодію дитини з навколишнім світом і призводить до часткової ізоляції. Це викликає труднощі в засвоєнні соціального досвіду. Така депривація призводить до затримки розвитку дитини [58]. Ще в 30-ті роки XX сторіччя Л. С. Виготський писав про несприятливий вплив інституціонального виховання на розвиток дітей і виступав проти влаштування дітей з вадами в інтернати. «Найтяжчим гріхом сучасної школи є систематичне відокремлення глухого від нормального середовища, його ізоляція і розміщення у вузькому, обмеженому, маленькому світі… Це штучне середовище значною мірою відрізняється від нормального світу, у якому глухому доведеться жити… Глухий обертається у вузькому колі глухих. Тут усе підживлює дефект, фіксує глухого на його глухоті і травмує його саме в цьому пункті. За таких умов не тільки не відбувається розвиток, а й атрофуються ті сили дитини, які в майбутньому могли би допомогти їй увійти у життя. Душевне здоров’я, нормальна психіка дезорганізуються, розщеплюються; глухота стає травмою», – писав Л. С. Виготський [14, с. 113].

Багато дослідів, проведених протягом минулого століття (Дж. Ліллі (1954), Д. Геб (1957)), довели, що потреба в сенсорній стимуляції з боку навколишнього середовища є фундаментальною потребою організму. За відсутності такої стимуляції порушується розумова діяльність і виникають особистісні розлади [1, с. 18]. У дітей з вадами слуху всі види депривацій тісно переплетені. Деякі з них можуть об’єднуватися або одна може бути результатом іншої.

В. М. Рахманов, Д. І. Клименко (2009) провели експериментально-психологічне дослідження 158 пацієнтів та інвалідів віком від 7 до 57 років із тяжкими ураженнями органа слуху [86]. Дослідження, яке мало на меті оцінку порушення психічної діяльності пацієнтів з вадами слуху, включало клінічну бесіду, збір клінічного анамнезу, клінічне спостереження за невербальними виявами психічної діяльності, проведення психологічних тестів, застосування стандартних та розроблених опитувальників [71, 86].

У 47,5 % обстежених з приглухуватістю II–IV ступеня у клінічній картині захворювання було виявлено симптоми астено-субдепресивних і тривожно-вегетативних розладів. Проте психопатичні прояви даної групи пацієнтів не досягли рівня нозологічних проявів, тому В. М. Рахманов та Д. І. Клименко в своїй науковій роботі розглядали їх як ознаку патологічного розладу психічної адаптації та визначали як психічну передхворобу. Майже у всіх пацієнтів цієї групи психічна передхвороба розвивалася на тлі відчуття неповноцінності, пов’язаного з приглухуватістю. Характерним було те, що донозологічні психічні розлади формувалися у рамках реакції цих осіб на стресову подію, наприклад, вступ до школи або іншого навчального закладу, початок тренувального процесу, спортивні змагання, незалежно від їх рівня, екзамени тощо. Більшість обстежених, в тому числі діти та їхні батьки, не пов’язували порушення стану здоров’я з проявами психічної патології і відмовлялися від кваліфікованої психіатричної допомоги, вважаючи, що проблема не в них самих, а в патології органа слуху. Успіхи у навчанні, спорті тощо нерідко чергувалися з відвертими провалами через нестійкість психічної сфери, що призводило до поглиблення психічних розладів [86].

У 25,3 % осіб з набутими тяжкими розладами слуху спостерігалися органічні тривожні розлади (нозологічна форма захворювання F06.4 за МКХ-10), причому здебільшого тривожність мала генералізований та стійкий характер, і тільки у 19 пацієнтів – епізодичний (панічний) характер. У більшості обстежених цієї групи вади слуху носили набутий характер і були обумовлені перенесеними захворюваннями центральної нервової системи внаслідок арахноїдиту, арахноенцефаліту, черепно-мозкової травми. Через виражену тривогу панічних нападів, фізичного та психологічного дискомфорту у хворих спостерігалися труднощі при контактах, самоізоляція. Такі особи часто скаржилися на значну втомлюваність [86].

У 13,3 % обстежених психопатологічні розлади мали вигляд неврастенії з переважанням емоційних порушень. У них спостерігалися дратівливість, швидка психофізична стомлюваність, вегетативні порушення, як-от головний біль під час хвилювання, втоми і стресових станів, а також лабільність пульсу й артеріального тиску, пітливість тощо. Цим хворим було діагностовано неврастенічний невроз (F48.0) [86].

Порушення психоемоційної сфери виявлено у 10,7 % осіб з набутою глухотою. В клінічній картині захворювання переважали коливання емоційного стану, часті зміни настрою, чергування тривоги, образи, гніву, розгубленості тощо. Часто активність та енергійність різко замінювалися пасивністю, депресивними реакціями. У цієї групи пацієнтів діагностували емоційно нестійкі розлади особистості (F60.3) [86].

Клінічними проявами обсесивно-фобічних розладів (F40.1) у 3,2 % обстежених із приглухуватістю ІІІ ступеня був стан тривоги і страху, який був обумовлений переважно ситуаціями мовного спілкування. Стан страху в них сформувався поступово на тлі зніяковілості від невдалих комунікацій із наростаючим почуттям власної неповноцінності внаслідок вад слуху. В цій групі пацієнтів стомлення наставало швидко і мало глибокий характер внаслідок відчуття страху і тривожності. Вони самоізолювалися від суспільства [86].

За даними дослідження В. М. Рахманова й Д. І. Клименка, тільки у 20,3 % обстежених не було виявлено порушень пізнавальних функцій (пам’яті, уваги, мислення), емоційно-вольової сфери, а загальна спрямованість особистості дозволяла в умовах хронічного захворювання й обмежень життєдіяльності підтримувати адекватні взаємозв’язки з оточенням [86].

Таким чином, психічний розвиток дитини з патологією слуху є своєрідним і відбувається в особливих умовах взаємодії з навколишнім світом. При цьому дифіцитарному типі порушеного розвитку первинний дефект слухового аналізатора призводить до недорозвинення найбільш тісно пов’язаних із ним функцій та до послаблення тих функцій, що пов’язані зі слухом опосередковано. Порушення розвитку окремих психічних функцій своєю чергою призводить до гальмування психічного розвитку [7, с. 25]. У дітей з вадами слуху – на тлі відчуття фізичного та психічного дискомфорту, неповноцінності, невдоволення своїми діями і результатами, утруднення соціальних контактів, самоізоляції, сприйняття найменшої події в житті як стресової ситуації, постійного відчуття страху при зовнішніх контактах – відбувається розвиток психічних розладів, які проявляються у вигляді симптомів астено-субдепресивних розладів, тривожно-вегетативних розладів, органічних тривожних розладів, неврастеній із переважанням емоційних порушень, емоційно нестійких розладів особистості та обсесивно-фобічних розладів.

**1.3. Роль психоемоційних факторів у розвитку основних стоматологічних захворювань**

У наш час немає сумнівів з приводу зв’язку психічного та соматичного здоров’я. На думку О. С. Оленко, В. Ф. Кірічука (2009) та співавторів дослідження, в умовах дії психічної травми (стресу) людина, завдяки стресостійкості та впливу методів психологічного захисту, може залишитися психічно та соматично здоровою, однак за відсутності вказаних чинників у людини відбувається розвиток неврозу або психосоматичної патології [80]. Стрес опосередковано, через нервові та гуморальні механізми, збуджує ті органи та системи, активація яких необхідна для загального адаптаційного синдрому [80]. Багато науковців вважає, що кінцевими органами стресорної реакції є серцево-судинна та травна системи. Остання є найбільш чутливою до емоцій люті та гніву. Раціональним є розгляд генези психосоматичних розладів з точки зору системно-структурного переходу, який передбачає виділення чотирьох компонентів: психосоматичного (особливості психологічного захисту у відповідь на дію стресу); корково-підкіркового компонента (особливості діяльності кори головного мозку, системи гіпоталамус – гіпофіз – надниркові залози, лімбічної системи, ретикулярної формації та стовбура мозку); нейрогуморального компонента, що включає вегетативну та ендокринну системи, та органного або системного компонента [80].

Виділення чотирикомпонентного механізму формування психосоматичної патології дає змогу простежити, як конфлікт, при взаємодії з особистістю, спочатку на психологічному рівні, переходить на фізіологічний рівень, трансформується в патологію внутрішніх органів [80].

З класичних робіт І. П. Павлова відомо, що слинні залози є високочутливими до нервових та гуморальних впливів [8, с. 1]. Підтвердження цьому можна знайти й у дисертаційній роботі Ю. В. Борисенка (1993) «Cтресорна реакція слинних залоз та її корекція», в якій зазначається, що під дією стресорів відбуваються біохімічні та морфологічні зміни в привушних слинних залозах [8, с. 12].

Семенов К. А. (2006) провів дослідження впливу психогенного стресу на карієсогенну ситуацію порожнини рота, зокрема на фізичні властивості та біохімічний склад ротової рідини у дітей з різними психоемоційними типами [92]. У дітей з низьким рівнем функціональної рухливості нервових процесів (пасивна група) спостерігалося достовірне зниження швидкості салівації (р<0,05), підвищення рівня вільного кортизолу (р<0,01), зниження рівня глюкози (р<0,01), sIgA (р<0,05) і середньомолекулярних олігопептидів (р<0,05) у ротовій рідині [92].

У працях зарубіжних авторів широко обговорюється зв’язок стресорного впливу та рівня секреції sIgA, але єдиної думки з цього приводу немає. Так, A. A. Stone та співавтори (1987), зазначаючи суперечливість секреторно-імуноглобулінової A відповіді на дію стресору, пояснюють її негативною кореляцією між концентрацією sIgA та швидкістю салівації, можливим руйнуванням sIgA протеазами в ротовій рідині. Автори запропонували метод визначення концентрації sIgA в слині привушної залози як показника імунологічної активності, замість визначення загальної концентрації sIgA в ротовій рідині [146].

Протилежну точку зору обстоюють науковці J. B. Jemmott та його колеги (1989). Вони вважають, що негативний кореляційний зв’язок між концентрацією sIgA та швидкістю салівації є слабким і не надто критичним, за умови використання не стимульованої слини. У своїй науковій роботі дослідники довели, що академічний стрес пригнічує секрецію sIgA [125].

Деякі науковці (I. D. Miletic, 1996) провели дослідження, які показали, що переживання позитивних емоцій сприяє підвищенню рівня sIgA в ротові рідині [143].

Науковці кафедри гігієни та профілактики осакської університетської школи медицини (Японія, Осака) Satoshi Tsujita та Kanehisa Morimoto, у своїй статті «Секреторний IgA слини – корисний маркер стресу» (1999), писали, що на їх думку, секреторно-імуноглобулінова A відповідь на дію психологічного стресу є складною. Необхідно відокремлювати вплив хронічного стресу на рівень sIgA, коли відбувається поступове зниження його секреції, та вплив гострого стресу, під час якого миттєво підвищується виділення sIgA. Таким чином, пережита людиною гостра стресорна подія напередодні дослідження може завадити точному виявленню рівня секреції sIgA при хронічному стресі [151]. З метою отримання достовірних даних Deinzer R. та Schuller N. (1998) запропонували робити забір зразків слини вранці, одразу після пробудження [116]. На думку Satoshi Tsujita та Kanehisa Morimoto (1999) sIgA є багатообіцяючим кандидатом у маркери стресу, за допомогою якого стане можливо диференціювати позитивний та негативний стрес-ефекти. Однак залишається розробити точні методи для відокремлення дії гострого та хронічного стресу на секрецію sIgA та дослідити механізми зв’язку залежності секреції sIgA від психосоціальних факторів [151].

Отже, стає очевидним, що психоемоційний стрес впливає на функцію слинних залоз, фізичні та біохімічні властивості ротової рідини. Більшість досліджень, присвячених розкриттю механізмів виникнення та розвитку основних стоматологічних захворювань, відводять певне місце змінам, що відбуваються в ротовій рідині.

На думку І. В. Ковач (2008), стабільність фізичних властивостей ротової рідини, таких як швидкість слиновиділення, в’язкість, рН, вміст лізоциму та sIgA, є необхідною умовою для нормального функціонування органів і тканин порожнини рота [29]. І. С. Мащенко, К. В. Скидан, А. П Левицький у своїх дослідженнях показали, що розвиток захворювань тканин пародонта відбувається на фоні зниження рівня антимікробного захисту ротової порожнини, яке проявляється зменшенням секреції лізоциму та sIgА [59].

Результати досліджень останніх років свідчать, що виникнення і розвиток широкого кола стоматологічних захворювань супроводжується активацією вільнорадикальних реакцій (ВРР) перекисного окислення ліпідів (ПОЛ). Радикали, які утворюються у клітині, вступають у взаємодію з клітинними компонентами та ініціюють вторинні ВРР. Це є доказом твердження про загальнобіологічний характер участі вільних радикалів та перекисів ліпідів у пошкодженні клітин [29]. Розвиток процесів ПОЛ контролюється антиоксидантною системою (АОС), яка підтримує в організмі прооксидантно-антиоксидантний гомеостаз, а також регулює надмірні кількості продуктів ПОЛ, що виступають у ролі медіаторів стресу. Виснаження АОС призводить до дисбалансу окисно-відновних процесів, що відтак супроводжується синдромом пероксидації та зменшенням концентрації природних антиоксидантів [29, 65, 68]. Зазначене вище свідчить, що ефективність стоматологічного лікування суттєво залежить від неспецифічної резистентності порожнини рота [65, 68].

Окрім того, розвиток патологічних змін в ротовій порожнині завжди супроводжується реакцією різних ланок її захисту: запальні процеси в тканинах пародонта призводять до втрати зубів, появи в порожнині рота осередків хронічної інфекції, зниження реактивності організму, мікробної сенсибілізації, розвитку алергічних станів та інших розладів [28, 29, 34, 61, 72, 91]. Саме тому поглиблене вивчення ролі місцевого імунітету в процесах життєзабезпечення щільних та м’яких тканин порожнини рота створює передумови для коректного втручання з лікувально-профілактичною метою.

Таким чином, спираючись на все зазначене вище, не виникає сумнівів правомірність розгляду питань психологічного та соматичного здоров’я в сенсі їх взаємного впливу. Дія стресу опосередковано призводить до активації адаптаційного синдрому. Збій у системі, що забезпечує пристосування до мінливих умов соціального життя, розв’язання психогенних ситуацій викликає розвиток психологічної дезадаптації, яка проявляється у невротичному розвитку особистості, невротичних станах і реакціях, акцентуаціях тощо. Слинні залози є високочутливими до дії нервових та гуморальних впливів. Стрес, впливаючи на їх функцію, змінює біохімічні та фізичні властивості ротової рідини, яка відіграє важливу роль у виникненні й розвитку основних стоматологічних захворювань.

**1.4. Особливості проведення профілактичних заходів на сучасному етапі розвитку стоматології**

На сучасному етапі профілактика – це система державних, соціальних, гігієнічних і медичних заходів, спрямованих на забезпечення високого рівня здоров’я населення та запобігання хворобам. Медичні заходи профілактики основних стоматологічних захворювань повинні включати розробку та впровадження обґрунтованих етіологічно та патогенетично методів впливу на макроорганізм та органи порожнини рота з метою їх загального оздоровлення, підвищення резистентності до основних стоматологічних захворювань та зниження карієсогенності несприятливих факторів зовнішнього середовища [78, с. 6].

Заходи, спрямовані на зниження дії патогенних факторів у порожнині рота, можуть бути етіотропними та патогенетичними, залежно від ланки розвитку хвороби, на яку буде здійснено вплив. Оскільки одним із важливих етіологічних чинників розвитку карієсу зубів та захворювань тканин пародонта є патогенна мікрофлора порожнини рота, основна кількість профілактичних заходів на сучасному етапі розвитку стоматології спрямована на зниження її кількості в порожнині рота [45, 89, 106, 110, 127]. Досягнення цієї мети можливе завдяки використанню препаратів антимікробної дії. Їх кількість та розмаїття, завдяки широкому розвитку фармацевтичної промисловості, значно збільшилася в останні десятиріччя [45]. Без використання антимікробних препаратів не можна уявити майже жодної схеми лікування та профілактики. У вигляді ін’єкцій, таблеток, капсул, крапель, мазей тощо вони проникли і міцно вкоренилися у всіх галузях медицини, виключенням не є і стоматологія. За рекомендацією фармацевта аптечної мережі або самостійно без нагляду лікаря хворі приймають антибактеріальні препарати – за потребою і без, у той час як аналіз опублікованих матеріалів і даних щодо їх хімічного, фармакологічного, експериментального та клінічного вивчення дозволяє зробити висновок щодо великої кількості негативних наслідків використання цих ліків [31, 36, 88, 90]. Окрім токсичних, алергічних та інших побічних ефектів антибактеріальні препарати мають мікробні ефекти, що проявляються у вигляді дисбактеріозів та суперінфекцій [45]. У складі засобів для гігієни порожнини рота (зубних паст, еліксирів та ополіскувачів) вони надходять до організму щоденно, здебільшого – у вигляді бензоату натрію, саліцилатів, поліфенолів, хлоргексидину, триклозану тощо [107]. Здавалося б, після такої масивної «атаки» хвороботворні мікроорганізм порожнини рота мають бути переможені, а кількість стоматологічних захворювань повинна різко знизитися, але цього не відбувається, поширеність стоматологічних захворювань продовжує зростати не тільки в Україні, а й у розвинених країнах [17, 27, 66, 69]. Розплатою за безвідповідальне та недоцільне використання антимікробних препаратів є збільшення питомої ваги ускладнень в стоматології у вигляді антибіотичних, виразково-некротичних стоматитів, медикаментозних гінгівітів та алергічних глоситів [45], дисбактеріозу [30]. Оральний дисбактеріоз, своєю чергою, обумовлює виникнення опортуністичних інфекцій [26].

Фізіологічний мікробіоциноз порожнини рота починає формуватися з моменту народження дитини, цей процес продовжується під час грудного годування, тетрасахариди молока матері стимулюють ріст біфідумбактерій [45]. Після закінчення грудного годування у ролі пребіотиків можуть виступати харчові речовини рослинного походження. Але, на жаль, більшість із них не є їстівними (оболонки, листя) або рідковживаними (топінамбур, цикорій, лопух). Водночас вживання рафінованої їжі взагалі позбавляє організм останньої можливості природним шляхом відновити мікробіоциноз порожнини рота [45]. Саме тому, на думку таких вчених, як Б. А. Шендеров, В. В. Смирнов, А. П. Левицький [45, 94, 105], настала криза антимікробної терапії та профілактики багатьох захворювань, у тому числі й стоматологічних. Виходом із цієї ситуації є звернення медицини, зокрема стоматології, в бік здійснення заходів зі створення специфічного (вакцини) та неспецифічного (адаптогени, імуностимулятори) імунітету [93].

Під створенням специфічного імунітету розуміють розробку вакцин для профілактики карієсу зубів. Починаючи з 1975 року, коли компанія Colgate Palmolive (GB) запатентувала свою вакцину проти карієсу зубів [134], і дотепер зареєстровано близько сорока патентів, що стосуються виду вакцини, способу та компонентів, які використовують для її виготовлення. У 2007 році науковці Lee Andrew, Taubman Martin A., Smiyh Daniel J. (США) запатентували відкриття кон’югованої вакцини для профілактики карієсу (Conjugate Vaccines for Prevention of Dental Caries) [137]. В 2006 році дослідники з Португалії розробили та запатентували вакцину проти карієсу зубів, дія якої пов’язана з імуномодулюючими вірулентними позаклітинними білками карієсогенних Streptococcus mutans та Streptococcus sobrinus (Virulence-associated Immunomodulatory extracellular Proteins – VIP) [136]. Китайські науковці Fan Mingwen, Jia Rong, Guo Jihua в 2005 році запатентували ДНК-вакцину цільового призначення для профілактики карієсу та спосіб її приготування [133]. Cabrita Antonio Manuel Silveri, Gomes Maria Delfina da Conceic та співавтори з Університету Порто в 2004 році розробили вакцину проти карієсу, основану на позаклітинних білках, ізольованих від Streptococcus sobrinus [135].

Однак незважаючи на майже тридцятирічний досвід у розробці вакцин для профілактики карієсу зубів, дотепер вони не набули широкого поширення ні за кордоном, ні в Україні.

Найбільш ефективним способом підвищення рівня загальної та місцевої неспецифічної резистентності є нормалізація адаптаційних реакцій в організмі. Іншими словами, забезпечення переведення функціональних реакцій в організмі на нормальний фізіологічний рівень. При цьому основним завданням є забезпечення стабільності досягнутого ефективного рівня адаптаційно-компенсаторних реакцій [22, 84].

Для практичної стоматології найбільш перспективним способом переведення на нормальний фізіологічний рівень функціональних адаптаційно-компенсаторних реакцій є підвищення надійності їх нейрогуморальної регуляції, тобто резерву відповідних біорегуляторів [84].

В інституті стоматології АМН України були проведені теоретичні, експериментальні та клінічні дослідження, які свідчать, що вирішення поставленого завдання [20] можливе шляхом використання адаптогенів рослинного походження [39], поєднання їх з адаптогенними факторами фізичної дії (КВЧ, лазеротерапією, постійним струмом фізіологічної величини) та різноманітними препаратами специфічної терапії [13, 25, 44, 48]. Було доведено ефективність такої комплексної терапії за умови її поетапності та багатофазовості, коли на підготовчих періодах створюються умови для максимальної ефективності подальших профілактичних та лікувальних заходів [21]. При цьому необхідно враховувати вікові особливості організму, насамперед дітей, характер патогенного біогеохімічного впливу середовища (надлишок фтору, брому, солей важких металів та інших макро- та мікроелементів), генотоксичність цього впливу [16]. Вітчизняні науковці розробили низку адаптогенних препаратів рослинного походження у вигляді біологічно активних домішок до їжі та гігієнічних засобів (зубних паст, еліксирів, жувальних таблеток) для застосування в стоматології [6, 42, 43, 70]. До них належить передусім екстракт паростків пшениці. Цей екстракт є біологічно активним комплексом, який за рахунок високого вмісту вільних амінокислот, біофлавоноїдів та інших біологічно активних речовин за своїми властивостями в декілька разів перевищує біологічну активність екстрактів алое та плаценти [84]. На думку К. Н. Косенко та співавторів (2004), усі або більшість гуморальних та клітинних регуляторів тваринних тканин мають рослинні аналоги, ці аналоги входять до складу рослин, які різні народи використовують в їжу. Але рослинні аналоги медіаторів та гормонів мають відмінні риси: вони швидко метаболізуються, не накопичуються; на відміну від більш слабких за активністю тваринних біорегуляторів, залежно від вмісту останніх в тканинах, вони можуть проявляти ефекти як агоністів (ендогенних речовин, які можуть взаємодіяти з рецепторами та ініціювати фізіологічні або фармакологічні характеристики відгуку рецептора, запускаючи ланцюг внутрішньоклітинних біохімічних процесів в організмі), так і антагоністів; здатні витіснятиксенобіотики (чужорідні для організму [хімічні речовини](http://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A5%D1%96%D0%BC%D1%96%D1%87%D0%BD%D1%96_%D1%80%D0%B5%D1%87%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D0%BD%D0%B8), що природно не синтезуються і не можуть асимілюватися) з відповідних білків – транспортерів, рецепторів та ферментів; не мають віддалених побічних ефектів [84]. Морфологічні дослідження, які провели К. Н. Косенко, О. В. Дєньга, А. П. Левицький та О. Н. Воскресенський (2004), показали, що всі зміни в альвеолярному паростку та слизовій оболонці порожнини рота щурів, які відбувалися під дією біотриту, носили виражений захисно-пристосувальний адаптаційний характер. На перших етапах спостерігалося підсилення мікроциркуляції крові, що активізувало процеси перебудови. Біотрит безпосередньо й одразу підсилював ядерно-цитоплазматичні відносини в клітинах (Я/Ц-індекс зріс на 22 %) та синтез специфічних білків, підвищував вміст РНК в цитоплазмі (на 62 %) та, за необхідністю, ДНК, ініціював проліферативні процеси в клітинах [84]. Введення щурам препарату, до складу якого входив біотрит, на фоні карієсу значним чином впливало на ключові ферменти сироватки крові, ротової рідини, тканин пародонта і пульпи зубів. При цьому активність лужної фосфатази достовірно досягала норми (підвищувалася у сироватці крові, пульпі зубів і знижувалася в ротовій рідині, тканинах пародонта). Активність кислої фосфатази в пульпі зубів знизилася в 2 рази, в ротовій рідині – на 30 %, наблизившись до норми, в тканинах пародонта – на 25 %, тобто відповідно – з 3,8±0,6 нкат/л до 2,2±нкат/л, з 5,6±0,6 нкат/л до 3,8±0,4 нкат/л та з 87,6±7,0 нкат/л до 72,0 ± 4,6 нкат/л. Зміни активності ферментів, що спостерігалися під дією біотритвмісного препарату, вочевидь, є факторами підвищення стійкості зубів до каріозного процесу [84].

У клініці дитячої стоматології встановлено [84], що застосування препаратів, які мають у своєму складі біотрит, у дітей семирічного віку дозволило знизити поширеність карієсу зубів за 2 роки до 3,9 %, порівняно з 20,1 % у контрольній групі, карієспрофілактичний ефект становив 28,1 %. За 2 роки поширеність гінгівітів знизилася на 5 %, у той час як в контрольній групі – зросла на 13,1 %, індекс кровоточивості знизився на 1,0 бал (в контрольній групі він зріс на 0,46 бала). Достовірно в дослідній групі за 2 роки в 2-3 рази зменшилися значення індексів Гріна–Вермілліона, Турески, РМА, у той час як в контрольній групі вони або не змінилися, або зросли. У групі 12-річних дітей протягом другого року дослідження приріст карієсу в дослідній групі виявися в 4 рази нижчий, аніж в контрольній, а карієспрофілактичний ефект становив 17,9 %. Поширеність гінгівітів у 12-річних дітей дослідної групи знизилася на 35,3 %, а в контрольній – зросла на 9,7 %. Індекс кровоточивості в дослідній групі за 2 роки зменшився на 25 %, у свою чергу індекси Шиллера–Писарева, РМА, Турески, Грін–Вермілліона зменшилися на 0,32, 0,93, 1,89 та 1,0 бал відповідно, в той час як у контрольній групі кровоточивість збільшилася на 30 %, індекси Шиллера–Писарева, РМА та Грін–Вермілліона не змінилися, а індекс Турески зменшився на 0,45 бала. Біофізичні дослідження ротової рідини дітей 7-річного віку, що отримували препарат, який містить біотрит, виявили деяке недостовірне підвищення її рНср, порівняно з контрольною групою, і достовірне зменшення ΔрНср. У 12-річному віці за два роки спостережень при прийомі препарату величина рНср ротової рідини стабільно збільшувалася з 7,03±0,16 до 7,26±0,14, ΔрНср знизилася з 0,27±0,03 до 0,11±0,04, а ΔрНср/рНср – з 0,038 до 0,015. Відповідні величини в контрольній групі майже не змінилися. Біохімічні дослідження ротової рідини (вміст білка, активність протеаз, лужної та кислої фосфатаз) також довели позитивний вплив фітоадаптогенного препарату на основі біотриту на запальні та мінералізаційні процеси в порожнині рота у дітей. Концентрація білка в ротовій рідині стабільно зменшилася та за 2 роки знизилася в 2,86 раза у молодшій групі й у 2,38 раза – у старшій. Активність протеолітичних ферментів за цей проміжок часу стабільно змінювалася від 7,4±0,6 нкат/л до 3,6±0,2 нкат/л у 7-річному віці та від 4,8±0,5 нкат/л до 2,4±0,2 нкат/л у 12-річному віці. В обох дослідних вікових групах за 2 роки лужна та кисла фосфатази знизилися приблизно в 1,5 раза. Відповідні зміни біохімічних показників у контрольних групах були достовірно меншими, ніж у дослідних. Розмір функціональної карієспротекторної активності пульпи під дією флавоноїдів, кемпферолу та трицину за два роки зріс у групі 7-річних дітей від 9,5±0,8 до 13,1±1,0, а в групі 12-річних – з 1,1±0,3 до 5,6 ±0,45. У контрольній групі ця усереднена величина за 2 роки спостережень тільки зменшилася. У випадку відсутності карієсу, гіпоплазії, флюорозу фітоадаптоген не стимулював зміни величини функціональної карієспротекторної активності пульпи. Спектроколориметричне дослідження слизової оболонки ясен та зубів дітей, які отримували біотритвмісний препарат, виявили більш помітну та менш стабільну в молодшій віковій групі, порівняно зі старшою, нормалізацію кровообігу в артеріальній та венозній частинах мікроциркуляторного русла (збільшення у випадку послабленого та зменшення при підсиленому), а також перехід негативної гіперемії у мікроциркуляторному руслі під дією жувальних навантажень, яка спостерігалася при запальних процесах, у позитивнугіперемію. Нормалізація кровообігу в капілярному руслі супроводжувалася функціональним зміненням кількості глікогену в яснах, зменшенням бар’єрної проникності слизової оболонки. В групі 7-річних дітей спостерігалася більш помітна, аніж у групі 12-річних, стимуляція мінералізаційних процесів у твердих тканинах зубів. В обох вікових контрольних групах достовірних змін вказаних параметрів не спостерігалося. Імунологічні дослідження, проведені у групі 12-річних дітей з гінгівітом, який здебільшого супроводжується карієсом, показали, що фітоадаптогенний препарат, до складу якого входить біотрит, стабільно підвищує рівень лізоциму в ясеневій рідині, знижує кількість sIgA, імуноглобуліну А та G, а також зменшує практично до норми фагоцитарний індекс і фагоцитарне число венозної крові.

Таким чином, автори показали високу ефективність дії біотриту для профілактики та лікування основних стоматологічних захворювань, яка ґрунтується на активації ядерно-цитоплазматичних відносин у клітинах, знятті «клітинного стресу», підсиленні ефективності адаптаційних реакцій, і як результат, сприяє підвищенню неспецифічної резистентності, у тому числі в порожнині рота.

Отже, спираючись на наведену в розділі інформацію, можна підсумувати, що протягом минулих років науковці у всьому світі, в тому числі й в Україні, вивчали стоматологічний статус дітей з особливими потребами. Серед захворювань, що призводять до інвалідизації, глухота займає одне з провідних місць. В Україні налічується близько  300 тисяч дітей з порушенням слуху, з яких одинадцяти тисячам дітей встановлений діагноз глухота. В нашій країні проблеми стоматологічного здоров’я та особливості надання стоматологічної допомоги дітям із вадами слуху є майже не вивчені. Під час проведення патентного пошуку було виявлено єдину роботу автора Н. Я. Поляник (2008), в якій наведено результати вивчення особливостей стану стоматологічного здоров’я дітей з вадами слуху, залежно від віку та статі. Але в цій праці не наведено чіткого опису кореляційного зв’язку між особливостями стану стоматологічного здоров’я дітей з вадами слуху та віком і статтю. Простежувалася лише констатація фактів порушення стоматологічного здоров’я дітей із вадами слуху без виявлення етіологічних чинників, причин та патогенетичних механізмів розвитку цих порушень. Водночас слід зауважити, що глухота або приглухуватість як хвороба не має ізольованого характеру, вона тісно взаємопов’язана як з психоемоційним, так і з фізичним станом організму в цілому. Глухота є сильним травмуючим фактором, що призводить до розвитку низки психологічних і психічних порушень. У наш час не виникає сумнівів щодо правомірності розгляду питань психологічного та соматичного здоров’я в сенсі їх взаємного зв’язку. Слинні залози є високочутливими до дії нервових та гуморальних впливів. Стрес, діючи на їх функцію, змінює біохімічні та фізичні властивості ротової рідини, яка відіграє важливу роль у виникненні та розвитку основних стоматологічних захворювань. Аналізуючи інформацію, наведену в літературних джерелах, можна зробити висновок, що загалом у дітей з важкими порушеннями слуху виявляється низький рівень гігієни порожнини рота, висока поширеність уражень твердих тканин зубів і тканин пародонта, висока інтенсивність та здебільшого гострий плин каріозного процесу, потреба у невідкладній стоматологічній допомозі, низький рівень санації порожнини рота. Аналізуючи профілактичні заходи на сучасному етапі розвитку стоматології, стає очевидним, що найбільш ефективним способом профілактики основних стоматологічних захворювань є нормалізація адаптаційних процесів в організмі. Іншими словами, забезпечення переведення функціональних реакцій в організмі на нормальний фізіологічний рівень. При цьому основним завданням є забезпечення стабільності досягнутого ефективного рівня адаптаційно-компенсаторних реакцій. Для практичної стоматології перспективним способом переведення на нормальний фізіологічний рівень функціональних адаптаційно-компенсаторних реакцій є підвищення надійності їх нейрогуморальної регуляції, тобто резерву відповідних біорегуляторів, а це можливо шляхом використання адаптогенів рослинного походження.

Таким чином, зауважимо, що питання розробки та впровадження патогенетично-обґрунтованих методів профілактики карієсу зубів і захворювань тканин пародонта у дітей з вадами слуху є безумовно актуальним і мало вивченим, а використання з цією метою доступних високоефективних препаратів вітчизняного виробництва – життєвою необхідністю.

**РОЗДІЛ 2**

**ОБ’ЄКТИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ**

**2.1. Характеристика обстежуваних груп пацієнтів**

Під час проведення науково-дослідної роботи всього було обстежено 99 дітей із вродженою глухотою (ДВГ) віком від 6 до 16 років (з них 60 – хлопців та 39 – дівчат), які навчалися в Харківському обласному спеціальному загальноосвітньому навчально-виховному комплексі (дошкільному навчальному закладі – школі-інтернаті) для дітей з вадами слуху та 43 дитини з нормальним слухом (ДНС) першої групи здоров’я віком від 6 до 16 років (із них 16 – хлопців та 27 – дівчат), які навчалися в Харківському ліцеї № 149 Харківської міської ради Харківської області. З них до складу основної групи (ОГ) було відібрано 70 дітей з діагнозом нейросенсорна туговухість III-IV ступеня, глухота, які не перебували на диспансерному огляді з приводу іншої патології або мали загальну соматичну патологію в стадії компенсації (сколіотичну поставу, захворювання очей, нервової системи, шлунково-кишкової системи, патологію ЛОР-органів тощо). До контрольної групи (КГ) увійшли 32 дитини першої групи здоровʼя без патології слуху.

Розподіл дітей на групи був проведений з урахуванням рекомендацій ВООЗ щодо вибору вікових груп дітей для проведення епідеміологічного дослідження з метою визначення стоматологічного статусу [132]. Окрім того, враховували здатність ДВГ сприймати інформацію, наявніть соціальних навичок, періоди розвитку дитини та формування прикусу [87, 104].

Діти з вродженою глухотою ОГ та діти з нормальним слухом КГ за віком були поділені на три групи: 7-8 років (ОГ1 та КГ1), 11-12 років (ОГ2 та КГ2), та 14-15 років (ОГ3 та КГ3).

Розподіл дітей за віком і статтю наведений у таблиці 2.1.

*Таблиця 2.1*

**Розподіл обстежених дітей за віком і статтю**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| ОГ | Стать | 7-8 років (ОГ1) | | 11-12 років (ОГ2) | | 14 -15 років (ОГ3) | | Разом | |
| 32,9 % | | 30,0 % | | 37,1% | | 100% | |
| абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| Хлопці | 13 | 56,5 | 13 | 61,9 | 16 | 61,5 | 42 | 60,0 |
| Дівчата | 10 | 43,5 | 8 | 38,1 | 10 | 38,5 | 28 | 40,0 |
| Разом | 23 | 100 | 21 | 100 | 26 | 100 | 70 | 100 |
| КГ |  | 7-8 років (KГ1) | | 11-12 років (KГ2) | | 14 -15 років (KГ3) | | Разом | |
| 31,3% | | 31,3% | | 37,5% | | 100% | |
| абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| Хлопці | 1 | 10,0 | 3 | 30,0 | 8 | 66,7 | 12 | 37,5 |
| Дівчата | 9 | 90,0 | 7 | 70,0 | 4 | 33,3 | 20 | 62,5 |
| Разом | 10 | 100 | 10 | 100 | 12 | 100 | 32 | 100 |

Примітка: відсоток розраховано від загальної кількості хворих.

Дітям КГ лікувально-профілактичні заходи не проводилися. Діти ОГ були поділені на дві підгрупи – підгрупа «А» та підгрупа «Б». Дітям підгрупи  «А» (ОГ1а, ОГ2а, ОГ3а) проводили традиційну схему лікування та профілактики. Дітям підгрупи «Б» (ОГ1б, ОГ2б, ОГ3б) проводили запропоновану схему лікувально-профілактичних заходів.

Майже всі діти, залучені до виконання науково-дослідної роботи, мешкали в одному районі міста Харкова. Діти, які мешкали в інтернаті, отримували збалансоване харчування в їдальні інтернату. Зі слів батьків, діти, які навчалися в Харківському ліцеї № 149, також отримували збалансоване харчування вдома та в їдальні ліцею. Вода, що використовувалася для приготування їжі та напоїв для дітей, які брали участь в науково-дослідній роботі, надходила з централізованоїсистеми водопостачання.

**2.2. Характеристика клінічних методів дослідження**

Використання епідеміологічних методів дослідження дало змогу оцінити стан стоматологічного здоров’я ДВГ, виявити потребу в проведенні профілактичних та лікувальних заходів, вивчити причини, чинники ризику та механізми формування основних стоматологічних захворювань серед цієї групи дітей. Отримані дані дозволили розробити та обґрунтувати використання профілактичного комплексу та провести оцінку його ефективності.

Основним документом епідеміологічного дослідження, який використовувався під час виконання науково-дослідної роботи, була комбінована карта ВООЗ для стоматологічного дослідження та визначення потреби в лікуванні [24]. Клінічне обстеження здійснювали згідно зі стандартною методикою [24], яка включала опитування та об’єктивне дослідження, отримані дані заносилися до «Медичної карти стоматологічного хворого» (форма 043-о). Об’єктивне дослідження складалося з зовнішнього огляду, огляду присінку та порожнини рота.

Для встановлення діагнозу карієсу зубів використовували загальноприйняту класифікацію карієсу зубів, яка характеризує ураження зубів за характером перебігу, глибиною та локалізацією [101].

Для визначення гігієнічного стану порожнини рота використовували індекси першої (індекс гігієни Федорова–Володкіної (Федоров Ю. А., Володкіна В. В., 1971), індекс Stallard (1969)) та другої (індекс гігієни Silness J. (1964) і Loe H. (1967)) групи [98, 101]. Для визначення індексів першої групи використовували барвник для виявлення м’яких та твердих зубних нашарувань.

Під час вивчення стану твердих тканин зубів у обстежених дітей визначали поширеність карієсу [101] та інтенсивність карієсу за показниками КПВ+кп та КПВ [101].

Визначення активності каріозного процесу проводили за методом Т. Ф. Виноградової (1972) [11]. Для кожної вікової групи вказаного регіону було визначено середнє значення індексу КПВ і КПВ+кп та відхилення від середнього значення за трьома сигмальними відхиленнями (М±Зо) [11]. На підставі отриманих даних були визначені ступені активності каріозного процесу та сформовані диспансерні групи дітей [11].

Під час проведення диспансерних оглядів за динамікою показників інтенсивності карієсу визначали показники приросту інтенсивності карієсу, який розраховували за різницею між показником КПВз до та через 12 місяців після проведення лікувально-профілактичних заходів [101] та карієспрофілактичну ефективність (КПЕ) [83]. КПЕ розраховували за формулою:

(2.2.1),

де КПЕ – карієспрофілактичний ефект, Ко - ураженість карієсом в основній групі, Кк – ураженість карієсом у контрольній групі [83].

Редукцію приросту карієсу в різних вікових групах ДВГ через 12 місяців після застосування запропонованого лікувально-профілактичного комплексу розраховували за формулою:

(2.2.2),

де Мк – приріст інтенсивності карієсу в групі порівняння, М – приріст інтенсивності карієсу в основній групі [83].

Діагноз захворювань тканин пародонта встановлювали за класифікацією Н. Ф. Данилевського (1994) [18, 19]. Стан тканин пародонта оцінювали з використанням індексу ПМА (РМА) в модифікації Парма (Parma C., 1960) [40, 101].

Для оцінки інтенсивності, поширеності захворювань тканин пародонта серед обстежених груп дітей та для планування заходів щодо лікування і профілактики цих захворювань був використаний комунальний індекс потреби в лікуванні хвороб пародонта, CPITN (J.Ainamo et al., 1982) [40, 101]. За рекомендаціями В. Ф. Куцевляк, Ю. В. Лахтіної (2002) [40], проводили огляд 16, 11, 26, 36, 31 та 46 зубів; з метою уникнення помилкового сприйняття заглиблених зубоясенних кишень як пародонтальних кишень, дітям до 15 років реєстрацію кишень взагалі не проводили, враховували тільки кровоточивість та наявність каменю під час зондування.

**2.3. Характеристика лабораторних методів дослідження**

**2.3.1. Біохімічні та імунологічні методи дослідження ротової рідини**

Вивчення функціональних властивостей ротової рідини включало: визначення швидкості слиновиділення, визначення водневого показника (pH) ротової рідини, визначення усереднених показників довірливого інтервалу коливань величини pH ротової рідини (∆рН) [50].

Для розрахунку швидкості слиновиділення (ШС) було використано методику Л. Сазама (1971) в модифікації Е. В. Боровського (1980) [10]. Забір ротової рідини проводили в стані спокою натщесерце або через півтори-дві години після їжі. Для забору ротової рідини використовували градуйовані пробірки, калібровані з точністю до 0,1 мл, та лійки. Збір ротової рідини проводили протягом 5 хв, при вираженому зниженні секреції час забору подовжували час до 15 хв. ШС виражали обсягом виділеної ротової рідини за одиницю часу (мл/хв) [10].

Для визначення pH ротової рідини використовували потенціометричний метод. Цей метод забезпечив високу точність отриманих результатів. Для цього було використано pH-метр мілівольтметр pH-510 зі скляним електродом. Вимірювання проводили після калібрування скляного електрода в буферних розчинах. Визначення pH проводили безпосередньо після проведення забору ротової рідини [32]. Забір ротової рідини проводили зранку натщесерце до проведення ранкової гігієни порожнини рота [47]. Дітям пропонували провести ополіскування порожнини рота дистильованою водою і розпочати спльовування ротової рідини в пробірку. У кожної дитини було проведено відбір трьох проб ротової рідини з інтервалом 5 хв [32].

Для експрес-оцінки карієсогенної ситуації порожнини рота було використано модифікований pH-тест ротової рідини [25]. За одержаними трьома значеннями pHi проведено розрахунок середньоарифметичного значення pH (pHср) за формулою:

, (2.3.1.),

та довірливого інтервалу відхилення для цих величин від середнього їх значення:

, (2.3.2),

де t3;0,95 – коефіцієнт Стьюдента для 3 вимірів і 0,95 довірливої вірогідності;

∆pHi – відхилення значень pHi від середньоарифметичного,тобто pHi - pHср;

Відносний довірливий інтервал відхилення цієї величини ∆pH/pHср. Отримані дані дозволили провести оцінку компенсаторних властивостей організму в порожнині рота (1/∆pH) та оцінити вірогідність процесу демінералізації емалі зубів (∆Ph/pHср) [25, 73].

Для оцінки стану неспецифічної резистентності в ротовій порожнині досліджували стан перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) та показники антиоксидантної системи (АОС). Інтенсивність процесів ПОЛ у ротовій рідині оцінювали за накопиченням вторинних продуктів ПОЛ – тіобарбітурактивних речовин (ТБК-активних продуктів), головним з яких є малоновий діальдегід (МДА). Стан АОС оцінювали за рівнем активності антиоксидантних ферментів – супероксиддисмутази (СОД) та каталази.

Про захисні сили тканин ротової порожнини судили за антиоксидантно-прооксидантним індексом (АПІ) [61, 96], який розраховували за формулою:

, (2.3.3.),

де Акаталази – активность каталази, Смда – вміст малонового діальдегіду.

Забір ротової рідини об’ємом 3,5 мл робили в скляні хімічно чисті пробірки зранку натщесерце, до проведення гігієнічних процедур. Перед забором порожнину рота три рази ополіскували дистильованою водою. Отриману ротову рідину центрифугували протягом 20 хв. при 3000 об./хв. Надосадкову рідину відбирали у чисті пробірки, маркували та зберігали до проведення аналізів при температурі – 20оС. Перед дослідженням ротову рідину розморожували при кімнатній температурі.

Визначення рівня МДА проводили за методикою M. Uchiyma та M. Michara (в модифікації І. А. Волчегорського та співавторів) за тестом з тіобарбітуровою кислотою [56]. Вміст МДА в ротовій рідині виражали в мікромолях на літр (мкмоль/л).

Активність каталази визначали методом В. А. Барабой та співавторів (1991), що ґрунтується на здатності перекису водню (H2O2) утворювати з солями молібдену стійкий забарвлений комплекс [4, 37]. Активність ферменту виражали в умовних одиницях (1 у.о.=1 мМ/хв./л H2O2 ротової рідини).

Активність супероксиддисмутаз визначали методом окислення кверцетину в модифікації В. А. Костюка та співавторів (1990) [38]. Активність ферментів виражали в у.о./л ротової рідини.

Оцінку стану місцевого імунітету порожнини рота проводили за факторами специфічної (вмістом sIgA в ротовій рідині) та неспецифічної резистентності (активність лізоциму ротової рідини).

Рівень sIgA визначали на імуноферментному аналізаторі «Лаблайн-90» з використання комерційних наборів «Вектор-БЕСТ» (Росія) за методикою, що додавалася до набору. Рівень sIgA виражали в мг/л.

Показником стану антимікробних систем порожнини рота може бути лізоцим, активність якого тісно корелює з рівнем як неспецифічних, так і специфічних антимікробних факторів макроорганізму [3, 46]. Визначення активності лізоциму в ротовій рідині проводили віскозиметричним методом за методикою Маєра та Ганель в градієнті сахарози [75]. Активність лізоциму виражали в у.о./мл ротової рідини.

Уреаза – це фермент, який виробляється не соматичними клітинами, а бактеріями, більшість з яких належать до патогенних та умовно патогенних видів. Активність уреази залежить від чисельності мікробів порожнини рота. Порівнюючи активність уреази досліджуваного зразка з аналогічним показником у здорових людей, можна зробити висновок щодо підвищення чи, навпаки, зниження рівня мікробного обсіменіння порожнини рота [102].

Визначення активності уреази здійснювали за методикою, що базується на здатності уреази розщеплювати сечовину з утворенням аміаку, який кількісно визначають за допомогою реактиву Несслера [102].

Порушення взаємодії антимікробних систем макроорганізму з мікроорганізмами порожнини рота носить назву дисбіозу [102]. Для оцінки ступеня дисбіозу порожнини рота використовували ферментативний метод А. П. Левицького [102]. Індекс ступеня дисбіозу (СД) порожнини рота свідчить про кількість умовно патогенної мікрофлори у порожнині рота.

Розрахунок проводили за формулою:

(2.3.4),

де СД – ступінь дисбіозу,

Увідн – відносна активність уреази,

Лвідн – відносна активність лізоциму.

Розрахунок відносної активності уреази проводили за формулою:

(2.3.5),

де Уог – активність уреази в основній групі обстежених,

Уконт – активність уреази контрольної групи обстежених.

Розрахунок відносної активності лізоциму проводили за формулою:

(2.3.6),

де Лог – активність лізоциму в основній групі обстежених,

Лконт – активність лізоциму контрольної групи обстежених [102].

**2.3.2. Мікробіологічне дослідження зубної бляшки**

Метою проведення мікробіологічного дослідження було вивчення ступеня обсіменіння маргінальної частини ясен в обраного контингенту дітей.

Об’єктом мікробіологічного дослідження була мікрофлора зубного нальоту пришийкової ділянки зубів у пацієнтів основної та контрольної груп. Для забору та транспортування матеріалу використовували транспортну систему з середовищем Стюарта (Meus s.r.l., Італія). Середовище Стюарта – це бідний на поживні речовини субстрат для збереження та транспортування широкого спектру патогенних мікроорганізмів. Матеріал у всіх пацієнтів забирали вранці натщесерце. Після ізоляції зубних рядів ватними валиками та висушування струменем повітря за допомогою тампона, вмонтованого в кришечку від транспортної системи, проводили забір зубного нальоту з пришийкових ділянок вестибулярних поверхонь молярів. Матеріал маркували, вказуючи час і дату, та протягом 2-х годин доставляли до лабораторії.

Мікробіологічні дослідження, які включали визначення якісного та кількісного складу мікробіоценозу зубної бляшки, проводили згідно з чинними нормативними документами за загальноприйнятими методиками [64, 103].

Для вилучення аеробної та факультативно-анаеробної мікрофлори використовували метод послідовних десятикратних розведень із кількісним висівом матеріалу на поживні середовища.

Посіви здійснювали на 5 % кров’яний агар, середовище Ендо, ентерококагар, жовтково-сольовий агар для вилучення аеробних та факультативно-анаеробних бактерій, середовище Сабуро – для дріжджеподібних та пліснявих грибів. Анаеробні бактерії вилучали шляхом висіву на агар Шедлера з ростовими добавками.

Посіви інкубували при 37°С від 24 до 120 годин у аеробних або анаеробних умовах, залежно від групи мікроорганізмів, які досліджувалися. Анаеробні умови створювали за допомогою газогенеруючих пакетів у мікроанаеростаті.

Ідентифікацію вилучених культур бактерій здійснювали за морфологічними, культуральними, біохімічними ознаками відповідно до нормативних документів [64, 103] та згідно з «Визначником бактерій Берджі» [67]. Ідентифікацію штамів грибів – за «Визначником патогенних і умовно патогенних грибів» (2001) за стандартними методиками.

Кількість мікроорганізмів визначали шляхом підрахунку колонієутворюючих одиниць у 1 г матеріалу та виражали у десяткових логарифмах (lg КУО / г).

**2.3.3. Вивчення психоемоційного статусу**

Психодіагностика є одним з основних видів діяльності психологічної служби в системі освіти України і полягає в психологічному обстеженні дітей і підлітків, їхніх груп та колективів, моніторингу змісту й умов індивідуального розвитку, визначенні причин, що ускладнюють розвиток та навчання дітей та учнівської молоді. Психологічна служба системи освіти діє відповідно до наказу Міністерства освіти і науки України «Про затвердження Положення про експертизу психологічного і соціологічного інструментарію, що застосовується в навчальних закладах Міністерства освіти і науки України» від 20.04.01. № 330, наказу «Про внесення змін до Положення про психологічну службу системи освіти України» від 02.07.2009 № 616, наказу «Про планування діяльності та ведення документації соціальних педагогів, соціальних педагогів по роботі з дітьми-інвалідами системи Міністерства освіти і науки України» № 864 від 28.12.2006, листа Міністерства освіти і науки України «Щодо планування діяльності, ведення документації і звітності усіх ланок психологічної служби системи освіти» № 1/9-352 від 27.08.2000 та інших нормативно-правових документів.

За сприяння співробітників кафедри психіатрії, наркології та медичної психології ХНМУ та психологічної служби інтернату, де навчалися діти з вродженою глухотою, було вивчено та проаналізовано медичну документацію, протоколи обстежень та індивідуальні картки психоемоційного статусу дітей, які навчалися в Харківському обласному спеціальному загальноосвітньому навчально-виховному комплексі (дошкільному навчальному закладі – школі-інтернаті) для дітей з вадами слуху.

У межах діяльності психологічної служби інтернату за період 2009–2010 навчального року було проведено дослідження психоемоційної сфери 70 ДВГ віком 7-15 років за допомогою методики Філіпса, тесту дитячої апперцепції (Children Apperception Test) та проективної методики «Дім, дерево, людина».

Аналіз отриманих даних проведено за наступними факторами:

– «Загальна тривожність у школі» характеризує загальний емоційний стан дитини, пов’язаний з різними формами її включення в життя школи;

– «Переживання соціального стресу» дозволяє діагностувати емоційний стан дитини, на тлі якого розвиваються її соціальні контакти (насамперед, з однолітками);

– «Фрустрація потреби в досягненні успіху» вказує на несприятливе психічне тло, що не дозволяє дитині розвивати свої потреби успіху, досягнення високого результату і т.д.;

– «Страх самовираження» відображає негативні емоційні переживання ситуацій, пов’язаних із необхідністю розкриття, пред’явлення себе іншим, демонстрації можливостей;

– «Страх ситуації перевірки знань» виявляє негативні емоції і переживання тривоги в ситуаціях перевірки (особливо – публічної) знань, досягнень, можливостей;

– «Страх не відповідати очікуванням навколишніх» діагностує рівень орієнтації на значимість інших в оцінці своїх результатів, вчинків і думок, тривога з приводу оцінок тощо;

– «Низька фізіологічна опірність стресу» висвітлює особливості психофізіологічної організації, що знижують пристосовність дитини до ситуацій стресогенного характеру, які підвищують імовірність неадекватного, деструктивного реагування на тривожний фактор середовища;

– «Проблеми і страхи у відносинах із учителями» вказує на загальне негативне емоційне тло відносин з дорослими в школі, що знижує успішність навчання дитини, тощо.

Аналіз наявості функціональних нервово-психічних розладів, викликаних дією гострих швидкоплинних та тривалих хронічних психічних факторів (психогенних непсихотичних психічних розладів), проводився під час вивчення медичних карток дітей.

**2.3.4. Запропонована схема лікування і профілактики**

На сучасному етапі розвитку стоматології профілактика як система державних, соціальних, гігієнічних та медичних заходів насамперед повинна впливати на макроорганізм з метою загального оздоровлення, проводити заходи для зниження дії негативних факторів, а також підсилювати резистентність органів порожнини рота до патогенних впливів [78, 97]. Використання численних антибактеріальних препаратів з метою профілактики основних стоматологічних захворювань не дало очікуваного результату, поширеність стоматологічних захворювань не знизилася. Виходом із такої ситуації є звернення стоматології у бік заходів підвищення неспецифічного та специфічного імунітету. Вирішення поставленого завдання можливе шляхом використання адаптогенів рослинного походження в поєднанні зі спектром препаратів специфічної терапії.

У своєму пошуку ми зупинили наш вибір на адаптогенних препаратах рослинного походження, а саме на екстракті паростків пшениці. Цей біологічно активний комплекс за рахунок вмісту вільних амінокислот, біофлавоноїдів та інших біологічно активних речовин виявляє високу ефективність при профілактиці та лікуванні основних стоматологічних захворювань. Дія препарату ґрунтується на активації ядерно-цитоплазматичних відносин у клітинах, знятті «клітинного стресу», підвищенні ефективності адаптаційних реакцій і, як результат, підвищенні неспецифічної резистентності, у тому числі в порожнині рота.

У зв’язку з високою поширеністю захворювань тканин пародонта у дітей із вродженою глухотою, виникла необхідність включення до лікувально-профілактичного комплексу препарату етіологічної та патогенетичної дії. Безумовно, у виникненні захворювань тканин пародонта безпосередню роль відіграють мікроорганізми, але їх патогенний ефект проявляється або за умови надмірного їх накопичення (досягнення обсягу «критичної маси»), або тоді, коли активність місцевих захисних сил знижена. До недостатності природної системи резистентності ротової порожнини призводить велика кількість факторів, які можна позначити як пускові механізми розвитку запального процесу в яснах. Однак навіть усунувши або зменшивши вплив цих патогенних чинників, без стимуляції природних факторів захисту ротової порожнини стійкого позитивного ефекту, що полягає в нормалізації мікробного балансу в порожнині рота, досягти складно. Одним з основних регуляторів і факторів неспецифічного захисту порожнини рота, що забезпечує підтримку мікробіоценозу, є фермент лізоцим, оскільки він має антимікробну й імуномоделюючу дію. Ми використали вітчизняний зубний еліксир, який, крім лізоциму, містить катіонний детергент цетавлон (активатор лізоциму) і овомукоїд (стабілізатор лізоциму), що є інгібітором протеаз із яєчного білка.

Таким чином, схема лікувально-профілактичних заходів у обраного контингенту дітей полягала в наступному. Під час першого відвідування проводили навчання правил раціональної гігієни порожнини рота з контролем якості засвоєння навичок. На другому відвідуванні проводили професійну гігієну порожнини рота (видалення зубного каменю ручним та п’єзоелектричним способом після попередньої візуалізації зубних нашарувань шляхом їх забарвлення та з наступним поліруванням поверхонь зубів і пломб загальноприйнятими методами, покриттям зубів однокомпонентним фторвмісним лаком Ftoroplen (Латус, Харків; ТУ У 24.4-24274506-015:2007; Свідоцтво про державну реєстрацію № 14663/2015). Третє та всі наступні відвідування були присвячені санації порожнини рота й герметизації інтактних фісур постійних молярів та премолярів стоматологічним герметиком хімічного затвердіння Dentalex-21 F (Латус, Харків; ТУ У 24.4-24274506-011-2004; Свідоцтво про державну реєстрацію № 14663/2015).

Далі дітям груп ОГ1а, ОГ2а, ОГ3а було призначено традиційну схему лікувально-профілактичних заходів (протягом 30-ти днів з повторним використанням через 5 та 11 місяців), яка включала наступне.

1. Щоденний догляд за зубами, дворазове чищення зубів за допомогою мануальної зубної щітки (розмір добирався відповідно до віку) та дитячої зубної пасти з амінофторидом (вміст іонів фтору 500 млн−1) для дітей від 4-х до 8-ми років та дитячої зубної пасти з амінофторидом та фторидом натрію (вміст іонів фтору 1400 млн−1) для дітей від 8-ми років.
2. Ополіскування порожнини рота після чищення зубів дитячим ополіскувачем для порожнини рота з екстрактом алое вера (без вмісту етилового спирту) для дітей від 3-х років та дитячим ополіскувачем для порожнини рота з амінофторидом та фторидом натрію для дітей від 8-ми років.
3. Розжовуванняпо 1-й таблетці препарату, до складу якого входять вітаміни (С, B6, А, D3) в комбінації з мікроелементами (кальцій, фосфор) два рази на день після їди.

Дітям із вродженою глухотою ОГ1б, ОГ2б, ОГ3б з метою підвищення ефективності профілактики та лікування карієсу зубів і захворювань тканин пародонта призначено запропонований комплекс (патент на корисну модель UA № 90217 від 12.05.2014) (протягом 30-ти днів з повторним використанням через 5 та 11 місяців), що включав:

1. Дворазове чищення зубів за допомогою мануальної зубної щітки (розмір добирався відповідно до віку), щоденне використання дитячої зубної пасти з амінофторидом (уміст іонів фтору  500 млн−1) для дітей від 4-х до 8-ми років та дитячої зубної пасти з амінофторидом та фторидом натрію (вміст іонів фтору 1400 млн−1) для дітей від 8-ми років.
2. Розсмоктування по 1-й таблетці 3 рази на добу після їжі комплексного препарату, до складу якого входить біоадаптоген біотрит, аскорбінова кислота, лецитин, натрій фтористий, солі кальцію, цитрат, цетавлон, цукрозамінник (Санітарно-епідеміологічний висновок **№ 05.03.02-06/29307 від 30.04.2010 р.,** ТУУ 013903778-45-97).
3. Ополіскування порожнини рота лікувально-профілактичним зубним еліксиром, до складу якого входять лізоцим, детергент цетавлон та інгібітор протеаз овомукоїд (Дозвіл МОЗ України № 05.03.02-04/29065 від 04.07.2005 р., ТУУ 24.5-13903778-37-2005). Еліксир розводили водопровідною водою із розрахунку 1 чайна ложка еліксиру на ¼ склянки води (1:10) з частотою ополіскування протягом 60-ти секунд 3 рази на добу.

**2.3.5. Статистичні методи дослідження**

Статистичну обробку результатів досліджень проводили за допомогою пакету програм «Statisticа 8.0». Розраховували середньоарифметичне значення кількісних показників, представлених у тексті у вигляді (М±m), де М – вибіркове середнє, m – похибка середнього. Результати опису якісних показників (частота вилучення) виражали у відсотковому співвідношенні. У всіх процедурах статистичного аналізу розраховувався досягнутий рівень значимості (р), при цьому критичний рівень значимості у цьому дослідженні приймався як рівний 0,05. Перевірку гіпотези про рівність генеральних середніх у двох групах, що порівнювалися, проводили за допомогою непараметричного критерію Вілкоксона–Манна–Вітні для незалежних вибірок, відсоткові співвідношення – за допомогою критерію χ-квадрат.

**РОЗДІЛ 3**

**СТАН ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ І ПАРОДОНТА**

**У ДІТЕЙ ІЗ ВРОДЖЕНОЮ ГЛУХОТОЮ**

**ДО ПРОВЕДЕННЯ ЛІКУВАЛЬНО**- **ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ**

Однією з найбільш актуальних проблем в Україні є стан здоров’я дитячого населення, а особливо стоматологічного здоров’я дітей. Особливе занепокоєння викликають діти з вродженими вадами розвитку, зокрема, – з вродженою глухотою.

У зв’язку з цим ми провели оцінку стану стоматологічного здоров’я в дітей із вродженою глухотою, порівнюючи отримані відомості з аналогічними показниками в дітей з нормальним слухом.

**3.1. Стан гігієни порожнини рота у дітей із вродженою глухотою**

Стан гігієни порожнини рота у дітей основної та контрольної групи оцінювали за допомогою індексів першої (гігієнічний індекс (ГІ) (Федоров Ю. А., Володкіна В. В., 1971) (табл. 3.1.1) та ГІ Stallard (1969) (табл. 3.1.2)) та другої груп (ГІ J. Silness (1964) і H. Loe (1967) (табл. 3.1.3)).

*Таблиця 3.1.1*

**Показники ІГ за Федоровим–Володкіною у дітей основної та контрольної груп до проведення лікувально-профілактичних заходів, (M±m)**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Група | N | Індекс  гігієни, M±m | Група | N | Індекс  гігієни, M±m | Група | N | Індекс  гігієни, M±m |
| КГ1 | 10 | 1,63±0,15\*\*\* | КГ2 | 10 | 1,83±0,14\*\*\* | КГ3 | 12 | 1,72±0,10\*\*\* |
| ОГ1 | 23 | 3,13±0,17\*\*\* | ОГ2 | 21 | 2,66±0,13\*\*\* | ОГ3 | 26 | 2,64±0,13\*\*\* |

Примітка. Р – показник вірогідних відмінностей результатів між КГ і ОГ (\* – Р > 0,05, \*\* – Р<0,05, \*\*\* – Р<0,01).

При порівнянні показників ГІ за Федоровим–Володкіною до проведення лікувально-профілактичних заходів у дітей основної та контрольної групи було встановлено достовірну різницю між ними (Р<0,01). Діти КГ мали задовільний рівень гігієни (1,6-2,0 бали), а ОГ – поганий рівень гігієни (2,6-3,4 бали). У ДВГ першої вікової групи індекс гігієни в 1,9 раза, другої та третьої вікової групи – в 1,5 раза перевищував показник здорових дітей (табл. 3.1.1, рис. 3.1.1).

Рис. 3.1.1. Показники ІГ Федорова–Володкіної у дітей основної та контрольної груп до проведення лікувально-профілактичних заходів.

Наступний показник, за допомогою якого оцінювали якість гігієни порожнини рота здорових дітей та ДВГ до проведення лікувально-профілактичних заходів, був ІГ Stallаrd (табл. 3.1.2).

*Таблиця 3.1.2*

**Показники ІГ за Stallаrd у дітей основної та контрольної груп до проведення лікувально-профілактичних заходів, (M±m)**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Група | N | Індекс гігієни, M±m | Група | N | Індекс гігієни, M±m | Група | N | Індекс гігієни, M±m |
| КГ1 | 10 | 1,03±0,17\*\*\* | КГ2 | 10 | 1,22±0,17\*\*\* | КГ3 | 12 | 1,13±0,13\*\*\* |
| ОГ1 | 23 | 2,18±0,11\*\*\* | ОГ2 | 21 | 1,89±0,09\*\*\* | ОГ3 | 26 | 1,96±0,11\*\*\* |

Примітка. Р – показник вірогідних відмінностей результатів між КГ і ОГ (\* – Р > 0,05, \*\* – Р<0,05, \*\*\* – Р<0,01).

В ОГ та КГ дітей була отримана достовірна (Р<0,01) різниця між показниками. Так, у першій віковій групі ДВГ індекс був достовірно вищий у 2,1 раза (Р<0,01), порівняно зі здоровими дітьми. Аналогічна картина спостерігалася в другій і третій вікових групах дітей з вадами слуху, де показники індексу гігієни Stallаrd перевищували показники здорових дітей у 1,6 раза та в 1,7 раза відповідно (Р<0,01) (табл. 3.1.2, рис. 3.1.2).

Рис. 3.1.2. Показники ІГ за Stallаrdу дітей основної та контрольної груп до проведення лікувально-профілактичних заходів.

Оцінка якості гігієни порожнини рота дітей ОГ та КГ за допомогою ІГ Silness і Loe виявила достовірну різницю між показниками (Р<0,01) (табл. 3.1.3).

*Таблиця 3.1.3*

**Показники ІГ Silness і Loe у дітей основної та контрольної груп до проведення лікувально-профілактичних заходів, (M±m)**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Група | N | Індекс гігієни, M±m | Група | N | Індекс гігієни, M±m | Група | N | Індекс гігієни, M±m |
| КГ1 | 10 | 1,12±0,18\*\*\* | КГ2 | 10 | 1,36±0,19\*\*\* | КГ3 | 12 | 1,17±0,13\*\*\* |
| ОГ1 | 23 | 2,26±0,11\*\*\* | ОГ2 | 21 | 1,95±0,09\*\*\* | ОГ3 | 26 | 2,01±0,11\*\*\* |

Примітка. Р– показник вірогідних відмінностей результатів між КГ і ОГ (\* – Р > 0,05, \*\* – Р<0,05, \*\*\* – Р<0,01).

Так у 7-8-річних ДВГ цей показник становив 2,26±0,11 бала, що в 2 рази перевищує показник здорових дітей відповідної вікової групи (Р<0,01). У ДВГ 11-12 років цей показник був на рівні 1,95±0,09 бала, перевищуючи показник дітей із нормальним слухом у 1,4 раза (Р<0,01). Діти 14-15 років основної групи мали індекс гігієни 2,01±0,11 бала, тобто в 1,7 раза більший, порівняно з показником КГ дітей (Р<0,01) (табл. 3.1.3, рис. 3.1.3).

Рис. 3.1.3. Показники ІГ Silness і Loe у дітей основної та контрольної груп до проведення лікувально-профілактичних заходів.

Таким чином, можна зазначити, що гігієна порожнини рота у ДВГ є достовірно гіршою, порівняно з дітьми, які мають нормальний слух.

Також аналіз оцінки рівня гігієни переконливо свідчить, що показники ІГ за Федоровим–Володкіною, за Stallard та Silness і Loe не мають тенденції до підвищення у віковому аспекті, а навпаки, простежується їх зниження та стабілізація. Цей факт пояснюється підвищенням із віком рівня освіченості й свідомості дітей.

**3.2. Стан твердих тканин зубів у дітей із вродженою глухотою**

У ДВГ 7-15 років поширеність карієсу була дещо вищою, порівняно з показниками ДНС. Однак достовірної різниці між показниками ОГ та КГ дітей всіх вікових груп виявлено не було (Р>0,05) (табл. 3.2.1, рис. 3.2.1).

*Таблиця 3.2.1*

**Поширеність карієсу зубів у дітей основної та контрольної груп до проведення лікувально-профілактичних заходів, (M±m)**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Група | N | Поширеність, % | Група | N | Поширеність, % | Група | N | Поширеність, % |
| КГ1 | 10 | 80 | КГ2 | 10 | 70 | КГ3 | 12 | 75 |
| ОГ1 | 23 | 83 | ОГ2 | 21 | 81 | ОГ3 | 26 | 85 |

Рис. 3.2.1. Показники поширеності карієсу зубів у дітей основної та контрольної груп до проведення лікувально-профілактичних заходів.

Необхідно зауважити, що поширеність карієсу постійних зубів у трьох вікових групах ДВГ була значно вищою, порівняно з КГ дітей (табл. 3.2.2).

*Таблиця 3.2.2*

**Поширеність карієсу постійних зубів у дітей основної та контрольної груп до проведення лікувально-профілактичних заходів, (M±m)**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Група | N | Поширеність, % | Група | N | Поширеність, % | Група | N | Поширеність, % |
| КГ1 | 10 | 30 | КГ2 | 10 | 60 | КГ3 | 12 | 75 |
| ОГ1 | 23 | 65 | ОГ2 | 21 | 71 | ОГ3 | 26 | 85 |

Так, у 7-8-річних ДВГ поширеність карієсу постійних зубів була в 2,2 раза вищою, порівняно зі здоровими однолітками. В другій та третій вікових групах ДВГ цей показник був дещо нижчий, але все одно перевищував значення КГ на 18 % та 13 % відповідно (табл. 3.2.2, рис. 3.2.2).

Рис. 3.2.2. Показники поширеності карієсу постійних зубів у дітей обох груп до проведення лікувально-профілактичних заходів.

У дітей з вродженою глухотою не простежувалася залежність локалізації каріозних порожнин від віку обстежуваних дітей.

Розподіл каріозних порожнин за локалізацією каріозного процесу в ДВГ наведено на рис. 3.2.3., 3.2.4., 3.2.5.

Рис. 3.2.3. Розподіл каріозних порожнин за локалізацією каріозного процесу в дітей 7-8 років із вродженою глухотою (класи за Блеком).

Рис. 3.2.4. Розподіл каріозних порожнин за локалізацією каріозного процесу в дітей 11-12 років із вродженою глухотою (класи за Блеком).

Рис. 3.2.5. Розподіл каріозних порожнин за локалізацією каріозного процесу в дітей 14-15 років із вродженою глухотою (класи за Блеком).

Каріозній процес у всіх вікових групах ДВГ вражав здебільшого жувальні, контактні поверхні молярів та сліпі ямки різців, рідше контактні поверхні різців та іклів, а також у незначній кількості виявлявся в ділянці шийки молярів.

Порівняльний аналіз локалізації каріозних порожнин у ДВГ та ДНС наведено в таблиці 3.2.3. У ДВГ каріозний процес у 2,7 раза частіше вражав жувальну поверхню молярів та сліпі ямки різців, у 22 рази частіше – контактні поверхні різців та іклів, у 18 разів частіше локалізувався на контактних поверхнях і пришийковій ділянці молярів, порівняно з ДНС. У здорових дітей не було виявлено випадків карієсу зубів з локалізацією на контактній поверхні різців та іклів, а також пришийковій ділянці молярів.

*Таблиця 3.2.3*

**Розподіл каріозних порожнин за локалізацією каріозного процесу в обстежених дітей до проведення лікувально-профілактичних заходів**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Класи каріозних порожнин за Блеком | Діти, що мають каріозні порожнини (%) | |
| Глухі (N=99) | Здорові (N=43) |
| І | 79 | 29 |
| ІІ | 36 | 2 |
| ІІІ | 22 | - |
| ІV | - | - |
| V | 18 | - |

Окрім локалізації, оцінено характер розподілу каріозних порожнин за перебігом каріозного процесу до проведення лікувально-профілактичних заходів у дітей ОГ (табл. 3.2.4).

*Таблиця 3.2.4*

**Розподіл каріозних порожнин за перебігом каріозного процесу в дітей порівнюваних груп до проведення лікувально-профілактичних заходів**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Характер перебігу каріозного процесу | Діти, що мають каріозні порожнини (%, абс.) | | | |
| Глухі (N=99) | | Здорові (N=43) | |
| % | абс. | % | абс. |
| Гострий | 73 | 72 | - | - |
| Хронічний | 84 | 83 | 43 | 14 |

У дітей КГ з нормальним слухом не було виявлено жодного випадку гострого перебігу каріозного процесу, в той час як 73 % дітей із вродженою глухотою мали гострий перебіг каріозного ураження зубів. У дітей ОГ осередків хронічного карієсу було виявлено майже в 2 рази більше, порівняно з КГ.

У таблиці 3.2.5 наведено дані щодо розподілу каріозних порожнин за перебігом каріозного процесу в дітей основної та контрольної груп до проведення лікувально-профілактичних заходів, залежно від віку.

*Таблиця 3.2.5*

**Розподіл каріозних порожнин за перебігом каріозного процесу в дітей основної та контрольної груп до проведення лікувально-профілактичних заходів, залежно від віку**

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Перебіг каріозного процесу | Діти з вродженою глухотою, N=70 | | | | | |
| ОГ1, N=23 | | ОГ2, N=21 | | ОГ3, N=26 | |
|  | % | абс. | % | абс. | % | абс. |
| Гострий | 52 | 12 | 71 | 15 | 62 | 16 |
| Хронічний | 83 | 19 | 91 | 19 | 81 | 21 |
| Перебіг каріозного процесу | Діти без вад слуху, N=32 | | | | | |
| КГ1, N=10 | | КГ2, N=10 | | КГ3, N=12 | |
|  | % | абс. | % | абс. | % | абс. |
| Гострий | - | - | - | - | - | - |
| Хронічний | 30 | 3 | 40 | 4 | 25 | 3 |

Аналізуючи дані таблиці 3.2.5 можна зробити висновок, що в 11-12-річних дітей основної та контрольної груп поширеність як гострого, так і хронічного перебігу каріозного процесу зростала, порівнювано з 7-8-річними дітьми, а до 14-15 років, навпаки, – знижувалася. Так, наприклад, у дітей із вродженою глухотою помічено підвищення поширеності гострого перебігу каріозного процесу в 11-12-річному віці в 1,4 раза (Р<0,05), порівняно з 7-8-річними дітьми. До 14-15 років цей показник знижувався в 1,2 раза (Р<0,05). Зниження поширеності як гострого, так і хронічного перебігу каріозного процесу в 14-15 річному віці, на нашу думку, пов’язане з фізіологічною зміною зубів.

Наступним показником, який ми оцінювали, була глибина ураження каріозним процесом твердих тканин зубів у дітей основної і контрольної груп.

Розподіл каріозних порожнин за глибиною ураження твердих тканин зубів у дітей із вродженою глухотою та нормальним слухом наведено в таблиці 3.2.6.

*Таблиця 3.2.6*

**Розподіл каріозних порожнин за глибиною ураження твердих тканин зубів у дітей основної та контрольної груп до проведення лікувально-профілактичних заходів**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Обстежені діти | Глухі (N=99) | | Здорові (N=43) | |
| % | абс. | % | абс. |
| *Неускладнений карієс* | 90 | 89 | 28 | 12 |
| Початковий | 63 | 62 | - | - |
| Поверхневий | 18 | 18 | - | - |
| Середній | 70 | 69 | 21 | 9 |
| Глибокий | 20 | 20 | - | - |
| *Ускладнений карієс* | 27 | 27 | 5 | 2 |

У ДВГ виявлено в 3,2 раза вищу поширеність неускладненого карієсу, порівняно з КГ дітей (див. табл. 3.2.6). У ДНС не було зафіксовано жодного випадку початкової, поверхневої та глибокої стадій каріозного процесу, в той час як 63 %, 18 % та 20 % дітей ОГ мали каріозні ураження відповідної глибини. Окрім того, у ДВГ в 5,4 раза частіше траплявся ускладнений перебіг каріозного ураження. Ускладнений карієс тимчасових зубів у ДВГ був представлений у формі хронічного гранулюючого періодонтиту. На момент обстеження у дітей не було виявлено норицевих ходів, були наявні лише сліди від нориць. Такий діагноз був підтверджений рентгенологічним дослідженням. Ускладнений карієс постійних зубів у дітей ОГ перебігав у формі хронічного фіброзного пульпіту. Крім того, характерним для ДВГ була одночасна наявність порожнин різної глибини та ускладнених форм карієсу, кількох порожнин в одному зубі.

Також ми вважали за актуальне проаналізувати розподіл каріозних порожнин за глибиною ураження твердих тканин зубів у дітей із вродженою глухотою, залежно від віку (табл. 3.2.7).

*Таблиця 3.2.7*

**Розподіл каріозних порожнин за глибиною ураження твердих тканин зубів у дітей основної та контрольної груп до проведення лікувально-профілактичних заходів, залежно від віку**

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Карієс зубів | Групи дітей | | | | | |
| Діти з вродженою глухотою, N=70 | | | | | |
| ОГ1, N=23 | | ОГ2, N=21 | | ОГ3, N=26 | |
| % | абс. | % | абс. | % | абс. |
| Неускладнений | 83 | 19 | 91 | 19 | 85 | 22 |
| Початковий | 30 | 7 | 57 | 12 | 54 | 14 |
| Поверхневий | 4 | 1 | - | - | - | - |
| Середній | 78 | 18 | 81 | 17 | 81 | 21 |
| Глибокий | 22 | 5 | 33 | 7 | 27 | 7 |
| Ускладнений | 65 | 15 | 24 | 5 | 12 | 3 |
|  | Діти без вад слуху, N=32 | | | | | |
| Карієс зубів | КГ1, N=10 | | КГ2, N=10 | | КГ3, N=12 | |
| % | абс. | % | абс. | % | абс. |
| Неускладнений | 20 | 2 | 30 | 3 | 25 | 3 |
| Початковий | - | - | - | - | - | - |
| Поверхневий | - | - | - | - | - | - |
| Середній | 20 | 2 | 30 | 3 | - | - |
| Глибокий | - | - | - | - | - | - |
| Ускладнений | 10 | 1 | 10 | 1 | - | - |

Так, у дітей ОГ було виявлено, що кількість зубів, уражених початковим та глибоким карієсом, з віком зростала: у 11-12-річних дітей початкове та глибоке ураження каріозним процесом зубів виявлялося у 1,9 раза та в 1,5 раза частіше, порівняно з 7-8-річними дітьми; в подальшому ці показники значною мірою не знижувалися. У 4 % 7-8-річних ДВГ виявлено поверхневе ураження зубів каріозним процесом. У середній та старшій вікових групах не було виявлено жодного випадку локалізації каріозного процесу в емалі зубів. У той же час у ДВГ з віком відзначено зменшення випадків поширеності ускладненого плину каріозного процесу за рахунок фізіологічної зміни зубів.

Крім того, несприятливим показником у групі ДВГ було зростання відсотка ускладненого карієсу постійних зубів. Так у 7-8-річних дітей не було виявлено жодного випадку ускладненого карієсу постійних зубів проти 12 % – у групі ДВГ 14-15 років. Натомість у всіх вікових групах дітей без вад слуху не було виявлено жодного випадку ускладнення карієсу постійних зубів. Також у дітей КГ не простежувалося залежності розподілу каріозних порожнин за глибиною ураження твердих тканин зубів від віку (табл. 3.2.7).

Наступним етапом було дослідження інтенсивності карієсу за показниками КПВз+кпз та КПВз у дітей ОГ та КГ (табл. 3.2.8).

*Таблиця 3.2.8*

**Показники інтенсивності карієсу зубів за індексом КПВз+кпз та КПВз у дітей основної та контрольної груп до проведення лікувально-профілактичних заходів, (M±m)**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Гру-па | N | Інтенсив-ність, M±m | Гру-па | N | Інтенсив-ність, M±m | Гру-па | N | Інтенсив-ність, M±m |
| КГ1 | 10 | 2,60±0,15\*\* | КГ2 | 10 | 1,60±0,14\*\* | КГ3 | 12 | 1,50±0,10\*\*\* |
| ОГ1 | 23 | 5,48±0,17\*\* | ОГ2 | 21 | 4,10±0,13\*\* | ОГ3 | 26 | 4,35±0,13\*\*\* |

Примітка. Р– показник вірогідних відмінностей результатів між КГ і ОГ (\* – Р > 0,05, \*\* – Р<0,05, \*\*\* – Р<0,01).

Порівнюючи інтенсивність карієсу в ОГ1, ОГ2, ОГ3 та КГ1, КГ2, КГ3 можна зазначити, що цей показник був вищий у групі дітей із вродженою глухотою в 2,1 раза (Р<0,05), 2,6 раза (Р<0,05) та 2,9 раза (Р<0,01) відповідно, що свідчить про більш високу інтенсивність каріозного процесу в групі дітей з особливими потребами (табл. 3.2.8, рис. 3.2.6).

Показники інтенсивності карієсу зубів за індексом КПВз+кпз, КПВз у дітей основної та контрольної груп до проведення лікувально-профілактичних заходів представлено на рисунку 3.2.6.

Рис. 3.2.6. Показники інтенсивності карієсу зубів за індексом КПВз+кпз, КПВз у дітей основної та контрольної груп до проведення лікувально-профілактичних заходів.

Усе перераховане вище свідчить про недостатність та неефективність заходів лікування та профілактики в групі дітей із вродженою глухотою, з одного боку, і зниження рівня резистентності організму дітей – з другого.

Підсумовуючи все зазначене, можна зробити наступні висновки. Майже у всіх дітей із вродженою глухотою каріозний процес в постійних зубах розпочинався одразу після їх прорізування (поширеність карієсу постійних зубів у 7-8-річних дітей становить 65 %), швидко прогресував (поширеність карієсу постійних зубів у 11-12-річних – 71 %) і до 15-річного віку майже не залишалося дітей з інтактними зубами (поширеність карієсу постійних зубів у 14-15-річних дітей становила 85 %). У віковому аспекті в дітей ОГ простежується чітке підвищення інтенсивності каріозного процесу. Так, у групі 7-8-річних ДВГ індекс КПВз становив 1,17±0,17 (Р<0,05), в групі 11-12-річних – 3,29±0,13 (Р<0,05), а до 14-15-річного віку досяг 4,35±0,13 (Р<0,05). Каріозний процес у 79 % випадків уражав жувальну поверхню молярів та сліпі ямки різців, у 36 % випадків – контактні поверхні різців та іклів, у 22 % випадків він локалізувався на контактних поверхнях молярів та у 18 % випадків – на пришийкових ділянках зубів. Також треба зазначити, що 73 % дітей із вродженою глухотою мали гострий перебіг каріозного ураження зубів. Діти з порушенням органа слуху в 27 % випадків мали ускладнений плин каріозного процесу, який у тимчасових зубах був представлений у формі хронічного гранулюючого періодонтиту, а в постійних зубах – у формі хронічного фіброзного пульпіту.

**3.3. Стан тканин пародонта у дітей із вродженою глухотою**

Діагноз хвороб пародонта в обстежених групах дітей із вродженою глухотою та без патології органа слуху було встановлено на основі клінічних ознак та відповідно до класифікації Н. Ф. Данилевського (1998) [18].

На рисунках 3.3.1 та 3.3.2 представлено розподіл поширеності різних форм запальних захворювань пародонта в ОГ та КГ дітей. З цих даних видно, що поширеність хвороб пародонта у ДВГ становила 91 %, у той час як у ДНС цей показник – 78 %.

Рис. 3.3.1. Поширеність різних форм запальних захворювань тканин пародонта у дітей із вродженою глухотою.

Рис. 3.3.2. Поширеність різних форм запальних захворювань тканин пародонта у дітей без патології слуху.

У всіх обстежених дітей КГ і ОГ не було виявлено жодного випадку дистрофічно-запальних, прогресуючих ідіопатичних захворювань та продуктивних процесів у тканинах пародонта. У ДВГ та ДНС були представлені такі нозологічні одиниці, як папіліт, гінгівіт. За характером перебігу в дітей ОГ та КГ не було виявлено жодного випадку гострого плину запального процесу в тканинах пародонта. Також за формою перебігу в дітей ОГ та КГ не було виявлено жодного випадку виразкового та атрофічного процесу. За глибиною ураження у дітей ОГ та КГ запальний процес вражав м’які тканини.

У ДВГ переважав катаральний гінгівіт середнього ступеня важкості (43 %), водночас у ДНС середній ступінь важкості запального процесу був зафіксований лише у 19 % випадків – виявлявся здебільшого легкий ступінь важкості катарального гінгівіту (53 %). У дітей КГ не виявлено жодного випадку важкого ступеня важкості катарального гінгівіту, а у ДВГ він був зафіксований у 11 % випадків. Поширеність гіпертрофічного гінгівіту в ОГ та КГ була невисокою – 9 % та 6 % відповідно.

Залежно від віку обстежуваних дітей ОГ та КГ виявлено наступні особливості. У ДВГ у віковому аспекті спостерігалося зростання поширеності запальних захворювань тканин пародонта. Так, у 7-8-річних дітей цей показник становив 83 %, в 11-12-річному віці – 90 %, а в 14-15-річному віці не було виявлено жодної дитини зі здоровими тканинами пародонта. У ДНС у віковому аспекті не простежувалося значних коливань поширеності запальних захворювань тканин пародонта (КГ1 – 80 %, КГ2 – 70 %, КГ3 – 83 %).

В ОГ дітей із віком простежувалося погіршення стану тканин пародонта. Так, якщо у дітей 7-8 років легкий ступінь важкості катарального гінгівіту спостерігався у 14 % випадків, у дітей 11-12 років цей показник становив 19 %, то в 14-15 років – він досяг 46 %. У 14-15-річному віці в ОГ не було зафіксовано жодного випадку важкого ступеня катарального гінгівіту, проти 13 % випадків у 7-8-річному віці. Гіпертрофічний гінгівіт був найбільше поширений в 11-12-річному віці (19 %) – проти 4 % у 7-8-річних дітей, а з досягненням 14-15 років його поширеність впала до 12 %.

У першій та третій віковій групах КГ переважав легкий ступінь важкості катарального гінгівіту (КГ1 – 60 %, КГ3 – 67 %), в другій віковій групі легкий і середній ступінь важкості катарального гінгівіту виявлявся в однаковій кількості (по 30 % відповідно). Розповсюдженість гіпертрофічного гінгівіту була невисокою, в КГ1 не було виявлено жодного такого випадку, а в КГ2 та КГ3 – 10 % та 8 % випадків відповідно.

Для об’єктивної оцінки стану тканин пародонта в роботі використано низку пародонтальних індексів. На основі використання індексу РМА, який добре відображає ступінь запалення ясен, у дітей із вродженою глухотою до проведення лікувально-профілактичних заходів було виявлено легкий та середній ступінь важкості гінгівіту. Показники стану тканин пародонта за індексом РМА у дітей порівнюваних груп до проведення лікувально-профілактичних заходів наведені в таблиці 3.3.1. та на рисунку 3.3.3.

*Таблиця 3.3.1*

**Показники стану тканин пародонта за індексом РМА у дітей порівнюваних груп до проведення лікувально-профілактичних заходів, % (M±m)**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Група | N | Індекс РМА | Група | N | Індекс РМА | Група | N | Індекс РМА |
| КГ1 | 10 | 9,80±6,53\*\* | КГ2 | 10 | 11,70±5,88\*\* | КГ3 | 12 | 7,67±3,02\*\* |
| ОГ1 | 23 | 33,35±7,60\*\* | ОГ2 | 21 | 24,71±7,09\*\* | ОГ3 | 26 | 14,76±4,03\*\* |

Примітка. Р – показник вірогідних відмінностей результатів між КГ і ОГ (\* – Р > 0,05, \*\* – Р<0,05, \*\*\* – Р<0,01).

Показники індексу РМА, отримані в дітей ОГ, достовірно (Р > 0,05) відрізнялися від показників дітей КГ. У групі 7-8-річних ДВГ індекс РМА відповідав середньому ступеню важкості гінгівіту (33,35±7,60), в групі 11-12-ти та 14-15-річних дітей – легкому ступеню гінгівіту (24,71±7,09 та 14,76±4,03) (табл. 3.3.1, рис. 3.3.3).

Рис. 3.3.3. Показники стану тканин пародонта за індексом РМА у дітей порівнюваних груп до проведення лікувально-профілактичних заходів.

Для оцінки інтенсивності, поширеності захворювань тканин пародонта серед обстежених груп дітей та для планування заходів щодо лікування і профілактики цих захворювань використано індекс потреби в лікуванні хвороб пародонта – CPITN. Оцінку потреби в лікуванні проводили на підставі аналізу індексу і його складових (табл. 3.3.2., рис. 3.3.4).

*Таблиця 3.3.2*

**Показники індексу CPITN у дітей порівнюваних груп до проведення лікувально-профілактичних заходів, (M±m)**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Група | N | Індекс CPITN | Група | N | Індекс CPITN | Група | N | Індекс CPITN |
| КГ1 | 10 | 1,08±0,23\*\*\* | КГ2 | 10 | 1,23±0,20\*\*\* | КГ3 | 12 | 1,19±0,15\*\*\* |
| ОГ1 | 23 | 1,80±0,09\*\*\* | ОГ2 | 21 | 1,71±0,08\*\*\* | ОГ3 | 26 | 1,65±0,07\*\*\* |

Примітка. Р– показник вірогідних відмінностей результатів між КГ і ОГ (\* – Р > 0,05, \*\* – Р<0,05, \*\*\* – Р<0,01).

У всіх вікових групах ДВГ значення показника CPITN до проведення профілактичних та лікувальних заходів було достовірно вище, порівняно зі здоровими дітьми (Р<0,01) (табл. 3.3.2., рис. 3.3.4).

Рис. 3.3.4. Показники індексу CPITN у дітей основної та контрольної груп до проведення лікувально-профілактичних заходів.

Аналіз значення індексу CPITN показав, що діти КГ та ОГ всіх вікових груп потребували покращення гігієни порожнини рота.

Таким чином, стан тканин пародонта у всіх вікових групах дітей із вродженою глухотою був гіршим, порівняно з дітьми без патології слуху. Відповідно до значення індексу РМА, у ДВГ було діагностовано легкий та середній ступінь гінгівіту. Показники індексу РМА, отримані в ОГ, достовірно (Р<0,05) відрізнялися від показників дітей КГ. У групі 7-8-річних ДВГ індекс РМА відповідав середньому ступеню важкості гінгівіту (33,35±7,60), у групі 11-12-ти та 14-15-річних дітей – легкому ступеню важкості гінгівіту (24,71±7,09 та 14,76±4,03). Аналіз значення індексу CPITN показав, що всі діти КГ та ОГ всіх вікових груп потребували поліпшення гігієни порожнини рота. Значення показника CPITN до проведення профілактичних та лікувальних заходів у всіх вікових групах ДВГ було достовірно вище, порівняно зі здоровими однолітками (Р<0,01).

**3.4. Біохімічні та імунологічні властивості ротової рідини у дітей із вродженою глухотою**

**3.4.1. Функціональні властивості ротової рідини**

У групі дітей із вродженою глухотою та в групі дітей з нормальним слухом було проведено вивчення функціональних властивостей ротової рідини, яке включало: визначення водневого показника (pH) ротової рідини; визначення усереднених показників довірливого інтервалу коливань величини pH ротової рідини (∆рН); визначення швидкості слиновиділення.

В основній та контрольній групах дітей значення рН ротової рідини до проведення лікувально-профілактичних заходів достовірно відрізнялося лише у першій віковій групі (Р<0,01), достовірних відмінностей між значеннями рН ротової рідини в двох інших вікових групах дітей не було виявлено (Р > 0,05) (див. табл. 3.4.1.1, рис. 3.4.1.1).

*Таблиця 3.4.1.1*

**Показники pH ротової рідини у дітей основної та контрольної груп до проведення лікувально-профілактичних заходів, M±m**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Група | N | pH | Група | N | pH | Група | N | Ph |
| КГ1 | 10 | 7,04±0,05\*\*\* | КГ2 | 10 | 6,99±0,14\* | КГ3 | 12 | 6,83±0,10\* |
| ОГ1 | 23 | 7,20±0,07\*\*\* | ОГ2 | 21 | 7,06±0,13\* | ОГ3 | 26 | 6,91±0,13\* |

Примітка. Р– показник вірогідних відмінностей результатів між КГ і ОГ (\* – Р > 0,05, \*\* – Р<0,05, \*\*\* – Р<0,01).

Рис. 3.4.1.1. Показники pH ротової рідини у дітей основної та контрольної груп до проведення лікувально-профілактичних заходів.

Наступним етапом дослідження стало проведення розрахунку відхилення величини pH від середнього її значення у дітей ОГ та КГ (табл. 3.4.1.2). Було виявлено достовірну відмінність показника у всіх трьох вікових групах дітей (Р<0,01).

*Таблиця 3.4.1.2*

**Показники ΔpH ротової рідини у дітей основної та контрольної груп до проведення лікувально-профілактичних заходів,** **M±m**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Група | N | ΔpH | Група | N | ΔpH | Група | N | ΔpH |
| КГ1 | 10 | 0,08±0,15\*\*\* | КГ2 | 10 | 0,11±0,14\*\*\* | КГ3 | 12 | 0,07±0,10\*\*\* |
| ОГ1 | 23 | 0,76±0,17\*\*\* | ОГ2 | 21 | 0,61±0,13\*\*\* | ОГ3 | 26 | 0,58±0,13\*\*\* |

Примітка. Р– показник вірогідних відмінностей результатів між КГ і ОГ (\* – Р > 0,05, \*\* – Р<0,05, \*\*\* – Р<0,01).

У дітей 1, 2 та 3 вікових груп ОГ, порівняно з дітьми КГ, значення показника ΔpH було більше у 9,5 раза, 5,5 раза та 8,3 раза відповідно (табл. 3.4.1.2, рис. 3.4.1.2).

Рис. 3.4.1.2. Показники ΔpH ротової рідини у дітей основної та контрольної груп до проведення лікувально-профілактичних заходів.

Наступною ланкою дослідження функціональних властивостей ротової рідини стало вивчення показників швидкості слиновиділення (мл/хв) в ОГ та КГ дітей (табл. 3.4.1.3, рис. 3.2.1.3).

*Таблиця 3.4.1.3*

**Показники швидкості слиновиділення (мл/хв) у дітей порівнюваних груп до проведення лікувально-профілактичних заходів, M±m**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Група | N | ШС, M±m | Група | N | ШС, M±m | Група | N | ШС, |
| КГ1 | 10 | 0,40±0,015\*\*\* | КГ2 | 10 | 0,41±0,014\*\*\* | КГ3 | 12 | 0,42±0,01\*\*\* |
| ОГ1 | 23 | 0,32±0,017\*\*\* | ОГ2 | 21 | 0,30±0,013\*\*\* | ОГ3 | 26 | 0,30±0,013\*\*\* |

Примітка. Р– показник вірогідних відмінностей результатів між КГ і ОГ (\* – Р > 0,05, \*\* – Р<0,05, \*\*\* – Р<0,01).

Рис. 3.4.1.3. Показники швидкості слиновиділення (мл/хв) у дітей порівнюваних груп до проведення лікувально-профілактичних заходів.

До проведення лікувально-профілактичних заходів у всіх трьох вікових групах ОГ показники ШС були знижені й достовірно відрізнялися від відповідних показників КГ (Р<0,01) (табл. 3.4.1.3, рис. 3.2.1.3).

Таким чином, підсумовуючи наведені вище дані, можна зробити висновок, що до проведення лікувально-профілактичних заходів у всіх трьох вікових групах ДВГ показники швидкості слиновиділення були знижені й достовірно відрізнялися від відповідних показників ДНС (Р<0,01). Значення рН ротової рідини залежить від великої кількості різних факторів: функції залоз, складу секрету окремих залоз, співвідношення кількості секрету окремих залоз, стану слизової оболонки порожнини рота, зубів, тканин пародонта, складу їжі, мікрофлори тощо [32]. Проведені дослідження показали, що значення рН ротової рідини в окремих заборах завжди відрізняється від середнього значення рН, одержаного усереднюванням за декількома її заборами. За даними інших авторів [32, 73] відхилення величини рН окремого забору визначаються буферними можливостями ротової рідини, місцевою реактивністю, здатністю організму за рахунок ротової рідини підтримувати гомеостаз у порожнині рота. Отже, необхідно надавати обережну оцінку карієсогенної ситуації в порожнині рота за значеннями показника кислотно-лужної рівноваги рН ротової рідини у зв’язку із значними коливаннями цієї величини [32, 73]. Для прогнозування розвитку стоматологічних захворювань шляхом оцінювання компенсаторних здібностей організму в порожнині рота, які обумовлюються нестабільністю кислотно-лужної рівноваги ротової рідини, і визначення схильності пацієнта до карієсу ми провели розрахунок ΔрН – відхилення величини pH від середнього її значення. Визначення ΔрН дозволило здійснити оцінку функціонального стану всіх систем, відповідальних за гомеостаз ротової рідини, проведення трьох послідовних заборів ротової рідини дало змогу отримати більш достовірне значення рН, ніж при одноразовому заборі. Було виявлено достовірну відмінність показника у всіх трьох вікових групах дітей (Р<0,01). У обстежених дітей 1-ї, 2-ї та 3-ї вікових груп основної групи, порівняно з дітьми контрольної групи, значення показника ΔpH було більше у 9,5 раза, 5,5 раза та 8,3 раза відповідно. Наведені вище дані свідчать про наявні порушення функціональних властивостей ротової рідини у дітей із вродженою глухотою.

**3.4.2. Стан окислювального гомеостазу, антиоксидантної системи і захисних сил тканин ротової порожнин**

Під час виконання науково-дослідної роботи було встановлено, що показники окислювального гомеостазу, антиоксидантної системи та захисних сил тканин ротової порожнини (АПІ) у дітей з нормальним слухом та із вродженою глухотою не залежать від віку (р>0,05).

Проте порівняння показників ПОЛ, АОС та АПІ ротової порожнини дітей відповідного віку КГ та ОГ виявило суттєву відмінність (p<0,05) вихідних даних.

Результати дослідження окислювального гомеостазу, антиоксидантної системи та захисних сил тканин ротової порожнини дітей із нормальним слухом та з вродженою глухотою представлені у табл. 3.4.2.1 та на рис. 3.4.2.1.

Рис. 3.4.2.1. Середні показники окислювального гомеостазу ротової порожнини дітей із вродженою глухотою та дітей без патології слуху.

У дітей ОГ, порівняно з дітьми КГ, кількість ТБК-активних продуктів була в 1,41-1,47 раза (p<0,05) вища, тоді як активність ферментів антиоксидантної системи була нижчою в 1,48-1,57 раза (p<0,05) (рис. 3.4.2.1.).

*Таблиця 3.4.2.1*

**Показники окислювального гомеостазу, антиоксидантної системи та захисних сил тканин ротової порожнини дітей контрольної та основної груп, залежно від віку, (M±m)**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Вік дітей | | Середні показники окислювального гомеостазу | | | АПІ, % |
| ТБК-АП, мкмоль/л | Каталаза, у.о. | СОД, у.о./л |
| КГ | 7-8 | 4,62±0,47 | 3,8±0,13 | 5,11±0,66 | 82,2±3,12 |
| 11-12 | 4,69±0,32 | 3,98±0,09 | 5,18±0,54 | 84,8±2,94 |
| 14-15 | 4,69±0,33 | 3,95±0,07 | 5,16±0,59 | 84,2±2,63 |
| ОГ | 7-8 | 6,83±0,54\* | 2,54±0,11\* | 3,34±0,28\* | 37,76±2,93\* |
| 11-12 | 6,66±0,46\* | 2,52±0,14\* | 3,35±0,31\* | 38,93±2,71\* |
| 14-15 | 6,65±0,42\* | 2,56±0,12\* | 3,32±0,29\* | 38,87±2,68\* |

Примітка: \* – достовірні відмінності, порівняно з КГ (р<0,05).

АПІ у дітей з вадами слуху в середньому був нижчий в 2,17 раза (p<0,05), порівняно з дітьми першої групи здоров’я без патології слуху, що вказує на зниження захисних сил тканин ротової порожнини.

Аналізуючи отримані результати, можна зробити загальний висновок про те, що у дітей з вадами слуху відбувається порушення в системі ПОЛ-АОС.

Таким чином, у дітей із вродженою глухотою, порівняно з групою дітей без патології слуху, рівень ТБК-активних продуктів був підвищений, а рівні каталази, супероксиддисмутази, антиоксидантно-прооксидантного індексу – знижені, що свідчить про дисбаланс у цих системах.

**3.4.3. Стан місцевого імунітету ротової порожнин**

Результати вивчення стану місцевого імунітетув ротовій рідині дітей із вродженою глухотою та дітей з нормальним слухом, а саме вмісту sIgA, активності лізоциму, уреази, ступеня дисбіозу представлено в таблиці 3.4.3.1.

*Таблиця 3.4.3.1*

**Показники місцевого імунітету ротової порожнини дітей контрольної та основної груп, (M±m)**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Вік дітей | | Середні показники місцевого антимікробного імунітету, | | | Ступінь дисбіозу |
| sIgA,  (мг/л) | Активність лізоциму,  (у.о./мл) | Активність уреази,  (мкмоль/хв/л) |
| КГ | 7-8 років | 115,04±2,33 | 60,5±2,88 | 2,78±0,18 | 1,03±0,1 |
| 11-12 років | 112,24±5,36 | 60,3±1,99 | 2,98±0,13 | 1,01±0,05 |
| 14-15 років | 118,56±4,33 | 59,8±3,50 | 2,94±0,21 | 1,06±0,12 |
| ОГ | 7-8 років | 75,14±2,54\* | 33,65±2,34\* | 9,53±0,26\*\* | 6,47±0,44\*\* |
| 11-12 років | 75,56±2,89\* | 33,45±2,17\* | 9,50±0,56\*\* | 6,02±0,54\*\* |
| 14-15 років | 75,45±2,72\* | 33,65±2,22\* | 9,53±0,25\*\* | 6,1±0,44\*\* |

Примітки: \* – достовірні відмінності, порівняно з КГ (р<0,01); \*\* – достовірні відмінності, порівняно з КГ (р<0,001).

Дані, наведені в таблиці 3.4.3.1, свідчать про відсутність суттєвих відмінностей показників місцевого імунітету в залежності від віку обстежених дітей. Проте порівняння показників місцевого імунітету ротової порожнини дітей відповідного віку КГ та ОГ виявило суттєву відмінність (p<0,01) вихідних даних.

Так, у дітей із вадами слуху кількість sIgA була в 1,49-1,57 раза нижчою (р<0,01), порівняно з дітьми першої групи здоров’я, активність лізоциму була нижча в 1,77-1,8 раза (р<0,01), тоді як активність уреази була більшою – в середньому в 3,3 раза (р<0,001) (рис. 3.4.3.1, 3.4.3.2).

Рис. 3.4.3.1. Середні показники секреторного імуноглобуліну А і лізоциму ротової порожнини дітей КГ та ОГ.

Співвідношення відносних уреази і лізоциму у ДВГ перевищувало в 5,67-6,47 раза (р<0,001) показники КГ, що свідчить про високий ступінь дисбактеріозу ротової порожнини у дітей основної групи (рис. 3.4.3.2).

Рис. 3.4.3.2. Середні показники уреази та ступеня дисбіозу ротової порожнини дітей КГ та ОГ.

Таким чином, можна зазначити, що у дітей із вродженою глухотою виявлені порушення місцевого імунітету тканин ротової порожнини. Продукування sIgA та активність лізоциму знижені в 1,53 раза (p<0,05) та в 1,79 раза (p<0,001) відповідно, тоді як активність уреази й показник ступеня дисбіозу підвищені в 3,28 раза (p<0,001) і 5,84 раза (p<0,001) відповідно, порівняно з дітьми першої групи здоров’я без патології слуху.

**3.5. Мікробіологічне дослідження мікробіоценозу зубної бляшки у дітей із вродженою глухотою та у дітей без патології слуху**

У патогенезі стоматологічних захворювань важливу роль відіграють порушення мікробіоти, оскільки порожнина рота є екологічною системою, в якій зовнішні фактори динамічно взаємодіють із внутрішніми, зберігаючи при цьому стан рівноваги [2]. Дані літературних джерел свідчать, що з метою оптимізації стоматологічної допомоги та профілактики стоматологічних захворювань проводилися дослідження складу мікробіоценозу порожнини рота у дітей, що страждають на захворювання шлунково-кишкового тракту, цукровий діабет, мають аномалії щелепно-лицевої ділянки та ін [35, 62, 150]. Однак особливості мікроекології порожнини рота у дітей зі слуховою депривацією є мало вивченими.

**3.5.1. Характеристика мікробіоценозу зубної бляшки у дітей із вродженою глухотою у порівнянні з дітьми без патології слуху**

Матеріалом для дослідження була мікрофлора зубного нальоту пришийкової ділянки зубів у пацієнтів основної та контрольної груп. Мікробіологічні дослідження включали визначення якісного та кількісного складу біоценозу зубної бляшки.

Встановлено, що мікробіоценози зубної бляшки у ДВГ та у практично здорових дітей складалися з аеробної, факультативно-анаеробної та анаеробної мікрофлори. На рисунку 3.5.1.1 видно, що штами бактерій та дріжджеподібних грибів персистували в асоціаціях з 2-6-ма представниками мікробного світу.

2,4

1

83,3

15,2

14,3

63,6

0

18,2

0

2

0

10

20

30

40

50

60

70

80

90

ДВГ, %

ДНС, %

2-компонентні

3-компонентні

4-компонентні

5-компонентні

6-компонентні

Рис. 3.5.1.1. Кількісна характеристика мікробних асоціацій, ізольованих із зубної бляшки дітей із вродженою глухотою та дітей контрольної групи.

Двокомпонентні асоціації вилучено у поодиноких випадках у дітей обох груп, 3-компонентні мікробіоценози траплялися у практично здорових дітей у 5,5 раза частіше, ніж у ДВГ. Натомість асоціації з 4-6 ізолятів визначено у 83,8 % дітей основної групи проти 14,3 % обстежених контрольної групи (р<0,01).

Загалом у дітей із вродженою глухотою вилучено 403 штами мікроорганізмів, що у середньому становило (4,4±0,7) ізоляти на одного обстеженого. У дітей групи порівняння ізольовано 131 вид мікроорганізмів, що у середньому становило (3,1±0,4) штам на одного обстеженого (р<0,01) (додаток А).

Структура мікробіоценозів зубної бляшки у дітей із вродженою глухотою вирізнялася як у кількісному, так і в якісному аспектах: видовий склад представляли 27 родів бактерій та 2 роди пліснявих і дріжджеподібних грибів у середніх кількостях від lg 3,1 до lg (5,8±0,19) КУО/г. Суттєво меншим різноманіттям видового складу (ізольовано представників 13-ти родів бактерій і 1-го роду дріжджеподібних грибів) та щільністю заселення (максимальні показники становили lg (4,2±0,14) КУО/г) характеризувалися мікробіоценози обстеженого біотопу в дітей контрольної групи (додаток Б).

Мікрофлора обстеженого біотопу у дітей контрольної групи у переважній більшості представлена грампозитивними бактеріями (ά - гемолітичні стрептококи, аерококи, ентерококи, коринебактерії, лактобактерії, пептострептококи) та нейсеріями, вейллонеллами.

Пришийкову ділянку зубів у ДВГ, окрім вказаних мікроорганізмів (за винятком аерококів), активно колонізували представники анаеробних грамнегативних бактерій (фузобактерії, бактероїди, превотели, порфиромонади) та актиноміцети. Крім цього, у вказаної групи дітей виявлено у 10-20 % персистенцію ентеробактерій та неферментуючих грамнегативних бактерій (клебсієли, кишкові палички, ацинетобактерії, псевдомонади), які не входять до складу резидентної оральної мікрофлори. У 15-ти обстежених дітей основної групи вилучено штами *S. aureus* та *S. рyogеnеs* у кількості lg (3,2±0,06) та lg (4,2±0,29) КУО/г відповідно.

Слід зазначити, що у дітей із вродженою глухотою щільність колонізації обстежених біотопів представниками резидентної мікрофлори (ά-гемолітичні стрептококи, ентерококи, нейсерії) була вища, ніж аналогічних ділянок у дітей контрольної групи (р<0,05).

Окремої уваги заслуговує видовий склад ізольованих ά-гемолітичних стрептококів, які у дітей основної групи вилучено у 87,3 % обстежених та у 100 % дітей групи порівняння (табл. 3.5.1.3).

*Таблиця 3.5.1.3*

**Мікробіологічна характеристика ά-гемолітичних стрептококів, ізольованих із зубної бляшки дітей порівнюваних груп**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Види ά-гемолітичних стрептококів | Частота вилучення та концентрація ά-гемолітичних стрептококів | | | |
| Діти з вродженою глухотою (n=99) | | Діти контрольної групи (n=42) | |
| частота вилучення (%) | концентрація  lg КУО/г  (М±m) | частота вилучення (%) | концентрація  lg КУО/г  (М±m) |
| 1 | *S. mitis* | 10,1 | 3,9±0,55 | 20,0 | 3,6±0,07 |
| 2 | *S. mutans* | 39,4 | 6,5±0,17 | 20,0\* | 3,9±0,15\* |
| 3 | *S. oralis* | 14,1 | 4,2±0,37 | 22,2 | 4,2±0,19 |
| 4 | *S. sаlivarius* | 4,0 | 4,5±1,02 | 51,1\* | 4,2±0,13 |
| 5 | *S. sanguis* | 18,2 | 7,1±0,3 | 40,0\* | 4,3±0,19\* |

Примітка: \* – достовірна різниця між показниками (р<0,05).

Статистичні відмінності визначено між персистенцією штамів *S. mutans, S. sanguis* як за частотою вилучення, так і за щільністю колонізації пришийкової ділянки зубів у дітей основної та контрольної груп. Так, знахідки штамів *S. mutans* були удвічі частіші у концентрації, що перевищувала значення, одержані при обстеженні дітей групи порівняння (р<0,01). Штами *S. sanguis*, навпаки, частіше вилучалися у дітей без патології слуху, але їх концентрація була нижча. Ізоляти *S. sаlivarius*, які є представниками автохтонної непатогенної мікрофлори порожнини рота, у 12,8 раза рідше колонізували обстежені біотопи у дітей із вродженою глухотою.

**3.5.2. Характеристика вікових особливостей формування мікробіоценозу зубної бляшки у дітей із вродженою глухотою у порівнянні з дітьми без патології слуху**

Результати дослідження частоти вилучення мікробних біоценозів з різною кількістю асоціацій у дітей, залежно від віку, представлено у таблиці 3.5.2.1.

*Таблиця 3.5.2.1*

**Кількісна характеристика мікробних асоціацій, ізольованих із зубної бляшки дітей із вродженою глухотою та дітей контрольної групи у залежності від віку**

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Групи обстежених дітей | Підгрупи обстежених дітей | Частота вилучення мікробних асоціацій, % | | | | |
| 2-ком-понент-них | 3-ком-понент-них | 4-ком-понент-них | 5-ком-понент-них | 6-ком-понен-них |
| ДВГ,  n=70 | ОГ 1 | 4,3 | 17,4 | 56,6 | 17,4 | 4,3 |
| ОГ 2 | - | 14,3 | 66,7 | 19,0 | - |
| ОГ 3 | - | 11,5 | 69,3 | 15,4 | 3,8 |
| ДНС,  n=32 | КГ 1 | 10,0 | 90,0 | - | - | - |
| КГ 2 | - | 90,0 | 10,0 | - | - |
| КГ 3 | - | 75,0 | 25,0 | - | - |

Дані таблиці 3.5.2.1 свідчать про відсутність суттєвих розбіжностей між вилученням визначених мікробних асоціацій у ДВГ, залежно від віку. У дітей контрольної групи простежується незначна тенденція до збільшення кількості персистуючих штамів у одного обстеженого зі збільшенням віку та настанням періоду сформованого постійного прикусу.

Аналіз результатів дослідження видового складу та щільності мікробної колонізації біоценозу зубної бляшки у дітей, залежно від віку, виявив суттєві розбіжності лише за частотою вилучення окремих видів мікроорганізмів (додаток В). Так, представники родів коринебактерій, стафілококів, гемел та кандида вилучені тільки у дітей ОГ3. З віком питома вага ізолятів *S. mutans* збільшується з 10 % (діти 7-8 років) до 33,3 % (14-15 років); нейсерій – з 10 % (I група) до 40-41,7 % (IІ та ІІІ групи відповідно (р<0,05).). Натомість частота колонізації вказаного біотопу лактобактеріями з віком поступово знижується (з 30 % до 8,3 %) (р<0,05).

Вказана тенденція простежується у групах дітей зі збереженою слуховою функцією (додаток Г).

Отже, можна підсумувати, що виявлені особливості мікробіоценозу зубної бляшки у дітей з вродженою глухотою є несприятливим прогностичним критерієм щодо їх стоматологічного статусу. Вказане потребує подальшого обґрунтування та розробки лікувально-профілактичних заходів, які адекватно запобігатимуть розвитку стоматологічних захворювань у дітей зі слуховою депривацією.

**3.6. Вивчення психоемоційного статусу та кореляційного зв’язку між порушенням психічного та стоматологічного здоров’я дітей із вродженою глухотою**

За сприяння співробітників кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Харківського національного медичного університету та психологічної служби інтернату було проведено вивчення медичних карток дітей з вродженою глухотою, що навчалися в інтернаті, з метою аналізу їх психічного здоров’я та виявлення наявних емоційних порушень.

Проведений аналіз медичних карток 70-ти ДВГ віком від 7-ми до 15-ти років засвідчив, що порушення психічного здоров’я спостерігалося у 40 дітей, порушення емоційної сфери – у 19-ти. Проаналізувавши дані, отримані під час вивчення медичної документації ДВГ трьох досліджуваних вікових груп, було зроблено висновок про відсутність достовірної різниці поширеності порушень психічного та емоційного здоров’я між групами (див. табл. 3.6.1).

*Таблиця 3.6.1*

**Розподіл поширеності порушень психічного та емоційного здоров’я обстежених дітей з вродженою глухотою за віком**

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Групи ДВГ,  N=70 | | Поширеність порушень психічного здоров’я | | Поширеність емоційних порушень | | Всього |
| Вік | N | Абсолютне | % | Абсолютне | % | % |
| 7-8 | 23 | 13 | 56,52 | 6 | 26,09 | 82,61 |
| 11-12 | 21 | 11 | 52,38 | 6 | 28,57 | 80,95 |
| 14-15 | 26 | 16 | 61,54 | 7 | 26,92 | 88,46 |

Примітка: \* – достовірна різниця між показниками (р>0,05).

У таблиці 3.6.2 наведено дані поширеності порушень психічного та емоційного здоров’я у ДВГ, незалежно від віку обстежених дітей.

*Таблиця 3.6.2*

**Поширеність різних видів порушень психічного та емоційного здоров’я обстежених дітей з вродженою глухотою**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| № п/п | Поширеність,  N=70 | Вид порушення |
| **%** |
| **I** | **84,1** | **Порушення психічного та емоційного здоров’я ДВГ** |
| **1.** | **57,1** | **Порушення психічного здоров’я** |
| **1.1** | **27,2** | **Неврозоподібні розлади** |
| 1.1.1 | 27,2 | Астено-невротичний синдром (F06.6) |
| **1.2** | **13,2** | **Невротичні та стресобумовлені розлади** |
| 1.2.1 | 7,1 | Неврастенія (F48.0) |
| 1.2.2 | 6,1 | Панічний розлад (епізодична пароксизмальна тривога).  Залежно від інтенсивності:  - панічний розлад середньої ваги – щонайменше 4 напади протягом місяця (F41.00);  - тяжкий панічний розлад – щонайменше 4 напади на тиждень протягом місяця (F41.01). |
| **1.3** | **16,7** | **РРозлади особистості й поведінки** |
| 1.3.1 | 6,0 | Фобічний тривожний розлад в дитячому віці (F93.1) |
| 1.3.2 | 5,4 | Емоційно нестійкі розлади особистості (F60.3) |
| 1.3.3 | 5,3 | Генералізований тривожний розлад дитячого віку (F93.80) |
| **2.** | **27** | **Емоційні порушення** |

У дітей зі слуховою депривацією молодшого шкільного віку, а також підлітків [33], спостерігалися функціональні нервово-психічні розлади, викликані дією гострих швидкоплинних та тривалих хронічних психічних факторів – психогенні непсихотичні психічні розлади.

У дітей із вродженою глухотою здебільшого переважали неврозоподібні розлади (код F06 за МКХ-10) – 27,2 %, на другому місці – розлади особистості й поведінки (коди F6 і F9 за МКХ-10) – 16,7 %, невротичні та стресобумовлені розлади (код F4 за МКХ-10) були на третьому місці – 13,2 %. Таким чином, у ДВГ психогенні непсихотичні психічні розлади найчастіше мали характер астено-невротичних розладів.

Більшість ДВГ (27,2 %), що навчалися в інтернаті, мали астено-невротичний синдром (АНС). Діти з АНС характеризувалися швидкою стомлюваністю, непосидючістю, запальністю, примхливістю. В деяких випадках спостерігалася агресія до навколишніх. Діти скаржилися на нудоту, блювання, запаморочення і навіть непритомність під час руху в транспорті. У дітей молодшого шкільного віку ставалися поодинокі випадки енурезу. У дітей з важкими проявами синдрому були скарги на біль в шиї, нервові тики, судоми в руках та ногах, порушення чутливості, пам’яті. Діти з важким АНС відзначали часті головні болі, особливо після фізичного навантаження. Такі діти мали порушення пізнавальної сфери, утруднення при засвоєнні шкільної програми та підготовки домашніх завдань. На заняттях діти з АНС виявляли дратівливість, траплялися випадки, коли діти навіть впадали в депресію, на порожньому місці влаштовували істерику, розв’язували конфлікти з іншими дітьми, не реагували на зауваження вихователів та педагогів. У цих дітей гіперактивність поєднувалася з розсіяністю. Були випадки, коли діти з АНС завдавали собі болю, билися головою, падали на землю. У той же час взаємодія з цими дітьми була утруднена у зв’язку з тим, що виховання та роз’яснення не було ефективним.

Серед дітей з вродженою глухотою 7,1 % становлять діти, яким був встановлений діагноз неврастенія – невротичний розлад, який характеризувався вегетативним, соматичним та емоційним порушенням. Стан ДВГ, яким був встановлений діагноз неврастенія характеризувався, з одного боку, підвищенням нервової збуджуваності, а з другого, – виснажуваністю. Основні симптоми у ДВГ з неврастенією були: неадекватна реакція на зовнішні емоційні стимули, агресія, проблеми зі сном, зниження фізичної та розумової витривалості, труднощі в зосередженні уваги, порушення настрою, часте незадоволення власними діями та діями інших людей. Такі симптоми у ДВГ здебільшого були пов’язані з тривалим емоційним стресом, перевантаженням нервової системи тощо. У ДВГ були представлені реактивні неврастенії і неврози виснаження. Діти з підвищеною нервовою збудливістю сприймали будь-яку ситуацію як подразнюючу, не могли контролювати власні емоції, у них підвищувалася плаксивість та дратівливість. ДВГ з діагнозом неврастенія з труднощами терпіли очікування, виявляли гіперреактивність на звичайні подразники, мали проблеми зі сном. У дітей цієї групи виявлено яскраву вегето-судинну нестійкість. Розумові здібності, здатність до запам’ятовування та інтелектуальна продуктивність у ДВГ, які страждали на неврастенію, були знижені.

6,1 % дітей зі слуховими вадами страждали на панічний розлад (епізодична пароксизмальна тривога), основною ознакою якої є часті спонтанні напади сильного хвилювання (паніки), які діти не пов’язували з однією конкретною ситуацією й тому не могли їх передбачити. ДВГ скаржилися на раптове загальне нездужання, серцебиття, біль у грудях, відчуття недостатності повітря, порушення сприйняття реальності, запаморочення тощо, що опосередковано викликало страх вмерти, втратити контролю на ситуацією та навіть збожеволіти. Здебільшого приступ минав за декілька хвилин, хоча іноді панічні атаки тривали і довший час, кратність і характер перебігу атак були досить варіабельні.

У дітей з особливими потребами в 6 % випадків було діагностовано фобічні тривожні розлади. Ці розлади характерні для дітей, схильних до переживань, «застрягання» у неприємних відчуттях. Фобічні тривожні розлади характеризувалися наявністю страхів, які були присутні постійно або з’являлися з певною періодичністю без будь-якої причини, неочікувано або у відповідь на незначну подразнюючу обставину. Страхи за своєю важкістю носили аномальний характер. Хвилювання у ДВГ з фобічними тривожними розладами було різко виражене. При стиканні з об’єктом страху дитина починала різко кричати, плакати, впадати у ступор або, навпаки, виявляла рухове збудження. Діти після припинення реакції довгий час не могли заспокоїтися. У деяких дітей ці фобії поширювалися на страх виходити з інтернату, страх контактувати зі здоровими однолітками, страх засинати у темряві тощо. Наявність фобічних тривожних розладів у ДВГ утруднювала соціальну адаптацію.

5,4 % обстежених дітей із інтернату страждали на емоційно нестійкі розлади особистості. Такі діти виявляли значну імпульсивність, знижений контроль над своїми діями, порушення настрою, виражали свої емоції яскравими спалахами гніву, реагували на звичайні події бурхливо. Навіть незначний зовнішній подразник у таких дітей викликав шквал гніву та емоцій, вони вирізнялися мстивістю, сильними виявами злості. Повсякденні життєві ситуації діти з емоційно нестійкими розладами особистості сприймали як нещастя. Вони вважали, що однокласники, вчителі та родичі їх не цінують, не розуміють і не сприймають їх важливу роль.

Окрім того, у 5,3 % ДВГ виявлено генералізований тривожний розлад дитячого віку. Діти з цим розладом виявляли виражене занепокоєння, хвилювання, мали негативні передчуття, які були пов’язані одночасно з різними подіями або заняттями і займали більшість часу дитини. Діти скаржилися на утруднення управління своїм хвилюванням. Тривоги поєднувалися з іншими симптомами, такими як відчуття напруги, зниження витримки, непосидючість, неможливість релаксації, швидка втомлюваність, проблеми з концентрацією уваги, відчуття відсутності думок в голові, легка збудливість під дією зовнішніх стимулів, підвищення м’язового тонусу, проблеми зі сном. Особливим у таких дітей було те, що тривоги виникали не поодиноко, а групами. Хвилювання та фізичні симптоми призводили до неможливості відновлення організму між стресовими ситуаціями. У таких індивідів розвивався дистрес, що перешкоджав встановленню нормальних контактів з навколишнім світом, заважав навчанню тощо.

У 27 % дітей з вродженою глухотою спостерігалися емоційні порушення, які виявлялися в особливих відносинах з іншими людьми і в складності внутрішніх переживань дитини.

Тільки у 15,9 % ДВГ не було виявлено розладів при запам’ятовуванні, порушень уваги, емоційної, вольової сфери, проблем із мисленням. Такі діти в умовах основного дефекту зберігали адекватні зв’язки з оточенням та зовнішнім світом, а також виявляли емоційну стійкість у стресових ситуаціях.

Питання розгляду взаємозв’язку психічного і соматичного здоров’я дітей завжди залишалося актуальною темою. У дітей з вродженою глухотою виявлені значні порушення стоматологічного й психічного здоров’я та емоційної сфери.

Наступною ланкою нашого дослідження став розрахунок кореляційного зв’язку між: інтенсивністю карієсу (за показниками КПВз+кпз та КПВз) і наявністю порушення психічного та емоційного здоров’я ДВГ; індексом PMA і наявністю порушень психічного та емоційного здоров’я ДВГ.

Для розрахунку кореляційного зв’язку використовували коефіцієнт кореляції Пірсона (r), розрахунки проводили за допомогою пакету програм «Statistica 8.0».

*Таблиця 3.6.3*

**Кореляційний зв’язок між порушеннями психічного, емоційного та стоматологічного здоров’я обстежених дітей з вродженою глухотою**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Вік дітей, років | Коефіцієнт кореляції Пірсона (r) | |
| Інтенсивність карієсу / Психічне та емоційне здоров’я | Індекс PMA /  Психічне та емоційне здоров’я |
| 7-8 | r=0,74, p<0,05, n=23 | r=0,82, p<0,05, n=23 |
| 11-12 | r=0,64, p<0,05, n=21 | r=0,69, p<0,05, n=21 |
| 14-15 | r=0,56, p<0,05, n=26 | r=0,55, p<0,05, n=26 |

З таблиці 3.6.3 видно, що в процесі кореляційного аналізу в групі ДВГ 7-8 років був виявлений сильний позитивний зв’язок між інтенсивністю карієсу і наявністю психічного та емоційного порушення (r=0,74, p<0,05), а також між індексом PMA і наявністю психічного та емоційного порушення (r=0,82, p<0,05). В групі дітей з порушенням слуху 11-12 та 14-15 років був виявлений помірний позитивний зв’язок між інтенсивністю карієсу і наявністю психічного й емоційного порушення (r=0,64, p<0,05; r=0,56, p<0,05) та індексом PMA і наявністю психічного й емоційного порушення (r=0,69, p<0,05; r=0,55, p<0,05).

Таким чином, можна зробити висновок про значну поширеність (84,1 %) порушень психічного та емоційного здоров’я в групі дітей 7-15 років з вродженою глухотою. В структурі порушень психічного здоров’я переважали астено-невротичні розлади (27,2 %), на другому місці – розлади особистості й поведінки (16,7 %), невротичні та стресобумовлені розлади займали третє місце (13,2 %). Порушенням емоційної сфери страждали 27 % дітей з особливими потребами. У дітей з вродженою глухотою встановлено прямий кореляційний зв’язок між інтенсивністю карієсу, важкістю захворювань тканин пародонта (за індексом PMA) і порушенням психічного та емоційного здоров’я. А це підтверджує наявність тісного зв’язку між психічним, емоційним і стоматологічним здоров’ям дітей з вродженою глухотою.

Підсумовуючи дані, наведені в третьому розділі, можна зробити висновок, що у дітей із вродженою глухотою спостерігається значна поширеність та інтенсивність каріозного процесу на тлі поганого та задовільного рівня гігієни. Виявлено високу поширеність захворювань тканин пародонта. У ДВГ на фоні значної поширеності (84,1 %) порушень психічного та емоційного здоров’я (астено-невротичні розлади – 27,2 %, невротичні та стресобумовлені розлади – 13,2 %, розлади особистості і поведінки – 16,7 %, порушення емоційної сфери – 27 %) відбувається порушення функції слинних залоз, що проявляється у вигляді зниження швидкості слиновиділення, підвищення значення показника ΔpH. Окрім того, було виявлено порушення в системі ПОЛ-АОС та місцевому імунітеті тканин ротової порожнини. Щобільше, наявні відмінності якісного та кількісного складу мікробіоценозу зубної бляшки. Вивчення частоти вилучення та щільності мікробної колонізації окремих представників мікробіоценозів показало істотне збільшення персистенції у вказаному біотопі як представників резидентної мікрофлори порожнини рота, так і облігатних анаеробних бактерій (*Fusobacterium spp*, *Bacteroides spp*, *Prevotella spp*, *Porphyromonas spp*), ентеробактерій, неферментуючих грамнегативних бактерій (*Acinetobacter spp, P. аeruginosa*), *S. aureus* та *S. рyogеnеs.* Вилучення карієсогенних штамів *S. mutans* були удвічі частіші у концентрації, яка статистично перевищувала значення, одержані при обстеженні дітей групи порівняння (lg (6,5±0,17) КУО/г проти lg (3,9±0,15) КУО/г) (р<0,01). У дітей з вродженою глухотою встановлено прямий кореляційний зв’язок між інтенсивністю карієсу, важкістю захворювань тканин пародонта (за індексом PMA) і порушенням психічного та емоційного здоров’я. А це підтверджує наявність тісного зв’язку між психічним, емоційним і стоматологічним здоров’ям дітей з вродженою глухотою. Отже, можна зробити висновок, що зміни стоматологічного статусу дітей із вродженою глухотою обумовлені насамперед впливом ендогенних факторів, що підкреслює необхідність розробки і впровадження методів системної профілактики.

**РОЗДІЛ 4**

**РЕЗУЛЬТАТИ ВИВЧЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАПРОПОНОВАНОГО ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНОГО КОМПЛЕКСУ**

**4.1. Динаміка зміни стану гігієни порожнини рота у дітей із вродженою глухотою під дією лікувально-профілактичних заходів**

У таблиці 4.1.1 наведено дані динаміки зміни індексу гігієни (Федоров Ю. А., Володкіна В. В., 1971) у дітей ОГ та КГ на етапах лікування.

*Таблиця 4.1.1*

**Динаміка зміни індексу гігієни (Федоров Ю. А., Володкіна В. В., 1971) у дітей основної та контрольної груп до та після проведення лікувально-профілактичних заходів**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Групи обстежених | Індекс гігієни, M±m | | | |
| До лікування | Через 1 місяць | Через 6 місяців | Через 12 місяців |
| КГ1 | 1,63±0,15 | - | - | - |
| ОГ1а | 3,14±0,23  Р2<0,01 | 1,97±0,2  Р2>0,05 | 1,86±0,28  Р2>0,05 | 1,58±0,11  Р2>0,05 |
| ОГ1б | 3,13±0,27  Р1<0,01  Р3>0,05 | 1,74±0,15  Р1>0,05  Р3>0,05 | 1,51±0,17  Р1>0,05  Р3>0,05 | 1,35±0,14  Р1>0,05  Р3>0,05 |
| КГ2 | 1,83±0,14 | - | - | - |
| ОГ2а | 2,65±0,16  Р2<0,01 | 2,07±0,17  Р2>0,05 | 1,97±0,19  Р2>0,05 | 1,76±0,23  Р2>0,05 |
| ОГ2б | 2,67±0,20  Р1<0,01  Р3>0,05 | 1,70±0,21  Р1>0,05  Р3>0,05 | 1,82±0,07  Р1>0,05  Р3>0,05 | 1,35±0,19  Р1<0,01  Р3>0,05 |
| КГ3 | 1,72±0,10 | - | - | - |
| ОГ3а | 2,63±0,19  Р2<0,01 | 2,01±0,21  Р2>0,05 | 1,87±0,08  Р2>0,05 | 1,53±0,10  Р2>0,05 |
| ОГ3б | 2,64±0,20  Р1<0,01  Р3>0,05 | 1,64±0,17  Р1>0,05  Р3>0,05 | 1,23±0,07  Р1<0,01  Р3<0,01 | 1,15±0,04  Р1<0,01  Р3<0,01 |

Примітка. Показник вірогідних відмінностей результатів між: Р1 – КГ і ОГб, Р2 – між КГ і ОГа, Р3 – між ОГа і ОГб.

З наведених у таблиці даних видно, що в «А» та «Б» підгрупах усіх вікових груп ДВГ протягом 12-ти місяців спостереження відбувалося зниження індексу гігієни. Через рік від початку проведення лікувально-профілактичних заходів як в «А», так і в «Б» підгрупах відбулася нормалізація якості гігієни порожнини рота (див. табл.  4.1.1).

На рисунках 4.1.1 – 4.1.3 графічно зображено динаміку зміни індексу гігієни (Федоров Ю. А., Володкіна В. В., 1971) у дітей ОГ на етапах лікування.

В ОГ1а та ОГ1б до проведення лікувально-профілактичних заходів відзначено поганий рівень гігієни. Через 1, 6 та 12 місяців від початку проведення лікувально-профілактичних заходів в ОГ1б, порівняно з ОГ1а, ГІ був на 13 %, 23 % та 17 % кращий (див. табл. 4.1.1, рис. 4.1.1).

Рис. 4.1.1. Динаміка зміни індексу гігієни (Федоров Ю. А., Володкіна В. В., 1971) у дітей 7-8 років основної та контрольної груп на етапах лікування.

В ОГ2б через 12 місяців ГІ досяг значення 1,35±0,19, що відповідає доброму рівню гігієни, а в ОГ2а ГІ становив 1,76±0,23, що свідчить про задовільний рівень гігієни порожнини рота дітей цієї групи. Через 1, 6 та 12 місяців від початку проведення лікувально-профілактичних заходів в ОГ2б, порівняно з ОГ2а, ГІ був на 22 %, 8 % та 30 % кращий (див. табл. 4.1.1, рис. 4.1.2).

Рис. 4.1.2. Динаміка зміни індексу гігієни (Федоров Ю. А., Володкіна В. В., 1971) у дітей 11-12 років основної та контрольної груп на етапах лікування.

Рис. 4.1.3. Динаміка зміни індексу гігієни (Федоров Ю. А., Володкіна В. В., 1971) у дітей 14-15 років основної та контрольної груп на етапах лікування.

В ОГ3б за 12 місяців спостереження індекс гігієни знизився в 2,3 раза і становив 1,15±0,04 (добрий рівень гігієни порожнини рота). В ОГ3а через рік відбулося зниження зазначеного вище індексу гігієни в 1,7 раза і він становив 1,53±0,10 (добрий рівень гігієни порожнини рота). Через 1, 6 та 12 місяців від початку проведення лікувально-профілактичних заходів в ОГ3б, порівняно з ОГ3а, ГІ був на 23 %, 52 % та 33 % кращий (див. табл. 4.1.1, рис. 4.1.3).

Наступною ланкою дослідження гігієнічного стану порожнини рота дітей ОГ та КГ стало вивчення ГІ Stallard (1969) (див. табл. 4.1.2).

*Таблиця 4.1.2*

**Динаміка зміни індексу гігієни Stallard (1969) у дітей основної та контрольної груп до та після проведення лікувально-профілактичних заходів**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Групи обстежених | Індекс гігієни Stallard (1969), М±m | | | |
| До лікування | Через 1 місяць | Через 6 місяців | Через 12 місяців |
| КГ1 | 1,03±0,18 | - | - | - |
| ОГ1а | 2,20±0,12  Р2<0,01 | 1,29±0,19  Р2>0,05 | 1,06±0,31  Р2>0,05 | 0,97±0,14  Р2>0,05 |
| ОГ1б | 2,17±0,19  Р1<0,01  Р3>0,05 | 1,06±0,19  Р1>0,05  Р3>0,05 | 0,67±0,21  Р1>0,05  Р3>0,05 | 0,51±0,16  Р1<0,05  Р3<0,05 |
| КГ2 | 1,22±0,33 | - | - | - |
| ОГ2а | 1,90±0,13  Р2<0,01 | 1,28±0,17  Р2>0,05 | 1,20±0,23  Р2>0,05 | 0,93±0,15  Р2>0,05 |
| ОГ2б | 1,88±0,12  Р1<0,01  Р3>0,05 | 0,97±0,15  Р1>0,05  Р3>0,05 | 1,03±0,14  Р1>0,05  Р3>0,05 | 0,62±0,12  Р1<0,01  Р3<0,05 |
| КГ3 | 1,13±0,13 | - | - | - |
| ОГ3а | 1,95±0,16  Р2<0,01 | 1,30±0,22  Р2>0,05 | 1,26±0,10  Р2>0,05 | 0,83±0,13  Р2<0,05 |
| ОГ3б | 1,96±0,17  Р1<0,01  Р3>0,05 | 0,86±0,23  Р1>0,05  Р3>0,05 | 0,36±0,11  Р1<0,01  Р3<0,01 | 0,20±0,05  Р1<0,01  Р3<0,01 |

Примітка. Показник вірогідних відмінностей результатів: Р1 – між КГ і ОГб, Р2 – між КГ і ОГа, Р3 – між ОГа і ОГб.

Індекс гігієни Stallard (1969) належить до першої групи гігієнічних індексів і є аналогічний комбінованому гігієнічному індексу Гріна-Вермільйона в частині зубного нальоту. У ДВГ всіх вікових груп, які отримували як стандартну, так і запропоновану схему лікування і профілактики, протягом року спостереження відбулося зниження індексу гігієни Stallard (1969) (див. табл. 4.1.2).

На рисунку 4.1.4 – 4.1.6 графічно зображено динаміку зміни індексу гігієни Stallard (1969) у дітей основної та контрольної груп до та після проведення лікувально-профілактичних заходів.

Рис. 4.1.4. Динаміка зміни індексу гігієни Stallard (1969) у дітей 7-8 років основної та контрольної груп на етапах лікування.

В ОГ1а через 1 рік індекс гігієни становив 0,97±0,14 і достовірно не відрізнявся від індексу гігієни КГ1 дітей 1,03±0,18 (Р>0,05). В ОГ1б через 12 місяців спостереження індекс гігієни був у 2 рази нижчий (0,51±0,16), порівняно з індексом дітей КГ1 (Р<0,05). Через 1, 6 та 12 місяців від початку проведення лікувально-профілактичних заходів в ОГ1б, порівняно з ОГ1а, індекс гігієни Stallard (1969) був на 22 %, 58 % та 90 % нижчий (див. табл. 4.1.2, рис. 4.1.4).

З таблиці 4.1.2 та рисунку 4.1.5 видно, що у ДВГ ОГ2а через рік ГІ Stallard (1969) становив 0,93±0,15 і достовірно (Р>0,05) не відрізнявся від ГІ дітей КГ2 (1,22±0,33). В ОГ2б через 12 місяців ГІ Stallard (1969) був у 2 рази нижчий (0,62±0,12), порівняно з ДВГ КГ2 (1,22±0,33) (Р<0,01). Через 1, 6 та 12 місяців у ОГ2б, порівняно з ОГ2а, ГІ був на 32 %, 17 % та 50 % нижчий.

Рис. 4.1.5. Динаміка зміни індексу гігієни Stallard (1969) у дітей 11-12 років основної та контрольної груп на етапах лікування.

Рис. 4.1.6. Динаміка зміни індексу гігієни Stallard (1969) у дітей 14-15 років основної та контрольної груп на етапах лікування.

У дітей ОГ3а через рік спостереження ГІ Stallard (1969) становив 0,83±0,13 і достовірно (Р>0,05) не відрізнявся від ГІ дітей КГ3 (1,13±0,13). В ОГ3б через 12 місяців від початку проведення запропонованих лікувально-профілактичних заходів ГІ був у 5,7 разів нижчий (0,20±0,05), порівняно з дітьми КГ3 (1,13±0,13) (Р<0,01). Через 1, 6 та 12 місяців в ОГ3б, порівняно з ОГ3а, ГІ Stallard (1969) був у 1,5, 3,5 та 4,2 раза нижчий (див. табл. 4.1.2, рис. 4.1.6).

Дослідження ГІ J. Silness (1964) і H. Loe (1967) у дітей ОГ та КГ на етапах лікування наведено в таблиці 4.1.3.

*Таблиця 4.1.3*

**Динаміка зміни індексу гігієни J. Silness (1964) і H. Loe (1967) у дітей основної та контрольної груп до та після проведення лікувально-профілактичних заходів**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Групи обстежених | Індекс гігієни J. Silness (1964) і H. Loe (1967), M±m | | | |
| До лікування | Через 1 місяць | Через 6 місяців | Через 12 місяців |
| КГ1 | 1,12±0,18 | - | - | - |
| ОГ1а | 2,27±0,12  Р2<0,01 | 1,35±0,19  Р2>0,05 | 1,15±0,31  Р2>0,05 | 1,04±0,14  Р2>0,05 |
| ОГ1б | 2,26±0,19  Р1<0,01  Р3>0,05 | 1,16±0,19  Р1>0,05  Р3>0,05 | 0,74±0,21  Р1>0,05  Р3>0,05 | 0,56±0,16  Р1<0,05  Р3<0,05 |
| КГ2 | 1,36±0,19 | - | - | - |
| ОГ2а | 1,95±0,13  Р2<0,05 | 1,35±0,10  Р2>0,05 | 1,29±0,23  Р2>0,05 | 1,06±0,15  Р2>0,05 |
| ОГ2б | 1,95±0,12  Р1<0,05  Р3>0,05 | 1,04±0,21  Р1>0,05  Р3>0,05 | 1,11±0,14  Р1>0,05  Р3>0,05 | 0,62±0,12  Р1<0,01  Р3<0,05 |
| КГ3 | 1,17±0,13 | - | - | - |
| ОГ3а | 2,01±0,16  Р2<0,01 | 1,38±0,31  Р2>0,05 | 1,32±0,10  Р2>0,05 | 0,96±0,13  Р2>0,05 |
| ОГ3б | 2,01±0,17  Р1<0,01  Р3>0,05 | 0,91±0,20  Р1>0,05  Р3>0,05 | 0,41±0,11  Р1<0,01  Р3<0,01 | 0,23±0,04  Р1<0,01  Р3<0,01 |

Примітка. Показник вірогідних відмінностей результатів: Р1 – між КГ і ОГб, Р2 – між КГ і ОГа, Р3 – між ОГа і ОГб.

У ДВГ всіх вікових груп, які отримували як стандартну, так і запропоновану схему лікування і профілактики, протягом 12 місяців спостереження відбулося зниження індексу гігієни J. Silness (1964) і H. Loe (1967) (див. табл. 4.1.3).

У дітей ОГ1а через 12 місяців від початку проведення традиційних лікувально-профілактичних заходів індекс гігієни J. Silness (1964) і H. Loe (1967) становив 1,04±0,14 і достовірно (Р>0,05) не відрізнявся від індексу гігієни дітей КГ1 (1,12±0,18). В ОГ1б наприкінці строку спостереження індекс гігієни J. Silness (1964) і H. Loe (1967) був у 2 рази нижчий (0,56±0,16), порівняно з дітьми КГ1 (1,12±0,18) (Р<0,05). Через 1, 6 та 12 місяців від початку проведення лікувально-профілактичних заходів у ОГ1б, порівняно з ОГ1а, індекс гігієни J. Silness (1964) і H. Loe (1967) був на 16 %, 55 % та 86 % нижчий (див. табл. 4.1.3).

На рисунку 4.1.7 графічно зображено динаміку зміни індексу гігієни J. Silness (1964) і H. Loe (1967) у дітей ОГ та КГ 7-8 років до та після проведення лікувально-профілактичних заходів.

Рис. 4.1.7. Динаміка зміни індексу гігієни J. Silness (1964) і H. Loe (1967) у дітей 7-8 років основної та контрольної груп до та після проведення лікувально-профілактичних заходів.

У дітей із вродженою глухотою 11-12 років через рік після початку проведення стандартних лікувально-профілактичних заходів індекс гігієни J. Silness (1964) і H. Loe (1967) становив 1,06±0,15 і був нижчий, порівняно з індексом гігієни дітей КГ2 (1,36±0,19). У групі дітей, які отримували запропонований комплекс лікувально-профілактичних заходів, через 12 місяців відзначалося більш значне зниження гігієнічного індексу J. Silness (1964) і H. Loe (1967) (0,62±0,12), порівняно з дітьми КГ2 (1,36±0,19) (Р<0,01). Через 1, 6 та 12 місяців від початку проведення лікувально-профілактичних заходів у ОГ2б, порівняно з ОГ2а, індекс гігієни J. Silness (1964) і H. Loe (1967) був на 30 %, 16 % та 71 % нижчий (див. табл. 4.1.3).

На рисунку 4.1.8 графічно зображено динаміку зміни індексу гігієни J. Silness (1964) і H. Loe (1967) у дітей ОГ та КГ 11-12 років до та після проведення лікувально-профілактичних заходів.

Рис. 4.1.8. Динаміка зміни індексу гігієни J. Silness (1964) і H. Loe (1967) у дітей 11-12 років основної та контрольної груп до та після проведення лікувально-профілактичних заходів.

У дітей ОГ3а через рік від початку спостереження індекс гігієни J. Silness (1964) і H. Loe (1967) становив 0,96±0,13 і достовірно (Р>0,05) не відрізнявся від індексу гігієни дітей КГ3 (1,17±0,13). В ОГ3б наприкінці строку спостереження індекс гігієни J. Silness (1964) і H. Loe (1967) був у 5,1 раза нижчий (0,23±0,04), порівняно з дітьми КГ3 (1,17±0,13) (Р<0,01). Через 1, 6 та 12 місяців від початку проведення лікувально-профілактичних заходів в ОГ3б, порівняно з ОГ3а, індекс гігієни J. Silness (1964) і H. Loe (1967) був у 1,5 раза, 3,2 раза та 4,2 раза нижчий (див. табл. 4.1.3).

На рисунку 4.1.9 графічно зображено динаміку зміни індексу гігієни J. Silness (1964) і H. Loe (1967) у дітей ОГ та КГ 14-15 років до та після проведення лікувально-профілактичних заходів.

Рис. 4.1.9. Динаміка зміни індексу гігієни J. Silness (1964) і H. Loe (1967) у дітей 14-15 років основної та контрольної груп до та після проведення лікувально-профілактичних заходів.

Підсумовуючи все зазначене вище, можна зробити висновок, що після проведення індексної оцінки стану гігієни порожнини рота дітей основної та контрольної груп було виявлено, що ДВГ всіх вікових груп до проходження лікувально-профілактичних заходів мали гірший стан гігієни порожнини рота, порівняно зі здоровими однолітками. У ДВГ ГІ (Федоров Ю. А., Володкіна В. В., 1971) в трьох вікових групах був у 1,9 раза, 1,5 раза та 1,5 раза відповідно (Р<0,01) вищий, порівняно зі здоровими дітьми аналогічних вікових груп. Індекс гігієни Stallаrd (1969) в 2,1 раза, 1,6 раза та 1,7 раза був теж достовірно (Р<0,01) вищий у 7-8, 11-12 та 14-15-річних ДВГ, порівняно з їх однолітками, які чують. Оцінка якості гігієни порожнини рота дітей ОГ та КГ за допомогою ГІ J. Silness (1964) і H. Loe (1967) виявила достовірну різницю між показниками (Р<0,01): у дітей ОГ 7-8 років індекс гігієни був у 2 рази, 11-12 років – в 1,4 раза, а 14-15 років – в 1,7 раза вищий від ГІ КГ. Після проведення як традиційних, так і запропонованих лікувально-профілактичних заходів, у всіх вікових групах дітей виявлено суттєве поліпшення гігієни порожнини рота. Про це свідчить динаміка зміни всіх гігієнічних індексів. Проте використання сааме запропонованого лікувально-профілактичного комплексу дозволило досягти більш ефективного поліпшення стану гігієни порожнини рота у ДВГ. Через 1, 6 та 12 місяців від початку проведення лікувально-профілактичних заходів у ОГ1б, порівняно з ОГ1а, ГІ (Федоров Ю. А., Володкіна В. В., 1971) був на 13 %, 23 % та 17 % кращий, ГІ Stallard (1969) – на 22 %, 58 % та 90 % нижчий, а ГІ J. Silness (1964) і H. Loe (1967) – на 16 %, 55 % та 86 % ліпший. Схожа картина спостерігалася в групі 11-12-річних ДВГ. Через 1, 6 та 12 місяців від початку проведення лікувально-профілактичних заходів в ОГ2б, порівняно з ОГ2а, ГІ (Федоров Ю. А., Володкіна В. В., 1971) був на 22 %, 8 % та 30 % кращий, ГІ Stallard (1969) – на 32 %, 17 % та 50 % нижчий, а ГІ J. Silness (1964) і H. Loe (1967) – на 30 %, 16 % та 71 % також ліпший. У групі 14-15-річних ДВГ запропонований комплекс так само виявив більшу ефективність, порівняно з традиційним комплексом. Через 1, 6 та 12 місяців від початку проведення лікувально-профілактичних заходів в ОГ3б, порівняно з ОГ3а ГІ (Федоров Ю. А., Володкіна В. В., 1971) був на 23 %, 52 % та 33 % кращий, ГІ Stallard (1969) – в 1,5 раза, 3,5 раза та 4,2 раза нижчий, індекс гігієни J. Silness (1964) і H. Loe (1967) – в 1,5 раза, 3,2 раза та 4,2 раза ліпший. Отже, використання запропонованої схеми може бути рекомендоване для більш ефективного і швидкого поліпшення якості гігієни порожнини рота в групі ДВГ.

**4.2. Динаміка зміни стану твердих тканин зубів у дітей із вродженою глухотою під дією лікувально-профілактичних заходів**

Визначення середнього значення індексу КПВз та КПВз+кпз здорових дітей, які входили до контрольної групи, дозволило зробити розрахунок сигмальних відхилень за формулою: ơ = (Ммакс.-Ммін.)/К, де К – коефіцієнт кореляції. Були отримані наступні дані (див. табл. 4.2.1):

*Таблиця 4.2.1*

**Значення трьох сигнальних відхилень (Зơ) для контрольної групи дітей**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Група | КГ1 | КГ2 | КГ3 |
| Зơ | 5,01 | 3,50 | 2,73 |

На основі отриманих даних було розраховано ступінь активності каріозного процесу у ДВГ різних вікових груп (див. табл. 4.2.2).

*Таблиця 4.2.2*

### Ступені активності карієсу зубів у дітей із вродженою глухотою різних вікових груп

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Ступінь активності карієсу, форма карієсу | Вік | | |
| 7-8 | 11-12 | 14-15 |
| Компенсована | КПВз+кпз < 2,60 | КПВз+кпз <1,60 | КПВз <1,50 |
| Субкомпенсована | 2,6 < КПВз+кпз < 7,61 | 1,60 < КПВз+кпз < 5,10 | 1,50 < КПВз < 4,23 |
| Декомпенсована | КПВз+кпз > 7,61 | КПВз+кпз > 5,10 | КПВз > 4,23 |

При аналізі даних, наведених в таблиці 4.2.2, та з урахуванням значення трьох сигмальних відхилень було встановлено, що діти 7-8 років з вродженою глухотою (ОГ1) мали карієс ІІ ступеня активності (субкомпенсована форма), що відповідає ІІ диспансерній групі. Значення інтенсивності карієсу в цій групі (5,48±0,17) було більшим від середнього значення інтенсивності карієсу КГ1 (2,60±0,15), але не перевищувало Мсер+3ơ=7,61 (див. табл. 4.2.2).

ДВГ віком від 11 до 12 років теж мали карієс ІІ ступеня активності (субкомпенсована форма), а отже, належали до ІІ диспансерної групи. Значення інтенсивності карієсу в ОГ2 (4,10±0,13) було більшим від значення інтенсивності карієсу в КГ2 (1,60±0,14), але не перевищувало Мсер+3ơ (5,10) для цієї вікової групи (див. табл. 4.2.2).

Середнє значення інтенсивності карієсу зубів у третій віковій групі дітей (ОГ3) становило 4,35±0,13, що хоч і незначно, але перевищувало Мсер+3ơ (4,23). Діти цієї вікової групи (14-15 років) з ІІІ ступенем активності каріозного процесу (декомпенсована форма) належали до третьої диспансерної групи (див. табл. 4.2.2).

Таким чином, враховуючи визначені нами у ДВГ диспансерні групи й відповідно до рекомендацій Т. Ф. Виноградової, кратність оглядів і лікувально-профілактичних заходів для ДВГ різних вікових груп становить 2-3 рази на рік. Виходячи з цього, було прийнято рішення у 12 – місячний період спостереження ДВГ всіх вікових груп проводити лікувально-профілактичні заходи 3 рази на рік, а огляди через 1, 6 та 12 місяців.

Дані, які відображають динаміку зміни поширеності карієсу зубів у дітей основної та контрольної груп до та після проведення лікувально-профілактичних заходів, представлено в таблиці 4.2.3.

*Таблиця 4.2.3*

**Динаміка зміни поширеності карієсу зубів у дітей основної та контрольної груп до та після проведення лікувально-профілактичних заходів**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Групи | Поширеність карієсу зубів, % | | | |
| До лікування | Через 1 місяць | Через 6 місяців | Через 12 місяців |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| КГ1 | 80 | - | - | - |
| ОГ1а | 82 | 91 | 91 | 91 |
| ОГ1б | 83 | 83 | 83 | 83 |
| КГ2 | 70 | - | - | - |
| ОГ2а | 80 | 80 | 80 | 80 |
| ОГ2б | 82 | 82 | 73 | 73 |
| КГ3 | 75 | - | - | - |

*Продовж. табл. 4.2.3*

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| ОГ3а | 85 | 85 | 85 | 92 |
| ОГ3б | 85 | 85 | 85 | 85 |

Примітка. Показник вірогідних відмінностей результатів: Р1 – між КГ і ОГб, Р2 – між КГ і ОГа, Р3 – між ОГа і ОГб.

На рисунках 4.2.1 – 4.2.3 графічно зображено динаміку зміни поширеності карієсу зубів у дітей основної та контрольної груп до та після проведення лікувально-профілактичних заходів.

Рис. 4.2.1. Динаміка зміни поширеності карієсу зубів у дітей 7-8 років основної та контрольної груп до та після проведення лікувально-профілактичних заходів.

Як видно з наведених на рисунку 4.2.1 даних, за весь строк спостереження в групі дітей 7-8 років, які отримували стандартні лікувально-профілактичні заходи, поширеність карієсу зубів зросла з 82 % до 91 %, у той час як в групі дітей, яким проводилися запропоновані заходи лікування та профілактики, вона не змінилася (див. табл. 4.2.3).

У другій віковій групі позитивні результати були отримані в «А» та «Б» підгрупах. Обидві схеми лікування та профілактики забезпечили відсутність зростання поширеності карієсу зубів, а в ОГ2б вона навіть знизилася, за рахунок фізіологічної зміни зубів та ремінералізації осередків початкового карієсу (див. табл. 4.2.3, рис. 4.2.2).

Рис. 4.2.2. Динаміка зміни поширеності карієсу зубів у дітей 11-12 років ОГ та КГ до та після проведення лікувально-профілактичних заходів.

Рис. 4.2.3. Динаміка зміни поширеності карієсу зубів у дітей 14-15 років ОГ та КГ до та після проведення лікувально-профілактичних заходів.

В «А» та «Б» підгрупі ДВГ ОГ3 від початку проведення лікувально-профілактичних заходів не відбувалося змін в поширеності карієсу зубів, тільки в ОГ3а через 12 місяців відбулося збільшення поширеності карієсу зубів на 7 % (табл. 4.2.3, рис. 4.2.3).

Динаміка зміни інтенсивності карієсу зубів за показником КПВз+кпз та КПВз у дітей основної та контрольної груп наведена в таблиці 4.2.4.

*Таблиця 4.2.4*

**Динаміка зміни інтенсивності карієсу зубів за показником КПВз+кпз та КПВз у дітей основної та контрольної груп до та після проведення лікувально-профілактичних заходів**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Групи | Інтенсивність карієсу зубів, M±m | | | |
| До лікування | Через 1 місяць | Через 6 місяців | Через 12 місяців |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| КГ1 | 2,60±0,81 | - | - | - |
| ОГ1а | 5,45±1,12  Р2<0,05 | 5,36±0,92  Р2<0,05 | 5,27±0,13  Р2<0,05 | 5,18±0,35  Р2<0,05 |
| ОГ1б | 5,50±1,21  Р1<0,05  Р3>0,05 | 5,33±1,20  Р1<0,05  Р3>0,05 | 4,58±0,18  Р1<0,05  Р3<0,05 | 4,08±0,32  Р1<0,05  Р3<0,05 |
| КГ2 | 1,60±0,56 | - | - | - |
| ОГ2а | 4,10±0,92  Р2<0,05 | 4,10±0,87  Р2<0,05 | 4,50±0,10  Р2<0,05 | 4,90±0,34  Р2<0,05 |
| ОГ2б | 4,09±0,83  Р1<0,01  Р3>0,05 | 4,00±0,93  Р1<0,01  Р3>0,05 | 4,00±0,28  Р1<0,01  Р3<0,05 | 3,91±0,37  Р1<0,01  Р3<0,05 |
| КГ3 | 1,50±0,44 | - | - | - |
| ОГ3а | 4,38±0,76  Р2<0,01 | 4,62±0,75  Р2<0,01 | 5,31±0,25  Р2<0,01 | 6,23±0,62  Р2<0,01 |
| ОГ3б | 4,31±0,75  Р1<0,01  Р3>0,05 | 4,46±0,71  Р1<0,01  Р3>0,05 | 4,62±0,21  Р1<0,01  Р3<0,05 | 4,69±0,69  Р1<0,01  Р3<0,05 |

Примітка. Показник вірогідних відмінностей результатів: Р1 – між КГ і ОГб, Р2 – між КГ і ОГа, Р3 – між ОГа і ОГб.

На рисунках 4.2.5 – 4.2.7 графічно зображено динаміку показників інтенсивності карієсу у дітей всіх вікових груп на етапах лікування.

Наведені дані свідчать про те, що в дітей 7-8 років з вродженою глухотою, які отримували запропоновану схему лікування і профілактики протягом 12 місяців спостереження, відбувалося поступове зниження інтенсивності карієсу зубів. Через 6 місяців інтенсивність карієсу в ОГ1б, порівняно з ОГ1а, достовірно (Р<0,05) знизилася на 15 %, а через 12 місяців – на 27 % (Р<0,05). Інтенсивність карієсу в ОГ1б через рік знизилася до 4,08±0,32 (Р<0,05), у той час як в ОГ1а вона зросла до 5,18±0,35 (див. табл. 4.2.4, рис. 4.2.5).

Рис. 4.2.5. Динаміка зміни інтенсивності карієсу зубів за показником КПВз+кпз у дітей 7-8 років основної та контрольної груп до та після проведення лікувально-профілактичних заходів.

В підгрупі «А» другої вікової групи інтенсивність карієсу зубів протягом усього строку спостереження поступово зростала, у той час як в підгрупі «Б» відбувалося зниження цього показника. Через шість місяців спостереження інтенсивність карієсу зубів в групі дітей, що отримували запропоновану схему лікувальних заходів, була на 13 % достовірно (Р<0,05) нижчою у порівнянні з дітьми, які отримували стандартні заходи лікування та профілактики. Через дванадцять місяців інтенсивність карієсу в ОГ2б та ОГ2а відрізнялася на 26 % (Р<0,05) (див. табл. 4.2.4, рис. 4.2.6).

Рис. 4.2.6. Динаміка зміни інтенсивності карієсу зубів за показником КПВз+кпз у дітей 11-12 років основної та контрольної груп до та після проведення лікувально-профілактичних заходів.

Рис. 4.2.7. Динаміка зміни інтенсивності карієсу зубів за показником КПВз+кпз у дітей 14-15 років основної та контрольної груп до та після проведення лікувально-профілактичних заходів.

У дітей 14-15 років з вродженою глухотою в «А» та «Б» підгрупах протягом року спостереження виявлено зростання інтенсивності карієсу зубів. У групі дітей, що отримували стандартну схему лікувально-профілактичних заходів, вона становила 42 %, а в групі дітей, які отримували запропоновану схему заходів, – 8 %. Через 1, 6 та 12 місяців показники інтенсивності карієсу зубів в ОГ3б були на 3 %, 15 % (Р<0,05) та 33 % (Р<0,05) нижчі, порівняно з показниками в ОГ3а (див. табл. 4.2.4, рис. 4.2.7).

Під час проведення диспансерних оглядів ми також визначали показники приросту інтенсивності карієсу зубів (за динамікою показників інтенсивності карієсу) [101] .

Приріст інтенсивності враження карієсом зубів у дітей із вродженою глухотою розраховували за різницею між показником КПВз до та через дванадцять місяців після проведення лікувально-профілактичних заходів (табл. 4.2.5).

*Таблиця 4.2.5*

**Приріст інтенсивності карієсу за КПВз (протягом року) у дітей із вродженою глухотою**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Вік | КПВз | Схема лікувально-профілактичних заходів | | | |
| Традиційна | | Запропонована | |
| КПВз | Приріст інтенсивності | КПВз | Приріст інтенсивності |
| До | Через рік | | Через рік | |
| 7-8 | 1,17 | 2,99 | 1,82 | 1,33 | 0,16 |
| 11-12 | 3,29 | 4,49 | 1,20 | 3,57 | 0,28 |
| 14-15 | 4,35 | 6,2 | 1,85 | 4,74 | 0,39 |

З наведених у таблиці 4.2.5 даних видно, що у всіх трьох вікових групах дітей із вродженою глухотою, яким проводили запропоновані лікувально-профілактичні заходи, приріст інтенсивності карієсу через 12 місяців був значно нижчий у порівнянні з дітьми, які отримували традиційну схему лікування та профілактики. Це підтверджують і цифри редукції приросту карієсу, що представлені в таблиці 4.2.6.

*Таблиця 4.2.6*

**Редукція приросту карієсу в різних вікових групах дітей із вродженою глухотою, які отримували запропоновану схему лікування та профілактики**

|  |  |
| --- | --- |
| Вік обстежених дітей | Схема лікувально-профілактичних заходів |
| Запропонована |
| 7-8 | 91 % |
| 11-12 | 77 % |
| 14-15 | 79 % |

Отримані дані розрахунку карієспрофілактичної ефективності наведені в таблиці 4.2.7.

*Таблиця 4.2.7*

**Карієспрофілактична ефективність запропонованого лікувально-профілактичного комплексу в дітей із вродженою глухотою**

|  |  |
| --- | --- |
| Вік обстежених дітей | Схема лікувально-профілактичних заходів |
| Запропонована |
| 7-8 | 21 % |
| 11-12 | 20 % |
| 14-15 | 25 % |

На рисунку 4.2.8 наочно зображено високу карієспрофілактичну ефективність запропонованого лікувально-профілактичного комплексу у всіх вікових групах дітей із вродженою глухотою.

Рис. 4.2.8. Карієспрофілактична ефективність запропонованого лікувально-профілактичного комплексу у дітей із вродженою глухотою.

Отже, можна підсумувати всі вищі наведені дані й зазначити наступне. Діти 7-8 та 11-12 років з вродженою глухотою мали карієс ІІ ступеня активності (субкомпенсована форма), що відповідає ІІ диспансерній групі. Діти третьої вікової групи (14-15 років) мали ІІІ ступінь активності каріозного процесу (декомпенсована форма), тобто належали до третьої диспансерної групи.

Протягом 12 місяців спостереження поширеність карієсу зубів у ДВГ всіх трьох вікових груп, які отримували запропонований комплекс лікувально-профілактичних заходів, не зросла. Інтенсивність карієсу зубів у всіх вікових групах дітей із вродженою глухотою, які отримували запропонований комплекс заходів, протягом всього часу спостереження знижувалася. Водночас у групі ДВГ, що отримували стандартні заходи лікування та профілактики, помічено зростання цього показника. Інтенсивність карієсу зубів в першій, другій та третій вікових групах ДВГ, які отримували запропоновані заходи лікування та профілактики, через 12 місяців була на 27 %, 26 % та 33 % достовірно (Р<0,05) нижчою, порівняно з інтенсивністю карієсу в групах дітей, які отримували традиційні заходи лікування та профілактики.

Приріст інтенсивності враження карієсом зубів через 12 місяців після проведення лікувально-профілактичних заходів у всіх трьох вікових групах дітей із вродженою глухотою, яким проводили запропоновані лікувально-профілактичні заходи, був значно нижчий у порівнянні з дітьми, які отримували традиційну схему лікування та профілактики.

Редукція приросту карієсу зубів у ДВГ, які отримували запропоновану схему лікування та профілактики становить 91 % (7-8 років), 77 % (11-12 років) та 79 % (14-15 років).

Карієспрофілактична ефективність запропонованого лікувально-профілактичного комплексу в ДВГ сягнула 21 % в першій віковій групі, 20 % – у другій віковій групі та 25 % – в третій віковій групі.

**4.3. Динаміка зміни стану тканин пародонта у дітей із вродженою глухотою під дією лікувально-профілактичних заходів**

Уже через місяць після початку застосування запропонованої схеми лікування та профілактики стан тканин пародонта у ДВГ всіх вікових груп суттєво поліпшився, не було виявлено жодного випадку середнього чи важкого ступеня важкості гінгівіту. Через рік у дітей цих груп клінічно майже зникли ознаки запалення тканин пародонта, що не можна констатувати щодо групи дітей, які проходили стандартну процедуру лікування та профілактики. Це підтверджено даними індексної оцінки стану тканин пародонта (див. табл. 4.3.1., 4.3.2).

*Таблиця 4.3.1*

**Динаміка змін стану тканин пародонта за індексом РМА в модифікації Парма (1960) у дітей основної та контрольної груп до та після проведення лікувально-профілактичних заходів**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Групи | Індекс РМА (%), M±m | | | |
| До лікування | Через 1 місяць | Через 6 місяців | Через 12 місяців |
| КГ1 | 9,80±6,53 | - | - | - |
| ОГ1а | 33,55±11,76  Р2<0,05 | 16,82±2,73  Р2>0,05 | 17,90±2,86  Р2>0,05 | 9,90±2,01  Р2>0,05 |
| ОГ1б | 33,17±10,30  Р1<0,05  Р3>0,05 | 9,75±2,00  Р1>0,05  Р3<0,05 | 12,25±2,16  Р1>0,05  Р3<0,05 | 3,75±1,96  Р1>0,05  Р3<0,05 |
| КГ2 | 11,70±6,28 | - | - | - |
| ОГ2а | 24,50±11,01  Р2>0,05 | 10,90±1,72  Р2>0,05 | 15,70±6,76  Р2>0,05 | 9,10±4,00  Р2>0,05 |
| ОГ2б | 24,91±9,64  Р1>0,05  Р3>0,05 | 6,27±1,28  Р1>0,05  Р3<0,05 | 12,27±5,51  Р1>0,05  Р3>0,05 | 3,09±2,07  Р1<0,05  Р3>0,05 |
| КГ3 | 7,67±4,29 | - | - | - |
| ОГ3а | 14,85±5,85  Р2>0,05 | 10,46±1,05  Р2>0,05 | 7,54±1,02  Р2>0,05 | 7,00±2,90  Р2>0,05 |
| ОГ3б | 14,69±5,78  Р1>0,05  Р3>0,05 | 7,77±1,12  Р1>0,05  Р3>0,05 | 3,85±1,19  Р1>0,05  Р3<0,05 | 2,23±1,59  Р1>0,05  Р3<,05 |

Примітка. Показник вірогідних відмінностей результатів: Р1 – між КГ і ОГб, Р2 – між КГ і ОГа, Р3 – між ОГа і ОГб.

На рисунках 4.3.1 – 4.3.3 зображено динаміку змін стану тканин пародонта за індексом РМА в модифікації Парма у дітей ОГ та КГ на етапах лікування.

Рис. 4.3.1. Динаміка змін стану тканин пародонта за індексом РМА в модифікації Парма (1960) (%) у дітей 7-8 років основної та контрольної груп до та після проведення лікувально-профілактичних заходів.

Рис. 4.3.2. Динаміка змін стану тканин пародонта за індексом РМА в модифікації Парма (1960) (%) у дітей 11-12 років основної та контрольної груп до та після проведення лікувально-профілактичних заходів.

Рис. 4.3.3. Динаміка змін стану тканин пародонта за індексом РМА в модифікації Парма (1960) (%) у дітей 14-15 років основної та контрольної груп до та після проведення лікувально-профілактичних заходів.

Протягом року спостереження у дітей ОГ під дією обох лікувально-профілактичних комплексів було досягнуто поліпшення стану тканин пародонта.

З даних, наведених на рисунках 4.3.1 – 4.3.3, видно, що через 1 місяць від початку проведення запропонованих лікувально-профілактичних заходів у дітей в першій віковій групі індекс РМА знизився у 3,4 раза, у другій віковій групі – в 4 рази і в третій віковій групі – в 1,9 раза.

Через 6 місяців у першій та другій віковій групах дітей, що отримували обидва лікувально-профілактичні комплекси, відбулося незначне підвищення індексу РМА, в третій віковій групі такої тенденції не спостерігалося.

Через 12 місяців від початку проведення лікувально-профілактичних заходів в ОГ1б, ОГ2б та ОГ3б індекс РМА знизився в 8,9 раза, 8,1 раза та 6,6 раза відповідно, тоді як в ОГ1а, ОГ2а та ОГ3а відбулося зниження цього показника у 3,4 раза, 2,7 раза та 2,1 раза відповідно.

Наведені вище дані свідчать про більш високу ефективність запропонованого комплексу в дітей із вродженою глухотою, порівняно з традиційними схемами для профілактики та лікування захворювань тканин пародонта.

Для оцінки інтенсивності, поширеності захворювань тканин пародонта серед обстежених груп ДВГ і ДНС та для планування заходів щодо лікування і профілактики цих захворювань було використано комунальний індекс потреби в лікуванні захворювань тканин пародонта (CPITN) [40] (див. табл. 4.3.2).

*Таблиця 4.3.2*

**Динаміка змін комунального індексу потреби в лікуванні хвороб пародонта у дітей основної та контрольної груп до та після проведення лікувально-профілактичних заходів**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Групи обсте-жених | CPITN, бали, M±m | | | |
| До лікування | Через 1 місяць | Через 6 місяців | Через 12 місяців |
| КГ1 | 1,08±0,23 | - | - | - |
| ОГ1а | 1,83±0,11  Р2<0,01 | 1,57±0,13  Р2<0,05 | 1,42±0,23  Р2>0,05 | 1,18±0,20  Р2>0,05 |
| ОГ1б | 1,76±0,16  Р1<0,05  Р3>0,05 | 1,35±0,19  Р1>0,05  Р3>0,05 | 1,04±0,24  Р1>0,05  Р3>0,05 | 0,58±0,20  Р1<0,05  Р3<0,05 |
| КГ2 | 1,23±0,20 | - | - | - |
| ОГ2а | 1,74±0,11  Р2<0,05 | 1,37±0,19  Р2>0,05 | 1,45±0,21  Р1>0,05 | 1,25±0,20  Р1>0,05 |
| ОГ2б | 1,68±0,11  Р1<0,05  Р3>0,05 | 1,03±0,20  Р1>0,05  Р3>0,05 | 1,30±0,15  Р1>0,05  Р3>0,05 | 0,62±0,20  Р1<0,05  Р3<0,05 |
| КГ3 | 1,19±0,15 | - | - | - |
| ОГ3а | 1,65±0,10  Р2<0,05 | 1,32±0,21  Р2>0,05 | 1,36±0,14  Р2>0,05 | 1,12±0,19  Р2>0,05 |
| ОГ3б | 1,65±0,11  Р1<0,05  Р3>0,05 | 0,96±0,21  Р1>0,05  Р3>0,05 | 0,59±0,20  Р1<0,05  Р3<0,01 | 0,40±0,17  Р1<0,01  Р3<0,01 |

Примітка. Показник вірогідних відмінностей результатів: Р1 – між КГ і ОГб, Р2 – між КГ і ОГа, Р3 – між ОГа і ОГб.

Оцінку потреби в лікуванні проводили на підставі аналізу індексу і його складових. Результати оцінки інтенсивності, поширеності захворювань тканин пародонта серед обстежених груп дітей наведено в таблиці 4.3.2.

На рисунках 4.3.4 – 4.3.6 зображено динаміку змін індексу CPITN у дітей ОГ та КГ до та після проведення лікувально-профілактичних заходів.

Рис. 4.3.4. Динаміка змін комунального індексу потреби в лікуванні хвороб пародонта у дітей 7-8 років основної та контрольної груп до та після проведення лікувально-профілактичних заходів.

На рисунку 4.3.4 представлено дані, аналіз яких дав змогу зробити висновок, що у дітей ОГ1а через 12 місяців від початку проведення традиційних лікувально-профілактичних заходів індекс CPITN становив 1,18±0,20 і достовірно (Р>0,05) не відрізнявся від індексу дітей КГ1 (1,08±0,23). В ОГ1б наприкінці строку спостереження індекс CPITN був у 2 рази нижчий (0,58±0,20), порівняно з дітьми КГ1 (1,08±0,23) (Р<0,05). Через 1, 6 та 12 місяців від початку проведення лікувально-профілактичних заходів в ОГ1б, порівняно з ОГ1а, індекс CPITN був у 1,2 раза, 1,4 раза та 2 рази нижчий (табл. 4.3.2).

Рис. 4.3.5. Динаміка змін комунального індексу потреби в лікуванні хвороб пародонта у дітей 11-12 років основної та контрольної груп до та після проведення лікувально-профілактичних заходів.

Рис. 4.3.6. Динаміка змін комунального індексу потреби в лікуванні хвороб пародонта у дітей 14-15 років основної та контрольної груп до та після проведення лікувально-профілактичних заходів.

У ДВГ 11-12 років через рік після початку проведення стандартних лікувально-профілактичних заходів індекс CPITN становив 1,25±0,20 і достовірно (Р>0,05) не відрізнявся від індексу дітей КГ2 (1,23±0,20). У групі дітей, які отримували запропонований комплекс лікувально-профілактичних заходів, через 12 місяців спостерігалося більш значне зниження індексу CPITN (0,62±0,20), порівняно з дітьми КГ2 (1,23±0,20) (Р<0,05). Через 1, 6 та 12 місяців від початку проведення лікувально-профілактичних заходів в ОГ2б, порівняно з ОГ2а, індекс CPITN був у 1,3 раза, 1,1 раза та 2 рази нижчий (табл. 4.3.2, рис. 4.3.5).

У дітей ОГ3а через рік від початку спостереження індекс CPITN становив 1,12±0,19 і достовірно (Р>0,05) не відрізнявся від індексу дітей КГ3 (1,19±0,15). В ОГ3б наприкінці строку спостереження індекс CPITN був у 3 рази нижчий (0,40±0,17), порівняно з дітьми КГ3 (1,19±0,15) (Р<0,05). Через 1, 6 та 12 місяців від початку проведення лікувально-профілактичних заходів в ОГ3б, порівняно з ОГ3а, індекс CPITN був у 1,4 раза, 2,3 раза та 2,8 раза нижчий (табл. 4.3.2, рис. 4.3.6).

Отже, через 12 місяців від початку проведення лікувально-профілактичних заходів в ОГ1б індекси РМА та CPITN знизилися у 8,9 раза та 3 рази, натомість в ОГ1а відбулося зниження цього показника у 3,4 раза та 1,6 раза. В ОГ2б індекси РМА та CPITN знизилися в 8,1 раза та в 2,7 раза, у той час, як в ОГ2а зниження індексу РМА та CPITN відбулося в 2,7 раза та 1,4 раза. Схожа картина спостерігалася і в старшій віковій групі. В ОГ3а індекси РМА та CPITN знизилися в 2,1 раза та в 1,5 раза, а в ОГ3б – в 6,6 раза та 4,1 раза.

Таким чином, підсумовуючи наведені вище дані, можна зазначити, що проведення як традиційних, так і запропонованих лікувально-профілактичних заходів позитивним чином позначилося на стані тканин пародонта у ДВГ. Проте використання лише запропонованого комплексу дозволило більш ефективно і в коротші строки поліпшити стан тканин пародонта у дітей з вродженою глухотою.

**4.4. Динаміка змін біохімічних та імунологічних властивостей ротової рідини у дітей із вродженою глухотою під дією лікувально-профілактичних заходів**

**4.4.1. Динаміка змін функціональних властивостей ротової рідини**

Результати вивчення динаміки зміни рН ротової рідини у дітей із вродженою глухотою та дітей без патології органа слуху до, через 1, 6 та 12 місяців після проведення лікувально-профілактичних заходів наведено в таблиці 4.4.1.1.

*Таблиця 4.4.1.1*

**Динаміка зміни рН ротової рідини у дітей основної та контрольної груп на етапах лікування**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Групи обсте-жених дітей | pH, M±m | | | |
| До лікування | Через 1 місяць | Через 6 місяців | Через 12 місяців |
| КГ1 | 7,04±0,02 | - | - | - |
| ОГ1а | 7,30±0,04  Р2<0,01 | 7,11±0,06  Р2>0,05 | 7,13±0,10  Р2>0,05 | 7,01±0,05  Р2>0,05 |
| ОГ1б | 7,10±0,05  Р1>0,05  Р3<0,01 | 6,96±0,10  Р1>0,05  Р3>0,05 | 7,05±0,06  Р1>0,05  Р3>0,05 | 6,99±0,04  Р1>0,05  Р3>0,05 |
| КГ2 | 6,99±0,06 | - | - | - |
| ОГ2а | 7,07±0,05  Р2>0,05 | 7,11±0,10  Р2>0,05 | 7,02±0,10  Р2>0,05 | 7,11±0,08  Р2>0,05 |
| ОГ2б | 7,06±0,07  Р1>0,05  Р3>0,05 | 7,09±0,05  Р1>0,05  Р3>0,05 | 6,99±0,05  Р1>0,05  Р3>0,05 | 7,01±0,04  Р1>0,05  Р3>0,05 |
| КГ3 | 6,83±0,05 | - | - | - |
| ОГ3а | 6,91±0,05  Р2>0,05 | 7,05±0,07  Р2<0,05 | 6,98±0,07  Р2<0,05 | 7,02±0,07  Р2<0,05 |
| ОГ3б | 6,90±0,06  Р1>0,05  Р3>0,05 | 6,99±0,09  Р1<0,05  Р3>0,05 | 7,00±0,06  Р1<0,05  Р3>0,05 | 7,01±0,05  Р1<0,05  Р3>0,05 |

Примітка. Показник вірогідних відмінностей результатів: Р1 – між КГ і ОГб, Р2 – між КГ і ОГа, Р3 – між ОГа і ОГб.

На рисунках 4.4.1.1 – 4.4.1.3 наведено графічне зображення динаміки зміни pH ротової рідини у дітей всіх вікових груп ОГ та КГ на етапах лікування.

Через 12 місяців спостереження показник рН ротової рідини в ОГ1а та ОГ1б становив 7,01±0,05 та 6,99±0,04 відповідно і достовірно не відрізнявся від значення рН дітей КГ (Р>0,05). В ОГ1а через 12 місяців спостереження значення водневого показника дещо перевищувало (на 1 %) значення відповідного показника в ОГ1б, але між ними не було виявлено достовірних відмінностей (Р>0,05) і їх значення достовірно не відрізнялися від показника КГ (Р>0,05) (див. табл. 4.4.1.1, рис. 4.4.1.1).

Рис. 4.4.1.1. Динаміка зміни pH ротової рідини у дітей 7-8 років основної та контрольної груп на етапах лікування.

У дітей другої вікової групи «А» підгрупи спостерігалася незначна тенденція до зсуву рН ротової рідини в лужний бік, в «Б» підгрупі, навпаки, за 12 місяців спостереження рН ротової рідини з 7,06±0,07 знизилося до 7,01±0,04 (див. табл. 4.4.1.1, рис. 4.4.1.2).

Рис. 4.4.1.2. Динаміка зміни pH ротової рідини у дітей 11-12 років основної та контрольної груп на етапах лікування.

У дітей «А» і «Б» підгруп третьої вікової групи під дією обох лікувально-профілактичних схем протягом всього строку спостереження відбувався незначний зсув значення рН ротової рідини в лужну сторону. Через 12 місяців від початку проведення лікувально-профілактичних заходів водневі показники в ОГ2а та ОГ2б достовірно не відрізнялися між собою (Р>0,05) (див. табл. 4.4.1.1, рис. 4.4.1.3).

Рис. 4.4.1.3. Динаміка зміни pH ротової рідини у дітей 14-15 років основної та контрольної груп на етапах лікування.

Проведення лікувально-профілактичних заходів позитивним чином вплинуло на динаміку ΔpH ротової рідини у дітей основної групи.

Динаміка зміни ΔрН ротової рідини у дітей основної та контрольної груп до та після проведення лікувально-профілактичних заходів наведено в таблиці 4.4.1.2.

*Таблиця 4.4.1.2*

**Динаміка зміни ΔрН ротової рідини у дітей основної та контрольної груп до та після проведення лікувально-профілактичних заходів**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Групи обсте-жених | ΔрН, M±m | | | |
| До лікування | Через 1 місяць | Через 6 місяців | Через 12 місяців |
| КГ1 | 0,08±0,02 | - | - | - |
| ОГ1а | 0,77±0,01  Р2<0,01 | 0,67±0,05  Р2<0,01 | 0,54±0,06  Р2<0,01 | 0,38±0,05  Р2<0,01 |
| ОГ1б | 0,76±0,01  Р1<0,01  Р3>0,05 | 0,51±0,05  Р1<0,01  Р3<0,05 | 0,29±0,04  Р1<0,01  Р3<0,01 | 0,13±0,04  Р1>0,05  Р3<0,01 |
| КГ2 | 0,11±0,02 | - | - | - |
| ОГ2а | 0,60±0,05  Р2<0,01 | 0,54±0,06  Р2<0,01 | 0,43±0,04  Р2<0,01 | 0,34±0,03  Р2<0,01 |
| ОГ2б | 0,62±0,05  Р1<0,01  Р3>0,05 | 0,40±0,04  Р1<0,01  Р3<0,05 | 0,27±0,03  Р1<0,01  Р3<0,01 | 0,11±0,02  Р1>0,05  Р3<0,01 |
| КГ3 | 0,07±0,01 | - | - | - |
| ОГ3а | 0,58±0,06  Р2<0,01 | 0,51±0,04  Р2<0,01 | 0,50±0,05  Р2<0,01 | 0,28±0,04  Р2<0,01 |
| ОГ3б | 0,59±0,06  Р1<0,01  Р3>0,05 | 0,39±0,03  Р1<0,01  Р3<0,05 | 0,22±0,04  Р1<0,01  Р3<0,01 | 0,09±0,01  Р1>0,05  Р3<0,01 |

Примітка. Показник вірогідних відмінностей результатів: Р1 – між КГ і ОГб, Р2 – між КГ і ОГа, Р3 – між ОГа і ОГб.

На рисунках 4.4.1.4 – 4.4.1.6 наведено динаміку змін ΔрН ротової рідини у дітей ОГ та КГ до та після проведення лікувально-профілактичних заходів.

У підгрупі «Б» першої вікової групи під дією запропонованого лікувально-профілактичного комплексу відхилення величини pH від середнього її значення вже через місяць в 1,3 раза було нижче, порівняно з відповідним значення у дітей, яким проводилася традиційна схема лікування та профілактики (Р<0,05), а через 6 і 12 місяців показники відрізнялися в 1,9 раза та в 2,9 раза відповідно (Р<0,01) (див. табл. 4.4.1.2, рис. 4.4.1.4).

Рис. 4.4.1.4. Динаміка зміни ΔрН ротової рідини у дітей 7-8 років основної та контрольної груп на етапах лікування.

Рис. 4.4.1.5. Динаміка зміни ΔрН ротової рідини у дітей 11-12 років основної та контрольної груп на етапах лікування.

У другій та третій вікових групах спостерігалася схожа тенденція. В «Б» підгрупі другої вікової групи через 1, 6, та 12 місяців значення ΔрН в 1,4 раза (Р>0,05), 1,6 раза (Р<0,01), 3,1 раза (Р<0,01) відрізнялося від відповідного значення у дітей «А» підгрупи. В третій віковій групі діти, які отримували запропоновану схему лікування та профілактики мали значення цього показника в 1,3 раза (Р<0,05), 2,3 раза (Р<0,01) та 3,1 раза (Р<0,01) нижче, порівняно з дітьми, яким проводили традиційну схему лікування та профілактики (див. табл. 4.4.1.2, рис. 4.4.1.5 – 4.4.1.6)

Рис. 4.4.1.6. Динаміка зміни ΔрН ротової рідини у дітей 14-15 років основної та контрольної груп до та після проведення лікувально-профілактичних заходів.

У дітей усіх трьох вікових груп, які проходили лікування за запропонованою лікувально-профілактичною схемою, через 12 місяців відхилення величини pH від середнього її значення достовірно не відрізнялося (Р>0,05) від показника дітей контрольних груп (див. табл. 4.4.1.2).

Вивчення швидкості слиновиділення протягом 12 місяців спостереження виявило зростання цього показника в обох підгрупах усіх вікових груп дітей із вродженою глухотою.

Динаміку зміни швидкості слиновиділення у дітей з вродженою глухотою під дією традиційного і запропонованого лікувально-профілактичного комплексу наведено в таблиці 4.4.1.3.

*Таблиця 4.4.1.3*

**Динаміка зміни швидкості слиновиділення у дітей основної та контрольної груп до та після проведення лікувально-профілактичних заходів**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Групи обсте-жених | ШС, мл/хв, M±m | | | |
| До лікування | Через 1 місяць | Через 6 місяців | Через 12 місяців |
| КГ1 | 0,40±0,01 | - | - | - |
| ОГ1а | 0,31±0,01  Р2<0,01 | 0,34±0,01  Р2<0,01 | 0,37±0,01  Р2<0,01 | 0,41±0,01  Р2>0,05 |
| ОГ1б | 0,32±0,01  Р1<0,01  Р3>0,05 | 0,32±0,01  Р1<0,01  Р3>0,05 | 0,34±0,01  Р1<0,01  Р3<0,01 | 0,35±0,01  Р1<0,01  Р3<0,01 |
| КГ2 | 0,41±0,01 | - | - | - |
| ОГ2а | 0,30±0,01  Р2<0,01 | 0,36±0,01  Р2<0,01 | 0,38±0,01  Р2<0,01 | 0,40±0,01  Р2>0,05 |
| ОГ2б | 0,30±0,01  Р1<0,01  Р3>0,05 | 0,32±0,01  Р1<0,01  Р3<0,01 | 0,33±0,01  Р1<0,01  Р3<0,01 | 0,36±0,01  Р1<0,01  Р3<0,01 |
| КГ3 | 0,42±0,01 | - | - | - |
| ОГ3а | 0,30±0,01  Р2<0,01 | 0,35±0,01  Р2<0,01 | 0,36±0,01  Р2<0,01 | 0,36±0,01  Р2<0,01 |
| ОГ3б | 0,31±0,01  Р1<0,01  Р3>0,05 | 0,32±0,01  Р1<0,01  Р3<0,01 | 0,33±0,01  Р1<0,01  Р3<0,01 | 0,37±0,01  Р1<0,01  Р3>0,05 |

Примітка. Показник вірогідних відмінностей результатів: Р1– між КГ і ОГб, Р2 – між КГ і ОГа, Р3 – між ОГа і ОГб.

На рисунках 4.4.1.7, 4.4.1.8, 4.4.1.9 графічно зображено динаміку зміни швидкості слиновиділення (мл/хв) у дітей 7-8, 11-12 та 14-15 років основної та контрольної груп до та після проведення лікувально-профілактичних заходів.

Під дією традиційного та запропонованого лікувально-профілактичних комплексів відбулися наступні зміни швидкості слиновиділення. У першій віковій групі, як в «А», так і в «Б» підгрупах, під дією терапії спостерігалося поступове підвищення швидкості слиновиділення. Проте через 12 місяців значення цього показника тільки в підгрупі «А» становило (0,41±0,01) і досягло рівня здорових дітей (0,40±0,01) (Р>0,05). У підгрупі «Б», хоча й відбулося підвищення швидкості слиновиділення на 9 % у порівняні з вихідним рівнем, однак цей показник не досяг значення здорових дітей (Р<0,01) (див. табл. 4.4.1.3, рис. 4.4.1.7).

Рис. 4.4.1.7. Динаміка зміни швидкості слиновиділення (мл/хв) у дітей 7-8 років основної та контрольної груп на етапах лікування.

Рис. 4.4.1.8. Динаміка зміни швидкості слиновиділення (мл/хв) у дітей 11-12 років основної та контрольної груп на етапах лікування.

Рис. 4.4.1.9. Динаміка зміни швидкості слиновиділення (мл/хв) у дітей 14-15 років основної та контрольної груп до та після проведення лікувально-профілактичних заходів.

Подібна картина спостерігалася і в другій віковій групі (див. рис. 4.4.1.8, табл. 4.4.1.3). Від початку проведення лікувально-профілактичних заходів у обох підгрупах намітилася позитивна тенденція до підвищення швидкості слиновиділення. Але на дванадцятому місяці спостереження тільки в «А» підгрупі показник становив 0,40±0,01 і достовірно (Р>0,05) досяг рівня здорових дітей (0,41±0,01).

У третій віковій групі в обох підгрупах протягом 12 місяців швидкість слиновиділення теж поступово збільшувалася. При цьому через 1 та 6 місяців показники швидкості слиновиділення у дітей, які отримували стандартну схему заходів, були достовірно вищі (Р<0,01), порівняно з показниками дітей, яким проводилися запропоновані заходи лікування і профілактики. А на кінцевому етапі показники ОГ3а та ОГ3б достовірно не відрізнялися між собою (Р>0,05) та так і не досягли рівня здорових дітей (Р<0,01) (див. табл. 4.4.1.3, рис. 4.4.1.9).

Таким чином, підсумовуючи наведені вище дані, можна зробити висновок, що визначення ΔрН в динаміці дозволило більш ефективно оцінювати результати лікувально-профілактичних заходів. В обох підгрупах всіх вікових груп спостерігалася тенденція до зниження показника ΔрН, але тільки під дією запропонованої схеми лікування та профілактики відбулося достовірне зниження показника ΔрН (Р>0,05) до значень, що відповідали низькому рівню карієсогенності. Вивчення швидкості слиновиділення (мл/хв) виявило достовірне підвищення цього показника у всіх вікових групах ДВГ (Р<0,05). Проведення як традиційних, так і запропонованих лікувально-профілактичних заходів позитивно вплинуло на ШС дітей ОГ. Обидві схеми сприяли підвищенню швидкості слиновиділення. Але у термін 12 місяців тільки в підгрупі «А» першої та другої вікових груп цей показник досяг рівня здорових дітей (Р>0,05).

**4.4.2. Динаміка зміни стану окислювального гомеостазу, антиоксидантної системи і захисних факторів ротової рідини**

Наступною ланкою досліджень стало вивчення окислювального гомеостазу, антиоксидантної системи та захисних сил тканин ротової порожнини у дітей з вродженою глухотою та нормальним слухом до, через 1, 6 та 12 місяців після проведення лікувально-профілактичних заходів.

Першим етапом стало вивчення рівня накопичення вторинних продуктів перекисного окиснення ліпідів – тіобарбітурактивних речовин (див. рис. 4.4.2.1).



Рис. 4.4.2.1. Середні показники ТБК-АП у дітей із вродженою глухотою до і після проведення лікувально-профілактичних заходів.

Результати вивчення рівня ТБК-активних продуктів у дітей трьох вікових груп до та після проведення лікувально-профілактичних заходів наведено в таблиці 4.4.2.1.

*Таблиця 4.4.2.1*

**Кількість ТБК-активних продуктів у дітей із вродженою глухотою до та після проведення лікувально-профілактичних заходів**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | ТБК-АП, мкмоль/л, (M±m) | | | |
|  | До лікування | Через 1 місяць | Через 6 місяців | Через 12 місяців |
| ОГ1б | 6,82±0,27 | 5,13±0,18\* | 5,71±0,22 | 5,71±0,22 |
| ОГ1а | 6,83±0,24 | 5,77±0,21\* | 6,12±0,19 | 5,14±0,26 |
| ОГ2б | 6,45±0,29 | 5,17±0,22\* | 5,17±0,29\* | 4,29±0,21\* |
| ОГ2а | 6,86±0,28 | 5,80±0,23\* | 5,80±0,20\* | 5,16±0,15\* |
| ОГ3б | 6,42±0,16\* | 5,14±0,17\* | 5,76±0,17\* | 4,37±0,20\* |
| ОГ3а | 6,87±0,21\* | 5,71±0,15\* | 6,16±0,15\* | 5,14±0,20\* |

Примітка: \* – достовірна різниця між показниками ОГб/ОГа (р<0,05).

За результатами дослідження кількості ТБК-активних продуктів у дітей різних вікових груп визначено, що рівень ТБК-АП становив в середньому в дітей ОГ1 (6,82±0,26) мкмоль/л, у дітей ОГ2 – (6,65±0,29) мкмоль/л, а у дітей ОГ3 – (6,65±0,19) мкмоль/л. Рівень проміжних продуктів пероксидації у дітей ОГ1 був трохи вищим, проте статистично достовірних відмінностей за рівнем ТБК-АП, залежно від віку, виявлено не було (р>0,05).

Слід зазначити, що через місяць після проведення лікувально-профілактичних заходів спостерігалося зниження рівня ТБК-АП в обох групах (ОГа і ОГб) у порівнянні з вихідними даними (р<0,05). Через 6 місяців рівень ТБК-активних продуктів у дітей різних вікових груп підвищувався, порівняно з показниками ТБК-АП, які були отримані через 1 місяць після проведення лікувально-профілактичних заходів, проте все одно рівень ТБК-АП був достовірно нижчим, порівняно з вихідними даними (р<0,05). Через 12 місяців кількість ТБК-активних продуктів (р<0,05) в обох групах суттєво знижувалася, порівняно з вихідними даними (р<0,001).

Порівняльний аналіз результатів дослідження виявив суттєві розбіжності між групами ОГа й ОГб. Так, у дітей, які отримували традиційні лікувально-профілактичні заходи, рівень ТБК-АП в середньому становив (5,76±0,31) мкмоль/л, тоді як у дітей, які отримували запропонований лікувально-профілактичний комплекс, рівень ТБК-АП в середньому становив (5,15±0,11) мкмоль/л. При порівнянні показників ТБК-АП двох груп (ОГб та ОГа) встановлено, що рівень ТБК-АП у дітей, які отримували запропонований лікувально-профілактичний комплекс, був достовірно (р<0,05) меншим – в середньому, в 1,11 раза, ніж у дітей, які отримували традиційні лікувально-профілактичні заходи. Через 6 місяців рівень проміжних продуктів пероксидації в обох групах (ОГб та ОГа) підвищувався, але все одно був нижчим (в 1,1 раза) у дітей, які отримували запропонований лікувально-профілактичний комплекс. Через рік спостережень рівень ТБК-активних продуктів у дітей групи ОГб виходив на рівень показників контрольної групи, тоді як в групі ОГа кількість проміжних продуктів пероксидації була достовірно вища (р<0,01), порівняно з показниками ОГб, в 1,18 раза (див. рис. 4.4.2.1).

Другим етапом стало вивчення активності каталази у дітей ОГ та КГ до та після проведення лікувально-профілактичних заходів (табл. 4.4.2.2).

*Таблиця 4.4.2.2*

**Активність каталази до та після проведення лікувально-профілактичних заходів у дітей із вродженою глухотою**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Групи дітей | Каталаза, у.о., (M±m) | | | |
| До лікування | Через 1 місяць | Через 6 місяців | Через 12 місяців |
| ОГ1б | 2,54±0,21 | 3,57±0,16\* | 3,25±0,16\* | 3,71±0,13\* |
| ОГ1а | 2,54±0,19 | 3,08±0,24\* | 2,92±0,16\* | 3,25±0,13\* |
| ОГ2б | 2,52±0,12 | 3,57±0,19\* | 3,23±0,15\* | 3,66±0,18\* |
| ОГ2а | 2,59±0,19 | 3,06±0,23\* | 2,92±0,13\* | 3,30±0,11\* |
| ОГ3б | 2,56±0,14 | 3,58±0,12\* | 3,23±0,16\* | 3,65±0,13\* |
| ОГ3а | 2,56±0,16 | 3,08±0,13\* | 2,91±0,12\* | 3,27±0,11\* |

Примітка: \* – достовірна різниця між показниками ОГб/ОГа (р≤0,05).

Встановлено, що активність каталази до лікування становила у дітей ОГ1 в середньому (2,54±0,20) у.о., у дітей ОГ2 – (2,56±0,16) у.о., а у дітей ОГ3 – (2,56±0,15) у.о. Тобто активність каталази не залежала від віку обстежуваних дітей (р>0,05).

Порівняння показників каталази між ОГа і ОГб наведено на рисунку 4.4.2.2.



Рис. 4.4.2.2. Середні показники активності каталази у дітей із вродженою глухотою до і після проведення лікування.

Порівняння показників каталази між двома групами (ОГа і ОГб) показало, що активність каталази у дітей, які отримували запропонований лікувально-профілактичний комплекс, уже через місяць була на рівні показників КГ. У дітей, які отримували традиційні лікувально-профілактичні заходи, активність каталази через місяць була нижчою за аналогічні показники КГ (в 1,23 раза) та нижчою за показники ОГ1б в 1,16 раза. Через 6 місяців спостереження активність каталази знижувалася в обох групах (ОГа і ОГб), однак в групі ОГб активність зазначеного ензиму була все одно вища (в 1,16 раза), порівняно з ОГа. Через 12 місяців у дітей ОГб рівень активності каталази виходив на рівень КГ, тоді як в групі ОГа рівень активності цього ферменту був достовірно (р<0,05) нижчим, в 1,13 раза, порівняно з показниками ОГб, та в 1,19 раза нижчим у порівнянні з показниками КГ (р<0,05) (див. рис. 4.4.2.2).

Наступним етапом стало вивчення активності ферменту супероксиддисмутази у трьох вікових групах дітей ОГ до та після проведення лікувально-профілактичних заходів (табл. 4.4.2.3).

*Таблиця 4.4.2.3*

**Активність супероксиддисмутази до та після проведення лікувально-профілактичних заходів у дітей із вродженою глухотою**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Групи дітей | СОД, у.о./л, (M±m) | | | |
| До лікування | Через 1 місяць | Через 6 місяців | Через 12 місяців |
| ОГ1б | 3,33±0,09 | 3,91±0,18\* | 3,69±0,10\* | 4,74±0,22\* |
| ОГ1а | 3,35±0,10 | 3,35±0,10\* | 3,42±0,16\* | 4,06±0,38\* |
| ОГ2б | 3,29±0,14 | 3,92±0,17\* | 3,68±0,25\* | 4,74±0,28\* |
| ОГ2а | 3,14±0,08 | 3,44±0,16\* | 3,21±0,21\* | 4,12±0,16\* |
| ОГ3б | 3,32±0,12 | 3,90±0,13\* | 3,69±0,16\* | 4,72±0,17\* |
| ОГ3а | 3,32±0,11 | 3,43±0,15\* | 3,42±0,10\* | 4,00±0,11\* |

Примітка: \* – достовірна різниця між показниками ОГб/ОГа (р<0,05).

За результатами дослідження показників СОД у дітей різних вікових груп визначено, що активність супероксиддисмутази до лікування у дітей ОГ1 становила в середньому (3,34±0,10) у.о./л, у дітей ОГ2 – (3,22±0,11) у.о./л, а у дітей ОГ3 – (3,32±0,12) у.о./л. Рівень активності СОД у дітей ОГ2 був нижчим, проте статистично достовірних відмінностей між ОГ1, ОГ2 ОГ3 не виявлено (р>0,05). Таким чином, встановлено, що показники активності СОД не залежали від віку.

Спостереження за рівнем активності СОД при застосуванні як традиційного, так і запропонованого лікувально-профілактичного комплексу, засвідчило, що протягом року відбувалося підвищення активності вказаного ензиму. Слід зазначити, що через 6 місяців після проведення лікувально-профілактичних заходів спостерігалося зниження рівня активності СОД в підгрупах ОГб та ОГа у порівнянні з даними, які були отримані через місяць після лікування (р<0,05), однак все одно рівень активності зазначеного ензиму був достовірно нижчим у порівнянні з вихідними даними (р<0,05). Через 12 місяців рівень активності СОД в обох групах суттєво підвищувався у порівнянні з вихідними даними (р<0,001).

На рисунку 4.4.2.3. наведено результати порівняння показників СОД двох підгруп (ОГб та ОГа).



Рис. 4.4.2.3. Середні показники активності СОД у дітей з вродженою глухотою до і після лікування.

При порівнянні показників СОД двох підгруп (ОГб та ОГа) через 1 місяць після проведення лікувально-профілактичних заходів встановлено, що рівень активності СОД у дітей, які отримували запропонований лікувально-профілактичний комплекс, був достовірно (р<0,05) більшим у середньому в 1,14 раза, ніж у дітей, які отримували традиційні лікувально-профілактичні заходи. Через рік після застосування запропонованого комплексу показники активності СОД вийшли на рівень показників дітей КГ, тоді як у групі дітей, які отримували традиційну схему лікування та профілактики, рівень активності СОД так і залишився нижчим (p<0,05) у 1,27 раза, порівняно з відповідними показниками КГ дітей. Порівняння показників активності СОД між ОГа та ОГб показало, що активність цього ензиму була вищою в 1,15-1,16 раза (р<0,05) у дітей групи ОГб (див. рис. 4.4.2.3).

Окремої уваги заслуговує здатність тканин ротової порожнини до захисту. Для визначення захисних сил тканин ротової порожнини у дітей, залежно від віку, до та після проведення лікувально-профілактичних заходів використано антиоксидантно-прооксидантний індекс (АПІ).

Встановлено, що до проведення лікувально-профілактичних заходів АПІ у дітей ОГ1 становив в середньому (37,8±2,9) %, у дітей ОГ2 – (38,9±2,7) %, а у дітей ОГ3 – (38,9±2,7) %. Завдяки отриманим даним визначено, що антиоксидантно-прооксидантний індекс не залежав від віку дітей (р>0,05) (див. табл. 4.4.2.4).

*Таблиця 4.4.2.4*

**Антиоксидантно-прооксидантний індекс до та після проведення лікувально-профілактичних заходів у дітей із вродженою глухотою**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Групи дітей | АПІ, %, (M±m) | | | |
| До лікування | Через 1 місяць | Через 6 місяців | Через 12 місяців |
| ОГ1б | 37,9±3,59 | 70,7±4,32\* | 57,2±3,03\* | 87,7±5,82\* |
| ОГ1а | 37,6±2,96 | 53,8±4,39\* | 48,1±2,95\* | 64,5±3,25\* |
| ОГ2б | 39,9±2,65 | 70,5±4,91\* | 57,5±3,99\* | 87,2±5,48\* |
| ОГ2а | 38,0±2,41 | 53,1±4,11\* | 48,0±2,52\* | 64,3±2,67\* |
| ОГ3б | 40,1±2,25 | 70,1±2,28\* | 56,7±3,51\* | 86,2±5,56\* |
| ОГ3а | 37,6±2,52 | 54,5±2,70\* | 47,8±2,64\* | 64,4±2,39\* |

Примітка: \* – достовірна різниця між показниками ОГб/ОГа (р<0,05).

Застосування запропонованого лікувально-профілактичного комплексу підвищувало здатність тканин ротової порожнини до захисту: через 1 місяць після лікування АПІ підвищувався майже в 2 рази та становив у середньому (70,4±3,8) %. Через півроку після лікування цей показник знижувався до (57,1±3,5) %, але ще за півроку (12 місяців спостереження) АПІ підвищувався до показників контрольної групи (87,0±5,62) %.

Проведення традиційних лікувально-профілактичних заходів також сприяло підвищенню захисних властивостей тканин ротової порожнини. Проте через 1 місяць після лікування АПІ становив в середньому лише (53,8±3,7) %. Через 6 місяців після лікування цей показник також знижувався в середньому до (47,96±2,7) %, але після 12 місяців спостереження АПІ він підвищувався до (64,4±2,77) %.

Порівняння значень АПІ двох підгруп (ОГа й ОГб) встановило, що в підгрупі ОГб значення АПІ були вищі в 1,24-1,34 раза (р<0,05), порівняно з ОГа, протягом всього часу спостереження. Значення АПІ у дітей групи ОГа навіть через рік були нижче від значень КГ в 1,32 раза (р<0,01), тоді як значення АПІ в групі ОГб відповідали значенням КГ (див. рис. 4.4.2.4).

На рисунку 4.4.2.4 графічно зображено середні показники АПІ у дітей із вродженою глухотою до і після лікування.



Рис. 4.4.2.4. Середні показники АПІ у дітей із вродженою глухотою до і після лікування.

Таким чином, при порівнянні показників окислювального гомеостазу і антиоксидантної системи встановлено, що у дітей, які отримували запропонований лікувально-профілактичний комплекс, накопичення продуктів ПОЛ було в середньому в 1,13 раза менше (р<0,05), рівень антиоксидантного захисту (активність СОД і каталази) вищий в середньому в 1,1 раза та 1,15 раза відповідно, порівняно з аналогічними показниками дітей, які отримували традиційну лікувально-профілактичну схему. Запропонований лікувально-профілактичний комплекс за час спостереження повністю відновлював захисні сили тканин ротової порожнини, тоді як значення АПІ (при застосуванні традиційних лікувально-профілактичних заходів) були нижчими, в 1,3 раза (р<0,01), порівняно з аналогічними показниками КГ.

Узагальнюючи все зазначене вище, можна зробити висновок, що у ДВГ встановлено дисбаланс стану окислювального гомеостазу, антиоксидантної системи та резистентності тканин порожнини рота. Рівень ТБК-активних продуктів у дітей ОГ було підвищено в 1,47 раза (p<0,05), рівні активності каталази та супероксиддисмутази знижено в 1,48 раза та 1,57 раза (p<0,05) відповідно, а показник АПІ – в 2,17 раза (p<0,05), порівняно з дітьми КГ. Це вказує на дисбаланс в системі перекисного окислення ліпідів і в антиоксидантній системі, а також свідчить про вагомі порушення захисних сил тканин ротової порожнини у дітей з вадами слуху. Діти ОГб (запропонований лікувально-профілактичний комплекс), порівняно з дітьми ОГа (традиційні лікувально-профілактичні заходи), мали рівень ТБК-АП менший в 1,13 раза (р<0,05), рівень антиоксидантного захисту (активність СОД і каталази) вищий, відповідно, в 1,1 раза й 1,15 раза (р<0,05). Через рік після застосування запропонованого нами лікування значення АПІ виходило на рівень показників КГ, що свідчить про повне відновлення захисних сил тканин ротової порожнини у дітей з вадами слуху. Таким чином, за результатами досліджень динаміки зміни стану окислюваного гомеостазу, антиоксидантної системи і захисних сил тканин ротової порожнини у дітей із вродженою глухотою, доведено, що запропонована схема лікування та профілактики є більш ефективною у порівнянні з традиційним лікувально-профілактичним комплексом.

**4.4.3. Динаміка зміни стану місцевого імунітету ротової рідини**

Для оцінки стану місцевого імунітету порожнини рота ми досліджували фактори специфічної та неспецифічної резистентності.

В якості індикатору стану неспецифічної резистентності досліджували активність лізоциму ротової рідини. Стан специфічної резистентності оцінювали за вмістом sIgA в ротовій рідині (див. табл. 4.4.3.1).

*Таблиця 4.4.3.1*

**Рівень секреторного імуноглобуліну А до та після проведення лікувально-профілактичних заходів у дітей основної групи**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Групи  обстежених  дітей | sIgA, мг/л,(M±m) | | | |
| До лікування | Через 1 місяць | Через 6  місяців | Через 12 місяців |
| ОГ1б | 75,55±2,69 | 90,94±2,33 | 86,32±2,55 | 98,89±4,39\* |
| ОГ1а | 74,73±2,38 | 88,74±3,99 | 82,74±3,23 | 89,09±2,97\* |
| ОГ2б | 75,62±3,54 | 90,95±1,93 | 86,29±3,89 | 97,86±2,63\* |
| ОГ2а | 75,50±2,24 | 88,80±4,13 | 82,74±3,00 | 88,77±2,51\* |
| ОГ3б | 75,55±2,85 | 90,95±2,35 | 86,30±3,19 | 99,33±4,51\* |
| ОГ3а | 75,34±2,59 | 88,71±2,58 | 82,74±2,69 | 90,49±3,25\* |

Примітка: \* – достовірна різниця між показниками ОГб/ОГа (р≤0,05).

Проведення лікувально-профілактичних заходів, як традиційних, так і запропонованих, у дітей основної групи сприяло поліпшенню стану неспецифічної резистентності ротової порожнини (табл. 4.4.3.1).

Після проведення лікувально-профілактичних заходів у дітей основної групи виявлено підвищення рівня sIgA (p<0,05) у порівнянні з вихідними даними ОГ лише через рік після початку спостереження.

Порівняння показників рівня sIgA між підгрупами ОГа та ОГб показало, що в підгрупі ОГб рівень sIgA був вищий в середньому в 1,11 раза (p<0,05), порівняно з аналогічними показниками ОГа (див. рис. 4.4.3.1, табл. 4.4.3.1).



Рис. 4.4.3.1. Середні показники рівня sIgA у дітей до і після лікування.

Дослідження рівня лізоциму на етапах лікування показало, що у дітей ОГ після лікування активність лізоциму збільшувалася в середньому в 1,1-1,29 раза (p<0,001) також тільки через рік (див. табл. 4.4.3.2).

*Таблиця 4.4.3.2*

**Активність лізоциму до та після проведення лікувально-профілактичних заходів у дітей ОГ**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Групи дітей | Активність лізоциму, у.о./мл, (M±m) | | | |
| До лікування | Через 1 місяць | Через 6 місяців | Через 12 місяців |
| ОГ1б | 33,8±2,13 | 40,5±1,11 | 35,1±1,54 | 53,2±1,41\* |
| ОГ1а | 33,5±2,55 | 37,4±2,21 | 33,0±2,12 | 41,9±1,98\* |
| ОГ2б | 33,8±1,66 | 41,1±1,27\* | 35,2±1,87 | 54,3±1,09\* |
| ОГ2а | 33,1±2,68 | 36,7±2,17\* | 32,3±1,28 | 40,8±1,52\* |
| ОГ3б | 34,1±2,86 | 40,6±1,83\* | 35,5±1,85 | 53,6±0,95\* |
| ОГ3а | 33,2±1,57 | 36,8±1,82\* | 32,7±1,84 | 41,1±0,90\* |

Примітка: \* – достовірна різниця між показниками ОГб/ОГа (р≤0,05).

Рівень активності лізоциму при застосуванні традиційного лікувально-профілактичного комплексу, порівняно з вихідними даними, практично не змінювався – в середньому (36,98±1,62) у.о./мл проти (33,58±2,24) у.о./мл, тоді як після застосування запропонованого комплексу рівень активності лізоциму становив у середньому (43,22±1,76) у.о./мл. Тобто активність лізоциму збільшувалася через рік після застосування запропонованого комплексу, але показники вказаного ферменту так і не вийшли на рівень показників дітей КГ (в середньому (60,2±2,93) у.о./мл).

Однак результати досліджень свідчать, що у групі дітей, які отримували запропонований лікувально-профілактичний комплекс через рік спостережень рівень активності лізоциму був достовірно вищий – в середньому в 1,17 раза (p<0,001), порівняно з групою дітей, які отримували традиційну схему лікування та профілактики (див. рис. 4.4.3.2).



Рис. 4.4.3.2. Середні показники активності лізоциму у дітей до і після лікування.

Відомо, що дуже багато бактерій продукують уреазу, тому за рівнем цього ензиму можливо судити про чисельність бактерій у ротовій порожнині (див. табл. 4.4.3.3).

*Таблиця 4.4.3.3*

**Активність уреази до та після проведення лікувально-профілактичних заходів у дітей ОГ**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Групи дітей | Активність уреази, мкмоль/хв/л, (M±m) | | | |
| До лікування | Через 1 місяць | Через 6 місяців | Через 12 місяців |
| ОГ1б | 9,52±0,21 | 7,49±0,18\* | 8,19±0,36 | 4,51±0,23\* |
| ОГ1а | 9,53±0,31 | 7,96±0,25\* | 8,80±0,42 | 5,43±0,31\* |
| ОГ2б | 9,51±0,61 | 7,52±0,29 | 8,15±0,30 | 4,50±0,18\* |
| ОГ2а | 9,49±0,51 | 8,08±0,32 | 8,86±0,45 | 5,52±0,18\* |
| ОГ3б | 9,52±0,18 | 7,49±0,25\* | 8,13±0,47 | 4,53±0,21\* |
| ОГ3а | 9,53±0,32 | 8,04±0,20\* | 8,04±0,20 | 5,48±0,15\* |

Примітка: \* – достовірна різниця між показниками ОГб/ОГа (р≤0,05).

Встановлено, що рівень активності уреази у дітей обох груп поступово знижувався протягом року, але не досяг показників контрольної групи дітей (див. табл. 4.4.3.3).

Згідно з результатами дослідження, через рік спостереження рівень активності уреази в ОГа знизився в середньому до (5,47±0,21) мкмоль/хв/л, в ОГб – до (4,51±0,20) мкмоль/хв/л у порівнянні з вихідними показниками ОГ – (9,52±0,36) мкмоль/хв/л (див. рис. 4.4.3.3).



Рис. 4.4.3.3. Середні показники активності уреази у дітей до і після проведення лікувально-профілактичних заходів.

При порівнянні вихідних показників активності уреази ОГ до та після лікування встановлено, що через рік після проведення лікувально-профілактичних заходів у дітей, які отримували запропоновану схему лікування та профілактики, рівень активності уреази знижувався в середньому в 2,11 раза (p<0,001), а у дітей, які отримували традиційний лікувально-профілактичний комплекс – в середньому в 1,74 раза (p<0,001). Порівняння показників рівня активності уреази між групами ОГа і ОГб показало, що рівень активності уреази був нижчим у середньому в 1,21 раза (p<0,001) у дітей ОГб (рис. 4.4.3.3).

Наступним етапом було визначення ступеня дисбіозу у дітей ОГ та КГ до та після проведення лікувально-профілактичних заходів. Визначення показника ступеня дисбіозу у дітей ОГ до і після лікування виявило, що через рік спостереження у дітей ОГа показник ступеня дисбіозу знизився в середньому в 2,22 раза (p<0,001), а у дітей ОГб – в 3,54 раза (p<0,001) у порівнянні з вихідними показниками ОГ, але все одно був вищий в 1,69-2,7 раза, порівняно з КГ (див. табл. та рис. 4.4.3.4).

*Таблиця 4.4.3.4*

**Ступінь дисбіозу порожнини рота у дітей основної групи до та після проведення лікувально-профілактичних заходів**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Групи дітей | Ступінь дисбіозу, (M±m) | | | |
| До лікування | Через 1 місяць | Через 6 місяців | Через 12 місяців |
| ОГ1б | 6,46±0,49 | 4,06±0,17\* | 5,11±0,35\* | 1,82±0,12\* |
| ОГ1а | 6,47±0,39 | 4,85±0,40\* | 6,08±0,49\* | 2,88±0,25\* |
| ОГ2б | 5,84±0,47 | 3,75±0,18\* | 4,81±0,30\* | 1,69±0,09\* |
| ОГ2а | 6,19±0,61 | 4,63±0,37\* | 5,63±0,36\* | 2,75±0,07\* |
| ОГ3б | 6,23±0,58 | 3,82±0,24\* | 4,73±0,29\* | 1,73±0,10\* |
| ОГ3а | 5,96±0,30 | 4,61±0,31\* | 5,63±0,33\* | 2,73±0,09\* |

Примітка: \* – достовірна різниця між показниками ОГб/ОГа (р≤0,05).

При порівнянні показників ступеня дисбіозу у дітей ОГа і ОГб встановлено, що зазначений показник був нижчий в середньому в 1,59 раза (p<0,001) у дітей, які отримували запропоновану схему лікування та профілактики (див. рис. 4.4.3.4).



Рис. 4.4.3.4. Середні показники ступеня дисбіозу у дітей до і після лікування.

Отримані результати свідчать про відновлення місцевого імунітету тканин ротової порожнини при використанні запропонованої схеми лікування.

Варто зазначити про виявлені порушення місцевого імунітету тканин ротової порожнини у ДВГ. Продукування sIgA та активність лізоциму знижені в 1,53 раза (p<0,05) та 1,79 раза (p<0,001) відповідно, тоді як активність уреази й показник ступеня дисбіозу підвищені відповідно в 3,28 раза (p<0,001) і 5,84 раза (p<0,001), порівняно з дітьми першої групи здоров’я без патології слуху. З’ясовано, що через рік після проведення процедур із застосуванням запропонованого лікувально-профілактичного комплексу стан місцевого імунітету практично відновлювався та досягав рівня показників контрольної групи. При застосуванні традиційних лікувально-профілактичних заходів стан місцевого імунітету повільно відновлювався, однак не досягав рівня показників контрольної групи. Порівняння показників груп ОГа та ОГб показало достовірні відмінності поліпшення стану місцевого імунітету ротової порожнини у дітей з вадами слуху, які отримували запропонований лікувально-профілактичний комплекс.

Таким чином, за результатами дослідження, доведено, що запропонована схема лікування та профілактики сприяла досягненню кращих результатів у порівнянні з традиційним лікувально-профілактичним комплексом. Це свідчить про високу ефективність запропонованого лікувально-профілактичного комплексу і дозволяє рекомендувати його до широкого використання в практиці.

**4.5. Динаміка зміни мікробіоценозу зубної бляшки**

На сьогодні у патогенезі таких найбільш поширених у практиці дитячого лікаря-стоматолога нозологічних форм, як карієс та захворювання тканин пародонта, провідне місце відводиться мікробному фактору [2, 6]. Одним із важливих чинників, що впливає на формування мікробіоценозу ротової порожнини, є секрет слини та її склад. Обґрунтовано, що у дітей з вадами слуху через функціональні нервово-психічні розлади знижується секреторна функція слинних залоз, що є передумовою виникнення дисбіозу ротової порожнини та розвитку стоматологічних захворювань [7]. У попередньому підрозділі показано значні відмінності якісного та кількісного складу мікробіоценозу зубної бляшки у ДВГ та у дітей КГ. Тому для вказаної групи дітей нагально необхідним є включення у профілактичні схеми засобів гігієни, які мають спрямовану антимікробну дію та забезпечують збереження нормального мікробіоценозу ротової порожнини.

Первинне обстеження мікрофлори зубної бляшки у дітей обох груп показало високий рівень мікробної контамінації як резидентними, так і карієсогенними та пародонтопатогенними бактеріями (див. додатки Ґ, Д).

Основний карієсогенний вид стрептококів – *S. mutans* ідентифікований майже в однакової кількості дітей обох груп – 41,2 та 41,7 %, рівень мікробної колонізації становив lg (6,6±0,33) та lg (6,6±0,57) КУО/г. Інший карієсогенний вид – *S. sanguis* колонізував обстежений біотоп у 19,4-20,6 % майже на такому ж рівні.

Представники анаеробних пародонтопатогенних бактерій (*Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Fusobacterium spp, Bacteroides spp)* персистували у зубній бляшці у 72,3-76,6 % дітей у кількості, що не перевищувала lg 5 КУО/г. Аеробні та факультативно-анаеробні грамнегативні бактерії (ацинетобактери, мораксели, псевдомонади, ентеробактерії), які не входять до складу резидентної оральної мікрофлори, виявлено у 41,7-44,1 % випадків. Щільність мікробної колонізації зубної бляшки ентерококами та нейсеріями, які виявлено у третини обстежених, перевищувала lg 5 КУО/г.

Проведення лікувально-профілактичних заходів дітям обох груп позитивно позначилося на стані мікробіоценозу зубної бляшки у порівнянні з вихідними показниками (див. додатки Ґ, Д). Відзначено селективний протимікробний ефект, який проявлявся достовірним зниженням популяційного рівня *S. mutans, Haemophillus spp, Prevotella spp, Fusobacterium spp* (р<0,05)*.* Вже через місяць у жодному випадку не виявлено персистенцію гнієрідних коків – *S. pyogеnеs* та *S. aureus*, деяких видів ентеробактерій. Натомість частота вилучення представників аутохтонної мікрофлори – некарієсогенних стрептококів (*S. mitis, S. oralis, S. sаlivarius*) зростала у 2-4 рази (р<0,05)*.*

Зіставлення двох лікувально-профілактичних схем за результатами мікробіологічного обстеження біотопу виявило значні переваги запропонованої схеми над традиційною. Так, відсоток ДВГ, у яких настала елімінація карієсогенних стрептококів після запропонованої лікувально-профілактичної схеми збільшився у 2 рази у порівнянні з вихідними показниками (р<0,05). Натомість традиційні заходи статистично значимо цей показник не змінювали (рис. 4.5.1).



Рис. 4.5.1. Динаміка частоти вилучення каріесогенних стрептококів у ДВГ при застосуванні різних лікувально-профілактичних схем.

Найбільш ефективно складові запропонованої схеми впливали на грамнегативні палички – контрольні дослідження через місяць виявили пародонтопатогенну групу бактерій лише у 5,6 % дітей, ентеробактерії та неферментуючі бактерії – у 5,9 % обстежених. Через 6 та 12 місяців вказані мікроорганізми не виявлялися. В ОГа повної санації не досягнуто – через рік анаеробні бактерії ізолювалися у третини дітей, аеробні та факультативно-анаеробні – у 5,6 % (рис. 4.5.2, 4.5.3).



Рис. 4.5.2. Динаміка частоти вилучення пародонтопатогенних бактерій у ДВГ при застосуванні різних лікувально-профілактичних схем.



Рис. 4.5.3. Динаміка частоти вилучення ентеробактерій та неферментуючих грамнегативних бактерій у ДВГ при застосуванні різних лікувально-профілактичних схем.

Ще одним вагомим доказом ефективності запропонованої лікувально-профілактичної схеми є динаміка вилучення дріжджеподібних грибів роду *Candida* – через 6 місяців їх ізолювали у двох дітей, а через рік – лише в однієї дитини (рис. 4.5.4). В ОГа обстежених частота вилучення еукаріотів навіть зросла – з 13,9 % до 22,2 % і залишалася на цьому рівні впродовж всього періоду спостереження.



Рис. 4.5.4. Динаміка частоти вилучення дріжджеподібних грибів роду *Candida* у ДВГ при застосуванні різних лікувально-профілактичних схем.

Підсумовуючи викладене вище, необхідно зазначити про значні відмінності якісного та кількісного складу мікробіоценозу зубної бляшки у дітей із вродженою глухотою та в дітей контрольної групи. Зіставлення частоти вилучення та щільності мікробної колонізації окремих представників мікробіоценозів показало істотне збільшення персистенції у вказаному біотопі як представників резидентної мікрофлори порожнини рота, так і облігатних анаеробних бактерій (*Fusobacterium spp*, *Bacteroides spp*, *Prevotella spp*, *Porphyromonas spp*), ентеробактерій, неферментуючих грамнегативних бактерій (*Acinetobacter spp, P. аeruginosa*), *S. aureus* та *S. рyogеnеs.* Вилучення карієсогенних штамів *S. mutans* були удвічі частіші в концентрації, яка статистично перевищувала значення, одержані при обстеженні дітей групи порівняння (lg (6,5±0,17) КУО/г проти lg (3,9±0,15) КУО/г) (р<0,01).

Не виявлено суттєвих розбіжностей між вилученням визначених мікробних асоціацій у ДВГ у залежності від віку. У дітей контрольної групи простежується незначна тенденція до збільшення кількості персистуючих штамів у одного обстеженого зі збільшенням віку.

Проведення лікувально-профілактичних заходів дітям обох груп позитивно позначилося на стані мікробіоценозу зубної бляшки у порівнянні з вихідними показниками. Виявлено достовірне зниження популяційного рівня *S. mutans, Haemophillus spp, Prevotella spp, Fusobacterium spp* (р<0,05)*.* Вже через місяць у жодному випадку не виявлено персистенцію гнієрідних коків - *S. pyogеnеs* та *S. aureus*, деяких видів ентеробактерій. Натомість частота вилучення представників аутохтонної мікрофлори – некарієсогенних стрептококів (*S. mitis, S. oralis, S. sаlivarius*) зросла у 2-4 рази (р<0,05)*.*

Запропонована схема за показниками елімінації карієсогенних стрептококів, пародонтопатогенних бактерій, ентеробактерій та неферментуючих грамнегативних бактерій виявилася більш ефективною у порівнянні з традиційною лікувально-профілактичною схемою, яка застосовується у дитячий практиці.

# ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

У зв’язку з високою поширеністю карієсу зубів та захворювань тканин пародонта у дітей, зокрема у дітей-інвалідів, а також малою вивченістю цих процесів у дітей з особливими слуховими потребами, існує проблема надання якісної стоматологічної допомоги дітям із вродженою вадою слуху. Вирішення цієї проблеми можливе за умови розробки ефективних способів лікування та профілактики карієсу зубів та захворювань тканин пародонта відповідно до етіологічних та патогенетичних чинників, що призвели до розвитку цієї патології.

На сьогодні були зроблені поодинокі спроби вивчити особливості стоматологічного здоров’я дітей з вадами слуху в залежності від віку і статі та визначити тактику при лікуванні цієї групи пацієнтів.

Для виявлення факторів ризику розвитку основних стоматологічних захворювань у дітей із вродженою патологією слуху необхідним є вивчення поширеності та характеру перебігу карієсу зубів та захворювань тканин пародонта, проведення оцінки гігієнічного стану, стану неспецифічної резистентності та місцевого імунітету порожнини рота, мікробіоценозу зубної бляшки, психоемоційного статусу дітей.

Під час проведення науково-дослідної роботи було обстежено 142 дитини віком від 6 до 16 років (99 дітей із вродженою глухотою та 43 дитини з нормальним слухом першої групи здоров’я). З них до складу основної групи було відібрано 70 дітей з діагнозом нейросенсорна туговухість III-IV ступеня, глухота. До контрольної групи увійшли 32 дитини першої групи здоров’я без патології слуху.

Так, після вивчення стану твердих тканин зубів у ДВГ ми виявили високу поширеність та інтенсивність (кп) каріозного процесу в тимчасових зубах (в ОГ1 – 70 %, 4,52±0,17 (Р < 0,05)). Окрім того, майже у всіх ДВГ каріозний процес в постійних зубах розпочинався одразу ж після їх прорізування (поширеність карієсу постійних зубів у 7-8-річних дітей становила 65 %), швидко прогресував (поширеність карієсу постійних зубів у 11-12-річних дітей становила 71 %) і до 15-річного віку майже не залишалося дітей з інтактними зубами (поширеність карієсу постійних зубів у 14-15-річних дітей становила 85 %). У віковому аспекті простежувалося чітке підвищення інтенсивності каріозного процесу. Так, у групі 7-8-річних дітей із вродженою глухото індекс КПВз становив 1,17±0,17 (Р<0,05), в групі 11-12-річних – 3,29±0,13 (Р<0,05), а до 14-15-річного віку досягав 4,35±0,13 (Р<0,05). Каріозний процес у 79 % дітей вражав жувальну поверхню молярів та сліпі ямки різців, у 36 % – контактні поверхні різців та іклів, у 22 % локалізувався на контактних поверхнях молярів та у 18 % – на пришийкових ділянках зубів. 73 % ДВГ мали гострий перебіг каріозного ураження зубів. ДВГ в 27 % випадків мали ускладнений плин каріозного процесу.

Аналіз оцінки рівня гігієни зубів у ДВГ переконливо засвідчив, що показники ГІ за Федоровим-Володкіною (1971), за Stallard (1969) та за J. Silness (1964) і H. Loe (1967) не мали тенденції до підвищення у віковому аспекті, а навпаки, простежувалося їх зниження та стабілізація. Цей факт пояснюється підвищенням рівня освіченості й свідомості дітей. Отже, зростання поширеності й інтенсивності каріозного процесу у ДВГ не пов’язане з рівнем гігієни.

Дітям з вродженою глухотою на основі клінічних ознак та відповідно до класифікації Н. Ф. Данилевського (1998) був встановлений діагноз хвороб пародонта, поширеність яких становила 91 %. Серед захворювань тканин пародонта були представлені папіліт, гінгівіт. За глибиною ураження запальний процес вражав м’які тканини. У 43 % ДВГ був встановлений середній ступінь важкості, а в 11 % – важкий ступінь важкості катарального гінгівіту. Для об’єктивної оцінки стану тканин пародонта було використано низку пародонтальних індексів. Відповідно до значення індексу РМА у ДВГ було діагностовано легкий та середній ступінь гінгівіту. Для оцінки інтенсивності, поширеності захворювань тканин пародонта та для планування заходів щодо лікування і профілактики цих захворювань використано індекс CPITN. Аналіз значення індексу CPITN показав, що діти із вродженою глухотою потребували поліпшення гігієни порожнини рота.

Оскільки ротова рідина відіграє значну роль у підтриманні постійності внутрішнього середовища ротової порожнини, має захисні, антибактеріальні, імунологічні властивості, виконує функцію очищення, сприяє підвищенню стійкості зубів до виникнення каріозного процесу та перешкоджає розвитку захворювань тканин пародонта, дітям із вродженою глухотою було проведено вивчення її функціональних, біохімічних та імунологічних властивостей.

Було виявлено зниження швидкості слиновиділення у всіх трьох вікових групах дітей ОГ порівняно з КГ на 24 %.

Для прогнозування розвитку стоматологічних захворювань шляхом оцінювання компенсаторних здібностей організму в порожнині рота, які обумовлені нестабільністю кислотно-лужної рівноваги ротової рідини і визначають схильність індивіда до карієсу, ми провели розрахунок ΔрН – відхилення величини pH від середнього її значення. Визначення ΔрН дозволило здійснити оцінку функціонального стану всіх систем, відповідальних за гомеостаз ротової рідини, проведення трьох послідовних заборів ротової рідини дозволило отримати більш достовірне значення рН, ніж при одноразовому заборі. У всіх трьох вікових групах дітей ОГ було виявлено підвищення значення показника ΔpH у 9,5 раза, 5,5 раза та 8,3 раза відповідно порівняно з КГ.

Про процеси перекисного окислення ліпідів і стан антиоксидантної системи судили за вмістом проміжних продуктів пероксидації – ТБК-активних продуктів та активністю ферментів антиоксидантної системи – каталази і супероксиддисмутази. Захисні сили тканин ротової порожнини оцінювали за антиоксидантно-прооксидантним індексом.

У ДВГ рівень ТБК-активних продуктів був підвищений (в 1,41-1,47 раза (p<0,05)), разом з тим спостерігалося зниження активності ферментів антиоксидантної системи (в 1,48-1,57 раза (p<0,05)), антиоксидантно-прооксидантного індексу (в 2,17 раза (p<0,05)). Це свідчить про дисбаланс у зазначених вище системах у дітей із вродженою глухотою.

У ДВГ виявлено порушення місцевого імунітету тканин ротової порожнини. Продукування sIgA та активність лізоциму були знижені в 1,53 раза (p<0,05) та 1,79 раза (p<0,001) відповідно, тоді як активність уреази і показник ступеня дисбіозу були підвищені в 3,28 раза (p<0,001) і 5,84 раза (p<0,001) відповідно.

У патогенезі стоматологічних захворювань, беззаперечно, важливу роль відіграють порушення мікробіоти, оскільки порожнина рота є екологічною системою, в якій зовнішні фактори динамічно взаємодіють з внутрішніми, зберігаючи при цьому стан рівноваги. Мікробіологічні дослідження включали визначення якісного та кількісного складу біоценозу зубної бляшки.

Встановлено, що мікробіоценози зубної бляшки у ДВГ складалися з аеробної, факультативно-анаеробної та анаеробної мікрофлори. Штами бактерій та дріжджеподібних грибів персистували в асоціаціях з 2-6-ма представниками мікробного світу. Асоціації з 4-6 ізолятів визначено у 83,8 % уроджено глухих дітей (р<0,01). Загалом у цій групі дітей вилучено  403 штами мікроорганізмів, що у середньому становить (4,4±0,7) ізоляти на одного обстеженого. Структура мікробіоценозів зубної бляшки у дітей із вродженою глухотою вирізнялася як у кількісному, так і в якісному відношенні: видовий склад представляли 27 родів бактерій та 2 роди пліснявих і дріжджеподібних грибів у середніх кількостях від lg 3,1 до lg 5,8±0,19 КУО/г. Пришийкову ділянку зубів у ДВГ, окрім вказаних мікроорганізмів (за винятком аерококів), активно колонізували представники анаеробних грамнегативних бактерій (фузобактерії, бактероїди, превотели, порфиромонади) та актиноміцети. Крім цього, у вказаної групи дітей виявлено у 10-20 % персистенцію ентеробактерій та неферментуючих грамнегативних бактерій (клебсієли, кишкові палички, ацинетобактери, псевдомонади), які не входять до складу резидентної оральної мікрофлори. У 15-ти обстежених дітей основної групи вилучено штами *S. aureus* та *S. рyogеnеs* у кількості lg (3,2±0,06) та lg (4,2±0,29) КУО/г відповідно. Слід зазначити, що у дітей із вродженою глухотою щільність колонізації обстежених біотопів представниками резидентної мікрофлори (ά-гемолітичні стрептококи, ентерококи, нейсерії) була підвищена (р<0,05). Окремої уваги заслуговує видовий склад ізольованих ά-гемолітичних стрептококів. Статистичні відмінності визначено між персистенцією штамів *S. mutans, S. sanguis* як за частотою вилучення, так і за щільністю колонізації пришийкової ділянки. Так, знахідки штамів *S. mutans* були вдвічі частіші у концентрації, що перевищувала значення, одержані при обстеженні дітей групи порівняння (р<0,01). Штами *S. sanguis* навпаки, частіше вилучалися у дітей без патології слуху, але їх концентрація була нижча. Ізоляти *S. sаlivarius*, які є представниками автохтонної непатогенної мікрофлори порожнини рота, у 12,8 раза рідше колонізували обстежені біотопи у дітей із вродженою глухотою. Слід зазначити, що не було виявлено суттєвих розбіжностей між вилученням визначених мікробних асоціацій у ДВГ в залежності від віку.

Окрім того, окремої уваги заслуговують дані, отримані в результаті аналізу протоколів обстежень та індивідуальних карток психоемоційного статусу дітей із вродженою глухотою. Слід зауважити той факт, що у дітей з вадами слуху виявлено значну поширеність (84,1 %) порушень психічного та емоційного здоров’я. В структурі порушень психічного здоров’я переважали астено-невротичні розлади (27,2 %), на другому місці перебували розлади особистості й поведінки (16,7 %), на третьому місці були невротичні та стресобумовлені розлади (13,2 %). Порушенням емоційної сфери страждали 27 % дітей з особливими потребами. У дітей з вродженою глухотою встановлено прямий кореляційний зв’язок між інтенсивністю карієсу, важкістю захворювань тканин пародонта (за індексом PMA) і порушенням психічного та емоційного здоров’я. А це підтверджує наявність тісного зв’язку між психічним, емоційним і стоматологічним здоров’ям дітей із вродженою глухотою.

Отже, можна зробити висновок, що зміни стоматологічного статусу дітей із вродженою глухотою обумовлені насамперед впливом ендогенних факторів, що підкреслює необхідність розробки і впровадження методів системної профілактики.

На сучасному етапі розвитку стоматології профілактика як система державних, соціальних, гігієнічних та медичних заходів повинна впливати насамперед на макроорганізм із метою загального оздоровлення, проводити заходи для зниження дії патогенних факторів та підсилювати резистентність органів порожнини рота до патогенних впливів. Використання численних антибактеріальних препаратів для профілактики основних стоматологічних захворювань не дало очікуваного результату, поширеність стоматологічних захворювань не знизилася. Виходом із ситуації, що склалася, є звернення стоматології у бік заходів підвищення неспецифічного та специфічного імунітету. Вирішення поставленого завдання можливе шляхом використання адаптогенів рослинного походження в поєднанні зі спектром препаратів специфічної терапії.

У своєму пошуку ми зупинили наш вибір на адаптогенних препаратах рослинного походження у вигляді БАД до їжі, а саме екстрактів паростків пшениці. Цей біологічно активний комплекс за рахунок вмісту вільних амінокислот, біофлавоноїдів та інших біологічно активних речовин виявляє високу ефективність при профілактиці та лікуванні основних стоматологічних захворювань. Дія препарату ґрунтується на активації ядерно-цитоплазматичних відносин у клітинах, знятті «клітинного стресу», підвищенні ефективності адаптаційних реакцій і, як результат, підвищенні неспецифічної резистентності, у тому числі в порожнині рота. У зв’язку з високою поширеністю захворювань тканин пародонту у ДВГ виникла необхідність включення до лікувально-профілактичного комплексу препарату етіологічної та патогенетичної дії. Безумовно, у виникненні захворювань тканин пародонта безпосередню роль відіграють мікроорганізми, але їх патогенний ефект проявляється або за умови надмірного їх накопичення (досягнення обсягу «критичної маси»), або тоді, коли активність місцевих захисних сил знижена. До недостатності природної системи резистентності ротової порожнини призводить велика кількість факторів, які можна позначити як пускові механізми розвитку запального процесу в яснах. Ці фактори умовно розділяють на внутрішні (прорізування зубів, гіповітамінози, загальносоматичні захворювання тощо) та зовнішні (погана гігієна порожнини рота, відсутність санації тощо). Однак навіть усунувши або зменшивши вплив цих патогенних чинників, без стимуляції природних факторів захисту ротової порожнини стійкого позитивного ефекту, що полягає в нормалізації мікробного балансу в порожнині рота, досягти складно. Одним з основних регуляторів і факторів неспецифічного захисту порожнини рота, який забезпечує підтримку мікробіоценозу, є фермент лізоцим, що має антимікробну й імуномоделюючу дію. В нашому дослідженні ми використали зубний еліксир, який, крім лізоциму, містить катіонний детергент цетавлон (активатор лізоциму) і овомукоїд (стабілізатор лізоциму). Останній є інгібітором протеаз із яєчного білка.

З метою оцінки ефективності запропонованого лікувально-профілактичного комплексу діти основної та контрольної груп за віком були поділені на три групи: 7-8 років, 11-12 років, та 14-15 років.Дітям контрольної групи лікувально-профілактичні заходи не проводилися. Діти основної групи були поділені на дві підгрупи: «А» та «Б». Дітям підгрупи «А» проводили традиційну схему лікування та профілактики. Дітям підгрупи «Б» проводили запропоновану схему лікувально-профілактичних заходів.

Схема лікувально-профілактичних заходів у обраного контингенту дітей полягала в наступному. Під час першого відвідування проводили навчання правил раціональної гігієни порожнини рота з контролем якості засвоєння навичок. На другому відвідуванні проводили професійну гігієну порожнини рота (видалення зубного каменю ручним та п’єзоелектричним способом після попередньої візуалізації зубних нашарувань шляхом їх забарвлення та з наступним поліруванням поверхонь зубів і пломб загальноприйнятими методами, покриттям зубів однокомпонентним фторвмісним лаком (ТУ У 24.4-24274506-015:2007; Свідоцтво про державну реєстрацію № 14663/2015). Третє та всі наступні відвідування були присвячені санації порожнини рота й герметизації інтактних фісур постійних молярів та премолярів стоматологічним герметиком хімічного затвердіння (ТУ У 24.4-24274506-011-2004; Свідоцтво про державну реєстрацію № 14663/2015).

Далі дітям груп ОГ1а, ОГ2а, ОГ3а було призначено альтернативну схему із доведеною ефективністю (протягом 30-ти днів), яка включала наступне.

1. Щоденний догляд за зубами, дворазове чищення зубів за допомогою мануальної зубної щітки (розмір добирався відповідно до віку) та дитячої зубної пасти з амінофторидом (вміст іонів фтору 500 млн−1) для дітей від 4-х до 8-ми років та дитячої зубної пасти з амінофторидом та фторидом натрію (вміст іонів фтору 1400 млн−1) для дітей від 8-ми років.
2. Ополіскування порожнини рота після чищення зубів дитячим ополіскувачем для порожнини рота з екстрактом алое вера (без вмісту етилового спирту) для дітей від 3-х років та дитячим ополіскувачем для порожнини рота з амінофторидом та фторидом натрію для дітей від 8-ми років.
3. Розжовуванняпо 1-й таблетці препарату, до складу якого входять вітаміни (С, B6, А, D3) в комбінації з мікроелементами (кальцій, фосфор) два рази на день після їди.

Дітям із вродженою глухотою ОГ1б, ОГ2б, ОГ3б з метою підвищення ефективності профілактики та лікування карієсу зубів і захворювань тканин пародонта призначено запропонований комплекс (патент на корисну модель UA № 90217 від 12.05.2014) (протягом 30-ти днів), що включав перелічене нижче.

1. Дворазове чищення зубів за допомогою мануальної зубної щітки (розмір добирався відповідно до віку), щоденне використання дитячої зубної пасти з амінофторидом (уміст іонів фтору  500 млн−1) для дітей від 4-х до 8-ми років та дитячої зубної пасти з амінофторидом та фторидом натрію (вміст іонів фтору 1400 млн−1) для дітей від 8-ми років.
2. Розсмоктування по 1-й таблетці 3 рази на добу після їжі комплексного препарату, до складу якого входить біоадаптоген біотрит, аскорбінова кислота, лецитин, натрій фтористий, солі кальцію, цитрат, цетавлон, цукрозамінник (Санітарно-епідеміологічний висновок **№ 05.03.02-06/29307 від 30.04.2010 р.,** ТУ У 013903778-45-97).
3. Ополіскування порожнини рота лікувально-профілактичним зубним еліксиром, до складу якого входять лізоцим, детергент цетавлон та інгібітор протеаз овомукоїд (Дозвіл МОЗ України № 05.03.02-04/29065 від 04.07.2005 р., ТУУ 24.5-13903778-37-2005). Еліксир розводили водопровідною водою із розрахунку 1 чайна ложка еліксиру на ¼ склянки води (1:10) з частотою ополіскування протягом 60-ти секунд 3 рази на добу.

Дітям із вродженою глухотою проведено оцінку динаміки зміни стану твердих тканин зубів під дією лікувально-профілактичних заходів.

Діти 7-8 та 11-12 років з вродженою глухотою мали карієс ІІ ступеня активності (субкомпенсована форма), що відповідає ІІ диспансерній групі. Діти третьої вікової групи (14-15 років) мали ІІІ ступінь активності каріозного процесу (декомпенсована форма) і належали до третьої диспансерної групи. Таким чином, враховуючи диспансерні групи ДВГ, за рекомендаціями Т. Ф. Виноградової, кратність оглядів і лікувально-профілактичних заходів для дітей першої та другої вікової групи становить 2 рази, а для дітей третьої вікової групи – 3 рази на рік. На основі отриманих даних, було вирішено проводити лікувально-профілактичні заходи для всіх ДВГ три рази на рік (на початку виконання науково-дослідної роботи, через 5 та 11 місяців). Протягом 12 місяців спостереження дітям всіх вікових груп проводилися огляди та оцінювали ефективність лікувально-профілактичних заходів через 1, 6 та 12 місяців.

Протягом року спостереження поширеність карієсу зубів у дітей із вродженою глухотою всіх трьох вікових груп, які отримували запропонований комплекс лікувально-профілактичних заходів, не зросла, а в групі дітей 11-12 років навіть знизилася, за рахунок фізіологічної зміни зубів та ремінералізації осередків початкового карієсу.

Інтенсивність карієсу зубів у всіх вікових групах ДВГ, які отримували запропонований комплекс заходів, протягом всього часу спостереження достовірно знижувалася (Р<0,05), водночас у групі ДВГ, що отримували стандартні заходи лікування та профілактики, відзначено зростання цього показника. Інтенсивність карієсу зубів у першій, другій та третій вікових групах дітей із вродженою глухотою, що отримували запропоновані заходи лікування та профілактики через 12 місяців була на 27 %, 26 % та 33 % достовірно (Р<0,05) нижчою, порівняно з інтенсивністю карієсу в групах дітей, які отримували традиційні заходи лікування та профілактики. Приріст інтенсивності враження карієсом зубів через 12 місяців після проведення лікувально-профілактичних заходів у всіх трьох вікових групах дітей із вродженою глухотою, яким проводили запропоновані лікувально-профілактичні заходи, був на 83 % нижчий у порівнянні з дітьми, які отримували традиційну схему лікування та профілактики. Редукція приросту карієсу зубів у ДВГ, які отримували запропоновану схему лікування та профілактики, становила 91 % (7-8 років), 77 % (11-12 років) та 79 % (14-15 років). Карієспрофілактична ефективність запропонованого лікувально-профілактичного комплексу у дітей із вродженою глухотою становила 21 % у першій віковій групі, 20 % – у другій віковій групі та 25 % – у третій віковій групі.

Оцінка динаміки зміни стану гігієни порожнини рота у дітей із вродженою глухотою під дією як традиційних, так і запропонованих лікувально-профілактичних заходів у всіх вікових групах дітей виявила суттєве поліпшення гігієни порожнини рота. Обидва лікувально-профілактичні методи протягом 12 місяців забезпечили нормалізацію гігієни порожнини рота дітей із вродженою глухотою. Про це свідчить динаміка зміни всіх гігієнічних індексів. Проте використання запропонованого лікувально-профілактичного комплексу дозволило досягти більш ефективного поліпшення стану гігієни порожнини рота у ДВГ. Через 1, 6 та 12 місяців від початку проведення лікувально-профілактичних заходів у підгрупі «Б» 7-8-річних дітей, порівняно з підгрупою «А» , ГІ за Федоровим–Володкіною (1971) був на 13 %, 23 % та 17 % кращий, ГІ Stallard (1969) – на 22 %, 58 % та 90 % нижчий, а ГІ J. Silness (1964) і H. Loe (1967) – на 16 %, 55 % та 86 % нижчий. Схожа картина спостерігалася в групі 11-12-річних дітей із вродженою глухотою. Через 1, 6 та 12 місяців від початку проведення лікувально-профілактичних заходів у підгрупі «Б», порівняно з підгрупою «А», ГІ за Федоровим–Володкіною (1971) був на 22 %, 8 % та 30 % кращий, ГІ Stallard (1969) – на 32 %, 17 % та 50 % нижчий, а ГІ J. Silness (1964) і H. Loe (1967) – на 30 %, 16 % та 71 % також нижчий. У групі 14-15-річних ДВГ запропонований комплекс так само виявив більшу ефективність, порівняно з традиційним комплексом. Через 1, 6 та 12 місяців від початку проведення лікувально-профілактичних заходів у підгрупі «Б», порівняно з підгрупою «А», ГІ за Федоровим–Володкіною (1971) був на 23 %, 52 % та 33 % кращий, ГІ Stallard (1969) – в 1,5 раза, 3,5 раза та 4,2 раза нижчий, ГІ J. Silness (1964) і H. Loe (1967) – в 1,5 раза, 3,2 раза та 4,2 раза нижчий.

Аналіз динаміки зміни стану тканин пародонта у дітей із вродженою глухотою під дією лікувально-профілактичних заходів виявив, що проведення як традиційних, так і запропонованих лікувально-профілактичних заходів позитивним чином позначилося на стані тканин пародонта у дітей із вродженою глухотою. Через 12 місяців від початку проведення лікувально-профілактичних заходів у підгрупі «Б» 7-8-річних дітей індекси РМА та CPITN знизилися в 8,9 раза та 3 рази, натомість в підгрупі «А» відбулося зниження цього показника у 3,4 раза та 1,6 раза. У підгрупі «Б» 11-12-річних дітей індекси РМА та CPITN знизилися в 8,1 раза та в 2,7 раза, тоді як в підгрупі «А» зниження індексу РМА та CPITN відбулося в 2,7 раза та 1,4 раза. Подібна картина спостерігалася і в старшій віковій групі. В підгрупі «А» індекси РМА та CPITN знизилися в 2,1 раза та в 1,5 раза, а в підгрупі «Б»– в 6,6 раза та 4,1 раза.

Вивчення змін функціональних властивостей ротової рідини у дітей із вродженою глухотою під дією лікувально-профілактичних заходів дозволило зробити висновок, що визначення рН в динаміці сприяло більш ефективному оцінюванню результатів цих лікувально-профілактичних заходів. Спираючись на отримані дані, можна зауважити, що у всіх вікових групах в обох підгрупах спостерігалася тенденція до зниження показника ΔрН, але тільки під дією запропонованої схеми лікування та профілактики відбулося достовірне зниження показника ΔрН (Р<0,05) до значень, що відповідали низькому рівню карієсогенності (0,11 (Р<0,01)). Проведення як традиційних, так і запропонованих лікувально-профілактичних заходів позитивно позначилося на швидкості слиновиділення дітей основної групи. Обидві схеми призвели до підвищення швидкості слиновиділення.

Діти, які отримували запропонований лікувально-профілактичний комплекс, порівняно з дітьми, яким проводилися традиційні лікувально-профілактичні заходи, мали рівень ТБК-АП менший у 1,13 раза (р<0,05), рівень антиоксидантного захисту (активність СОД і каталази) вищий у 1,1 раза й 1,15 раза (р<0,05) відповідно. Таким чином, клінічні дослідження виявили та довели можливість та необхідність використання таких показників ротової рідини як ТБК-активні продукти, каталаза та СОД для оцінки ефективності лікувальних та профілактичних заходів при карієсі твердих тканин зубів та захворюваннях пародонта у дітей з вродженою глухотою (патент на корисну модель UA № 90216 від 12.05.2014).

Встановлено, що через рік після проведення процедур із застосуванням запропонованого лікувально-профілактичного комплексу захисні сили тканин ротової порожнини повністю відновилися, стан місцевого імунітету досягав рівня показників здорових дітей. При застосуванні традиційних лікувально-профілактичних заходів стан місцевого імунітету повільно відновлювався, однак не досягав рівня показників дітей без патології слуху. Через 12 місяців діти, які отримували запропонований лікувально-профілактичний комплекс, порівняно з дітьми, яким проводились традиційні лікувально-профілактичні заходи, мали в середньому вищій на 11 % (p < 0,05) вміст sIgA*,* на 30 % (p < 0,05) більшу активність лізоциму, на 17 % (p< 0,05) нижчий рівень активності уреази, на 38 % (p < 0,05) нижчий ступінь дисбіозу.

У дітей, які отримували запропоновану схему лікування та профілактики, виявлено достовірне зниження популяційного рівня *S. mutans, Haemophillus spp, Prevotella spp, Fusobacterium spp* (р<0,05)*.* Вже через місяць у жодному випадку не виявлено персистенцію гнієрідних коків – *S. pyogеnеs* та *S. aureus*, деяких видів ентеробактерій. Натомість частота вилучення представників аутохтонної мікрофлори – некарієсогенних стрептококів (*S. mitis, S. oralis, S. sаlivarius*) зростала у 2-4 рази (р<0,05)*.* Запропонована схема за показниками елімінації карієсогенних стрептококів, пародонтопатогенних бактерій, ентеробактерій та неферментуючих грамнегативних бактерій виявилася більш ефективною у порівнянні з традиційною лікувально-профілактичною схемою, яка застосовується у дитячій практиці. На основі отриманих даних видано інформаційний лист №121-2014 «Спосіб оцінки ефективності лікування та профілактики карієсу твердих тканин зубів та захворювань пародонту за станом мікробіоценозу зубної бляшки у дітей з вродженою глухотою».

Отже, спираючись на наведене вище, було розроблено новий ефективний спосіб профілактики та лікування карієсу твердих тканин зубів і захворювань тканин пародонта у дітей з вродженою глухотою, пріоритетність цього підтверджена Деклараційним патентом України на корисну модель UA № 90217 від 12.05.2014. Зазначена схема заходів враховує етіологічні та патогенетичні особливості розвитку основних стоматологічних захворювань у дітей із вродженою глухотою.

**ВИСНОВКИ**

1. В Україні налічується близько 300 тисяч дітей з порушенням слуху, 11 тисяч з яких глухі. У наш час немає сумнівів у правомірності розгляду питань психологічного та соматичного здоров’я в сенсі їх взаємного впливу. Дані вивчення стоматологічного статусу дітей з вадами слуху носили неоднозначний характер. В Україні стоматологічний статус та проблеми надання стоматологічної допомоги дітям зі зниженням слуху, зокрема з вродженою глухотою, є мало вивчені і дотепер не були виявлені особливості стоматологічного статусу, не розроблені та не обґрунтовані принципи профілактики та лікування карієсу зубів та захворювань тканин пародонта у дітей з вродженою глухотою. У дисертаційній роботі представлено рішення актуальної проблеми стоматології – підвищення ефективності лікування та профілактики карієсу зубів та захворювань тканин пародонта у дітей з уродженою глухотою шляхом клініко-лабораторного обґрунтування комплексу лікувально-профілактичних заходів.
2. Вивчено стан твердих тканин зубів у дітей з уродженою глухотою. Встановлено високу розповсюдженість (83 %) та інтенсивність (4,64 ± 0,14) каріозного процесу. У73 % дітей було виявлено гострий плин каріозного ураження, 27 % мали ускладнені форми карієсу. У 91 % дітей було діагностовано різні ступені важкості гінгівіту.
3. Отримано дані щодо біохімічних та імунологічних властивостей ротової рідини. У дітей з особливими потребами у 100 % (р < 0,05) випадків було підвищено показники ΔpH, знижено показники швидкості слиновиділення, збільшено кількість ТБК-активних продуктів, зменшено активність ферментів антиоксидантної системи, АПІ, кількість секреторного імуноглобуліну А, активність лізоциму, підвищено активність уреази та співвідношення відносних уреази і лізоциму, порівняно з показниками здорових однолітків.
4. Проведено мікробіологічне дослідження зубної бляшки у дітей, яке свідчить про значні відмінності якісного та кількісного складу мікробіоценозу зубної бляшки у дітей з вродженою глухотою та у здорових дітей відповідних вікових груп. Співставлення частоти вилучення та щільності мікробної колонізації окремих представників мікробіоценозів показало істотне збільшення персистенції у вказаному біотопі як представників резидентної мікрофлори порожнини рота, так і облігатних анаеробних бактерій (Fusobacterium spp, Bacteroides spp, Prevotella spp, Porphyromonas spp), ентеробактерій, неферментуючих грамнегативних бактерій (Acinetobacter spp, P. аeruginosa), S. aureus та S. рyogеnеs*.* Вилучення карієсогенних штамів S. mutans були на 100 % (р < 0,01) частіше у концентрації, яка статистично перевищували значення, одержані при обстеженні дітей групи порівняння.
5. Аналіз протоколів обстежень та індивідуальних карток психоемоційного статусу дітей з вродженою глухотою дозволив встановити значну розповсюдженість (84,1 %) порушень психічного та емоційного здоров’я (астеноневротичні розлади (27,2 %), невротичні та стресобумовлені розлади (13,2 %), розлади особистості і поведінки (16,7 %), порушення емоційної сфери (27 %)). У дітей з вродженою глухотою виявлено прямий кореляційний зв'язок між інтенсивністю карієсу, важкістю захворювань тканин пародонта (за індексом PMA) і порушенням психічного та емоційного здоров’я, що підтверджує наявність тісного звʼязку між психічним, емоційним і соматичним здоров’ям дітей з вродженою глухотою.
6. Розроблено комплекс лікувально-профілактичних заходів, використання якого в групі дітей з вродженою глухотою дозволило нормалізувати гігієну порожнини рота, досягти редукції приросту карієсу зубів на 82 %, отримати 22 % карієспрофілактичної ефективності, знизити розповсюдженість захворювань пародонта до 17 %,покращити індекси РМА та CPITN на 88 % та 69 % відповідно.
7. Через рік після проведення процедур із застосуванням запропонованого лікувально-профілактичного комплексу інтенсивність процесів перекисного окислення ліпідів знизилась на 28,5 %, стан антиоксидантної системи покращився за рахунок підвищення рівня активності СОД на 43,0 % та каталази на 44,6 %, захисні сили тканин ротової порожнини та стан місцевого імунітету практично відновилися (АПІ збільшився на 121,5 %, активність лізоциму ротової рідини підвищилася на 58,1 %, вміст секреторного імуноглобуліну А збільшився на 30,7 %, активність уреази знизилася на 52,6 %, ступінь дисбіозу знизився на 71,7 %). Запропонована схема за показниками елімінації карієсогенних стрептококів, пародонтопатогенних бактерій, ентеробактерій та неферментуючих грамнегативних бактерій, виявилася більш ефективною у порівнянні з традиційною лікувально-профілактична схемою.

**ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ**

1. Для профілактики та лікування карієсу зубів та захворювань тканин пародонта у дітей з вродженою глухотою рекомендовано застосування комплексного препарату, до складу якого входить біоадаптоген біотрит, аскорбінова кислота, лецитин, натрій фтористий, солі кальцію, цитрат, цетавлон, сахарозамінник по одній таблетці три рази на добу після їжі протягом 30 днів.
2. Дітям з вродженою глухотою рекомендовано щоденний догляд за зубами, а саме дворазова чистка зубів, використання мануальної зубної щітки (розмір добирається відповідно до віку), дитячої зубної пасти з амінофторидом (вміст іонів фтору 500 млн−1) для дітей від 4 до 8 років, дитячої зубної пасти з амінофторидом та фторидом натрію (вміст іонів фтору 1400 млн−1) для дітей від 8 років, ополіскування порожнини рота лікувально-профілактичним зубним еліксиром, до складу якого входять лізоцим, детергент цитавлон та інгібітор протеаз овомукоїд (перед ополіскуванням еліксир необхідно розводити водопровідною водою із розрахунку 1 чайна ложка еліксиру на ¼ склянки води (1:10)). Ополіскування необхідно проводити після їжі впродовж 60 секунд 3 рази на добу 30 днів.
3. Рекомендовано оцінювати ефективність лікування та профілактики карієсу твердих тканин зубів та захворювань тканин пародонта у дітей з вродженою глухотою шляхом вивчення біохімічних показників ротової рідини (рівень ТБК-активних продуктів, каталази, супероксиддисмутази та антиоксидантно-прооксидантного індексу).

ДОДАТКИ

Додаток А

Характеристика мікробіоценозу, ізольованого з зубної бляшки дітей із вродженою глухотою та дітей контрольної групи

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Частота вилу-чення мікроор-ганізмів  (%) | Діти з вродженою глухотою (n=99) | | Діти контрольної групи  (n=43) | |
| Представники родів та видів мікроорганізмів | Кількість вилучених штамів (абс) | Представники родів та видів мікроорганізмів | Кількість вилучених штамів (абс) |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| < 10,0 | *Acinetobacter spp* | 8 | *Corynebacterium spp* | 3 |
| *Veillonella spp* | 8 | *Haemophillus spp* | 3 |
| *Peptostreptococcus spp* | 7 | *Stomatococcus spp* | 3 |
| *S. pyogеnеs* | 7 | *Staphylococcus spp* | 2 |
| *Lactobacillus spp* | 5 | *Candida spp* | 2 |
| *Moraxella spp* | 4 | *Gemella sp* | 1 |
| *P. aeruginosa* | 3 | *L. buccalis* | 1 |
| *Aspergillus spp* | 2 |  |  |
| *Bacillus spp* | 2 |  |  |
| *Gemella sp* | 1 |  |  |
| *Micrococcus sp* | 1 |  |  |
| *M. morganii* | 1 |  |  |
| *Peptococcus sp* | 1 |  |  |
| 10,1-20,0 | *L. buccalis* | 19 | *Lactobacillus spp* | 7 |
| *Actinomycetes spp* | 16 | *Peptostreptococcus spp* | 7 |
| *Porphyromonas spp* | 15 | *Veillonella spp* | 7 |
| *Bacteroides spp* | 14 | *Enterococcus spp* | 6 |
| *E. coli* | 14 | *A. viridians* | 5 |
| *Prevotella spp* | 14 |  |  |
| *Candida spp* | 14 |  |  |
| *Corynebacterium spp* | 13 |  |  |
| *Haemophillus spp* | 12 |  |  |
| *Klebsiella spp* | 10 |  |  |
| *Stomatococcus spp* | 10 |  |  |
| 20,1-30,0 | *Staphylococcus spp* | 29 |  |  |
| *Enterococcus spp* | 26 |  |  |

*Продовження додатка А*

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 30,1-50,0 | *Neisseria spp* | 31 | *Neisseria spp* | 15 |
| *Fusobacterium spp* | 31 |  |  |
| > 50,0 | *Streptococcus sрр* з  ά-гемолітичними властивостями | 85 | *Streptococcus sрр* з  ά-гемолітичними властивостями | 69 |

Примітка: \* – достовірна різниця між показниками (р<0,05).

Додаток Б

Щільність мікробної колонізації зубної бляшки дітей із вродженою глухотою та дітей контрольної групи

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Представники родів та видів мікроорганізмів | | | Діти з вродженою глухотою  (lg КУО/г)  (М±m) | Діти контрольної групи  (lg КУО/г)  (М±m) |
| 1 | 2 | | | 3 | 4 |
| 1 | Аероби та факультативні  анаероби | | *Streptococcus sрр* з  ά-гемолітичними властивостями | 5,8±0,19 | 4,1±0,15\* |
| 2 | *Enterococcus spp* | 5,5±0,19 | 4,0±0,1\* |
| 3 | *Stomatococcus spp* | 4,1±0,23 | 3,5±0,09 |
| 4 | *Staphylococcus spp* | 3,3±0,06 | 3,2±0,05 |
| 5 | *Gemella sp* | 3,1 | 3,2 |
| 6 | *Corynebacterium spp* | 4,1±0,26 | 3,3±0,18 |
| 7 | *Lactobacillus spp* | 3,4±0,17 | 3,7±0,11 |
| 8 | *Haemophillus spp* | 4,8±0,19 | 3,3±0,1\* |
| 9 | *Neisseria spp* | 5,2±0,22 | 4,1±0,14\* |
| 10 | *S. pyogеnеs* | 4,2±0,29 | - |
| 11 | *Micrococcus sp* | 3,4 | - |
| 12 | *Bacillus spp* | 3,4±0,15 | - |
| 13 | *Acinetobacter spp* | 3,9±0,18 | - |
| 14 | *Moraxella spp* | 4,2±0,27 | - |
| 15 | *E. coli* | 3,4±0,09 | - |
| 16 | *Klebsiella spp* | 3,5±0,13 | - |
| 17 | *M. morganii* | 3,6 |  |
| 18 | *P. aeruginosa* | 4,5±0,61 |  |
| 19 | *A. viridans* | - | 4,2±0,14 |
| *Продовження додатка Б* | | | | | |
| 1 | | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 20 | | Анаероби | *L. buccalis* | 3,9±0,14 | 3,0 |
| 21 | | *Peptostreptococcus spp* | 4,4±0,38 | 3,6±0,19 |
| 22 | | *Veillonella spp* | 4,0±0,42 | 4,0±0,22 |
| 23 | | *Peptococcus sp* | 4,0 | - |
| 24 | | *Actinomycetes spp* | 4,2±0,19 | - |
| 25 | | *Bacteroides spp* | 4,0±0,24 | - |
| 26 | | *Porphyromonas spp* | 4,3±0,2 | - |
| 27 | | *Prevotella spp* | 4,4±0,25 | - |
| 28 | | *Fusobacterium spp* | 4,4±0,17 | - |
| 29 | | Дріжджеподібні та плісняві гриби | *Candida spp* | 3,1±0,09 | 3,2±0,1 |
| 30 | | *Aspergillus spp* | 3,1±0,1 | - |

Примітка: \* – достовірна різниця між показниками (р<0,05).

Додаток В

Мікробіологічна характеристика біоценозів, ізольованих із зубних бляшок дітей із вродженою глухотою

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| №  п/п | Представники родів та видів мікроорганізмів | | Вікові підгрупи обстежених дітей | | | | | | | |
| 7-8 років | | | | 11-12 років | | 14-15 років | |
| n=23 | | | | n=21 | | n=26 | |
| % | | lg КУО/г  (М±m) | | % | lg КУО/г  (М±m) | % | lg КУО/г  (М±m) |
| частота вилу-чення | | щільність | | частота вилу-чення | щільність | частота вилу-чення | щільність |
| 1 | 2 | | 3 | | 4 | | 5 | 6 | 7 | 8 |
| 1 | *S. mitis* | | 13,0 | | 3,5±0,25 | | 14,3 | 3,4±0,15 | 11,5 | 3,2±0,02 |
| 2 | *S. mutans* | | 34,8 | | 6,7±0,44 | | 38,1 | 6,0±0,43 | 50,0 | 6,6±0,26 |
| 3 | *S. oralis* | | 21,7 | | 4,0±0,74 | | 14,3 | 4,2±0,84 | 7,7 | 3,2±0,01 |
| 4 | *S. sаlivarius* | | - | | - | | - | - | 7,7 | 3,2±0,08 |
| 5 | *S. sanguis* | | 13,0 | | 6,8±0,33 | | 19,0 | 7,4±0,25 | 26,9 | 6,4±0,63 |
| 6 | *S. pyogеnеs* | | 4,3 | | 3,5 | | 9,5 | 3,8±0,24 | 3,8 | 5,7 |
| 7 | *Enterococcus spp* | | 26,1 | | 5,3±0,51 | | 33,3 | 5,9±0,31 | 26,9 | 5,0±0,37 |
| 8 | *Stomatococcus spp* | | 8,7 | | 4,5±0,5 | | 9,5 | 4,5±0,9 | 11,5 | 3,6±0,22 |
| 9 | *S. aureus* | | 13,0 | | 3,1±0,0 | | 9,5 | 3,4±0,0 | 7,7 | 3,0±0,03 |
| 10 | *Staphylococcus spр* | | 21,7 | | 3,3±0,15 | | 19,0 | 3,4±0,12 | 19,2 | 3,0±0,13 |
| 11 | *Gemella sp* | | - | | - | | - | - | 3,8 | 3,1 |
| 12 | *Corynebacterium spp* | | 13,0 | | 4,0±0,43 | | 14,3 | 4,3±0,15 | 11,5 | 3,2±0,07 |
| 13 | *Lactobacillus spp* | | 8,7 | | 3,2±0,15 | | 4,8 | 4,0 | - | - |
| 14 | *Haemophillus spp* | | 13,0 | | 4,9±0,64 | | 14,3 | 5,0±0,43 | 11,5 | 4,4±0,23 |
| *Продовження додатка В* | | | | | | | | | | |
| 1 | 2 | 3 | | 4 | | 5 | | 6 | 7 | 8 |
| 15 | *Neisseria spp* | 39,1 | | 5,0±0,56 | | 28,6 | | 5,3±0,42 | 26,9 | 5,6±0,29 |
| 16 | *Acinetobacter spp* | 4,3 | | 3,5 | | 9,5 | | 3,9±0,26 | 11,5 | 4,0±0,49 |
| 17 | *Moraxella spp* | - | | - | | 4,8 | | 4,9 | 3,8 | 3,6 |
| 18 | *E. coli* | 21,7 | | 3,4±0,2 | | 14,3 | | 3,4±0,12 | 11,5 | 3,2±0,02 |
| 19 | *Klebsiella spp* | 13,0 | | 3,4±0,21 | | 9,5 | | 3,8±0,33 | 11,5 | 3,6±0,22 |
| 20 | *M. morganii* | - | | - | | - | | - | 3,8 | 3,6 |
| 21 | *P. aeruginosa* | 4,3 | | 5,7 | |  | |  | 3,8 | 3,6 |
| 22 | *L. buccalis* | 17,4 | | 3,3±0,19 | | 19,0 | | 3,8±0,09 | 26,9 | 4,5±0,17 |
| 23 | *Peptostreptococcus spp* | - | | - | | 4,8 | | 5,46 | 3,8 | 3,1 |
| 24 | *Veillonella spp* | 13,0 | | 4,3±0,88 | | 4,8 | | 3,0 | 3,8 | 3,0 |
| 25 | *Peptococcus sp* | - | | - | | - | | - | 3,8 | 4,0 |
| 26 | *Actinomycetes spp* | 4,3 | | 3,3 | | 23,8 | | 4,4±0,29 | 19,2 | 3,5±0,3 |
| 27 | *Bacteroides spp* | 13,0 | | 4,7±0,67 | | 9,5 | | 4,3±0,7 | 19,2 | 3,6±0,32 |
| 28 | *Porphyromonas spp* | 17,4 | | 4,9±0,29 | | 14,3 | | 4,8±0,2 | 11,5 | 3,7±0,17 |
| 29 | *Prevotella spp* | 4,3 | | 4,8 | | 19,0 | | 4,7±0,65 | 15,4 | 4,0±0,54 |
| 30 | *Fusobacterium spp* | 34,8 | | 3,9±0,23 | | 33,3 | | 4,4±0,41 | 26,9 | 5,3±0,17 |
| 31 | *Candida spp* | 17,4 | | 3,2±0,06 | | 9,5 | | 3,1±0,1 | 11,5 | 2,7±0,35 |
| 32 | *Aspergillus spp* | 4,3 | | 3,0 | | - | | - | - | - |

Примітка: \* – достовірна різниця між показниками (р<0,05).

Додаток Г

Мікробіологічна характеристика біоценозів, ізольованих із зубних бляшок дітей контрольної групи

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| №  п/п | Представники родів та видів мікроорганізмів | Вікові підгрупи обстежених дітей | | | | | |
| 7-8 років | | 11-12 років | | 14-15 років | |
| n=10 | | n=10 | | n=12 | |
| % | lg КУО/г  (М±m) | % | lg КУО/г  (М±m) | % | lg КУО/г  (М±m) |
| частота вилучення | щільність | частота вилучення | щільність | частота вилучення | щільність |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
| 1 | *S. mitis* | 30,0 | 3,6±0,14 | 10,0 | 3,7 | 25,1 | 3,7±0,06 |
| 2 | *S. mutans* | 10,0 | 4,8 | 10,0 | 3,8 | 33,3 | 4,0±0,18 |
| 3 | *S. oralis* | 20,0 | 4,1±0,5 | 30,0 | 4,4±0,59 | 25,1 | 4,2±0,28 |
| 4 | *S. sаlivarius* | 50,0 | 3,9±0,12 | 70,0 | 4,3±0,17 | 41,7 | 4,2±0,42 |
| 5 | *S. sanguis* | 50,0 | 4,7±0,49 | 50,0 | 4,2±0,31 | 41,9 | 4,0±0,34 |
| 6 | *A. viridans* | 20,0 | 4,3±0,1 | 20,0 | 4,2±0,4 | - | - |
| 7 | *Enterococcus spp* | 10,0 | 3,8 | 10,0 | 4,2 | 16,7 | 4,1±0,1 |
| 8 | *Stomatococcus spp* | 10,0 | 3,5 | 10,0 | 3,3 | - | - |
| 9 | *Staphylococcus sp* | - | - | - | - | 8,3 | 3,1 |
| 10 | *Gemella sp* | - | - | - | - | 8,3 | 3,2 |
| 11 | *Corynebacterium spp* | - | - | - | - | 25,1 | 3,3±0,18 |
| 12 | *Lactobacillus spp* | 30,0 | 3,5±0,21 | 20,0 | 3,8±0,2 | 8,3 | 3,6 |
| 13 | *Haemophillus spp* | 10,0 | 3,4 | - | - | 8,3 | 3,4 |
| 14 | *Neisseria spp* | 10,0 | 4,1 | 40,0 | 3,8±0,31 | 41,7 | 4,2±0,26 |
| 15 | *Peptostreptococcus spp* | 20,0 | 3,7±0,35 | 10,0 | 4,0 | 10,0 | 4,0 |
| 16 | *Veillonella spp* | 20,0 | 3,9±0,1 | 30,0 | 4,3±0,33 | 16,7 | 3,5±0,1 |
| 17 | *Candida spp* | - | - | - | - | 16,7 | 3,2±0,1 |

Примітка: \* – достовірна різниця між показниками (р<0,05).

Додаток Ґ

Мікробіологічна характеристика біоценозів, ізольованих із зубної бляшки дітей із вродженою глухотою до та після застосування традиційної лікувально-профілактичної схеми

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| №  п/п | Представ-ники родів та видів мікроорга-нізмів | Строки обстеження дітей (n=36) | | | | | | | | |
| до застосування | | після застосування | | | | | | |
| через 1 місяць | | через 6 місяців | | через 12 місяців | | |
| % | lg КУО/г  (М±m) | % | lg КУО/г  (М±m) | % | lg КУО/г  (М±m) | % | | lg КУО/г  (М±m) |
| частота | щільність | частота | щільність | частота | щільність | частота | | щільність |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | | 10 |
| 1 | *S. mitis* | 11,1 | 3,5±0,09 | 13,9 | 3,6±0,12 | 27,8 | 3,7±0,05 | 30,6 | | 4,2±0,11 |
| 2 | *S. mutans* | 41,7 | 6,6±0,33 | 41,7 | 4,7±0,52\* | 41,7 | 5,4±0,2\* | 36,1 | | 4,8±0,31\* |
| 3 | *S. oralis* | 11,1 | 3,3±0,15 | 5,6 | 3,9±0,4 | 13,9 | 4,4±0,61 | 16,7 | | 4,6±0,44 |
| 4 | *S. sаlivarius* | 2,8 | 3,3 | - | - | 2,8 | 3,2 | 2,8 | | 3,7 |
| 5 | *S. sanguis* | 19,4 | 6,5±0,92 | 16,7 | 5,0±0,65 | 16,7 | 5,2±0,44 | 16,7 | | 5,2±0,25 |
| 6 | *S. pyogеnеs* | 8,3 | 4,4±0,52 | - | - | - | - | - | - | |
| 7 | *Enterococcus spp* | 30,6 | 5,4±0,85 | 30,6 | 4,3±0,28 | 38,9 | 4,6±0,49 | 36,1 | 4,7±0,34 | |
| 8 | *Stomatococcus spp* | 11,1 | 4,5±0,24 | 11,1 | 3,6±0,34 | 5,6 | 3,3±0,3 | 2,8 | 3,5 | |
| 9 | *S. aureus* | 8,3 | 3,2±0,1 | - | - | - | - | - | - | |
| 10 | *Staphylococcus spр* | 25,0 | 3,3±0,23 | 5,6\* | 3,3±0,01 | - | - | - | - | |
| 11 | *Gemella sp* | 2,8 | 3,6 | - | - | - | - | - | - | |
| 12 | *Corynebacterium spp* | 11,1 | 3,4±0,17 | 2,8 | 3,0 | 2,8 | 3,0 | - | - | |

*Продовження додатка Ґ*

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| 13 | *Lactobacillus spp* | 5,6 | 3,7±0,3 | 8,3 | 3,5±0,25 | 5,6 | 3,3±0,1 | 2,8 | 3,5 |
| 14 | *Haemophillus spp* | 13,9 | 5,0±0,21 | 13,9 | 3,8±0,05\* | 11,1 | 3,8±0,07\* | 11,1 | 3,5±0,09\* |
| 15 | *Neisseria spp* | 30,6 | 5,2±0,56 | 36,1 | 4,3±0,26 | 33,3 | 4,7±0,14 | 36,1 | 4,4±0,22 |
| 16 | *Acinetobacter spp* | 2,8 | 3,4 | - | - | - | - | - | - |
| 17 | *Moraxella spp* | 2,8 | 3,6 | - | - | - | - | - | - |
| 18 | *E. coli* | 19,4 | 3,4±0,2 | 5,6 | 3,0±0 | 2,8 | 3,2 | 2,8 | 3,1 |
| 19 | *Klebsiella spp* | 11,1 | 3,4±0,16 | 2,8 | 3,0 | - | - | - | - |
| 20 | *M. morganii* | 2,8 | 3,6 | - | - | - | - | - | - |
| 21 | *P. aeruginosa* | 2,8 | 5,7 | 2,8 | 4,3 | 2,8 | 3,5 | 2,8 | 3,0 |
| 22 | *L. buccalis* | 16,7 | 4,3±0,23 | 16,7 | 3,6±0,08 | 19,4 | 3,5±0,36 | 16,7 | 3,4±0,04 |
| 23 | *Pepto-streptococcus spp* | 5,6 | 4,3±1,1 | 5,6 | 3,7±0,32 | 13,9 | 3,6±0,19 | 16,7 | 3,4±0,09 |
| 24 | *Veillonella spp* | 5,6 | 3,5±0,5 | 2,8 | 3,0 | 2,8 | 3,5 | 2,8 | 3,0 |
| 25 | *Peptococcus sp* | 2,8 | 4,4 | - | - | - | - | - | - |
| 26 | *Actinomycetes spp* | 16,7 | 4,3±0,36 | 16,7 | 3,3±0,5 | 13,9 | 4,0±0,03 | 11,1 | 3,2±0,1 |
| 27 | *Bacteroides spp* | 16,7 | 3,7±0,2 | 19,4 | 3,3±0,33 | 19,4 | 3,2±0,17 | 8,3 | 3,2±0,1 |
| 28 | *Porphyromonas spp* | 11,1 | 4,4±0,85 | 8,3 | 3,3±0,3 | 5,6 | 3,5±0,5 | 2,8 | 3,0 |
| 29 | *Prevotella spp* | 13,9 | 4,9±0,27 | 11,1 | 3,7±0,1\* | 11,1 | 3,4±0,08\* | 2,8 | 3,0\* |
| 30 | *Fusobacterium spp* | 30,6 | 4,6±0,4 | 25,0 | 3,5±0,1\* | 19,4 | 3,4±0,2\* | 16,7 | 3,0±0\* |
| 31 | *Candida spp* | 13,9 | 3,1±0,05 | 22,2 | 3,3±0,12 | 25,0 | 3,3±0,18 | 25,0 | 2,9±0,05 |

Примітка: \* – достовірна різниця між показниками (р<0,05).

Додаток Д

Мікробіологічна характеристика біоценозів, ізольованих із зубної бляшки дітей із вродженою глухотою до та після застосування запропонованої лікувально-профілактичної схеми

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| №  п/п | Представни-ки родів та видів мікроорга-нізмів | Строки обстеження дітей (n=34) | | | | | | | |
| до застосування | | після застосування | | | | | |
| через 1 місяць | | через 6 місяців | | через 12 місяців | |
| % | lg КУО/г  (М±m) | % | lg КУО/г  (М±m) | % | lg КУО/г  (М±m) | % | lg КУО/г  (М±m) |
| частота | щільність | частота | щільність | частота | щільність | частота | щільність |
| *1* | *2* | *3* | *4* | *5* | *6* | *7* | *8* | *9* | *10* |
| 1 | *S. mitis* | 14,7 | 3,2±0,08 | 17,6 | 3,2±0,1 | 32,4 | 3,6±0,32 | 35,3 | 4,0±0,17 |
| 2 | *S. mutans* | 41,2 | 6,6±0,57 | 32,4 | 3,6±0,34  \*\* | 14,7\* | 4,1±0,63\*\* | 2,9  \*\* | 3,2  \*\* |
| 3 | *S. oralis* | 17,6 | 4,3±1,24 | 23,5 | 3,8±0,75 | 35,3 | 4,1±0,45 | 35,3 | 4,2±0,45 |
| 4 | *S. sаlivarius* | 2,9 | 3,2 | 2,9 | 3,0 | 20,6 | 3,6±0,38 | 23,5\* | 4,0±0,04 |
| 5 | *S. sanguis* | 20,6 | 7,0±0,85 | 20,6 | 4,0±0,5  \*\* | 23,5 | 3,6±0,45\*\* | 17,6 | 3,9±1,1  \*\* |
| 6 | *S. pyogеnеs* | 2,9 | 3,5 | - | - | - | - | - | - |
| 7 | *Enterococcus spp* | 26,5 | 5,5±0,77 | 35,3 | 3,5±0,5  \*\* | 29,4 | 3,4±0,32\*\* | 23,5 | 3,3±0,1  \*\* |
| 8 | *Stomato-coccus spp* | 8,8 | 3,6±0,21 | 5,9 | 3,4±0,1 | 2,9 | 3,0 | 2,9 | 3,2 |
| 9 | *S. aureus* | 11,8 | 3,2±0,12 | - | - | - | - | - | - |

*Продовження додатка Д*

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 1 | *2* | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| 10 | *Staphylo-coccus spр* | 17,6 | 3,1±0,04 | 2,9 | 3,0 | - | - | - | - |
| 11 | *Gemella sp* | 2,9 | 3,2 | - | - | - | - | - | - |
| 12 | *Coryne-bacterium spp* | 14,7 | 4,2±0,36 | 8,8 | 3,7±0,21 | 11,8 | 3,2±0,05 | 8,8 | 3,2±0,08 |
| 13 | *Lactobacillus spp* | 2,9 | 3,0 | 2,9 | 3,2 | 8,8 | 3,1±0,1 | 8,8 | 3,1±0,1 |
| 14 | *Haemophillus spp* | 11,8 | 4,5±0,41 | 8,8 | 3,3±0,3 | 2,9 | 3,2 | 2,9 | 3,0 |
| 15 | *Neisseria spp* | 32,4 | 5,4±0,61 | 44,1 | 3,7±0,32  \*\* | 58,8 | 3,7±0,28\*\* | 52,9 | 3,7±0,19  \*\* |
| 16 | *Acinetobacter spp* | 11,8 | 3,6±0,44 | 5,9 | 3,0±0,0 | - | - | - | - |
| 17 | *Moraxella spp* | 2,9 | 4,9 | - | - | - | - | - | - |
| 18 | *E. coli* | 11,8 | 3,3±0,25 | - | - | - | - | - | - |
| 19 | *Klebsiella spp* | 11,8 | 4,7±0,21 | - | - | - | - | - | - |
| 20 | *E. cloacae* | 2,9 | 3,6 | - | - | - | - | - | - |
| 21 | *P. aeruginosa* | 2,9 | 3,6 | - | - | - | - | - | - |
| 22 | *L. buccalis* | 20,6 | 3,9±0,22 | 8,8 | 3,0±0,0 | 2,9 | 3,0 | 2,9 | 3,0 |
| 23 | *Peptostrepto-coccus spp* | 2,9 | 3,0 | - | - | 11,8 | 3,3±0,1 | 26,5 | 3,1±0,05 |
| 24 | *Veillonella spp* | 8,8 | 4,0±1,0 | 8,8 | 3,3±0,2 | 20,6 | 3,4±0,09 | 26,5 | 3,2±0,03 |
| 25 | *Pepto-*  *coccus sp* | 2,9 | 3,2 | - | - | - | - | - | - |

*Продовження додатка Д*

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| 26 | *Actinomycetes spp* | 20,6 | 4,0±0,64 | 5,9 | 3,1±0,1 | - | - | - | - |
| 27 | *Bacteroides spp* | 11,8 | 4,6±0,25 | 2,9 | 3,0\*\* | - | - | - | - |
| 28 | *Porphyromonas spp* | 20,6 | 4,6±0,65 | - | - | - | - | - | - |
| 29 | *Prevotella spp* | 11,8 | 3,9±0,3 | - | - | - | - | - | - |
| 30 | *Fusobacterium spp* | 32,4 | 4,4±0,3 | 2,9\*\* | 3,0\*\* | - | - | - | - |
| 31 | *Candida spp* | 11,8 | 3,1±0,04 | 8,8 | 3,1±0,02 | 5,4 | 3,1±0,1 | 2,9 | 3,0 |

Примітка: \* – достовірна різниця між показниками (р<0,05), \*\* – достовірна різниця між показниками (р<0,01).

**СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ**

1. Алексеенкова Е. Г. Личность в условиях психической депривации : учебное пособие / Е. Г. Алексеенкова. – Санкт-Петербург : Питер, 2009. – 96 с.
2. Байдалка І. Д. Біоценоз ротової порожнини як індикатор здоров’я дітей підліткового віку / І. Д. Байдалка // Анали Мечниківського інституту = Annals of Mechnikov Institute. – 2010. – № 1. – С. 34−36.
3. Барабаш Р. Д. Ферментативные механизмы антимикробной защиты ротовой полости / Р. Д. Барабаш, А. П. Левицкий // Вопросы медицинской химии. – 1978. – Т. 24, № 3. – С. 291−310.
4. Барабой В. А. Перекисное окисление и радиация / В. А. Барабой, В. А. Орел, И. М. Карнаух. – Киев : Наукова думка, 1991.− 255 с.
5. Берри М. Я. Локальный рН в полости рта / М. Я. Берри // Стоматология. – 1948. − № 2. – С. 20−27.
6. Биологические свойства изофлавонов / А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, В. В. Богатов [и др.] // Растительные адаптогены : сборник научных трудов Одесского отделения УБО / Украинское биохимическое общество ; ред.: А. П. Левицкий, О. Н. Воскресенский. – Одесса : Астропринт, 2000. − С. 9−15.
7. Богданова Т. Г. Сурдопсихология / Т. Г. Богданова. – Москва : Академия, 2002. – 224 с.
8. Борисенко Ю. В. Стресорна реакція слинних залоз та її корекція : автореф. дис. … канд. мед. наук : 14.00.21 ; 03.00.04 / Борисенко Юрій Віталійович ; Полтавський державний медичний стоматологічний інститут. − Полтава, 1993. – 21 с.
9. Боровский Е. В. Биология полости рта / Е. В. Боровский, В. К. Леонтьев. − Нижний Новгород : НГМА, 2001. – 304 с.
10. Боровский Е. В. Состав и свойства слюны в норме и при кариесе : методические рекомендации для субординаторов / Е. В. Боровский, П. А. Леус, Э. М. Кузьмина. – Москва, 1980. − 37 с.
11. ВиноградоваТ. Ф*.* Диспансеризация детей у стоматолога / Т. Ф. Виноградова. – Москва : Медицина, 1988. *–* 256 с*.*
12. Володин Н. Н. Выявление патологии органа слуха в системе медицинского обеспечения детей раннего возраста / Н. Н. Володин, Г. А. Таварткиладзе, Ю. В. Козунь // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2000. − № 5. – С. 20−24.
13. Воскресенский О. Н. Современные аспекты создания новых лекарственных средств на основе фитоадаптогенов / О. Н. Воскресенский / Украинское биохимическое общество ; ред.: А. П. Левицкий, О. Н. Воскресенский. – Одесса : Астропринт, 2000. − С. 28−30.
14. Выготский Л. С. Основы дефектологии / Л. С. Выготский. – Санкт-Петербург : Лань, 2003. – 654 с.
15. Гафиятуллина Г. Ш. Системный анализ психофизиологического развития детей с нейросенсорной тугоухостью / Г. Ш. Гафиятуллина, Е. В. Трофимова // Известия Южного федерального университета. Технические науки. – 2009. − № 9. – С. 46−50.
16. Горохівський В. Н. Ефективність дії адаптогенних препаратів на стоматологічний статус у дітей в різних зонах ендемічного флюорозу / В. Н. Горохівський, О. В. Дєньга // Вісник стоматології. – 2002. – № 3. – С. 36−38.
17. Давыдова Т. Р. К проблеме дисбактериоза в стоматологической практике / Т. Р. Давыдова, Я. Н. Карасенкова, Е. Ю. Хавкина // Стоматология. − 2001. − № 2. − С. 23−24.
18. Данилевский Н. Ф. Заболевания пародонта / Н. Ф. Данилевский, А. В. Борисенко. – Киев : Здоров’я, 2000. – 464 с.
19. Денисова Е. Г. Заболевания пародонта у детей : учебное пособие для врачей-интернов стоматологического профиля / Е. Г. Денисова. – Харьков : ХНМУ, 2008. – 113 с.
20. Деньга О. В. Адаптационная концепция стоматологии детского возраста / О. В. Деньга // Вісник стоматології. – 2000. – № 4. – С. 2−5.
21. Деньга О. В. Многофазовая профилактика кариеса зубов у детей / О. В. Деньга, В. С. Иванов // Вісник стоматології. – 2003. – № 1. – С. 63−68.
22. Деньга О. В. Оценка адаптационно-компенсаторных реакций при стоматологических заболеваниях у детей / О. В. Деньга // Вісник стоматології. − 1998. − № 1. − С. 93−96.
23. Детская инвалидность и инвалидность с детства как медико-социальная проблема / Л. В. Ващенко, А. А. Равлинко, О. Ф. Рубашная [и др.] // Здоровье ребенка. – 2008. − № 2. − С. 14−18.
24. Детская терапевтическая стоматология / В. И. Куцевляк, В. В. Никонов, Е. Г. Денисова [и др.]. − Балаклея : Балаклейщина, 2002. – 419 с.
25. Дєньга О. В. Адаптогенні профілактика та лікування основних стоматологічних захворювань у дітей : автореф. … дис. д-ра. мед. наук : 14.01.22 / Дєньга Оксана Василівна ; Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця. – Київ, 2001. − 32 с.
26. Дяченко Ю. В. Оппортунистические инфекции в стоматологии / Ю. В. Дяченко // Вісник стоматології. – 1996. – № 5. – С. 343−346.
27. Заболеваемость тканей пародонта и состояние гигиены полости рта у детей Одесской области / О. В. Деньга, И. А. Спичка, В. С. Иванов [и др.] // Український стоматологічний альманах. – 2004. − № 1/2. – С. 52−60.
28. Загайнова Н. М. Порушення мікробіологічного та імунного гомеостазу ротової порожнини, показників мінерального обміну зубів та методи їх корекції при карієсі у дітей : автореф. … дис. канд. мед. наук : 14.03.04 / Загайнова Наталія Миколаївна ; Луганський державний медичний університет. – Луганськ, 2009. – 22 с.
29. Изменения отдельных показателей ротовой жидкости, влияющих на состояние твердых тканей зубов и пародонта у детей с основными стоматологическими заболеваниями / И. В. Ковач, И. Н. Щербина, Н. В. Миротина, В. П. Корчак // Вісник стоматології. – 2008. – № 1. – С. 64−65.
30. Изучение микробиоценоза при хронических заболеваниях слизистой оболочки полости рта / В. В. Хазанова, И. М. Рабинович, Е. А. Земская [и др.] // Стоматология. – 1996. – Т. 76, № 2. – С. 26−27.
31. Иманова Н. И. Побочные реакции при антибактериальной терапии / Н. И. Иманова // Клиническая антибиотикотерапия. – 2003. − № 5. – С. 12−16.
32. Информативность рН-теста слюны при проведении санационно-профилактических мероприятий у детей / О. В. Деньга, Э. М. Деньга, А. П. Левицкий, Е. В. Скоркина // Вісник стоматології. − 1995. − № 1. − С. 42−45.
33. Капітан Т. В. Пропедевтика дитячих хвороб з доглядом за дітьми / Т. В. Капітан. – Вінниця : ДП ДКФ, 2006. – 792 с.
34. Коваль Ю. М. Фототерапія в комплексному лікуванні гінгівіту у дітей та підлітків : автореф. … дис. канд. мед. наук : 14.00.22 / Коваль Юрій Миколайович ; Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця. – Київ, 2001. – 26 с.
35. Ковач И. В. Микроэкология полости рта у детей с расщелинами твердого и мягкого неба / И. В. Ковач, М. Ю. Пивоваров // Современная стоматология. – 2012. – № 3. – С. 86−90.
36. Коняева Е. Лекарственная аллергия в Украине / Е. Коняева, М. Шараева // Вісник фармакології та фармації. – 2004. − № 1. – С. 14−17.
37. Королюк Л. И. Метод определения каталазы / Л. И. Королюк, И. Г. Иванова, В. Е. Майорова // Лабораторное дело. − 1988. − № 1. − С. 16−19.
38. Костюк В. А. Простой и чувствительный метод определения активности супероксиддисмутазы, основанный на реакции окисления кверцетина / В. А. Костюк, А. И. Потапович, Ж. В. Ковалева // Вопросы медицинской химии. − 1990. − № 2. − C. 88−91.
39. Крыжановский Г. Н. Дизрегуяционная патология / Г. Н. Крыжановский // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2002. − № 3. – С. 2−19.
40. Куцевляк В. Ф. Індексна оцінка пародонтального статусу / В. Ф. Куцевляк, Ю. В. Лахтін. – Суми : ВВП «Мрія-1» ЛТД, 2002. – 80 с.
41. Лангмейер Й. Психическая депривация в детском возрасте / Й. Лангмейер, З. Матейчек. – Прага : Авиценум, 1984 – 335 с.
42. Левицкий А. П. Биологические функции β-каротина и применение каротиновых препаратов в стоматологии / А. П. Левицкий // Вісник стоматології. – 1996. – № 2. – С. 170−178.
43. Левицкий А. П. Биотрит – новый пищевой адаптоген из проростков пшеницы / А. П. Левицкий, В. П. Соловьева, О. А. Макаренко // Международная научно-техническая конференция «Пища. Экология. Человек». – Москва, 1995. – С. 118.
44. Левицкий А. П. Биофлавоноиды как регуляторы метаболизма / А. П. Левицкий, О. Н. Воскресенский //Растительные адаптогены : сборник научных трудов Одесского отделения УБО / Украинское биохимическое общество ; ред.: А. П. Левицкий, О. Н. Воскресенский. – Одесса : Астропринт, 2000. − С. 5−7.
45. Левицкий А. П. Кризис антимикробной терапии и профилактики в стоматологии / А. П. Левицкий // Вісник стоматології. – 2005. – № 3. – С. 66−69.
46. Левицкий А. П. Лизоцим вместо антибиотиков / А. П. Левицкий. – Одесса : КП ОГТ. – 2005. – 74 с.
47. Левицкий А. П. Саливация у здоровых лиц разного возраста и у стоматологических больных / А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, Л. Н. Россаханова // Вісник стоматології. – 2005. − № 2. – С. 7−8.
48. Левицкий А. П. Фитоэстрогены: (биохимия, фармакология, применение в медицине) / А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, О. И. Сукманский. – Одесса, 2002. – 95 с.
49. Леонтьев В. К. Биохимические методы исследования в клинической и экспериментальной стоматологии : методическое пособие / В. К. Леонтьев, Ю. А. Петрович. − Омск, 1976. – 93 с.
50. Леонтьев В. К. Биохимические методы исследования в клинической и экспериментальной стоматологии / В. К. Леонтьев, Ю. А. Петрович. – Омск : Омская правда, 1976. − 89 с.
51. Леонтьев В. К. Изучение слюны в стоматологии / В. К. Леонтьев, В. Г. Сунцов. – Омск, 1974. – 14 с.
52. Леонтьев В. К. Кариес и процессы минерализации: (Разработка методических подходов, молекулярные механизмы, патогенетическое обоснование принципов профилактики и лечения) : автореф. дис. … д-ра мед. наук : 14.01.22 / Леонтьев Валерий Константинович ; Московский медицинский стоматологический институт им. Н. А. Семашко. − Москва, 1978. – 45 с.
53. Лисина М. И. Проблемы онтогенеза общения / М. И. Лисина. – Москва : Педагогика, 1986. – 144 с.
54. Лишенные родительского попечительства : хрестоматия / [сост. В. С. Мухина]. – Москва : Просвещение, 1991. – 223 с.
55. Мащенко И. С. Дисбиоз полости рта у больных генерализованным пародонтитом с нестойкими результатами комплексной терапии / И. С. Мащенко, К. В. Скидан // Вісник стоматології. – 2006. – № 3. – С. 37–40.
56. Медицинская лабораторная диагностика : программы и алгоритмы : руководство для врачей / под ред. А. И. Карпищенко. − 3-е изд., перераб. и доп. − Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2014. − 696 с.
57. Методики эпидемиологического исследования нарушений слуха : методические рекомендации */*Г. А. Таварткиладзе, М. Е. Загорянская, М. Г. Румянцева [и др.]. − Перераб. и доп. − Москва, 2006. – 23 с.
58. Микадзе Ю. В. Нейропсихология детского возраста : учебное пособие / Ю. В. Микадзе. – Санкт-Петербург : Питер, 2008. – 288 с.
59. Микробиологические и нейроэндокринные аспекты патогенетического лечения пародонтита / И. С. Мащенко, К. В. Скидан, А. П. Левицкий, М. В. Лисничук // Вісник стоматології. – 2007. – № 4. – С. 140−141.
60. Микрофлора полости рта: норма и патология : учебное пособие / Е. Г. Зеленова, М. И. Заславская, Е. В. Салина, С. П. Рассанов. – Нижний Новгород : Изд-во НГМА, 2004. – 158 с.
61. Мірчук Б. М. Оцінка стану неспецифічної резистентності ротової рідини у пацієнтів із зубо-щелепними аномаліями у період постійного прикусу / Б. М. Мірчук, М. С. Дрогомирецька // Вісник стоматології. – 2010. − № 3. – С. 53−56.
62. Мониторинг чувствительности к антибиотикам микрофлоры полости рта у практически здоровых детей и больных хроническим гастродуоденитом / О. А. Гаврилова, Б. Н. Давыдов, Ю. В. Червинец, В. М. Червинец // Стоматология. – 2009. – № 6. – С. 62−65.
63. Новикова Л. А. Нейросенсорные нарушения слуха у детей / Л. А. Новикова, Н. В. Рыбалко. – Москва : Педагогика, 1987. – 127 с.
64. Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений : приказ от 22.04.85 № 535 / Минздрава СССР. − Прилож. 1 : Методические указания по применению унифицированных микробиологических (бактериологических) методов исследования в клинико-диагностической лаборатории. Перечень унифицированных микробиологических методов исследования. − Москва, 1985. – 126 с.
65. Окислительный стресс. Прооксиданты и антиоксиданты / Е. Б. Меньшикова, В. З. Ланкин, Н. К. Зенков [и др.]. – Москва : Слово, 2006. – 556 с.
66. Онищенко В. С. Современные стоматологические проблемы / В. С. Онищенко // Медичний всесвіт. − 2001. − Т. 1, № 1. − С. 120−122.
67. Определитель бактерий Берджи : в 2 т. / Р. Беркли, Э. Бок, Бун Д. [и др.] ; под ред. Дж. Хоулта [и др.] ; пер. с англ. под ред. Г. А. Заварзина. – Москва : Мир. − Т. 1. – 429 с. ; Т. 2. – 799 с.
68. Ославський О. М. Вплив комплексної терапії на стан прооксидантних процесів у ротовій рідині дітей зі скупченим положенням зубів і катаральним гінгівітом / О. М. Ославський // Інтегративна антропологія. – 2009. − № 2 (14). – С. 45−48.
69. Особливості мікробіценозу ротової порожнини пацієнтів із стоматологічними захворюваннями з порушенням в системі місцевого імунітету / У. Р. Никифорчин, Н. О. Гевкалюк, М. М. Рожко [та ін.] // Мікробіологічний журнал. – 2004. – Т. 66, № 1. – С. 57−61.
70. Остеотропная активность соевого препарата «ЕКСО» / А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, Л. Н. Россоханова, Н. Ю. Лерфина // Вісник стоматології. – 2000. – № 4. – С. 5−9.
71. Оцінка психічної складової реабілітаційного потенціалу в системі психотерапевтичних і психокорекційних заходів для хворих та інвалідів з ураженням слухового та вестибулярного аналізаторів : учбово-методичний посібник / А. В. Іпатов, Е. В. Сергієні, Д. І. Клименко [та ін.]. – Дніпропетровськ : Пороги, 2005. – 42 с.
72. Пат. 43140 Україна, МПК G01N 33/48 (2009) Спосіб оцінки ступеня дисбіозу (дисбактеріозу) органів і тканин / Левицький А. П., Дєньга О. В., Селіванська І. О., Макаренко О. А., Дем’яненко С. О., Цісельский Ю. В. ; патентовласник ДУ «Інститут стоматології АМН України». − № u200815092 ; заявл. 26.12.2008 ; опубл. 10.08.2009, Бюл. № 15. −3 с.
73. Пат. 47093 Україна, МПК G09В 23/28. Спосіб прогнозування розвитку стоматологічних захворювань / Дєньга О. В., Дєньга Е. М., Дєньга А. Е. ; заявник та патентовласник Дєньга Оксана Василівна, Дєньга Едуард Михайлович, Дєньга Анастасія Едуардівна. – № u200909524 ; заявл. 17.09.2009 ; опубл. 11.01.10. – Бюл. № 1. – 2 с.
74. Петшак В. Эмоциональное развитие глухих детей : автореф. д-ра психолог. наук : 19.00.10 / Петшак Влодимеж ; НИИ дефектологии. − Москва, 1991. – 38 с.
75. Подильчак М. Д. Клиническая энзимология : монография / М. Д. Подильчак. – Киев : Здоров’я, 1967. – 292 с.
76. Поляник Н. Я. Особливості стоматологічного здоров’я дітей з вадами слуху : автореф. дис. … канд. мед. наук : 14.01.22 / Поляник Наталя Ярославівна ; Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика. – Київ, 2008. − 18 с.
77. Прихожан А. М. Психология сиротства / А. М. Прихожан, Н. Н. Толстых. – Санкт-Петербург : Питер, 2007. – 416 с.
78. Профилактика стоматологических заболеваний : учебное пособие для студентов стоматологического факультета, врачей-интернов / МОЗ Украины, Харьковский государственный медицинский университет ; под ред. В. И. Куцевляка. – 2-е изд., стереотип. − Харьков : ХГМУ, 2004. – 216 с.
79. Психическая депривация : хрестоматия / сост. Н. Н. Крыгина. − Магнитогорск : МаГУ, 2003. – 132 с.
80. Психосоматическая патология как результат психологического стресса и незавершенной психофизиологической адаптации / Е. С. Оленко, В. Ф. Киричук, С. В. Сачков [и др.] // Успехи современного естествознания. – 2009. − № 3. – С. 27.
81. Пушкар В. А. Особливості розвитку образу "Я" дітей-сиріт у навчальних закладах інтернатного типу : дис. ... канд. психол. наук : 19.00.07 / Пушкар Вікторія Анатоліївна ; Ін-т психології ім. Г. С. Костюка АПН України. − Київ, 2007. – 191 с.
82. Развитие личности ребенка в условиях депривации : сборник научных трудов / МО РФ, РИПКРО, Лаборатория психологической диагностики и коррекции ; под общ. ред. проф. B. C. Мухиной. – Москва : РИПКРО, 1994. – 60 с.
83. Разумеева Г. И. Первичная профилактика стоматологических заболеваний у детей / Г. И. Разумеева, Е. В Удовицкая, Н. М. Букреева. – Київ : Здоров’я, 1987. – 152 с.
84. Растительные адаптогены в профилактике и лечении стоматологических заболеваний / К. Н. Косенко, О. В. Деньга, А. П. Левицкий, О. Н. Воскресенский // Вісник стоматології. – 2004. – № 1. – С. 108−115.
85. Рахманов В. М. Психотерапия в сурдологии / В. М. Рахманов. – Киев : Здоров’я, 1988. – 168 с.
86. Рахманов В. М. Психофізіологічний реабілітаційний потенціал хворих із сенсоневральною приглухуватістю та шляхи його оптимізації / В. М. Рахманов, Д. І. Клименко // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. − 2009. − № 1. – С. 7−11.
87. Руководство по ортодонтии / З. М. Акодис, Г. А. Анжеркушян, О. И. Арсенина [и др.] ; под ред. Ф. А. Хорошилкина. – Москва : Медицина, 1999. – 800 с.
88. Рыженко И. Анализ побочных реакций, вызываемых химиотерапевтическими препаратами / И. Рыженко, Е. Горбань // Вісник фармакології та фармації. – 2004. − № 3. – С. 23−25.
89. Савичук О. В. Сучасні особливості стану тканин пародонту у дітей / О. В. Савичук, О. О. Тимофєєва, Л. О. Хоменко // Ліки України. – 2010. − № 3 (12). – С. 54−56.
90. Савченкова Л. Пеніциліни і побічні ефекти на ускладнення фармакотерапії / Л. Савченкова, В. Лук’янчук, О. Вікторов // Вісник фармакології та фармації. – 2004. − № 5. – С. 4−7.
91. Савчук Н. О. Клініко-патогенетичне обґрунтування комплексного лікування хронічної кандидо-герпетичної інфекції порожнини рота у дітей : автореф. … дис. д-ра мед. наук : 14.01.22 / Савичук Наталія Олегівна ; Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця. – Київ, 2001. – 39 с.
92. Семенов К. А. Профілактика карієсу зубів у дітей з різними психоемоційними типами : автореф. … дис. канд. мед. наук : 14.01.22 / Семенов Костянтин Арнольдович ; Інститут стоматології АМН України. – Київ, 2006. – 20 с.
93. Скидан К. В. Обґрунтування застосування пробіотиків для профілактики загострення генералізованного пародонтиту : автореф. дис. … канд. мед. наук : 14.01.21 / Скидан Каріна Володимирівна ; Інститут стоматології АМН України. – Одеса, 2007. – 20 с.
94. Смирнов В. В. Антибиотики и/или пробиотики: размышления и факты / В. В. Смирнов // Лікування та діагностика. – 1998. − № 2 (10). – С. 8−10.
95. Соловых Е. А. Врачебная тактика при оказании стоматологической помощи глухонемым пациентам : автореф. … дис. канд. мед. наук : 14.00.21 / Соловых Евгений Анатольевич ; Московский государственный медико-стоматологический университет. – Москва, 2003. – 20 с.
96. Стан функціональних реакцій і неспецифічної резистентності у дітей із зубощелепними аномаліями / Б. М. Мірчук, О. В. Дєньга, О. А. Макаренко, А. Е. Дєньга // Інтегративна антропологія. − 2011. − № 2 (18). – С. 41−46.
97. Стоматологическая профилактика у детей / В. Г. Сунцов, В. К. Леонтьев, В. А. Дистель, В. Д. Вагнер. – Москва : Мед. книга ; Н. Новгород : Изд-во НГМА, 2001. – 344 с.
98. Стоматологічна профілактика у дітей / Л. О. Хоменко, В. І. Шматко, О. І. Остапко [та ін.]. – Київ : ІСДО, 1993. – 192 с.
99. Сурдопедагогіка : хрестоматія : в 2 т. / ред. Л. І. Фомічова ; Національний педагогічний ун-т ім. М. П. Драгоманова. − Київ : НПУ ім. М. П. Драгоманова, 2005. − Т. 1. − 174 с.
100. Тарасенко Л. М. Биохимия органов полости рта : учебное пособие / Л. М. Тарасенко, К. С. Непорада. – Полтава : Полтава, 2008. – 70 с.
101. Терапевтическая стоматология детского возраста / Л. А. Хоменко, Ю. Б. Чайковский, А. В. Савичук, [и др.]. – Киев : Книга плюс, 2007. – 816 с.
102. Ферментативный метод определения дисбиоза полости рта для скрининга про- и пребиотиков : методические рекомендации / А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, И. А. Селиванская [и др.]. – Киев : ГФЦ, 2007. – 26 с.
103. Хазанова В. В. Клинико-микробиологическое исследование при пародонтитах : методические рекомендации / В. В. Хазанова, В. А. Никитин, В. Ф. Куцевляк. − Москва, 1987. – 22 с.
104. Характеристика временного сменного и постоянного прикусов. Физиологические виды прикусов : методические указания для студентов / В. И. Куцевляк, А. В. Самсонов, С. В. Алтунина, Ю. В. Ткаченко. – Харьков : ХГМУ, 2005. – 19 с.
105. Шендеров Б. А. Нормальная микрофлора и её роль в поддержании здоровья человека / Б. А. Шендеров // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 1998. − № 1. – С. 61−65.
106. Элларян Л. К. Эффективность сочетанного применения "Метрогил Дента" и "Мексидол Дент актив" при хроническом катаральном гингивите : автореф. … дис. канд. мед. наук : 14.00.25 / Элларян Лианна Коляевна ; Саранский медицинский институт. – Саранск, 2006. – 22 с.
107. Эффективность зубных паст с различными активными компонентами в профилактике и лечении стоматологических заболеваний / Н. А. Юдина, Н. В. Терехова, О. В. Юрис [и др.] // Современная стоматология. – 2009. − № 3/4. – С. 74−78.
108. Al-Qahtani Z. Caries experience and oral hygiene status of blind, deaf and mentally retarded female children in Riyadh, Saudi Arabia / Z. Al-Qahtani, A. H. Wyne // Odontostomatol. Trop. − 2004. – Vol. 27, N 105. − P. 37−40.
109. Assessment of the state of dentition and oral hygiene in 16-25-year-old young people with mild and moderate mental disability / P. Stachurski, M. Warsz, K. Rudnicka-Siwek, A. Ziolo // Adv. Med. Sci. − 2006. – Vol. 51. Suppl. 1. − P. 200−203.
110. Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults / J. A. Aas, A. L. Griffen, S. R. Dardis [et al.] // J. Clin. Microbiol. – 2008. – Vol. 46, N 4. – Р. 1407−1417.
111. Boj J. R. Differences between normal and developmentally disabled children in a first dental visits / J. R. Boj, J. M. Davila // ASDC J. Dent. Child. − 1995. – Vol. 62, N 1. − P. 52−56.
112. Brown A. Caries prevalence and treatment needs of healthy and medically compromised children at a tertiary care institution in Saudi Arabia / A. Brown // East. Mediterr. Health J. − 2009. – Vol. 15, N 2. − P. 378−386.
113. Caries prevalence and treatment needs of rural school children in Chidambaram Taluk, Tamil Nadu, South India / S. Saravanan, V. [Kalyani,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=%22Kalyani%20V%22%5BAuthor%5D) M. P. [Vijayarani](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=%22Vijayarani%20MP%22%5BAuthor%5D) [et al.] // Indian J. Dent. Res. − 2008. – Vol. 19, N 3. − P. 186−190.
114. Chatufale J. D. A cross - sectional study of factors related to oral health in rural area of loni, western Maharashtra / J. D. Chatufale, R. C. Goyal // Indian J. Community Med. − 2002. – Vol. 27, N 2. − P. 74−76.
115. Court S. D. M. Fit for the Future: Report of the Committee on Child Health Services. Vol. 2. / S. D. M. Court. – London : H.M.S.O., 1976. – 222 p.
116. Deinzer R. Dynamics of stress-related decrease of salivary immunoglobulin A (sIgA): relationship to symptoms of common cold and studying behavior / R. Deinzer, N. Schuller // Behav. Med. – 1998. – Vol. 23, N 4. – P. 161−169.
117. Dental caries experience of disabled children and young adults in Kuwait / M. Shyama, S. A. Al-Mutawa, R. E. Morris [et al.] // Community Dent. Health. − 2001. – Vol. 18, N 3. − P. 181−186.
118. Dental caries in disabled children / J. N Ivancić, M. Majstorovic, D. Bakarcic [et al.] // Coll. Antropol. − 2007. – Vol. 31, N 1. − P. 321−324.
119. Dental health and dental care in severely mentally retarded children / H. Forsberg, I. Quick-Nilsson, K. H. Gustavson, S. Jaqell // Swed. Dent. J. − 1985. – Vol. 9, N 1. − P. 15−28.
120. Dental Treatment Needs with Disabilities / B. A. Ajami, M. Shabzendedar, Y. A. Rezay, M. Asgary // J. Dent. Res. Dent. Clin. Dent. Prospects. − 2007. – Vol. 1, N 2. − P. 93−98.
121. Dentition status and treatment needs among children with impaired hearing attending a special school for the deaf and mute in Udaipur, India / M. Jain, A. Mathur, S. Kumar [et al.] // J. Oral Sci. – 2008. – Vol. 50, N 2. – P. 161−165.
122. Dhar V. Dental caries and treatment needs of children (6-10 years) in rural Udaipur, Rajasthan / V. Dhar, M. Bhatnagar // Indian J. Dent. Res. − 2009. – Vol. 20, N 3. − P. 256−260.
123. Hennequin M. Accuracy of estimation of dental treatment need in special care patient / M. Hennequin, D. Faulks, D. Roux // J. Dent. − 2000. – Vol. 28, N 2. − P. 131−136.
124. How to improve communication with deaf children in the dental clinic / S. S. Alsmark, J. Garcia, M. Martinez, N. Lopez // Med. Oral. Patol. Oral. Cir. Bucal. − 2007. – Vol. 12, N 8. − P. E576−E571.
125. Jemmott J. B. Secretory IgA as a measure of resistance of infectious disease: comments of Stone, Cox, Valdimarsdottir, and Neale / J. B. Jemmott, D. C. McClelland // Behav. Med. – 1989. – Vol. 15, N 2. – P. 63−71.
126. Kenkre A. M. Oral health and treatment needs in institutionalized patients in India / A. M. Kenkre, A. E. Spadigam // Indian J. Dent. Res. − 2000. – Vol. 11, N 1. − P. 5−11.
127. Merchant A. T. Researching periodontitis: challenges and opportunities / A. T. Merchant, W. Pitiphat // J. Clin. Periodontol. – 2007. – Vol. 34, N 12. − P. 1007−1015.
128. Murray J. J. The dental condition of severely subnormal children in three London boroughs / J. J. Murray, J. P. MacLeod // Br. Dent. J. – 1973. – Vol. 134, N 9. – P. 380−385.
129. National oral health survey and fluoride mapping 2002-2003 / R. K. Bali, V. B. Mathur, P. P. Talwar, H. B. Chanana // Rajasthan. − 1st ed. − New Delhi : Dental Council of India, 2004. − P. 104−106.
130. Neonatal hearing screening / A. M. Oudesluys-Murphy, H. L. van Straaten, R. Bholasingh, G. A. van Zanten // Eur. J. Pediatr. – 1996. – Vol. 155, N 6. – P. 429−435.
131. Nielsen L. A. Plaque and gingivitis in children with cerebral palsy: relation to CP-diagnosis, mental and motor handicap / L. A. Nielsen // Tandlaegernes Tidsskr. − 1990. – Vol. 5, N 11. − P. 316−320.
132. Oral Health Surveys : basic methods / World Health Organization. − 4th ed. − Geneva : World Health Organization, 2013. – 137 p.
133. Pat. CN1593663 A China, Int. Cl. A61K48/00, A61P1/02, C12N15/62, A61K48/00, C112N15/62. Target directional DNA vaccine for preventing caries and preparation method thereof / Rong Jia, Jihua Guo ; applicant University Wuhan (CN). – N CN20041013318 ; filed 18.06.2004 ; pub. date 16.03.2005.
134. Pat. GB1343755 A, Int. Cl. A61K31/715, A61K35/74, A61K39/09, A61K39/385, A61K8/73, A61K8/99, A61Q11/00, C12P19/04, C12R1/4, A61K. Vaccine for dental caries / applicants [Colgate Palmolive Co](https://www.lens.org/lens/search?applicant=COLGATE%20PALMOLIVE%20CO). – N GB19720012408 ; filed 16.03.1972 ; pub. date 16.01.1974.
135. Pat. PT102907 A, Int. Cl. A61K39/09, A61P1/02, C07K14/315. Extracellular protein based dental caries vaccine, isolated from Streptococcus sobrinus includes anti-inflammatory IL-10 supressing immune response, for e.g. oral administration / Cabrita Antonio Manuel Silveri (PT), Gomes Maria Delfina da Conceic (PT), Silva Paula Maria das Neves Fe (PT), Vilanova Manuel Joao Rua (PT), Rodrigues Adilia de Lurdes Dos (PT), Lima Maria Margarida Carvalho (PT), Fonseca Antonio Jose de Meneze (PT), Coutinho Antonio Manuel Pinto (PT) ; applicant Universidad do Porto (PT). – N PT20030102907 ; filed 05.02.2003 ; pub. date 31.08.2004.
136. Pat. US 2006029618A1 United States, Int. Cl. A61K39/205. Vaccine against dental caries based on virulence-associated immunomodulatory extracellular proteins producted by the cariogenic bacteria Streptococcus sobrinus and Streptococcus mutans / Maria Delfina da Conceicao Tavares Gomes (PT), Porto (PT), Paula Maria das Neves Ferreira da Silva, Maia (PT); Manuel Joao Rua Vilanova, Couto St. Tirso (PT); Antonio Jose de Meneses Moreira da Fonseca, Coimbra (PT); Antonio Manuel Silverio Cabrita, Coimbra (PT); Antonio Manuel Pinto do Amara Coutinho, Lisboa (PT) ; applicants Da Conceicao Tavares Gome. – N 10/913,723 ; filed 06.08.2004 ; pub. date 09.02.2006.
137. Pat. US2007065465 United States, Int. Cl. A61K 39/09 Conjugate vaccines for prevention of dental caries / Lee Andrew (US), Taubman Martin A. (US), Smiyh Daniel J. (US) ; applicants Andrew Lees, Smith Daniel J., Taubman Martin A. – N US11/516,353 ; filed 5.09.2006 ; pub. date 22.03.2007.
138. Pezzementi M. L. Oral health status of people with intellectual disabilities in the southeastern United States / M. L. Pezzementi, M. A. Fisher // J. Am. Dent. Assoc. − 2005. – Vol. 136, N 7. − P. 903−912.
139. Pope J. E. The dental status of cerebral palsied children / J. E. Pope, M. E. Curzon // Pediatr. Dent. – 1991. – Vol. 13, N 3. − P. 156−162.
140. Prevalence and severity of dental caries and treatment needs among population in the Eastern states of India / K. P. Mandal, A. B. Tewari, H. S. Chawla, K. D. Gauba // J. Indian Soc. Pedod. Prev. Dent. – 2001. – Vol. 19, N 3. – P. 85−91.
141. Rao D. B. Caries prevalence amongst handicapped children of South Canara district, Karnataka / D. B. Rao, A. M. Hegde, A. K. Munshi // J. Indian Soc. Pedod. Prev. Dent. − 2001. – Vol. 19, N 2. − P. 67−75.
142. Rao D. B. Oral hygiene status of disabled children and adolescents attending special schools of South Canara, India / D. B. Rao, H. M. Amitha, A. K. Munshi // Hong Kong Dent. J. − 2005. – Vol. 2, N 2. − P. 107−113.
143. Salivary IgA secretion rate in young and elderly parsons / I. D. Miletic, S. S. Schiffman, V. D. Miletic, E. A. Sattely-Miller // Psychol. Behav. – 1996. – Vol. 60, N 1. – P. 243−248.
144. Schall C. M. The Americans with Disabilities Act − are we keeping our promise? An analysis of the effect of the ADA on the employment of persons with disabilities / M. C. Schall // J. Vocat. Rehabil. − 1998. – Vol. 10, N 3. − P. 191–203.
145. Schwarz E. Provision of dental services for handicapped children in Denmark / E. Schwarz, M. Viqild // Community Dent. Health. − 1987. – Vol. 4, N 1. − P. 35−42.
146. Secretory IgA as a measure of immunocompetence / A. A. Stone, D. S. Cox, H. Valdimarsdottir, J. M. Neale // J. Human Stress. – 1987. – Vol. 13, N3. – P. 136−140.
147. Shaw L. Dental study of handicapped children attending special schools in Birmingham, UK / L. Shaw, E. T. Maclaurin, T. D. Foster // Community Dent. Oral Epidemiol. − 1986. – Vol. 14, N 1. − P. 24−27.
148. Simon E. N. M. Oral health care status of handicapped primary school pupils in Dar es Salaam, Tanzania / E. N. M. Simon, M. I. Matee, F. Scheutz // East African Medical Journal. − 2008. – Vol. 85, N 3. − P. 113−117.
149. Swallow J. N. The dental problems of handicapped children / J. N. Swallow // R. Soc. Health J. – 1965. – Vol. 85. – Р. 152−157.
150. The influence of type-1 diabetes mellitus on dentition and oral health in children and adolescents / R. Orbak, S. Simsek, Z. Orbak [et al.] // Yonsei Med. J. – 2008. – Vol. 49, N 3. – Р. 357−365.
151. Tsujita S. Secretory IgA in saliva can be useful stress marker / S. Tsujita, K. Morimoto // Environ. Health Prev. Med. – 1999. – Vol. 4, N 1. – P. 1−8.