

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
«УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

На правах рукопису

ГОРЗОВ ЛЮДМИЛА ФЕДОРІВНА

УДК 616.311.2-002-089.23-053.2-085

**КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ
ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНИХ ГІНГІВІТІВ У ДІТЕЙ 12-15 РОКІВ З
НЕЗНІМНОЮ ОРТОДОНТИЧНОЮ АПАРАТУРОЮ**

14.01.22 – Стоматологія

Дисертація на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Науковий керівник:
Костенко Євген Якович
доктор медичних наук, професор

Ужгород – 2017

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ	5
ВСТУП.....	6
РОЗДІЛ 1 СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ПОШИРЕНІСТЬ ЗУБО-ЩЕЛЕПНИХ АНОМАЛІЙ ТА МЕТОДИ ЇХ КОРЕКЦІЇ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....	14
1.1 Характеристика етіологічних чинників, поширеності та структури зубо-щелепних аномалій у дітей і підлітків	14
1.2 Роль зубо-щелепних аномалій та деформацій у розвитку захворювань пародонта	21
1.3 Вплив незнімної ортодонтичної апаратури на тканини порожнини рота.	29
1.4 Методи і засоби, що використовуються для лікування гінгівіту в процесі ортодонтичного лікування брекет-технікою	38
РОЗДІЛ 2 ОБ'ЄКТИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	44
2.1 Загальна характеристика об'єктів клінічних спостережень	44
2.2 Методи дослідження.....	47
2.2.1 Клінічні методи обстеження	47
2.2.2 Мікробіологічний.....	49
2.2.3 Цитологічний.....	52
2.2.4 Імунологічний (визначення рівня секреторного імуноглобуліну А в ротовій рідині)	53
2.2.5 Саліводіагностика	54
2.2.6 Визначення маркерів кісткового ремоделювання	54
2.2.7 Фармакогнозія композиційного фітопрепарату для лікування запальних захворювань тканин пародонта у дітей	55
2.2.8 Статистичний.....	58

РОЗДІЛ 3 АНАЛІЗ ПОШИРЕНOSTІ ЗУБОЩЕЛЕПНИХ АНОМАЛІЙ ТА УСКЛАДНЕНЬ ПІД ЧАС ЇХ ЛІКУВАННЯ НЕЗНІМНОЮ ОРТОДОНТИЧНОЮ АПАРАТУРОЮ	60
3.1. Структура і поширеність зубощелепних аномалій та карієсу.....	60
3.2 Ретроспективний аналіз моніторингу обстежуваних груп дітей	68
РОЗДІЛ 4 КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ГІНГІВІТУ У ДІТЕЙ З НЕЗНІМНОЮ ОРТОДОНТИЧНОЮ АПАРАТУРОЮ	74
4.1 Характеристика мікробіологічних факторів розвитку гінгівіту	74
4.2 Характеристика біофізичних та імунологічних параметрів ротової рідини	84
4.3 Цитологічна характеристика епітелію ясен у дітей з незнімною ортодонтичною апаратурою.....	86
4.4 Результати дослідження маркерів кісткового ремоделювання у дітей із наявністю незнімної ортодонтичної апаратури	97
РОЗДІЛ 5.....	103
ОБҐРУНТУВАННЯ ІНДИВІДУАЛЬНОГО ПІДХОДУ ТА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНИХ ГІНГІВІТІВ У ДІТЕЙ З НЕЗНІМНИМИ ОРТОДОНТИЧНИМИ КОНСТРУКЦІЯМИ	103
5.1. Обґрунтування індивідуального підходу до впровадження розробленого профілактично-лікувального комплексу у дітей, в динаміці лікування НОА	103
5.2. Характеристика розробленого комплексу лікувально-профілактичних заходів для пацієнтів із НОА	108
5.3 Динаміка зміни рівня ясенного краю у дітей під впливом лікувально-профілактичного комплексу	110
5.4 Індексна оцінка стану гігієни порожнини рота у дітей під впливом лікувально-профілактичних комплексів.....	116
5.5 Динаміка змін імунологічних показників ротової рідини у дітей під впливом лікувально-профілактичних комплексів	122

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ	129
ВИСНОВКИ	141
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	143
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	144
ДОДАТКИ.....	173
ДОДАТОК А.....	173
ДОДАТОК Б.....	174
ДОДАТОК В.....	178
ДОДАТОК Г.....	181
ДОДАТОК Д.....	192

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

GI– гінгівальний індекс

ОHI-S – oral hygiene index simplified

PMA – папілярно-маргінально-альвеолярний індекс

SIgA – секреторний імуноглобулін А

ДПД – дизоксипіридинолін

ЗЗП – запальні захворювання пародонта

ЗЩАД – зубощелепні аномалії і деформації

ІФА – імуноферментний аналіз

КЛГ – I – контрольна лікувальна група перша

КЛГ – II – контрольна лікувальна група друга

МКХ-10 – Міжнародна класифікація хвороб 10-го перегляду

НОА – незнімна ортодонтична апаратура

ОК – остеокальцин

ОЛГ – I – основна лікувальна група перша

ОЛГ – II – основна лікувальна група друга

ОП – ортодонтична патологія

ХГГ – хронічний гіпертрофічний гінгівіт

ХКГ – хронічний катаральний гінгівіт

ВСТУП

Актуальність теми. Дослідження поширеності захворювань тканин пародонта впродовж багатьох десятиліть не втрачають актуальності, оскільки вони вражають до 90-95% населення різних вікових груп [Каськова Л.Ф., 2011; Смоляр Н.І., 2012; Казакова Р.В., 2014; Хоменко Л.О., 2014; Клітинська О.В., 2015]. Складність етіології й патогенезу запальних захворювань пародонта (ЗЗП), залежність їх розвитку від багатьох чинників, відсутність первинної профілактики знижують ефективність лікувальних заходів [Білоклицька Г.Ф., 2014]. Серед провідних чинників розвитку хвороб пародонта важлива роль належить порушенням регіонарної гемодинаміки та мікроциркуляції, що виникають унаслідок пошкодження судинної стінки, а також мікробної агресії. Напрацювання останніх років дали можливість стверджувати, що більшість ЗЗП є багатофакторними із генетичним компонентом. У патогенезі генетичного фактора лежить варіативність генів чи їх поліморфізм [Гасюк Н.В., 2016].

Важливим чинником ризику, сприяючим розвитку ЗЗП, є аномалії зубощелепної системи [Мірчук Б.М., 2012; Дрогомирецька М.С., 2015; Персін Л.С., 2015]. Епідеміологічні дослідження проведені серед населення ряду областей України свідчать про велику варіабельність частоти зубощелепних аномалій, яка коливається від 30,8% до 85,4% [Деньга О.В., 2013; Ткаченко П.І., 2014; Клітинська О.В., 2015; Дрогомирецька М.С., 2015].

На сьогоднішній день, лікування аномалій зубощелепового апарату за допомогою незнімної ортодонтичної апаратури (НОА) є пріоритетним напрямом у розвитку сучасної ортодонтії. Їх використання ефективно для лікування неправильного положення окремих зубів і їх груп, аномалій прикусу, а також для забезпечення більш надійної ретенції отриманих результатів. Слід звернути увагу на той факт, що при лікуванні брекет-технікою застосовуються різні за інтенсивністю і часом сили, на які

обов'язково реагують змінами тканини пародонта [Хорошилкіна Ф.Я., 2010; Косенко Д.К., 2010; Назарян Р.С., 2014; Фліс П.С., 2015; Персін Л.С. 2015]. Останні здебільшого проявляються у вигляді папіліту, генералізованих форм гінгівіту та пародонтиту і складають 46,6%. При цьому серед ЗЗТП відсоток гінгівіту складає 33,3% [Петрушанко Т.А., 2013].

Серед основних провокуючих факторів ЗЗТП слід виділити такі як, погіршення гігієнічного стану порожнини рота обумовлене утрудненням проведення гігієнічних заходів, дія сил ортодонтичних конструкцій на тканини пародонта, мікробна агресія, зміни гормонального фону в пубертатному періоді у підлітків [Смоляр Н.І., 2012; Фліс П.С., 2014; Дрогомирецька М.С., 2015].

У зв'язку із вищенаведеними фактами, особливого клінічного значення набувають дослідження, що стосуються оптимізації вибору методів і засобів профілактики та лікування стоматологічних захворювань, спрямованих на підвищення резистентності тканин пародонта в процесі лікування пацієнтів із зубощелепними аномаліями [Вавілова В.В., 2006; Петрушанко Т.А., 2013; Смаглюк Л.В., 2013; Мехмані І.Г., 2014].

Таким чином, завдання підвищення ефективності профілактики та лікування ЗЗТП у дітей з НОА, шляхом застосування патогенетично обґрунтованих лікувально-профілактичних заходів, є актуальним та перспективним науковим напрямком.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дана робота є фрагментом комплексної теми науково-дослідної роботи стоматологічного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет» «Клініко-експериментальне обґрунтування застосування сучасних стоматологічних технологій та експертна оцінка якості лікування та профілактики основних стоматологічних захворювань» (номер державної реєстрації 0113U003611). Авторка є співвиконавцем зазначеної теми.

Тема дисертації затверджена на засіданні Вченої ради ДВНЗ «Ужгородський національний університет» (протокол №1 від 01.02.2016 р.) з уточненням від 13.12.2016 р. (протокол №14).

Мета дослідження - підвищення ефективності профілактики та лікування запальних захворювань тканин пародонта у дітей 12–15 років під час ортодонтичного лікування незнімною ортодонтичною апаратурою на основі індивідуального клініко-лабораторного обґрунтування.

Завдання наукового дослідження:

1. Визначити поширеність зубощелепних аномалій та оцінити стан тканин пародонта в динаміці ортодонтичного лікування із застосуванням НОА у дітей 12-15 років м. Ужгорода.

2. Проаналізувати динаміку змін тканин ясен у дітей, які мають запальні захворювання тканин пародонта і лікуються із застосуванням НОА у взаємозв'язку із біофізичними, імунологічними параметрами ротової рідини, показниками маркерів кісткового ремоделювання, морфологічними характеристиками епітеліоцитів та видовим складом мікрофлори.

3. З'ясувати провідні фактори, які відіграють роль патогенетичних ланцюгів у виникненні запальних захворювань тканин пародонта у дітей з незнімною ортодонтичною апаратурою та дослідити їх динамічні зміни.

4. Розробити концепцію та впровадити в практику індивідуалізоване, комплексне клініко-лабораторне обґрунтування лікування хронічного катарального та гіпертрофічного гінгівітів у дітей, які лікуються НОА.

5. Оцінити ефективність запропонованих заходів за даними найближчих і віддалених спостережень та доповнити алгоритм надання стоматологічної допомоги дітям із запальними захворюваннями тканин пародонта, які лікуються НОА.

Об'єкт дослідження – стан тканин пародонта у дітей віком 12-15 років на різних етапах лікування незнімною ортодонтичною апаратурою.

Предмет дослідження – аналіз етіологічних факторів та ефективність лікувальних заходів у дітей із хронічними гінгівітами, які лікуються незнімною ортодонтичною апаратурою.

Методи дослідження: клінічні – дані загального та стоматологічного анамнезу, гігієнічного стану порожнини рота, тканин пародонта та оцінки ефективності розроблених лікувально-профілактичних заходів; епідеміологічні – реєстрація поширеності зубощелепних аномалій та запальних захворювань тканин пародонта у дітей 12-15 років із НОА серед стоматологічних пацієнтів; соціологічні – оцінка якості життя за результатами опитувальників; мікробіологічний – вивчення видового складу мікрофлори порожнини рота; цитологічний – вивчення клітинного складу ясен в динаміці лікування; рентгенологічні – реєстрація параметрів зубощелепового апарату; аналітико-синтетичні – співставлення різних елементарно-теоретичних та причинно-наслідкових зв'язків змін зубощелепового апарату внаслідок ятрогенних втручань; комп'ютерні – автоматизована обробка вихідних результатів проведених досліджень; статистичні – визначення корелятивних залежностей результатів зміни вихідних умов дослідження та впливу комплексного підходу на достовірність отриманих результатів.

Наукова новизна одержаних результатів. У результаті комплексних досліджень уперше проаналізовано у дітей 12-15 років, в динаміці лікування НОА, стан тканин пародонта у взаємозв'язку з особливостями стоматологічного статусу, їхнім рівнем гігієни порожнини рота, біофізичними, імунологічними, мікробіологічними параметрами ротової та ясенної рідини, показниками маркерів кісткового ремоделювання та морфологічними характеристиками епітеліоцитів.

Завдяки специфічному вибору досліджуваних груп та на основі математичного прогнозування вперше з'ясовано провідні патогенетичні ланцюги у виникненні запальних захворювань тканин пародонта у даного контингенту осіб та піки їх маніфестації, а також запропоновано низку показників, врахування яких важливе для планування диференційованого

підходу до вибору комплексу лікувальних заходів щодо запальних захворювань пародонта.

Удосконалено вивчення біофізичних властивостей ясенної та ротової рідини, імунологічних параметрів, зміни рН ротової рідини в кислу сторону та динаміку зміни цитологічних показників слизової оболонки ясен у дітей з запальними захворюваннями тканин пародонта, які знаходяться на ортодонтичному лікуванні.

Уперше на підставі цитологічних досліджень отримані нові дані про особливості перебудови клітинного складу ясен у дітей 12-15 років в динаміці лікування НОА, яка характеризується якісними змінами ясенних епітеліоцитів та ініціацією активації механізмів, які перешкоджають дозріванню епітеліальних клітин ясен до термінальних стадій.

Уперше для лікування хронічного катарального (ХКГ) та гіпертрофічного гінгівіту (ХГГ) у дітей, які перебувають на ортодонтичному лікуванні розроблений та запропонований композиційний фітопрепарат для лікування запальних захворювань тканин пародонта (патент України на корисну модель №107917 від 24.06.2016).

Уперше патогенетично обґрунтовано комплексне індивідуалізоване лікування та запропоновано триетапні способи лікування хронічного катарального (патент на корисну модель № 107916 від 24.06.2016) та хронічного гіпертрофічного гінгівіту (патент на корисну модель № 108225 від 11.07.2016) у пацієнтів 12-15 років з НОА.

Практичне значення отриманих результатів. Отримані результати клінічних, мікробіологічних, імунологічних, цитологічних, біофізичних досліджень та визначення показників маркерів кісткового ремоделювання мають широке теоретичне та практичне значення у дитячій стоматології, пародонтології та ортодонтії. Виконані дослідження значно розширюють можливості мікробіологічної, імунологічної та цитологічної діагностики, лікування та профілактики запальних процесів ясен у дітей 12–15 років під час лікування НОА.

Застосований комплексний діагностичний підхід дав можливість деталізації патогенетичних ланцюгів виникнення запальних захворювань тканин пародонта та розробки схеми індивідуалізованих заходів лікування ХКГ та ХГГ у дітей 12-15 років під час лікування НОА. Запропонований комплекс лікувально-профілактичних заходів у залежності від факторів значимості доповнює та розширює уявлення про існуючі загальні принципи лікування пародонтологічних пацієнтів. Всебічно обґрунтовані триетапні способи лікування ХКГ та ХГГ мають високу медичну значимість, оскільки забезпечують інтегральний підхід із урахуванням клініко-морфологічної форми запалення в яснах та етапу лікування НОА.

Розроблені та впроваджені в клінічну практику диференційовані лікувально-профілактичні заходи дозволили досягти суттєвого зниження клінічних проявів запального процесу, істотного покращення якості життя дітей і стійкої клінічної ремісії захворювання.

Клінічне впровадження результатів наукових досліджень знайшло своє місце в практиці Закарпатської обласної клінічної стоматологічної поліклініки, Університетській стоматологічній поліклініці м.Ужгород, дитячій міській клінічній стоматологічній поліклініці м. Полтава.

Наукові положення за матеріалами роботи використовуються в навчальному процесі кафедри дитячої стоматології, терапевтичної стоматології, стоматології дитячого віку ДВНЗ «Ужгородський національний університет»; кафедри дитячої стоматології ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України»; кафедри дитячої стоматології ДЗ «Дніпропетровська державна медична академія МОЗ України»; дитячої стоматології ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»; дитячої терапевтичної стоматології з профілактикою стоматологічних захворювань ВДНЗ «Українська медична стоматологічна академія»; кафедри стоматології дитячого віку НМАПО імені П. Л. Шупика; кафедри стоматології дитячого віку, дитячої щелепно-лицевої

хірургії та імплантології ДВНЗ «Харківський національний медичний університет».

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є самостійним дослідженням автора. Автор особисто здійснив літературний пошук, систематизував і проаналізував наукову літературу за обраною темою, провів клінічні та лабораторні дослідження. Самостійно зібрав клінічний матеріал, проаналізував та узагальнив отримані результати, провів статистичний аналіз отриманих даних. Під керівництвом наукового керівника сформульовані мета, завдання, методи та дизайн дисертаційного дослідження, а також основні положення дисертації, висновки та практичні рекомендації. Наукові публікації, текст дисертації написані автором особисто.

Апробація результатів дисертації. Результати наукових досліджень представлено на: міжнародній науково-практичній конференції «Медицина в умовах трансформаційних процесів», м. Львів, 20–21 квітня 2012; міжнародній науково-практичній конференції «Проблеми, досягнення, перспективи медичних наук» м. Одеса, 20–21 липня 2012; міжнародній науково-практичній конференції «Шляхи розвитку медичної науки та медичної практики» м. Львів, 10–11 серпня 2012; міжнародній науково-практичній конференції «Медична наука та практика XXI століття» м. Київ, 07–08 вересня 2012; Medzinárodná vedecká konferencia. Slovensko. 7–11 травня 2012; II міжнародній стоматологічній конференції студентів та молодих вчених «Актуальні питання в лікуванні та профілактиці стоматологічних захворювань», м. Ужгород, 8–9 лютого 2013; міжнародній науково-практичній конференції «Проблеми та стан розвитку медичної науки та практики в Україні», м. Дніпропетровськ, 21–22 червня 2013; III міжнародній стоматологічній конференції студентів та молодих вчених «Актуальні питання сучасної стоматології». – Ужгород, 7–9 лютого 2014; XIII з'їзді педіатрів України «Актуальні проблеми педіатрії». – Київ, 11–13 жовтня 2016.

Результати дисертаційного дослідження були заслухані на засіданні

кафедри дитячої стоматології ДВНЗ «Ужгородський національний університет» (витяг з протоколу №3 від 18.10.2016р.) та в ході розширеного міжкафедрального засідання співробітників кафедр ортопедичної, терапевтичної, дитячої стоматології, хірургічної стоматології, щелепно-лицевої хірургії та онкостоматології, стоматології дитячого віку та стоматології післядипломної освіти з курсом терапевтичної і ортопедичної стоматології стоматологічного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет» (витяг із протоколу засідання № 3 від 03.11.2016р.).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 23 наукових праці, з яких 11 статей (3 – в наукометричних виданнях, 2 – в міжнародних фахових виданнях, 9 у фахових виданнях, рекомендованих ДАК МОН України); 9 тез у матеріалах міжнародних наукових конференцій; отримано 3 патенти України на корисну модель.

Обсяг і структура дисертації. Дисертація викладена українською мовою і складається зі вступу, огляду літератури, опису матеріалів і методів дослідження, трьох розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів, висновків, практичних рекомендацій та списку використаних джерел та додатків. Повний обсяг дисертації складає 194 сторінки, з них на 50 сторінках наведено список використаних джерел та додатки. Список використаної літератури містить 260 джерела, з них 167 – кирилицею і 93 – латиницею. Робота проілюстрована 14 рисунками та 31 таблицями.

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ПОШИРЕНІСТЬ ЗУБО-ЩЕЛЕПНИХ АНОМАЛІЙ ТА МЕТОДИ ЇХ КОРЕКЦІЇ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1 Характеристика етіологічних чинників, поширеності та структури зубо-щелепних аномалій у дітей і підлітків

Сучасне покоління молоді, розглядає стан свого здоров'я не тільки в плані відсутності захворюваності, але і в соціальному аспекті. Так в стоматології гарна посмішка і здорові зуби в даний час, є одним з важливих показників успішності людини [132,247]. Згідно з прогнозами Всесвітньої організації хорони здоров'я, в майбутньому розподіл пріоритетів зміститься в сторону профілактики та високих технологій [88,92,127].

Ортодонція на сьогодні розглядається як інтегральна частина стоматології, в зв'язку з тим, що численними дослідженнями, проведеними в різні роки, доведено, значущість ролі зубо-щелепних аномалій (ЗЩА) у розвитку карієсу і захворювань тканин пародонта [118,147,152,246].

Актуальність вдосконалення організації ортодонтичної допомоги населенню в новому тисячолітті зростає в зв'язку зі стрімким збільшенням поширеності ЗЩАД [75,142].

Епідеміологічні дослідження населення ряду областей України свідчать про велику варіабельність частоти ЗЩА в різних регіонах, яка коливається від 30,8 до 85,4% [27,76,93,134,123].

Ряд авторів вважає, що неоднорідність даних, багато в чому, обумовлена відмінностями в методологічному рівні дослідження, професійній підготовці лікарів і похибками репрезентативності. Безсумнівно, що поширеність аномалій прикусу варіабельна в різні вікові періоди [70].

Літературні дані з цього питання мають істотні розбіжності. Ряд авторів [44,76,93,123,129], за даними епідеміологічних обстежень, стверджують, що мінімальну поширеність ЗЩА діагностували у дітей віком 4–5 років і даний показник становить 36,2%. За результатами інших даних з'ясовано, що частота ЗЩА в даний період в 5 разів перевищує поширеність карієсу і становить 64,6% [218]. Відсоток саморегуляції ЗЩА в даній віковій групі теж вкрай низький, і складає всього 2,6%. У період сформованого змінного прикусу частота ЗЩА варіює від 49 до 87%. У періоді формування постійного прикусу показник частоти ЗЩА в різних регіонах нашої країни варіює від 53 до 82% [27]. Дані по структурі ЗЩА так само досить неоднозначні. На розвиток нозологічних одиниць впливає безліч ендогенних і екзогенних факторів [57]. За результатами напрацювань попередників, аномалії зубного ряду діагностуються від 22 до 56% випадків, форми зубних рядів від 12 до 32%, дистальної оклюзії від 30 до 56%, мезіальної оклюзії в 2,5% – 7,8% випадків, глибокої різцевої оклюзії в 3 – 5% [55]. Останнім часом зріс відсоток вроджених аномалій, а також таких нозологічних форм, як первинна адентія і ретенція постійних зубів. Первинна адентія других різців діагностується із частотою від 7 до 11% випадків [187].

Особливу увагу слід приділити процесу прорізування зубів у дітей, який в останнє десятиліття істотно змінюється [59, 250]. Раніше вважалося, що тимчасові і постійні зуби повинні прорізуватися симетрично, послідовно, в певні терміни і фактично в клініці відхилення від даних правил реєструвалися в незначній кількості випадків [179]. Проте, на сьогоднішній день, відсутність тимчасових зубів у дитини до року вже не рідкість і відмічається в 9% випадків, у поєднанні із порушенням послідовності прорізування зубів [202, 238]. Доволі цікавим фактом є приріст такого показника як скупченість положення зубів у фронтальному відділі на верхній і нижній щелепах на тлі редуції певної групи зубів [109]. Незважаючи на те, що восьмі зуби, зазвичай ретеновані, або спостерігається їх первинна адентія, місця в зубному ряді для

них недостатньо, тому показник загальнозвужених зубних рядів і недорозвинення щелепних кісток сягає 60%.

В результаті епідеміологічного дослідження ЗЩА, з використанням індексу іррегулярності, було встановлено, що менше 50% обстежених у віці від 8 до 15 років мають рівні різці, у решти діагностувалася різна ступінь скупченості [109]. У 15% підлітків і дорослих виявлено виражений ступінь скупченості різців, для корекції якої потрібно тривале ортодонтичне лікування, в ряді випадків з видаленням інтактних постійних зубів. У період постійного прикусу поширеність скупченості зубів зростає, після чого залишається відносно постійною для верхнього зубного ряду і збільшується для нижнього зубного ряду у дорослих. На сьогоднішній день доведено, що нижні різці стають мікрорухомими в постійному прикусі і можуть змінювати своє положення в зубному ряді, в зв'язку з цим тільки у 34% дорослих відзначаються рівні нижні різці [21]. Згідно з європейськими цілями ВООЗ, у 2020 році, у молодих людей до 18 років не має бути видалених зубів з приводу ускладненого карієсу і захворювань пародонта. У 90% дорослих має зберегтися не менше 20 природних зубів, а особи з повною відсутністю зубів мають складати 1%.

Враховуючи ситуацію сьогодення та недосконалість заходів, щодо збереження цілісності зубного ряду у дітей та підлітків, в найближчому майбутньому Україна не досягне таких високих результатів. Так у період тимчасового і змінного прикусу у дітей, відсоток відсутніх зубів становить від 10 до 17%, що призводить до вторинних деформацій зубного ряду і недорозвитку щелепних кісток. У постійному прикусі відсоток видалених зубів у школярів варіює, залежно від регіону обстеження, від 12 до 30% [70].

На особливу увагу заслуговує проблема передчасного видалення перших постійних молярів, які є складовими поняття «ключ оклюзії». За опрацьованими літературними даними, при обстеженні дітей 3-6 років в різних регіонах нашої країни, середньостатистичне число дітей з передчасно

видаленими молочними зубами становить 15,7% з них 8,9% з видаленими першими молярами [70].

Аналіз даних літератури свідчить про відсутність тенденції до зниження показника поширеності ЗЩАД, на території України протягом останніх десятиліть. Більш того, в останні 10-20 років спостерігається стійка тенденція до прироста частоти ЗЩА у дітей. Очевидно, що поширеність останніх, можна вважати одним із інтегральних показників, що характеризують стан як загальносоматичного так і стоматологічного здоров'я дітей в конкретному регіоні [98].

Тому дискутабельним залишається питання, причини настільки непростой ситуації, яка склалася в ортодонтії. Оскільки, поряд із впровадженням новітніх апаратурних методів лікування і профілактики, що охоплюють всі морфофункціональні періоди розвитку зубощелепної системи відбувається неухильне зростання поширеності ЗЩА.

Провідні фахівці вважають, що дане положення обумовлено, тим, що в формуванні ЗЩА задіяні стійкі патогенетичні механізми, які утримують стабільно високий рівень поширеності останніх в популяції. Так в роботі Л.Й. Островської [112], доведено, що ці механізми пов'язані з факторами генетичного характеру, погіршенням здоров'я жінок і дітей, високою частотою ускладненого перебігу вагітності та пологів, наявністю хронічних захворювань, підвищенням частоти спадкової і вродженої патології, процесами редукції зубощелепної системи.

За даними праць В.Л. Бикова [13], початкова стадія утворення порожнини рота в ембріогенезі починається на третьому тижні внутрішньо-утробного розвитку плода, а закладка зубощелепної системи відбувається на восьмому тижні. У цей період жінка ще може не знати про свою вагітність і вести звичайний спосіб життя, в якому найчастіше безліч шкідливих чинників, здатних вплинути на закладку органів порожнини рота. У ряді випадків умови і режим роботи, теж, не кращим чином позначається на здоров'ї майбутньої матері (стреси, ненормований робочий день в

недержавних структурах, неповноцінний відпочинок і т. п). Забруднення навколишнього середовища, неякісні продукти харчування, зміни властивостей і складу питної води, вірусні захворювання – це лише частковий перелік факторів, що впливають на розвиток плода.

На сьогоднішній день, доведено наявність взаємозв'язку ускладнень антенатального періоду з частотою і тяжкістю ЗЩА [113].

Численні публікації присвячені внутрішньоутробній гіпоксії плода, яка на сьогоднішній день діагностується у вагітних жінок в 70% випадків, дають можливість стверджувати про індукуючу роль останньої в розвитку ЗЩАД, які проявляються у дітей у віці від трьох до п'ятнадцяти років [20].

Слід відзначити, більш високу поширеність відкритого прикусу у дітей, що народилися від матерів, які мали патологію вагітності та пологів. Частота аномалій становить 27,8%, що достовірно вище за аналогічний показник (7,1%) за умов перебігу вагітності без ускладнень. Для дітей, в анамнезі яких була родова травма, характерна наявність клінічних форм відкритого прикусу, які важче піддаються лікуванню [244].

Низький індекс маси тіла при народженні є одним із показників визначення схильності до формування мезіальної оклюзії і вертикальної різцевої дизоклюзії, що пояснюється затримкою росту верхньої щелепи у дітей з даною патологією. У 72% дітей із затримкою внутрішньоутробного розвитку (в контролі у 41%) аномалії зубощелепної системи діагностували до трьох років, причому переважає протрузія переднього відділу в поєднанні з вертикальною різцевою дизоклюзією [173].

Порушення неврологічного статусу (підвищений внутрішньочерепний тиск, гіпертонус м'язів, неврози і т.п.), які за даними літератури діагностуються у 7 з 10 новонароджених, сприяють формуванню шкідливих звичок у дитини (інфантильний тип ковтання, ротовий тип дихання, смоктання пальців, язика, губ, щік і ін. предметів, зафіксовані позотонічні рефлекси, що визначають положення тіла в спокої), які також визначають високий відсоток поширеності ЗЩАД [174,179].

Існує думка, що 18-22% аномалій зубощелепної системи, в тому числі і прикусу, є генетично зумовленими спадковими факторами, інші набуті в результаті несприятливих факторів зовнішнього середовища [19, 20].

Серед масиву літературних джерел, є дані про аутосомно-домінантний тип успадкування діастем, трем, скупченості зубів, аномалій форми та положення окремих зубів. Прогнатія носить мультифакторний і аутосомно-домінантний тип спадкування, глибокий прикус – мультифакторний. Деякі ортоданти вважають за необхідне консультувати дітей з аномаліями прикусу у генетика, що висвітлено в роботах Н. П. Бочкова [19].

Численні дослідження присвячені впливу навколишнього середовища на поширеність ЗЩА у дітей. За даними М. А. Лучинського [93], у дітей віком від 12 до 14 років, які проживають у регіонах з різним антропогенним навантаженням, показники поширеності ЗЩА у рівнинній та передгірській зонах мають незначні коливання у бік збільшення або зменшення, але вони вірогідно вищі ніж у гірській зоні в кожному з цих вікових періодів. Діти гірської зони менш уразливі щодо ЗЩА порівняно з іншими територіями проживання. При цьому, у віці 14 років у них спостерігається покращення стану прикусу, тобто кількість аномалій зменшується порівняно з попередніми віковими періодами на 17%, що не властиве іншим клімато-географічним зонам. Середній показник дещо знижується від 62% у 12 років до 54% у 14 років. У 15 років спостерігають збільшення поширеності ЗЩА у дітей всіх зон проживання. Найбільш високі показники відмічені у рівнинній та передгірській територіях. Поширеність ЗЩА у гірській зоні у цьому віковому періоді майже у двічі нижча, ніж на інших територіях проживання.

Результатами напрацювань попередників показано, що ЗЩАД діагностуються значно частіше у дітей, які мають загальносоматичні захворювання. На тлі погіршення екологічних факторів, негативного впливу генетичних змін зростає захворюваність дитячого населення [93].

При цьому, досить значимим є факт того, що поширеність ортодонтичної патології збільшується прямо пропорційно зростанню ступеня

тяжкості загально соматичної патології. Встановлено, що серед дітей із IV і V групою здоров'я лише 2,7% обстежених мали фізіологічний прикус, а з II групою здоров'я 34,3% [146]. Науково та статистично обґрунтовано наявність взаємозв'язку між захворюваннями ЛОР-органів і ЗЩАД. За даними Воляк Ю.М. та Ожоган З.Р. встановлено, що у 26,9% обстежених спостерігали поєднання ЗЩАД із патологією ЛОР-органів [27].

Результатами напрацювань Л.В. Смаглюк [131], показано, певний взаємозв'язок між ЗЩА та порушенням опорно-рухового апарату. Також відзначають високу поширеність ЗЩАД у дітей з порушенням постави, їх частота в 1,6, а у хворих на сколіоз в – 2,5 рази вище, ніж в групі практично здорових дітей та наростає зі збільшенням ступеня сколіозу [129]. Всі перераховані вище ендогенні і екзогенні чинники можна в тій чи іншій мірі регулювати і профілакувати, знижуючи, тим самим, частоту поширеності ЗЩА.

Аномалії окремих зубів та зубних рядів являли собою проблему ще в глибоку давнину, і перші спроби корекції ЗЩА мали місце вже за 1000 років до н.е. Під час проведення археологічних експедицій в Греції були знайдені перші ортодонтичні апарати. В даний час аномалії оклюзії зустрічаються у більшості населення, а в давнину за даними вивчення скелетних решток це були поодинокі випадки [147]. Ймовірно, зміни способу життя, кліматичних умов і характеру їжі призвели до того, що зубо-щелепна система стала найбільш чутливою еволюційних змін. Скупчене положення окремих зубів діагностували лише в 3% випадків, у більшості населення виявляли легкі порушення в сагітальній і трансверзальній площинах [166]. На сьогоднішній день, за даними літератури в різних регіонах нашої країни, частота скупченості зубів у середньому досягає 60% [109].

Таким чином, мультифакторність виникнення ЗЩА і нові концепції їх розвитку диктують необхідність подальшого пошуку і вдосконалення методів профілактики, діагностики та засобів лікування запальних захворювань пародонта у дітей з аномаліями зубо-щелепної системи.

1.2 Роль зубо-щелепних аномалій та деформацій у розвитку захворювань пародонта

Етіологія і патогенез захворювань пародонта досить складні різноманітні та до теперішнього часу повністю не розкриті. Хвороби пародонта – одна з найбільш складних і до кінця ще не вирішених проблем в стоматології [10,16,25,47,68,151].

За даними ряду авторів [6,30-33,40,85,175,183,186,201,233], як в нашій країні, так і за кордоном за допомогою найсучасніших радіонуклідних, ультраструктурних і біохімічних методів дослідження, вивчають різні аспекти фізіології, біохімії та морфології тканин пародонта і з великою ретельністю визначають провідні патогенетичні ланцюги захворювань пародонта та розробляють різноманітні шляхи і способи профілактики.

Накопичено величезний фактичний матеріал, трактування якого, однак, ще досить суперечливе. В даний час налічується безліч теорій походження захворювань пародонта, проте жодна з них не вирішує повністю всі питання етіології та патогенезу цього захворювання [42,111].

За даними епідеміологічних досліджень захворювання пародонта діагностують у дітей вже в шкільному віці і супроводжують людство до глибокої старості, при цьому поширеність і інтенсивність захворювань не має тенденцію до зниження [47,66,69,115].

Згідно зі статистичними даними, у 85% дорослого населення в країнах з високим розвитком промисловості виявляють виражені клінічні ознаки гінгівіту, у 45% населення симптоми захворювань пародонта середнього ступеня тяжкості, а 4% населення страждають парадонтитом важкого ступеня [222]. Останнім часом все частіше відзначається швидкопрогресуючий перебіг пародонтиту, наростає число осіб з агресивними формами, що підтверджено результатами досліджень J.M. Stein, H.K. Machulla et al. [212].

Незважаючи на істотні розбіжності в оцінці етіології і патогенезу запальних захворювань пародонта у дітей, що наводяться різними авторами, безперечно, те, що найбільшу питому вагу має такий етіологічний фактор як аномалії і деформації зубощелепної системи [116,148,200,205]. У дітей з неправильним формуванням зубо-щелепної системи захворювання пародонта зустрічаються в два рази частіше, ніж при нормальному її стані [170,173].

За літературними даними [5,17], поширеність захворювань пародонта у пацієнтів з ЗЩА становить 95-96%, при середній інтенсивності за індексом СРІТН складає $(2,38 \pm 0,17)$, в тому числі з кровоточивістю ясен $(1,80 \pm 0,17)$ сектантів, з зубним каменем $(0,52 \pm 0,07)$. У дітей з ортодонтичною патологією виявлено високу поширеність захворювань пародонта і інтенсивність запального процесу в усі морфофункціональні періоди розвитку прикусу [236]. Аналіз літературних даних [9,114], дав можливість виділити основні причини, які викликають захворювання тканин пародонта у дітей з ЗЩА, а саме погіршення гігієни порожнини рота, травматична оклюзія і нерівномірний розподіл жувального навантаження, порушення мікроциркуляції та гемодинаміки тканин пародонта, редукція зубощелепної системи. Слід зазначити, що вплив цих факторів простежується не відокремлено, а поєднано.

Розглянемо найбільш вивчений етіологічний фактор – зубний наліт та його роль в розвитку захворювань пародонта. Ряд авторів у своїх працях [71,94], роль першопричини розвитку захворювань пародонта при наявності ЗЩА відводять мікробному фактору, внаслідок поганої гігієни порожнини рота. Скупчене положення фронтальної групи зубів сприяє утворенню ретенційних пунктів для зубної бляшки в важкодоступних для гігієни місцях, а травматична оклюзія сприяє інтенсивному утворенню нальоту на зубах зі зниженою жувальною активністю [220].

За даними літератури [139,171,188,198,224], сформована зубна бляшка – це «живий організм, що росте». Мікробні асоціації, що входять до її складу можна розділити на дві великі групи: ацидофільні бактерії (молочнокислі

стрептококи, актиноміцети, лактобацили, лептотріхії) та протеолітичні мікроорганізми, що виробляють протеїнази (вейлонелли, спірохети, пептострептококи, фузобактерії, вібріони, нейсерії, рамібактерії і катенобактерії).

При наявності запальних захворюваннях пародонта в порожнині рота, за даними результатів мікробіологічних досліджень [26,189], різко зростає титр грамнегативних анаеробів – *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas melaninogenicus*; спірохет, анаеробоспірил, фузобактерій, грампозитивних анаеробних і мікроаерофільних мікроорганізмів груп актиноміцетів – *A. naeslundii*, *A. viscosus*, *A. israelii* і стрептококів – *Str. mutans*, *Str. sanguis*.

S. Schulz, J. M. Stein, W. Altermann [251], з'ясували, що найпоширенішими представниками мікроорганізмів зубних бляшок при ураженнях пародонта є *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Veillonella parvula*, *Fusobacterium nucleatum* і *Peptostreptococcus micros*.

Результатами досліджень R. Rautema, A. Jarvensivu, K. Kari [215], доведено, що в процесі життєдіяльності дані мікроорганізми виділяють так звані фактори інвазії: понад 50 ферментів і інших речовин, які сприяють проникненню мікроорганізмів в тканини пародонта і їх персистуванню – внутрішньоклітинному паразитуванню в організмі господаря, внаслідок чого вони пошкоджують клітини і міжклітинні структури всіх тканин пародонта, включаючи кістку.

Підвищена акумуляція патогенної біоплівки, у осіб з ЗЩА, призводить до порушень функціональної активності фагоцитуючих клітин, внаслідок чого відбуваються деструктивні зміни базального шару епітелію, і порушується зв'язок з підлеглою сполучною тканиною власної пластинки, що представлено в результатах досліджень S. Ellmerich, N. Djouder, M. Scholler [196,211].

Ступінь тяжкості, а також інтенсивність розвитку запальних захворювань пародонта безпосередньо залежать від індексу іррегулярності

різців на верхній і нижній щелепі, а також від якісного і кількісного складу симбіотичної мікрофлори порожнини рота. Склад мікробної флори порожнини рота неоднорідний. Вміст мікроорганізмів у ротовій рідині становить від 4 млн. до 5 млрд. в 1 мл, в зубному нальоті (бляшці) – від 10 до 100 млрд., в 1 мл матеріалу [61,167,178,230]. Доведено, що у дітей з ослабленими захисними функціями організму, які часто хворіють, в запальній реакції на проникнення бактерій переважають явища альтерації [63,156,177,197].

За даними А. С. Григоряна, А. И. Грудянова [40,41], каскад запальних реакцій в тканинах пародонта починається з активації продуктами життєдіяльності бактерій ендотеліальних клітин, викликаючи експресію фосфоліпідів на їх поверхні. Спочатку відбувається вазоконстрикція, в якій крім інших медіаторів запалення бере участь тромбоксан A2, потім вазодилатація, при якій на поверхні стимульованих ендотеліальних клітин з'являються адгезивні молекули, які роблять можливим адгезію і подальший перехід лейкоцитів у вогнище запалення. З клітинних мембран активованих поліморфноядерними лейкоцитами виділяється арахідонова кислота – ненасичена жирна кислота, яка служить попередником лейкотрієнів, тромбоксанів і простагландинів. Ця група речовин грає ключову роль в патогенезі запалення, регуляції просвіту і проникності кровоносних судин тканин пародонта. Наступним етапом запальної реакції тканин пародонта є активація системи комплементу. Тромбін і плазмін, так само як полісахариди клітинної стінки бактерій зубної бляшки, активують систему комплементу альтернативним шляхом, в свою чергу класичний шлях активації комплементу починається з імунних комплексів [214,249].

Другим важливим фактором у розвитку захворювань пародонта у дітей з ЗЩА є порушення оклюзії і нерівномірний розподіл жувального навантаження [157]. Джерела науково-медичної інформації свідчать [151], що поєднаний вплив зубної бляшки і травматичної оклюзії більш руйнівний,

ніж кожного з цих факторів окремо і нерідко в англійській літературі їх називають «деструктивними кофакторами».

Скупченість зубів, супраконтакти, вестибулярне положення зубів у фронтальному відділі порушують мікроциркуляцію тканин пародонта, внаслідок чого починаються атрофічні процеси, які в подальшому призводять до рецесії ясен. Тісне положення зубів перешкоджає їх фізіологічній мікрорухомості, що так само може привести до розвитку атрофічних процесів в тканинах пародонта в області тортоаномалійно розташованих зубів [239].

Травматична оклюзія призводить до нерівномірного розподілу жувального навантаження на окремі ділянки зубного ряду. При цьому частина зубів піддається функціональному перевантаженню, а пародонт інших – недонавантаженню, що призводить до порушення гемодинаміки і мікроциркуляції тканин пародонта, які проявляються вазоконстрикцією і вазодилатацією. У ряді випадків оклюзійні порушення ініціюють розвиток метаболічних, функціональних і структурних змін в тканинах пародонта, тим самим обтяжують перебіг запального процесу і погіршують прогноз розвитку захворювання [155].

Розвиток захворювань пародонта може бути викликано травмою. Найбільш небезпечна не гостра травма сторонніми предметами, а тривала хронічна мікротравма, що виникає при неправильному змиканні зубів. Подібне травматичне змикання зубів може бути зумовлене різними факторами, перш за все – аномаліями розвитку зубощелепної системи [161].

Найбільш часте поєднання глибокого прикусу з сагітальною дизоклюзією і скупченістю фронтальної групи зубів, також призводять до нерівномірного навантаження на окремі зуби. Бічна група зубів відчуває збільшене навантаження, фронтальна – характеризується низькою функціональною активністю, що однаково негативно позначається на стані тканин пародонта.

В області підвищеного тиску збільшується клітинна активність тканин, спостерігається дезорієнтація колагенових і еластичних волокон, порушується кровообіг, діагностуються явища стазу, крововиливи, що викликає руйнування тканинних структур, особливо при одночасному впливі мікробного фактора [34]. У зонах підвищеного тиску, збільшується натяг волокон, останні подовжуються, можуть виникнути їх мікророзриви з подальшим рубцюванням. При зниженні функції окремих зубів або груп зубів або повному їх виключенні з акту жування порушуються обмінні процеси в навколозубних тканинах, вони перероджуються, заміщуються жировою тканиною, колагенові волокна стоншуються, змінюється їх орієнтація, зуб починає висуватися з лунки [68].

При важкому ступені скупченості зубів, або відсутності місця в зубному ряді, розвивається хронічна оклюзійна травма і, внаслідок цього виникає ішемія тканин пародонта, активізується дистрофічно-деструктивні процеси в кістковій тканині пародонта, посилюється остеокластична резорбція щелепних кісток [50,56]. Травматичне перевантаження окремих зубів сприяє руйнуванню зв'язкового апарату і викликає прогресуючий спад альвеолярного гребеня. Клінічним результатом даних патологічних процесів, ініційованих оклюзійною травматичною оклюзією, є патологічна рухомість зубів, яка в свою чергу ускладнює перебіг запально-дистрофічних процесів в тканинах пародонта [23,56].

Третій фактор, який пов'язаний з порушенням мікроциркуляції та гемодинаміки тканин пародонта, на сьогоднішній день викликає особливий інтерес, в зв'язку з тим, що дозволяє діагностувати доклінічні ознаки захворювань пародонту.

Ряд публікацій [106,135] вказує на те, що в патогенезі захворювань пародонта важливу роль відіграють порушення з боку мікроциркуляторного русла при наявності ЗЩА в порожнині рота. Багато авторів вважають, що порушення кровопостачання тканин пародонта і обміну речовин є пусковим механізмом розвитку патології пародонта, незважаючи на те, що

морфофункціональні зміни, викликані аномаліями зубощелепної системи, і самі по собі є потужним патогенетичним механізмом, що обумовлює ініціацію і розвиток захворювань пародонта.

В останні роки спостерігається бурхливий ріст інформації в галузі вивчення мікроциркуляції та гемодинаміки. Починаючи з відкриття найтонших судин – капілярів, що зв'язують артеріальну і венозну ланку, відомості про структуру та функції периферичного і центрального судинного русла постійно оновлюються і доповнюються [217]. Встановлена провідна роль мікроциркуляторних порушень в розвитку адаптаційних реакцій і патологічних станів в органах і тканинах зубощелепної системи. На сьогоднішній день є можливим визначити ступінь мікроциркуляторних розладів шляхом оцінки співвідношення активних і пасивних механізмів регуляції кровотоку, виявити адаптаційні резерви кровопостачання тканин пародонта, діагностувати ендотеліальний, нейрогенний і міогенний мікросудинний тонуси, а також діагностичні характеристики базального кровотоку [122].

Ряд авторів [16,25,216], досліджували стан мікроциркуляторного і гемодинамічного русла пародонта у хворих на генералізований пародонтит середнього ступеня тяжкості, без дефектів зубних рядів, але з наявністю оклюзійних порушень. В результаті було встановлено зміни міогенного тонусу мікросудин пародонта, які проявляються вазоконстрикцією (при функціональному недовантаженні) і вазодилатацією (при функціональному перевантаженні). Експериментальними дослідженнями доведено [35], що в зоні оклюзійних порушень зазначалося набухання еластичних і колагенових волокон з подальшою їх деструкцією, що в подальшому призводило до резорбції міжзубних кісткових перегородок.

Гіпоксичний стан, який розвивається при наявності хронічної оклюзійної травми і порушення гемодинаміки і мікроциркуляції в тканинах пародонта, розглядається як одна з провідних ланок патогенезу захворювань пародонту при патології зубощелепної системи. Порушення механізму

дихання клітин, веде в першу чергу до змін в обміні речовин клітинної тканини. Гіпоксичний стан розвивається при порушенні гемодинаміки і мікроциркуляції в тканинах пародонта, внаслідок, дефіциту кисню відбувається порушення обміну речовин в клітині (синтезу АТФ в мітохондріях) і запускається каскад окисно-відновних реакцій. Відповідна реакція клітин на гіпоксію проявляється у вигляді розгалуження процесів перекисного окислення фосfolіпідів всіх мембранних структур клітин (мітохондрії, лізосоми, ядра). Залежно від ступеня важкості гіпоксії перекисне окислення призводить або до швидкої деградації мембран, або до поступово наростаючою хронічної їх дисфункції [221].

Резюмуючи вищевикладене, можна прийти до висновку, що наявність в порожнині рота ЗЩА призводить до порушення ряду важливих функцій тканин пародонта: бар'єрної, трофічної, пластичної, амортизуючої, функції рефлекторної регуляції жувального тиску, ступінь тяжкості яких нарастає в міру тривалості перебігу запалення. Якщо ж, на тлі запальної деструкції м'яких тканин починається деструкція кістки альвеолярних відростків, що обумовлює рухомість зубів, відбувається зниження функціональної активності жувального апарату, яке може привести до втрати зуба. Характерно, що в міру ускладнення місцевої запальної реакції і її генералізації одночасно посилюється згубний вплив на стан загальних захисних механізмів організму і ряду органів і систем – тобто формується замкнуте «вадове коло», що істотно ускладнює ефективність лікувальних завдань.

Таким чином, питання методів профілактики і фармакокорекції патологічних станів пародонта при наявності аномалій зубощелепної системи вимагають подальшого опрацювання, особливо в питаннях ранньої діагностики, а також пошуку нових оптимальних методів лікування.

1.3 Вплив незнімної ортодонтичної апаратури на тканини порожнини рота

В даний час в практиці сучасної ортодонтії використання незнімної апаратури – брекет-системи, займає лідируючі положення. Завдяки наявності даної технології принципово змінився підхід до лікування ЗЩА [190]. Це обумовлено численними перевагами незнімної ортодонтичної техніки [242]. Брекет-система є найбільш простою і ефективною системою, що дозволяє переміщати і контролювати стан зубів у трьох площинах простору [45].

Однак за останні роки, виявлені також і негативні сторони застосування незнімної ортодонтичної техніки. При використанні брекет-системи порушується природний гомеостаз порожнини рота, погіршується гігієнічний стан, збільшується поширеність і інтенсивність карієсу, наростає запалення оточуючих зуби тканин, в ряді випадків виникає резорбція коренів переміщених зубів [12, 107,159,227, 255].

За даними літератури [36, 229], через інтенсивність больових відчуттів після фіксації незнімної ортодонтичної апаратури – 8% пацієнтів на першому етапі лікування припиняють ортодонтичне лікування на еджуайз техніці.

Одними з найбільш небезпечних ускладнень при лікуванні пацієнтів з використанням брекет-системи є виникнення запальних захворювань пародонта, рецесія ясен, дисколорація емалі по закінченню лікування, загострення хронічних форм періодонтитів, резорбція верхівок коренів зубів, вогнищева демінералізація, дефекти поверхневих шарів при дебондінгу апаратури [14]. Перше місце серед ускладнень, внаслідок ортодонтичного лікування незнімної технікою, займає карієс і погіршення стану тканин пародонта [256].

Вогнищева демінералізація емалі, як ускладнення під час ортодонтичного лікування незнімними апаратами виникає внаслідок появи нових ретенційних пунктів у порожнині рота, що призводить не тільки до

кількісної, але і якісної зміни складу мікрофлори [99,226]. На фоні збільшення загальної мікробної маси відбувається посилення патогенної активності мікрофлори, у тому числі й умовно-патогенної, зростає карієсогенна активність *Streptococcus mutans* [223]. У більшості випадків вогнищева демінералізація виникає у пришийкових ділянках зубів і навколо основи брекетів на вестибулярній поверхні емалі – зоні, фактично імунній для карієсу [51].

Особливу важливість набувають питання впливу ортодонтичної апаратури на морфологічно незрілу структуру емалі зубів у дітей, що пов'язано з незавершеними процесами мінералізації твердих тканин і може привести до виникнення ранніх форм карієсу у вигляді осередкової демінералізації [245].

Численна кількість робіт [65,164], присвячені декальцинації емалі в процесі ортодонтичного лікування, яка настає у 50% пацієнтів. Більш докладно зупинимося на питаннях, пов'язаних з реакцією тканин пародонта на застосування сучасних незнімних ортодонтичних конструкцій [15,105,165].

Результатами напрацювань попередників, показано, що на третю добу після фіксації незнімної ортодонтичної апаратури в 80% випадків з'являються перші ознаки запалення ясен, а через 5-7 днів реєструються симптоми гінгівіту [28,119]. Ряд дослідників стверджують [121,228], що, незважаючи на проведені профілактичні заходи, після зняття апаратури у 91,2% пацієнтів індекс РМА був значно вище, ніж до початку лікування. Практично у всіх пацієнтів спостерігається кровоточивість ясен першого ступеня, а 41% – другого ступеня.

Гіпертрофічний гінгівіт, як ускладнення ортодонтичного лікування досить часто трапляються у практиці ортодонта [130,257]. Незнімні ортодонтичні апарати певним чином є механічними подразниками, особливо у пацієнтів із низькими клінічними коронами зубів і у пубертатному періоді розвитку організму. Найчастіше симптоми гіпертрофічного гінгівіту

діагностуються у бокових сегментах зубних дуг – у ділянці премолярів і молярів, а також у фронтальній ділянці нижньої щелепи [169,260]. Як правило, нормалізація гігієни порожнини рота знижує вищезазначені симптоми [80,89,144], проте доцільно застосовувати і лікувально-профілактичні заходи, хоча повного їх зникнення можна очікувати тільки після дебондингу апаратури [143]. На думку ряду авторів [48,137], запальні зміни всього комплексу тканин пародонта обумовлені взаємодією двох чинників – ослабленням тканин пародонта і перевантаженням зубів.

Зупинимося на розгляді ортодонтичних сил, які можуть викликати перевантаження тканин пародонта в різних видах брекет-систем. Слід звернути увагу і на різноманіття пропонованих видів незнімної ортодонтичної техніки, кожна з яких має свої переваги і недоліки [172,203].

Одним із суттєвих недоліків традиційних брекет-систем є необхідність підв'язування ортодонтичної дуги до паза брекета. Для фіксації ортодонтичних дуг використовують металеві і еластичні лігатури. Використання еластичних лігатур прискорює і спрощує маніпуляції в процесі зміни дуги і створює більш комфортні умови для пацієнтів, але при цьому створює більш міцне зчеплення дуги з пазом брекета, що підсилює тертя в системі і відповідно уповільнює процес переміщення зубів [3].

Проведеними рядом авторів [49,174,252] дослідженнями виявили, що застосування ортодонтичної сили, у вигляді еластичної лігатури, до переміщеного зуба, через сім днів після фіксації викликає інтенсифікацію перекисного окислення ліпідів, значно знижує антиоксидантний захист і змінює неспецифічну резистентність порожнини рота. При використанні самолігуючих систем відпадає необхідність в еластичних і металевих лігатурах, так само як і інструментів для їх фіксації [259]. Це знижує рівень мікробної контамінації, що в свою чергу зменшує ризик виникнення захворювань пародонта і карієса [78]. Вважають також, що застосування самолігування дозволяє звести нанівець ризик неконтрольованого зменшення жорсткості фіксуючих еластичних модулів, що в свою чергу зменшує силу

тертя, що виникає при ковзанні ортодонтичної дуги в пазі брекета і сприяє поліпшенню контролю величини прикладеного зусилля, зниження негативних побічних ефектів, прискорює швидкість переміщення зубів і знижує вираженість больових відчуттів [240].

Швидкість переміщення зубів залежить від величини зусилля і опору даному зусиллю. Опір складається з механічних і біологічних факторів. До механічних відносять силу тертя між пазом брекета і ортодонтичною дугою, до біологічних – вплив таких фізіологічних параметрів, як швидкість ремоделювання кісткової тканини, оклюзійні співвідношення довжини і форми коренів переміщуваних зубів, а також ряд інших факторів, які складно врахувати в клінічній практиці [246].

У фазу нівелювання, коли зуби ковзають по дузі, сила, що генерується ортодонтичним апаратом, витрачається для двох цілей: подолання фрикційного опору і ремоделювання кістки необхідне для переміщення зубів. Відповідно чим більше тертя в системі, тим більше зусилля необхідно докласти для переміщення зубів. У міру збільшення прикладеного механічного зусилля знижується можливість контролю його величини [129].

Питанням ремоделювання тканин пародонта в динаміці ортодонтичного лікування незнімною апаратурою присвячені дослідження вітчизняних і зарубіжних вчених [108].

В процесі ортодонтичного лікування в кістковій тканині щелеп і періодонті відбуваються складні процеси перебудови, механізми яких ще до кінця не з'ясовані. Доведено, що процеси ремоделювання в тканинах пародонта регулюються характером і величиною діючих сил [23].

Експериментальними дослідженнями встановлено, що при похило-обертальних рухах зубів в зоні натягу спостерігається вазодилатація і повно кров'я судин пародонта.

Відзначено велику кількість колагенових пучків, які втратили чітку орієнтацію волокон. У місці прикріплення до кістки альвеоли волокна потовщені і розпушені [235].

За даними ряду авторів, у експерименті після фіксації апаратури, на другу добу, в періодонті діаностується повнокрів'я судин, міграція остеобластів до резорбованої поверхні кістки, кісткоутворюючі клітини, заповнюють кісткові лакуни, синтезують і секретують білкову складову кісткового матриксу, по внутрішньому краю альвеолярної кістки диференціюється молода незріла кісткова тканина. Процеси ремоделювання кісткової тканини можуть протікати фізіологічно під час ортодонтичного лікування, тільки за умови, якщо використовуються сили які не перевищують фіксуючої здатності пародонту [108].

Основним аргументом на користь фізіологічного впливу на зубо-щелепну систему є застосування самолігуючих брекет-систем. Їх перевага полягає в зниженні сили тертя, що виникає між ортодонтичною дугою і пазом брекета, за рахунок застосування пасивних фіксуючих пристроїв [219].

На сьогоднішній день, доведено що, брекет-системи пасивного самолігування надають менш травматичний вплив на зубощелепний комплекс, не викликають значного зниження регіонарного кровопостачання і ехощільності кісткової тканини. Все це сприяє більш швидкій перебудові в тканинах пародонта в процесі ортодонтичного лікування, знижує число ускладнень, дозволяє досягти стійких результатів лікування, скоротити його тривалість і число відвідувань на 25-50%, тривалість прийому пацієнта і зробити лікування більш комфортним для пацієнта внаслідок зниження рівня больових відчуттів, а головне знизити відсоток рецидивів [232].

На думку ряду авторів [225], сила лігування дуги в пазі брекета не передається на сам зуб, тобто вона впливає тільки на силу тертя між брекетами і дугою і не впливає на величину сили, що надає тиск на зуб.

За допомогою математичного моделювання дефекту методом кінцевих елементів встановлено, що при використанні нітінолових дуг з перерізом 0,014 дюймів і пасивних самолігуючих брекетів зуби відчувають менше навантаження (216 г). У разі застосування брекет-систем активного

самолігування навантаження більше (302 г), а при жорсткому лігатурному лігуванні вона значно більше (435 г) [234].

Запальні зміни в тканинах пародонта неминучі в тій чи іншій мірі, при використанні будь-якого виду брекет-систем, в зв'язку з множинними навантаженнями ортодонтичних сил на переміщувані зуби і їх опорний апарат, а також тривалості лікування [182].

Розглянемо ще один загальноновизнаний етіологічний фактор, що приводить до запальної реакції тканин пародонта у осіб, що користуються брекет-системою – погіршення гігієни порожнини рота [95]. Встановлено, що після фіксації незнімної ортодонтичної апаратури порушується мікробіоценоз порожнини рота, що призводить до істотного збільшення бактерій пародонтопатогенної групи. Порушення мікробіоценозу порожнини рота настає внаслідок погіршення гігієни порожнини рота і впливу металевих елементів незнімної техніки на тканини порожнини рота [29,58,82,158].

Найпопулярніший матеріал, який використовується в ортодонтичних конструкціях через свої сприятливі механічні властивості і опору до корозії – це нержавіюча сталь. На особливу увагу заслуговує взаємодія мікроорганізмів з металевими конструкціями. Ряд робіт присвячений вивченню мікробіоценозу в порожнині рота при ортодонтичному лікуванні [82,181,191,207,231,243,254]. У них зокрема, йдеться про порушення балансу в мікробних асоціаціях. При цьому симбіотична мікрофлора перестає виконувати роль бар'єра для нерезидентів, а патогенні стафілококи і дріжджоподібні гриби активно вегетують. Загальна кількість мікробів зростає в 20 разів у порівнянні з показниками здорового пародонта. Кокова флора заміщується паличкоподібними формами, і збільшується кількість грамнегативних бактерій. Мікробна контамінація створює умови для розвитку запалення в крайовому пародонті [62,87,162,185].

Різні мікроорганізми здатні по-різному взаємодіяти з металами. Так, *Bacteriodes corrodens* зменшують кількість сульфатів, *Thiobacillum ferrooxidans* здатні окислювати сірку, а *Streptococcus mutans* утворюють

органічні кислоти, які несприятливо впливають на поверхневу структуру сплавів. Доведено, що зменшення кількості сульфатів і нітратів, які виділяються бактеріями в навколишнє середовище сприяє розвитку запальної реакції в тканинах пародонта, а також, те, що ці бактерії ініціюють процеси корозії різних сплавів [184,241]. При застосуванні незнімної ортодонтчної апаратури, в ряді випадків, виникає поверхнева корозія паза брекетів і дуг, яка може не тільки сприяти непередбачувності напрямку прикладених ортодонтчних сил, а й бути причиною токсичного ураження пародонта і виникнення алергічних реакцій [180].

На думку ряду авторів [83,86,90,136,149,206,208,211], погіршення гігієнічного стану порожнини рота і наявність апаратури в ході ортодонтчного лікування у дітей сприяє виникненню періодів імунологічної напруги. Виявлена стабільна динаміка у зниженні CD-3 лімфоцитів в період активного апаратурного лікування, тобто в перші 5 місяців після фіксації незнімної ортодонтчної апаратури. Відбувається зниження вмісту зрілих клітин Т-лімфоцитів і прогресивне зменшення їх кількості зі збільшенням терміну апаратурного лікування. Виявлено зниження імунорегуляторного індексу і його взаємозв'язок з тривалістю лікування. Таким чином, отримані результати свідчать про наявність вторинного імунодефіциту у дітей з ЗЩА і дозволяють виділити так звані «критичні періоди» вимагають проведення імунорегулюючої терапії в ході ортодонтчного лікування.

Є один, не менш важливий аспект – особливості метаболізму кісткової тканини в процесі ортодонтчного лікування. Дані з цього питання дуже суперечливі. Проведені дослідження з використанням ультразвукової денситометрії у пацієнтів із захворюваннями пародонта при завершенні ортодонтчного лікування встановили, що у 80% обстежених виявлено різного ступеню зниження мінеральної щільності кісткової тканини, причому у 30% результат оцінений як остеопороз, а у 50% – як остеопенія [103].

За даними інших досліджень активні деструктивні процеси кісткової тканини спостерігаються в перші три місяці від початку лікування, через 6

місяців ортодонтичної корекції має місце «плавне» зниження значень показників деструкції кісткової тканини, а до 12 місяців процеси остеосинтезу превалюють і завершуються процеси кісткового ремоделювання [108]. Незважаючи на розбіжність у думках, більшість дослідників розглядають третій місяць ортодонтичного лікування як «критичний», про що свідчать значні порушення кісткового ремоделювання. Саме в цей період знижується толерантність тканин пародонта до навантаження, що викликає запальну реакцію тканин пародонта, а при її наявності до початку лікування посилює патологічний процес в тканинах пародонта [129].

Провідні фахівці в галузі ортодонтії [147,246] вказують на високий відсоток рецидивів в ортодонтії (від 25-30%), який вимагає повторного лікування. В першу чергу етіологічним фактором рецидивів є недостатня адаптація тканин пародонта до виконання своїх функцій. Під недостатньою адаптацією мається на увазі неповна ступінь відновлення кісткової тканини, періодонта і м'язового апарату. М'язові волокна забезпечують стабільну позицію зуба, тому його переміщення можливе лише на певну відстань, яке буде обумовлювати нормальне положення зуба, відповідне для нормальної м'язової функції. Утворення нових періодонтальних волокон займає сім місяців, в більшості випадків потрібна фібротомія, з метою зниження рецидиву. Таким чином, при переміщенні зуба часто виникає травматична оклюзія. Проблемі відновлення оклюзійних контактів, як однієї з найбільш складних завдань, в ході ортодонтичного лікування присвячено багато наукових досліджень вітчизняних та іноземних фахівців [237]. Тривале і важке травматичне перевантаження обумовлює перебудову жувального апарату і його пристосування до нових умов. Встановлено, що при розвитку спастичної форми мікроциркуляторних розладів в тканинах пародонта під час ортодонтичного лікування, навіть при клінічно здорових яснах, прогресує підвищення тонуусу регіонарних судин, розвивається стійка вазоконстрикція і явища артеріосклерозу. Це підтверджує можливість перебудови судин пародонта при відсутності видимих клінічних змін в яснах [135].

Досягнуті в останні роки успіхи в експериментальному вивченні гемодинаміки тканин пародонта дозволили впритул підійти до розуміння механізмів її регуляції та впровадження нових методів дослідження в клінічну практику [106].

Для діагностики функціонального стану тканин пародонта в ході ортодонтичного лікування повинна бути отримана досить повна інформація про характер їх гемодинаміки і мікроциркуляції в клінічних умовах [73].

Отримані дані свідчать про те, що судини в ділянці тісно розташованих зубів знаходяться в стані спазму. Встановлено, збільшення індексу периферичного тонузу в цих судинах, в зв'язку з тим, що при вазоконстрикції стінки судин напружені і практично не піддаються додатковому розтягуванню пульсовою хвилею кровонаповнення. Це обумовлено розвитком застійних явищ в пародонті. Разом з тим індекс еластичності знижений, так як при вазоконстрикції напруженість судинних стінок зростає, а здатність до розтягування, навпаки, зменшується. При скупченості зубів відбувається пригнічення скорочувальної здатності судинної стінки і утруднення проходження пульсової хвилі. Зміна мікроциркуляції та гемодинаміки призводить до зниження толерантності тканин пародонта [16,41,47,157].

Резюмуючи вищевикладені дані, можна зробити висновок про те, що ортодонтичне лікування незнімною апаратурою в будь-який віковий період це складний процес перебудови зубощелепної системи, який охоплює всі її основні інтегральні характеристики і впливає на організм в цілому. Подальше вивчення гемодинаміки і мікроциркуляції тканин пародонта на етапах ортодонтичного лікування дозволить вийти на новий рівень діагностики та профілактики в лікуванні захворювань пародонту.

1.4 Методи і засоби, що використовуються для лікування гінгівіту в процесі ортодонтичного лікування брекет-технікою

Інтенсивний розвиток методів ортодонтичного лікування пацієнтів з ЗЩА, а також значне підвищення ефективності незнімної ортодонтичної техніки не виключили ризику виникнення у пацієнтів даної категорії в процесі проведеного лікування різних ускладнень, про що переконливо свідчить їх високий відсоток – від 32,7 до 50% [8].

Ризик розвитку ускладнень з боку тканин пародонта, при проведенні ортодонтичного лікування із застосуванням незнімної ортодонтичної техніки складає 20-38% [248]. Таким чином, проблема пошуку нових лікарських засобів для профілактики та лікування запальних захворювань тканин пародонта є актуальною. Дана категорія пацієнтів потребує особливої уваги, так як морфофункціональні порушення, викликані аномаліями зубо-щелепної системи, самі по собі є потужними етіологічними факторами, які зумовлюють ініціацію і розвиток захворювань пародонта [21].

Ряд публікацій [176,192,193,194,195,199,253] присвячені вивчення питань профілактики виникнення запальних захворювань тканин пародонта у пацієнтів, які перебувають на ортодонтичному лікуванні за допомогою спеціальних зубних щіток, ополіскувачів, хімічних речовин. О. І. Арсеніна та співавтори [7], рекомендують комплексний підхід до лікування ускладнень з боку тканини пародонта із залученням до цього процесу фахівців суміжних спеціальностей (лікаря-ортодонта, лікаря-пародонтолога, рентгенолога) і арсеналу їх діагностичних і лікувальних методів.

Згідно з літературними даними, тактика лікування гіпертрофічного гінгівіту повинна бути узгоджена з фахівцями загального профілю: в пубертатний період – з педіатром, при ендокринних захворюваннях – з ендокринологом, при прийомі протисудомних препаратів – з психоневрологом [204]. За сучасними уявленнями, хірургічний спосіб

лікування – гінгівектомія, є ефективним, проте не завжди можна вдатися до даного втручання. На думку Т. Ф. Виноградової, методи хірургічного лікування гіпертрофічного гінгівіту не можуть бути ефективними у дітей, в період відносної морфологічної та функціональної незрілості статевої сфери, оскільки виникають рецидиви і відбувається подальша гіперплазія ясен, що сприяє деструкції пародонтальної зв'язки і виникненню більш глибоких уражень пародонта [24]. Ю. А. Гіоева [37], як засіб профілактики і лікування гінгівіту у пацієнтів, що знаходяться на ортодонтичному лікуванні, пропонує препарат антиоксидантної та імуномодулюючої дії – карнозин.

Останній в порівнянні зі стандартними засобами, володіє більш вираженим протизапальним ефектом, що підтверджено позитивною динамікою клінічних індексів.

За даними М. С. Дрогомирецької [54] встановлено, що у хворих на хронічний гінгівіт відбувається активація процесів перекисного окиснення ліпідів і протеолізу на тлі пригнічення механізмів антиоксидантного захисту. Найбільш значущими предикторами прогресивного перебігу є активність еластази і каталази, а також вміст малонового діальдегіду у ротовій рідині і сироватці крові. Запропоновано лікувально-профілактичний комплекс у складі кудесану, есенціале, епадолу чоловікам і ЕКСО жінкам.

Т. Ф. Косирева та співавтори [77], для лікування хронічного катарального гінгівіту у ортодонтичних пацієнтів пропонують застосування нестероїдного протизапального препарату «ОКИ» – кетопрофену сіль лізину, який є похідною 2-арілпропіонової кислоти, та випускається у вигляді грануляту, супозиторій, капсул і розчину. Порушення стабільності клітинних мембран при запаленні супроводжується активізацією метаболізму біогенних попередників простагландинів. Застосування нестероїдних протизапальних засобів стабілізує мембрани лізосом. Інгібуючий вплив нестероїдних протизапальних засобів на фермент циклооксигеназу знижує синтез простагландинів і є ланкою ферментативної антиоксидантної системи захисту. У зв'язку з цим доведено доцільність і ефективність використання

нестероїдних протизапальних засобів в комплексному лікуванні запальних захворювань пародонта.

На підставі результатів досліджень А. А. Тимофеев, А. Г. Круть [141], встановлено високу ефективність препарату «Холісал», в порівнянні з традиційною терапією, при лікуванні гінгівітів, які розвиваються внаслідок тривалого використання брекет-систем. Дія препарату обумовлена його складом: салицилат холіну і хлорид цеталконія. Лікування хворим проводили щодня (2-3 рази на день) протягом 4-5 днів. Після лікування хворі не приймали рідини і їжу на протязі 30 хвилин.

За результатами, отриманими в ході досліджень В. В. Усачева та співавторів [145], не встановлені переваги комплексу «Тріклогард», в порівнянні із засобами, що містять рослинні екстракти, щодо зниження мікробного навантаження на пародонт і запобігання запальних явищ під час ортодонтичного лікування.

Оцінюючи ефективність застосування антибактеріальних препаратів при лікуванні гінгівіту, вчені відзначили, що бактеріостатичний ефект препарату «Метрогіл-дента» залежить від ступеня тяжкості ураження пародонта і концентрації метронідазолу в препараті. Так, максимальний ефект при всіх формах хвороби пародонта відзначався при використанні 20-25% «Метрогіл-дента» [4,79].

Вивчено вплив поєданого застосування гелю «Метрогіл-дента» та зубної пасти «Мексидол Дент актив» на процеси перекисного окислення ліпідів і антиоксидантної активності ротової рідини. Показано корегуючий вплив комбінації даних препаратів на перебіг вільнорадикальних процесів в ротовій рідині, а також на позитивну динаміку в результаті проведеної терапії [43,52,210]. Прискіпливий аналіз літературних джерел, дає можливість стверджувати, що патогенетична терапія запальних захворювань пародонта включає кілька механізмів, а саме нормалізацію судинно-тканинної проникності, інгібування лізосомальних ферментів, зниження активності гістаміну, кінінів, простагландинів, набряку, поліпшення обмінних процесів,

зниження гіпоксії та вільнорадикального окислення, цитостатичну дію, стимуляція секреції ендогенних глюкокортикоїдів [1,52,168]. За сучасними уявленнями [2], поряд з групами стероїдних і нестероїдних протизапальних засобів, виділяють препарати місцевої дії, такі як ферменти, в'язучі, антикоагулянти. З препаратів, що впливають на обмін речовин, використовують вітаміни і солі кальцію. У стоматологічній практиці є досвід застосування ацетилсаліцилової кислоти і ортофена в лікуванні гіпертрофічного гінгівіту. Встановлено, що 30% ацетилсаліцилова кислота має виражену протизапальну дію на тканини пародонта [81,163].

В даний час з огляду на фармакологічну перенасиченість населення, все більша увага приділяється вивченню можливості застосування фізичних чинників в комплексі лікувальних заходів спрямованих на усунення запального процесу в пародонті. Так, за даними Е. В. Прохорова [125], на підставі експериментально-клінічних досліджень обґрунтовано ефективність використання ІЧ-випромінювання апарату «Світовид» – при лікуванні гінгівіту у пацієнтів з брекет-системою. Одноразова дія ІК-опромінення потужністю 40 Вт протягом 10 хвилин в осіб з хронічним гінгівітом не супроводжується змінами показників мікроциркуляції за даними лазерної доплеровської флоуметрії. Для підвищення ефективності фізіотерапевтичного впливу інфрачервоного випромінювання апарату «Світовид» – необхідна його параметрична оптимізація з диференційованим підходом в кожному конкретному випадку.

За даними літературних джерел [150], синтетичні препарати для лікування запальних захворювань тканин пародонта використовуються вже давно, однак вони мають побічну дію у вигляді токсичної і подразнюючої дії на організм. На сьогоднішній день перспективним є використання фітозасобів в стоматологічній практиці, які діють ощадливіше, ніж синтетичні препарати, з'являється можливість використання всіх компонентів, що входять до складу рослини, і комбінування фітозасобів для посилення терапевтичного ефекту [39].

Дослідження різних фітопрепаратів, які використовуються в пародонтології, показали, що препарати, які містять бромелаїн, викликають наступні ефекти: зменшення набряку, стимулювання моноцитів до секреції цитокінів, активацію фагоцитозу, пригнічення агрегації тромбоцитів і стимуляція фібринолізу, імуномодулюючі ефекти [96].

Проведене дослідження застосування календули, іммобілізованої на полісорбі, показало позитивну динаміку терапії в найближчі терміни після лікування, через 6 і 12 місяців [101]. За даними сучасних джерел літератури [145] танін, що отримується з кори дуба, шавлії і звіробою володіє в'язучою дією. Він зворотно коагулює поверхневі шари ясен, утворюючи захисний шар, зменшує запалення і чутливість нервових закінчень, діє гемостатично при поверхневій кровоточивості. Результати досліджень вчених сьогодення підтверджують високу ефективність шипшини, евкаліпта, алое, шавлії, календули і їх комбінацій, збалансованих і іммобілізованих на різних носіях при лікуванні запальних захворювань пародонта. Екстракти лікарських рослин представлені широким спектром. До них відносяться рослинні антисептики, антиоксиданти, амінокислоти, вітаміни, макро- і мікроелементи, сполуки, які володіють імунокорегуючими властивостями [101].

Таким чином, при вивченні літературних джерел з'ясовано, що арсенал лікарських засобів та методів для лікування запальних захворювань пародонта, у пацієнтів з незнімною ортодонтичною апаратурою, досить великий, проте наголошується їх недостатня ефективність, що призводить до рецидивів захворювання. Крім того, відомі лікарські препарати впливають на різні ланки патогенезу, тому необхідно одноразове використання декількох лікарських засобів, що збільшує ризик небажаних ефектів. Виходячи з вищевикладеного актуальним є пошук фітопрепаратів, що поєднують в собі механізми дії декількох лікарських засобів, що призводить до повного і стійкого регресу захворювання [258].

Матеріали даного розділу опубліковані в наступних наукових працях:

1. Костенко Є. Я. Вплив незнімної ортодонтичної апаратури на тканини пародонта (Огляд літератури) / Є. Я. Костенко, В. С. Мельник, Л.Ф. Горзов // Молодий вчений. – 2016. – №12. – С. 311–314.
2. Мельник В. С. Поширеність захворювань тканин пародонту у 15-річних дітей м. Ужгорода / В. С. Мельник, Л. Ф. Булей, Л. В. Колбаско // Шляхи розвитку медичної науки та медичної практики: зб. тез мат. міжнародної наук.-практ. конф. (10-11 серпня 2012, м. Львів). – Львів. – С.54-55.
3. Мельник В. С. Оцінка захворюваності тканин пародонту у дітей Закарпатської області / В. С. Мельник, Л. Ф. Булей, Л. В. Колбаско // Медична наука та практика XXI століття: зб. тез мат. міжнар. наук.-практ. конф. (07-08 вересня 2012, м. Київ). – Київ. – С.52-54.
4. Мельник В. С. Значення професійної гігієни порожнини рота у профілактиці захворювань пародонту / В. С. Мельник, Л. Ф. Булей // Актуальні питання в лікуванні та профілактиці стоматологічних захворювань: II міжнар. стомат. конф. студентів та молодих вчених (8-9 лютого 2013, м.Ужгород). – Ужгород. – С. 28-30.

РОЗДІЛ 2

ОБ'ЄКТИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Дослідження проведене на кафедрі дитячої стоматології Державного вищого навчального закладу «Ужгородський національний університет» спільно із Університетською стоматологічною поліклінікою. Комісія з біоетики медичного факультету Державного вищого навчального закладу «Ужгородський національний університет» у складі, затвердженому ректором (наказ № 38-16 від 01.09.2005 р.) на своєму засіданні (протокол № 1 від 06.09.2016 р.) розглянула матеріали по виконанню роботи і визначила, що при роботі з пацієнтами були дотримані загальні етичні Правила гуманного ставлення до пацієнтів згідно з вимогами Токійської декларації Всесвітньої медичної асоціації, Міжнародними рекомендаціями Гельсінської декларації прав людини, Конвенцією Ради Європи щодо прав людини і біомедицини, закону України від 5.10.2000 року № 2017 – III «Про державні соціальні стандарти та державні соціальні гарантії», Наказу МОЗ України від 28.12.2002 року № 507 «Про затвердження нормативів надання медичної та показників якійсної медичної допомоги» та вимогам етичного Кодексу лікаря України [124].

2.1 Загальна характеристика об'єктів клінічних спостережень

Для вирішення поставлених завдань проведено клінічне стоматологічне обстеження 1368 осіб віком від 12 до 15 років (протягом 2012 – 2016 р.р.).

Вікова уніфікація контингенту пацієнтів (12-15 років) обумовлена, фактом того, що в період постійного прикусу у дітей тканини пародонта

мають зрілу диференційовану морфологічну структуру і визначені в них зміни не можуть бути пов'язані з їх формуванням та періодами росту [46].

Із загальної кількості обстежених у 783 осіб діагностовано зубощелепні аномалії. На момент проведення первинного стоматологічного огляду у 378 дітей в порожнині відмічено наявність брекет-системи. 119 особам проводили лікування знімною ортодонтичною технікою, а 286 особам ортодонтичне лікування не проводили. Серед 378 осіб, які перебували на лікуванні незнімною ортодонтичною апаратурою у 227 були брекети на обох щелепах.

Згідно умов «Гельсінської Декларації», до початку проведення дослідження пацієнтам (батькам) в доступній формі була пояснена мета дослідження, можливі ускладнення, незручності, переваги, пов'язані з участю в дослідженні. Згідно рекомендацій, пацієнти були проінформовані про методи дослідження, профілактичні засоби і режим їх застосування, про потенційні користь і ризик, можливий дискомфорт при проведенні діагностики, профілактики і лікування. За умови отримання проінформованої згоди (у письмовій формі) пацієнтам було проведено комплекс запланованих досліджень (Додаток А).

Групу об'єктів клінічних спостережень склали 151 дитина, у яких були наявні брекети на одній щелепі для нівелювання факторів впливу. Таким чином протилежна щелепа знаходилася в ідентичних умовах по мікробній контамінації, загальносоматичному статусу та кількості гігієнічних процедур. В процесі ортодонтичного лікування серед пацієнтів, які мали брекет-систему на одній щелепі запальні захворювання тканин пародонта (ЗЗП) діагностували у 123 пацієнтів, які склали групу спостереження. Після первинного огляду пацієнтів рандомізували на 2 основні групи спостережень, залежно від фіксації ортодонтичної апаратури (I – ша група, особи, які мають незнімну ортодонтичну апаратуру на верхній щелепі (64 особи), II група – пацієнти, які мають незнімну ортодонтичну апаратуру на нижній щелепі (59 осіб) (в I групі хлопців – 31 особа, дівчат – 33 особи, в II групі – 28 хлопців та

31 дівчина). Контрольну групу склали 28 дітей, які мали здорові тканини пародонта та СОПР, під час лікування незнімною ортодонтичною апаратурою. За гендерною ознакою: хлопців – 14 (50%), дівчат – 14 (50%) (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

Розподіл обстежуваних осіб за групами спостереження

Стать	Вік (років)	Основна група				Контрольна група		Всього	
		I група –НОА на верхній щелепі		II група –НОА на нижній щелепі		Абс.	%	Абс.	%
		Абс.	%	Абс.	%				
Хлопці	12–13	15	10	13	8,6	7	4,6	35	23,2
Дівчата		13	8,6	14	9,3	8	5,3	35	23,2
Хлопці	14–15	16	10,6	15	10	6	3,9	37	24,5
Дівчата		20	13,2	17	11,3	7	4,6	44	29,1
Разом		64	42,4	59	39,2	28	18,4	151	100

На момент фіксації апаратів у пацієнтів із ЗЩА, враховуючи дані анамнезу приймалась до уваги, відсутність соматичної патології, здорові тканини пародонта, форма карієсу зубів (компенсована) та використання жувальної гумки. Пацієнти перебували на ортодонтичному лікуванні з використанням бондингових брекет-технік системи «Roth» Leone Mini та «Ceramic Brackets», «3M Unitek Corporation» (California), «Evolution» (Sia Orthodontic), «Dream» (Sia Orthodontic).

Постановку ортодонтичного діагнозу проводили згідно з рекомендаціями ВООЗ, відповідно до МКХ-10 та систематики ЗЩА за Енглеєм [138], на підставі клінічних проявів захворювання, виявлених в результаті організації клінічної стоматологічної діагностики з використанням основних і додаткових методів.

2.2 Методи дослідження

2.2.1 Клінічні методи обстеження

Стоматологічний статус пацієнтів оцінювали на момент звернення. Розпочинали зі збору анамнезу, беручи до уваги наступні скарги: час та інтенсивність появи дискомфорту в порожнині рота, кровоточивість ясен під час прийому їжі та чищення зубів, наявність неприємного запаху, зубних відкладень. Обов'язковим критерієм відбору серед осіб обстеженого контингенту була відсутність супутніх соматичних хвороб. Об'єктивне стоматологічне обстеження проводили за допомогою стандартного набору стоматологічного інструментарію, пародонтальних зондів за загальноприйнятим алгоритмом ВООЗ [138]. Спостереження проводилось в режимі комплексного моніторингу відповідно до методологічного підходу, що забезпечував аналіз даних динаміки розвитку або зміни категорійних характеристик, а також порівняння окремих показників досліджень, проведених за ідентичними критеріями. (рис. 2.1).



Рис. 2.1 Зовнішній вигляд ясен. Пацієнт Б., амбулаторна картка № 44. Діагноз: хронічний катаральний гінгівіт.

Верифікацію діагнозу проводили за наявністю гіперемії, набряку, кровоточивості, гіпертрофічних процесів, появи ясенних кишень. Клінічну оцінку пародонтологічного статусу проводили з використанням спеціальних індексів, які у числовому виразі об'єктивізують гігієну порожнини рота, а саме розраховували за J. C. Green, J. R. Wermillion (1964) [209] та ступінь запалення ясен за допомогою індексу РМА в модифікації С. Parma та гінгівального індексу Loe, Silness, (1963).

Динамічний моніторинг гігієни порожнини рота протягом ортодонтичного лікування проводили за допомогою індекса гігієни і незнімної ортодонтичної апаратури Улітовського–Орехової [143].

Базуючись на літературних даних про об'єктивність та інформативність індексів [17]. Діагноз змін тканин пародонта реєстрували за класифікацією М. Ф. Данилевського, 1994 [46].

В першій групі, де НОА на верхній щелепі діагностували переважно катаральний гінгівіт (57,8%) по відношенню до гіпертрофічного (42,2%). В другій групі, у пацієнтів з брекет-системою на нижній щелепі, катаральний гінгівіт діагностували 53% та відповідно гіпертрофічний – 47%. У двох групах всього осіб з катаральним гінгівітом – 70 (37 осіб – I група та 33 особи – II група), з гіпертрофічним гінгівітом 53 особи (27 осіб – I група та 26 осіб – II група) (табл. 2.2).

Таблиця 2.2

Розподіл груп спостережень залежно від клініко-морфологічної форми гінгівіту

Групи спостережень		Катаральний гінгівіт		Гіпертрофічний гінгівіт		Всього	
		Абс	%	Абс.	%	Абс	%
I група (n=64)	НОА на верхній щелепі	37	57,8	27	42,2	64	100
II група (n=59)	НОА на нижній щелепі	31	52,5	28	47,5	59	100

Для вирішення поставлених завдань та всебічної об'єктивізації отриманих результатів обстеження дітей основної групи проводили у режимі моніторингу: через 3, 6, 12 місяців після фіксації НОА та після зняття брекет-системи. Відповідно до мети і завдань процес спостереження забезпечував вирішення інформаційного, фонового та проблемного аспектів реєстрації отриманих результатів, шляхом структуризації отриманої інформації [18].

Дані клініко-лабораторних спостережень фіксували в картах обстеження стану порожнини рота у дітей запропонованих ДУ «Інститутом стоматології АМН України» (Додаток Б).

Для визначення факторів ризику формування та прогресування захворювань тканин пародонта у дітей 12-15 років був використаний метод анкетування [53]. В ході дослідження було проведено анонімне анкетування 378 дітей з ортодонтичною патологією та 392 здорових осіб. Під час формування анкет та формулювання запитань проводились консультації з соціологом та психологом. Для вирішення завдань дослідження застосовані клінічний, мікробіологічний, цитологічний, імунологічний методи, метод визначення маркерів кісткового ремоделювання (ІФА), саліводіагностика та статистичної обробки отриманих даних.

2.2.2 Мікробіологічний

Лабораторна частина всіх етапів мікробіологічних досліджень виконана на базі лабораторії молекулярної мікробіології та імунології слизових оболонок медичного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет». Всі пацієнти були ознайомлені із протоколом дослідження і надали письмову згоду на його виконання.

Забір матеріалу в обстежених осіб проводили за допомогою паперового піна в ділянці зубоясенної борозни, із подальшим внесенням в транспортні

поживні середовища Amies («Nuova ARTASA», Італія). Висів матеріалу здійснювали на диференційно-діагностичні середовища для ідентифікації аеробних мікроорганізмів, у тому числі на сучасні хромогенні поживні середовища виробництва компанії «BioMérieux», Франція і «Bio-Rad», США: ЕНДО (MacConkey Schaedler agar), ВСА (вісмут-сульфід агар), SS (Salmonella/Shigella) агар, МПА (м'ясо-пептонний агар), основний поживний агар, пептозо-декстрозний поживний агар, агар Сімонса (цитратний агар), MRS бульйон та агар (de Man, Rogosa and Sharpe), ентерокок агар – селективний агар для *Enterococcus spp.* (Enterococcus agar), стрептокок агар – селективний агар для *Streptococcus spp.* (Streptococcus agar), жовтково-сольовий агар «Yolk-Salt Agar» (YSA), Пеніцилін Агар (селективне середовище для *Klebsiella spp.*), DTM (Dermatophyte Test Medium, Saburo Agar), Блаурокка – селективне середовище для *Bifidobacterium spp.*, бульйон для анаеробів. Культурально-біохімічні властивості вивчали застосовуючи базові мікробіологічні методики [83,154], так і за допомогою напівавтоматичних біохімічних тест-систем (API 32E, API NH, API 20 C AUX, API STREP, API STAPH, API 20 NE, API 50 CH, API 50 CHB, API CANDIDA, API CORYNE, (виробництво компанії «BioMérieux», Франція), і ENTERO-test 24 PLIVA (виробництво компанії «Lachema Diagnostika s.r.o», Чеська Республіка).

Серологічна ідентифікація була проведена додатково за допомогою латекс-тест-систем «PAST Staphy» і «Strepto- Latex-tests» (виробництво «Bio-Rad», США). Титри мікроорганізмів визначали за допомогою методу серійних розведень за кількістю КУО/мл після їхнього перерахунку у відповідності до висіяного розведення. Посіви на бактероїди здійснювали із розведень 10^5 – 10^7 по 50 мікролітрів на поверхню селективного агару Хенеля і інкубували протягом 4–5 діб в анаеробних умовах. Після мікроскопії оцінювали морфологію мікроорганізмів. Лактобацили та стрептококи виділяли з розведень 10^3 – 10^7 (рис. 2.2).

1		H	G	F	E	D	C	B	A
		URE	ARG	ORN	LYS	H,S	SCI	MAL	ONP
	⊕	● ●	● ●	● ●	● ●	● ●	● ●	● ●	● ●
	⊖	● ●	●	● ●	● ●	● ●	● ●	● ●	○
2		H	G	F	E	D	C	B	A
		SAL	SOR	MLB	CEL	LAC	TRE	MAN	GLR
	⊕	● ●	● ●	● ●	● ●	● ●	● ●	● ●	● ●
	⊖	● ●	● ●	● ●	● ●	● ●	● ●	● ●	○
3		H	G	F	E	D	C	B	A
		DUL	ADO	ART	SUC	INO	RAF	ESL	bXY
	⊕	● ●	● ●	● ●	● ●	● ●	● ●	● ●	● ●
	⊖	● ●	● ●	● ●	● ●	● ●	● ●	● ●	○

Рис. 2.2 Вигляд планшету для визначення кольорів негативних та позитивних реакцій системи «ENTERO-test 24 PLIVA».

Посів здійснювали по 50 мікролітрів на MRS бульйон і витримували в термостаті до 3 діб. Ентерококи визначали шляхом висіву 50 мікролітрів 10^3 – 10^5 розведень на середовище для культивування ентерококів (Ентерококагар, середовище Калини, «URISelect-4»), посіви інкубували протягом 1–2 доби. Для визначення стафілококів вносили 50 мікролітрів 10^3 – 10^5 розведень на жовтково–сольовий агар. При потребі диференційної діагностики колоній, проводили тести на каталазну, гемолітичну та плазмокоагулазну активність.

Гриби роду *Candida* виділяли на середовищі Сабуро з левоміцетином (200 мг/мл). Посів здійснювали з розведень 10^3 – 10^5 . Через 2–3 доби біло–матові колонії відбирали для ідентифікації. Загальну кількість ентеробактерій визначали шляхом посіву 50 мікролітрів суспензії з розведень 10^5 – 10^8 на чотири сектори середовища Ендо і цитратне середовище Сіммонса. З розведення 10^3 здійснювали посів 100 мікролітрів на середовище Плоскірева. Загальне число аеробних бактерій та їхні гемолітичні властивості визначали шляхом посіву суспензії розведень 10^5 і 10^7 на кров'яний агар, встановлювали відсоток культур із гемолітичними властивостями серед колоній одного виду.

Всі мікробіологічні методи дослідження біологічних субстратів ротової порожнини були адаптовані до наказу МОЗ №535 «Про уніфікацію мікробіологічних методів дослідження, що застосовуються в клініко-діагностичних лабораторіях».

2.2.3 Цитологічний

Застосований метод дослідження дає можливість неінвазивно та за короткий час діагностувати наявність та характер патологічних змін, які відбуваються в яснах, відстежити динаміку, об'єктивізувати ефективність лікування та прогнозувати віддалені результати [35,74,91,112,128,153].

Забір матеріалу в обстежених осіб проводили з поверхні маргінальної частини ясен та щоки на 1,5 см нижче лінії змикання зубів шляхом зскрібка за допомогою серпоподібної гладилки. В подальшому забраний матеріал наносили на стерильне предметне скло. Висушування матеріалу проводили методом сухої фіксації при кімнатній температурі, за умов відкритого доступу повітря, з подальшим їх забарвленням. Принцип комбінованого забарвлення фіксатором – барвником Май-Грюнвальда і барвником Романовського – дає цілісну картину для диференціації складових епітеліальних клітин. Скельця поміщали в контейнер і опускали в ємність з барвником – фіксатором Май-Грюнвальда [213]. Фіксували 5 хвилин, промивали водою і забарвлювали водним розчином барвника Романовського (10 мл барвника на 100 мл дистильованої води), після чого скельця промивали водою і розкладали в штатив для висушування. Аналіз цитограм проводили за допомогою мікроскопа «Мікрос-50» (Австрія), використовуючи збільшення 1000. Структуру клітин та їх кількість встановлювали в 10 полях зору з подальшим узагальненням оцінки, при цьому фіксували кількість в абсолютних цифрах та визначали середні показники. \

Останні використовували у визначенні відсоткового співвідношення різних класів епітеліальних клітин для встановлення норми та запального процесу в яснах. На етапі планування та відпрацювання цитологічних методів дослідження та при його виконанні орієнтирами слугували правові законодавчі акти та етичні норми і вимоги до наукових морфологічних досліджень [104].

2.2.4 Імунологічний (визначення рівня секреторного імуноглобуліну А в ротовій рідині)

З метою визначення впливу запропонованого лікування на здатність імунної відповіді слизової оболонки порожнини рота пацієнтів із катаральним та гіпертрофічним гінгівітом, проводилося дослідження титру секреторного імуноглобуліну А в ротовій рідині на 3, 6, 12 місяці ортодонтичного лікування. Його рівень визначали методом твердофазного імуоферментного аналізу (ІФА), використовуючи планшети виробництва «Вектор-Бест», Росія і фотометр універсальний («Absorbance Microplate Reader»Elx800, BioTek).

Аналіз проводили в два етапи. При додаванні досліджуваних зразків під час першої інкубації відбувається зв'язування sIgA. Під час другої інкубації кон'югант моноклональних антитіл до α ланцюгів IgA з пероксидазою хрому зв'язується з sIgA, іммобілізованим під час першої інкубації. Утворюються іммобілізовані моноклональні антитіла «sIgA-кон'югант», які виявляють за кольоровою реакцією з використанням субстрату пероксидази: перекису водню та хромогену тетраметилбензидину. Інтенсивність забарвлення є пропорційною до концентрації sIgA в зразку, що аналізується.

Після вимірювання величини оптичної густини розчину в лунках на основі калібрувального графіку визначали концентрацію sIgA в досліджуваних зразках за класичним варіантом відповідно до інструкції. Чутливість методу становить 0,35 пг/л.

2.2.5 Саліводіагностика

Забір ротової рідини проводили на етапах ортодонтичного лікування (3,6,12 місяці) ранком натщесерце протягом 15 хв., без стимуляції до проведення гігієни порожнини рота та прийому їжі, визначаючи при цьому швидкість салівації. Встановлення рівня рН ротової рідини у відносних одиницях проводили за допомогою цифрового рН – метра («Раделкіс», Угорщина) відразу після її забору.

Для визначення в'язкості ротової рідини використовували капілярний гемовіскозиметр ВК – 4 (ООО «Трансметал», Росія). За одиницю в'язкості брали сантипуаз (сП).

2.2.6 Визначення маркерів кісткового ремоделювання

У ортодонтичній практиці при плануванні ортодонтичного лікування рідко враховується загальний рівень обмінних процесів в організмі, проте особливо велике значення для результату лікування має структурно-функціональний стан кісткової системи. Баланс між процесами остеорезорбції і остеосинтезу є ключовою ланкою в забезпеченні відновлення структури кісткової тканини пародонта під час ортодонтичного переміщення зубів.

Таким чином, оцінка стану обмінних процесів кісткової тканини і стану органічного матриксу кістки є важливим діагностичним критерієм в комплексному ортодонтичному лікуванні [103]. Вивчали стан метаболізму кісткової системи у пацієнтів в динаміці ортодонтичного лікування. В якості маркера кісткоутворення в сироватці крові нами досліджувався рівень остеокальцину (ОК) методом ІФА набором «N MID Osteocalcin» (Nordic bioscience Diagnostic A / S, Канада). В якості маркера кісткової резорбції досліджувався рівень дезоксипіридиноліну (ДПД) з використання набору «Metra DPD EIA kit» («Qui del corporation», США) методом ІФА. Активність лужної фосфатази оцінювали за гідролізом β -гліцерофосфату з використанням реактивів фірми «Lahsema».

Біохімічне дослідження маркерів кісткового ремоделювання проводили на 3, 6, 12 місяцях ортодонтичного лікування.

2.2.7 Фармакогнозія композиційного фітопрепарату для лікування запальних захворювань тканин пародонта у дітей

Спільно з кафедрою біохімії, фармакології та фізичних методів лікування (зав. кафедри доктор медичних наук, професор Торохтін Олександр Михайлович) розроблений композиційний фітопрепарат для лікування запальних захворювань тканин пародонта у дітей, в якому поєднання компонентів дало можливість спостерігати підвищення терапевтичного ефекту та зниження ризику виникнення побічної дії. У композиційному фітопрепараті для лікування запальних захворювань тканин пародонта у дітей на основі композиції рослинної сировини, до складу якої входять квітки календули, трава водяного перцю, плоди чорниці, квітки шавлії та квітки ромашки, згідно з корисною моделлю, композиція рослинної сировини взята у вигляді водного розчину у співвідношенні 1:3, де 1 – кількість води (екстрагента), 3 – суміш

рослинних компонентів, взятих у рівних кількостях, тобто 1:1:1:1:1, при цьому композиція рослинної сировини містить компоненти у наступному співвідношенні, мас. %: квітки календули 20,0, трава водяного перцю 20,0, плоди чорниці 20,0, квітки шавлії 20,0, квітки ромашки 20,0. Слід зазначити, що компоненти фітопрепарату збалансовані таким чином, щоб досягти найвищого терапевтичного ефекту при лікуванні запальних захворювань тканин пародонта у дітей. При зменшенні або збільшенні вмісту компонентів фітопрепарату терапевтичний ефект знижується і виникає ризик виникнення побічних ефектів. Підбір рослинної сировини в композиції обумовлений терапевтичними властивостями рослинних компонентів, які в неї входять. Так, квітки календули (*Flores Calendulae*) містять каротиноїди, флавоноїди, олію ефірну, сапоніни, гірку речовину календен, речовини смолисті і дубильні, слиз, інулін, кислоти органічні, фітостерин, ферменти, вітамін А, алкалоїди. Цей комплекс біологічно активних речовин чинить протизапальну, ранозагоювальну, бактерицидну дію, прискорює процеси регенерації тканин. Препарати із квіток календули сприяють регенерації слизових оболонок.

Трава водяного перцю (*Polygoni hydropiperis herba*) містить дубильні речовини, ефірну олію і глікозид, саме він і дозволяє прискорити згортання крові. У сукупності ці компоненти надають відмінний бактерицидний вплив. Кровоспинні властивості водяного перцю забезпечує наявність у його складі глікозиду полігоперіну і вітаміну К. Також до складу входять кемпферол, гіерозід, кверцетин, ізорамнетин, рамназин, флавоноїди, рутин і органічні кислоти. Ці речовини зменшують ламкість судин і їх проникність.

Введення до складу фітопрепарату плодів чорниці звичайної, (*Vaccinium myrtillus L.*) завдяки вмісту в них великої кількості вітаміну С, а також флавоноїдів (гіперин, кверцетин, астрагалін), антоціанів (дельфінідин, мальвідин, ідаїн, міртилін), вуглеводів (глюкоза, сахароза, фруктоза, пектин), органічних кислот (лимонну, молочну, яблучну, янтарну, щавелеву), фенолів, мінеральних речовин, макро- та мікроелементів (залізо, манган, селен, кобальт, мідь, золото, срібло, цинк) підвищує антибактеріальну,

протизапальну, дезінфікуючу дію препарату. Плоди чорниці містять багато дубильних речовин, рутин. Використання в фітопрепараті плодів чорниці в поєднанні з квітками календули посилює терапевтичний ефект препарату, сприяє швидкому одужанню, підвищує імунітет та опірність організму.

Квітки шавлії (*Salvia officinalis*) містять в собі ряд цінних хімічних речовин, що наділяють рослину цілющими властивостями: ефірні масла, у складі з цінеолом – природним антисептиком; алкалоїди, вітаміни, дубильні речовини, гліцериди жирних кислот, флавоноїди. Завдяки цим компонентам шавлія лікарська наділена такими властивостями: протимікробними, протизапальними, регенеруючими, загальнозміцнюючими, легкими знеболюючими, кровоспинними. Великий спектр дії шавлії визначив широку популярність цієї рослини у медичній практиці, зокрема і в стоматології. Квітки ромашки (*Flores Chamomillae*) внаслідок дії азулену, ефірної олії, антемісової кислоти, глікозиду, терпену, капринової кислоти, ізовалер'янової кислоти, слизу, камеді, білків виявляють протизапальні властивості, підсилюють процеси регенерації тканин, виявляють деякий антисептичний та в'язучий вплив, мають виражену спазмолітичну дію завдяки апігеніну. Препарати ромашки лікарської збільшують секреторну діяльність травних залоз, збуджують апетит, проявляють знеболюючу, протиалергійну, антимікробну дію [96].

Таким чином, завдяки такому поєднанню рослинної сировини забезпечується підвищення терапевтичного ефекту при лікуванні запальних захворювань тканин пародонта у дітей, зниження ризику виникнення побічної дії, а також лікарська форма, яка є зручною для використання дітьми.

Готували водний настій у співвідношенні 1:3 наступним чином – дистильована вода (екстрагент) – 200 грамів та суміш рослинних компонентів у кількості три столових ложки. Настоявали його протягом 24 годин. Після цього настій фільтрували, додавали в отриманий настій необхідну до 100 % кількість води. Після цього готовий препарат швидко

розливали у сухі стерильні ємності і негайно закупорювали. Готовий препарат може зберігатися до 5 днів у темному і прохолодному місці при температурі не більше 20 °С. Рекомендували застосування фітопрепарату у вигляді полоскань ротової порожнини 2-3 хв. двічі на день, курс 14 днів.

2.2.8 Статистичний

Результати всіх досліджень заносили до електронної бази даних, побудованої за допомогою програмного пакету MS Excel та аналізували із застосування тестів пераметричної і непараметричної статистики, просторого табличного і графічного аналізу. Було використано комп'ютерну програму «STATISTICA» («StatSoft») версії 6 [126].

Параметричні методи застосовували для показників, розподіл яких відповідав нормальному закону розподілу. Перевірку відповідності нормальному закону розподілу проводили за тестом Шапіро-Уїлка [72]. У випадках, коли закон розподілу статистично значимо не відрізнявся від нормального, статистичну вірогідність змін показників в незалежних вибірках визначали за допомогою t-критерію Стьюдента. Відмінності вважали вірогідними при загальноприйнятій похибці у медико-біологічних дослідженнях $p < 0,05$ [60]. З метою визначення провідних факторів у розвитку запальних змін використали факторний аналіз [М.Б. Славин, 1989].

Для обробки результатів дослідження були використані основні статистичні величини: середня арифметична величина (M), помилка середнього (m), середнє квадратичне відхилення (σ) і критерій достовірності (t), на підставі значення якого за допомогою таблиць Стьюдента, визначали достовірність результатів досліджуваного ознаки (p) [84].

Таким чином, для досягнення мети та вирішення поставлених завдань, застосований комплексний підхід, який передбачає інтегративне залучення сучасних методів діагностики та лікування в процесі виконання дисертаційного дослідження. З метою забезпечення комплексності у реалізації алгоритму виконання дисертаційної роботи у ході проведення досліджень застосовували аналітико-синтетичний підхід, що дає можливість мінімалізації технологічних і систематичних похибок.

Матеріали даного розділу опубліковані в наступних наукових працях:

1. Мельник В.С. Оцінка якості індивідуальної гігієни порожнини рота у дітей м. Ужгорода / В.С. Мельник, Л. Ф. Булей, Я. І Дуганчик // Проблеми, досягнення, перспективи медичних наук: мат. міжнар. наук.-практ. конф. (20-21 липня 2012 р., м. Одеса). – Одеса. – С.76-77.
2. Мельник В. С. The quality of the hygiene of oral cavity of Uzhhorod children / В. С. Мельник, Л. Ф. Булей // Medzinárodná vedecká konferencia (07-11 травня 2012 р., Словацька республіка). – Slovensko. – С.43.
3. Пат. 107917 Україна, МПК А61К 36/00. Композиційний фітопрепарат для лікування запальних захворювань тканин пародонта у дітей / Торохтін О.М., Горзов Л.Ф., Мельник В.С.; Ужгородський національний університет (УжНУ). – № u201512915; заявл. 28.12.2015; опубл. 24.06.2016, бюл. № 12.

РОЗДІЛ 3

АНАЛІЗ ПОШИРЕНOSTІ ЗУБОЩЕЛЕПНИХ АНОМАЛІЙ ТА УСКЛАДНЕНЬ ПІД ЧАС ЇХ ЛІКУВАННЯ НЕЗНІМНОЮ ОРТОДОНТИЧНОЮ АПАРАТУРОЮ

Профілактика ураження твердих тканин зубів та тканин пародонта у дітей є одним з актуальних завдань сучасної стоматології. Серед багатьох етіологічних чинників розвитку карієсу зубів та захворювань пародонта важлива роль належить ЗЩА. Їх поширеність серед дітей віком 3-17 років в середньому по Україні становить від 30,8% до 85,4%. Зміни тканин пародонта реєстрували в у 31,8% дітей з ортодонтичною патологією [14]. Патологічний прикус сприяє розвитку захворювань твердих тканин зубів та тканин пародонта серед 12-річних дітей у 60,6% випадків у 15-річних – у 68,3%.

Очікуване погіршення клінічної ситуації відбувається в динаміці ортодонтичного лікування, коли створюються найбільш сприятливі умови для активізації та реалізації впливу факторів ризику. Актуальність вдосконалення організації ортодонтичної допомоги в новому тисячолітті є пріоритетною, в зв'язку з ростом потреби в поліпшенні функції оклюзії та стрімким збільшенням кількості пацієнтів, бажаючих корекції ЗЩА.

3.1. Структура і поширеність зубощелепних аномалій та карієсу

В дослідженнях проведених в рамках програми «Здорова усмішка дітей Закарпаття» (2009-2013 р.р.) вивчені структура і поширеність ЗЩА аномалій у дітей 12-15 років м. Ужгород. За результатами обстеження 1368 осіб з

постійним прикусом, які за гендерною ознакою були розподілені наступним чином: хлопці – 679 осіб (49,6%) та дівчата – 689 осіб (50,4%) відповідно.

При оцінці стану зубо-альвеолярних дуг у обстежених відмічали: нормальний стан верхньої дуги у 36,3% – 496 осіб (17,7% – 242 хлопців; 18,6% – 254 дівчат) та нормальний стан нижньої дуги у 28,2% – 386 осіб (16,0% – 219 хлопців; 12,2% – 167 дівчат). Аномальний стан верхньої зубо-альвеолярної дуги характеризувався наявністю зубо-альвеолярного подовження у 27,0% – 369 осіб (13,8% – 189 хлопців; 13,2% – 180 дівчат), а розширення відповідно у 25,1% – 343 осіб (13,1% – 179 хлопців; 12,0% – 164 дівчат). Звуження реєстрували у 7,0% – 96 осіб (3,6% – 49 хлопців; 3,4% – 47 дівчат) та незначним відсотком поширеності компресії (4,6% – 63 дитини) (табл. 3.1).

Таблиця 3.1

Відсотковий розподіл структури стану зубо-альвеолярних дуг у обстежених дітей

Стать	Хлопці (n=679)		Дівчата (n=689)		Всього (n=1368)	
	абс	%	абс	%	абс	%
Аномалії верхньої зубо-альвеолярної дуги						
Немає	242	17,7	254	18,6	496	36,3
Розширення	179	13,1	164	12,0	343	25,1
Звуження	49	3,6	47	3,4	96	7,0
Компресія	26	1,9	37	2,7	63	4,6
Зубо-альвеолярне подовження	189	13,8	180	13,2	369	27,0
Аномалії нижньої зубо-альвеолярної дуги						
Немає	219	16,0	167	12,2	386	28,2
Розширення	81	5,9	101	7,4	182	13,3
Звуження	228	16,7	215	15,7	443	32,4
Компресія	53	3,9	48	3,5	101	7,4
Зубо-альвеолярне подовження	105	7,7	150	11,0	255	18,7

Аномальний стан нижньої зубо-альвеолярної дуги діагностували в порядку зменшення відсотка поширеності, а саме звуження у 32,4% – 443 особи (16,7% – 228 хлопців; 15,7% – 215 дівчат); зубо-альвеолярного

подовження відповідно у 18,7% – 255 дітей (7,7% – 105 хлопців; 11,0% – 150 дівчат). Розширення діагностували у 13,3% – 182 осіб (5,9% – 81 хлопців; 7,4% – 101 дівчини) за умови незначного відсотку наявності компресії у 7,4% – 101 обстежених

При аналізі наявності аномалій положення окремих зубів у обстежених встановлено перевагу у показниках зміщення у вестибулярному напрямку у 28,2% – 387 осіб (16,0% – 219 хлопців; 12,2% – 167 дівчат), та оральному напрямку у 27,0% – 369 осіб (13,8% – 189 хлопців; 13,2% – 180 дівчат). Поворот зуба діагностували у 18,7% – 255 дітей (7,7% – 105 хлопців; 11,0% – 150 дівчат); рідше реєстрували зміщення у вертикальному (у 13,3% – 182 осіб) та дистальному напрямку (у 7,0% – 96 дитини) (табл. 3.2).

В процесі стоматологічного огляду даної категорії дітей у 783 дітей було діагностовано наявність ЗЩА та деформацій, з них (48,4%) 379 – хлопців, та (51,6%) 404 – дівчат). Проведені дослідження в період постійного прикусу вказують на високу поширеність ЗЩА аномалій у обстеженого контингенту осіб, а саме 57,2%. Визначені середні показники фізіологічного розвитку зубощелепної системи у дітей з ЗЩА в період постійного прикусу представлені в таблиці 3.3.

Таблиця 3.2

Відсотковий розподіл структури аномалій розташування окремих зубів

Параметри	Стать		Хлопці (n=679)		Дівчата (n=689)		Всього (n=1368)	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	
Зміщення								
У вестибулярному	219	16,0	167	12,2	386	28,2		
У оральному напрямку	189	13,8	180	13,2	369	27,0		
У дистальному напрямку	49	3,6	47	3,4	96	7,0		
У медіальному напрямку	26	1,9	37	2,7	63	4,6		
У вертикальному	81	5,9	101	7,4	182	13,3		
Поворот зуба	105	7,7	150	11,0	255	18,7		

Таблиця 3.3

Характеристика середніх значень показників фізіологічного розвитку зубощелепної системи (M±m)

Показники фізіологічного розвитку зубощелепної системи	Постійний прикус 12-15 років –(N=783); (%)
Серединна лінія збігається з вуздечками верхньої і нижньої губи	72,4±1,5
Кількість зубів 28	91,4±3,9
Мезіально-щічний бугор першого моляра проектується в міжбугорковій фісурі однойменного нижнього	56,7±1,5
Верхні різці перекривають нижні не більше ніж на 1/3	56,2±1,7
Верхні бічні зуби перекривають нижні на глибину поздовжньої фісури	43,8±1,2
Форма верхнього зубного ряду – напівеліпс	59,5±1,4
Форма нижнього зубного ряду – парабола	72,1±1,9
100% жувальна ефективність	87,4±3,3
Відсутність трем і діастем	95,3±4,8
Соматичний тип ковтання	90,2±2,7
Вільне носове дихання	80,3±3,9

Примітка: N – число обстежених; показники фізіологічного розвитку зубощелепної системи подані у % від загального числа обстежених дітей з ЗЩА.

Поширеність аномалій прикусу також була досить значною. Серед обстежених, превалювали сагітальні аномалії, серед яких дистальний прикус діагностували у 461 дитини, відповідно 58,9% (28,7% – 225 хлопців; 30,2% – 236 дівчат); у 104 обстежених, відповідно 13,3% діагностували медіальний прикус (5,9% – 46 хлопців; 7,4% – 58 дівчат).

Досить поширеними були і аномалії в вертикальній площині у вигляді глибокого прикусу у 61,1% , відповідно 478 осіб (29,9% – 234 хлопці; 31,2% – 244 дівчини), в той час як відсоток осіб із відкритим

прикусом досить незначний, а саме 58 осіб відповідно 7,4%, (3,9% – 30 хлопців; 3,5% – 28 дівчат) (табл. 3.4).

Таблиця 3.4

Показники поширеності аномалії прикусу

Стать	Хлопці (n=379)		Дівчата (n=404)		Всього (n=783)	
	абс	%	абс	%	абс	%
Сагітальні аномалії						
Дистальний прикус	225	28,7	236	30,2	461	58,9
Медіальний прикус	46	5,9	58	7,4	104	13,3
Вертикальні аномалії						
Глибокий прикус	234	29,9	244	31,2	478	61,1
Відкритий прикус	30	3,9	28	3,5	58	7,4
Трансверзальні аномалії						
Вестибуло-перехресний	28	3,6	27	3,4	55	7,0
Лінгвально перехресний	46	5,9	58	7,4	104	13,3
Скупченість зубів відсутня	259	33,1	269	34,4	528	67,5
– в різцевих сегментах	102	13,1	94	12,0	196	25,1
– бічних сегментах	30	3,9	27	3,5	57	7,4

На момент проведення обстеження у 378 дітей (48,3%) в порожнині рота були наявні брекет-системи. Лікування знімною ортодонтичною технікою проводили 119 особам, відповідно (15,2%), а 286 особам (36,5%) ортодонтичне лікування взагалі не проводили (табл. 3.5).

Таблиця 3.5

Показники кількісного та відсоткового розподілу дітей за видом ортодонтичного лікування

Стать	Хлопці (n=379)		Дівчата (n=404)		Всього (n=783)	
	абс	%	абс	%	абс	%
Вид ортодонтичного лікування						
Не перебувають	149	19,0	137	17,5	286	36,5
Лікування знімною апаратурою	43	5,5	76	9,7	119	15,2
Лікування незнімною апаратурою	187	23,9	191	24,4	378	48,3

Серед 378 осіб, яких лікували НОА у 227 дітей (60%) були наявні брекети на обох щелепах, у гендерному розподілі 107 (47,3%) хлопців та 120 (52,7%) дівчат. У 151 (40%) дитини були наявні брекети на одній щелепі, при цьому на верхній щелепі у 90 осіб (59,5%) та у 61 (40,5%) на нижній щелепі. Серед пацієнтів з брекетами на верхній щелепі хлопців – 43 (47,8%) та відповідно 47 дівчат (53,2%). Поміж дітей з брекетами на нижній щелепі 30 (48,9%) хлопців та 31 (51,1%) дівчат (табл. 3.6).

Таблиця 3.6

Показники кількісного та відсоткового розподілу дітей, яких лікували незнімною ортодонтичною апаратурою

Параметри	Стать	Хлопці (n=180)		Дівчата (n=198)		Всього (n=378)	
		абс	%	абс	%	абс	%
Брекети на обох щелепах		107	47,3	120	52,7	227	60,0
Брекети на верхній щелепі		43	47,8	47	53,2	90	40,0
Брекети на нижній щелепі		30	48,9	31	51,1	61	48,3

Відсотковий розподіл ускладнень ортодонтичного лікування у пацієнтів з НОА представлені в таблиці 3.7.

Таблиця 3.7

Показники кількісного та відсоткового розподілу ускладнень при лікуванні незнімною ортодонтичною апаратурою

Ускладнення	Стать	Хлопці (n=180)		Дівчата (n=198)		Всього (n=378)	
		абс	%	абс	%	абс	%
Вогнищева демінералізація емалі		45	11,9	48	12,7	93	24,6
Папіліт		28	7,4	32	8,4	60	15,8
Гінівіт		68	17,9	70	18,5	138	36,4
Пародонтит		8	2,1	10	2,6	18	4,7
Немає ускладнень		31	8,5	38	10,0	69	18,5

На момент стоматологічного огляду в пацієнтів, які мали брекет-систему на одній щелепі запальні захворювання тканин пародонта (ЗЗП) було діагностовано у 123 пацієнтів. Розподіл нозологічних одиниць був наступним. Так катаральний гінгівіт діагностовано у 70 (56,9%) осіб (з них 37 осіб, які мали НОА на верхній щелепі та 33 особи, які мали брекети на нижній щелепі); гіпертрофічний гінгівіт (гранулююча форма) діагностували у 53 (43,1%) осіб (з них 27 осіб, які мали НОА на верхній щелепі та 26 осіб, які мали брекети на нижній щелепі) (таб.3.8).

Таблиця 3.8

Структура та відсотковий розподіл запальних захворювань тканин пародонта у пацієнтів з незнімною ортодонтичною апаратурою на одній щелепі

НОА	Катаральний гінгівіт		Гіпертрофічний гінгівіт		Відсутні ЗЗП		Разом	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Брекети на верхній щелепі	37	24,5	27	17,9	26	17,2	90	59,6
Брекети на нижній щелепі	33	21,9	26	17,2	2	1,3	61	40,4
Всього	70	46,4	53	35,1	28	18,5	151	100

Поширеність карієсу у обстеженого контингенту осіб була досить високою. Так у дітей із ортодонтичною патологією (ОП) поширеність карієсу склала $97,4 \pm 2,6$ ($p < 0,05$), і достовірно перевищувала показник в групі здорових дітей відповідного віку $93,3 \pm 1,5\%$ (табл. 3.9).

При аналізі структури індексу КПВ виявили, що показник карієсу зубів у групі дітей 12 років із ОП дорівнював $13,0 \pm 1,3$ ($p < 0,05$) і перевищував відповідний показник здорових дітей $11,3 \pm 1,0$. У віці 13-ти років у дітей з ОП показник інтенсивності карієсу дорівнював $13,7 \pm 1,3$, а у здорових $11,8 \pm 1,1$. У віковій групі 15 років, у дітей з ОП показник карієсу зубів склав $6,43 \pm 0,06$ і достовірно ($p < 0,05$), перевищував відповідний показник групи здорових дітей $5,10 \pm 0,06$.

Характеристика середніх значень показника поширеності та інтенсивності карієсу

Вік (роки)	Поширеність карієсу (%)	Інтенсивність карієсу (КПВ)			
		Структура КПВ			КПВ
		К	П	В	
Діти з ортодонтичною патологією (n=783)					
12 (n=178)	93,3±1,8	5,76±0,05	6,04±0,07	1,20±0,01	13,0±1,3
13 (n=182)	93,8±2,1	5,41±0,04	6,75±0,07	1,51±0,02	13,7±1,3
14 (n=207)	96,7±2,2	6,27±0,05	6,35±0,06	1,62±0,03	14,2±1,4
15 (n=216)	97,4±2,6	6,43±0,06	6,29±0,05	1,98±0,03	14,7±1,4
Здорові діти (n=692)					
12 (n=173)	91,4±1,1	4,68±0,04	5,52±0,05	1,10±0,01	11,3±1,0
13 (n=180)	91,7±1,7	4,62±0,04	6,32±0,06	0,90±0,01	11,8±1,1
14 (n=170)	92,5±1,9	4,98±0,05	6,43±0,06	1,10±0,01	12,51±1,2
15 (n=169)	93,3±1,5	5,10±0,06	6,23±0,07	1,60±0,03	12,93±1,4

Показник кількості пломбованих зубів у віковій групі 12 років не має достовірних відмінностей, як групі дітей з ОП 6,04±0,07, так і у здорових дітей 5,52±0,05, при ($p>0,05$). У дітей 15 років показник кількості пломбованих зубів у дітей з ОП 6,29±0,05 ($p<0,05$) достовірно не відрізнявся від відповідного показника групи здорових дітей 6,23±0,07.

Середній показник видалених зубів у дітей з ОП віком 12 років 1,20±0,01 ($p<0,05$) має вище значення від відповідного показника в групі здорових дітей. В групі дітей віком 15 років середній показник видалених зубів у дітей з ОП складав 1,98±0,03 і достовірно перевищував, оскільки ($p<0,05$) відповідний показник здорових дітей, значення якого складало 1,60±0,03. Загалом показник КПВ були достовірно вищими у дітей з ЗЩА в порівнянні зі здоровими дітьми.

Інтенсивність карієсу постійних зубів у дітей 12-15 років, які потребували ортодонтичного лікування, за індексом КПВ склала 13,9±1,4, що достовірно вище, ніж у дітей без ортодонтичної патології 12,1±1,2, оскільки ($p<0,01$).

Отримані дані свідчать, що показники поширеності та інтенсивності карієсу пов'язані із наявністю чи відсутністю ЗЩА та неухильно зростають з віком.

Аналіз поширеності карієсу у обстежених дітей вказує на потребу у підвищенні якості проведення індивідуальних профілактичних заходів, та мотивації до проведення щоденної гігієни порожнини рота.

3.2 Ретроспективний аналіз моніторингу обстежуваних груп дітей

З метою більшої об'єктивізації застосованого комплексного методологічного підходу, проведено анкетування 378 дітей у віці 12-15 років з наявними ЗЩА та деформаціями (з них 185 – хлопців та 193 – дівчини) та 392 практично здорових дітей без ОП, (з них за гендерною ознакою 188 – хлопців та 204 дівчат), щодо регулярності та якості гігієнічного догляду за порожниною рота, самооцінки стану порожнини рота та харчових вподобань (додаток В).

За результатами анкетування отримали наступну інформацію, а саме останнє звернення до лікаря стоматолога в минулому місяці відмітили – 19% хлопців та 29,5% дівчат з ОП, тоді як у здорових хлопців цей показник становив 42,5%, дівчат – 49,5% відповідно. Частоту звернення раз на два роки частіше зустрічали у хлопців з ОП (11%) та у здорових хлопців (9%). Раз на рік відвідували лікаря 55,5% дівчат з ОП, тоді як даний показник у здорових дівчат становить 39%.

Найчастішою причиною звернення до лікаря стоматолога був профілактичний плановий огляд у 91% здорових хлопців та 89% здорових дівчат. В групі дітей з ОП 34,6% хлопців та 30% дівчат зверталися з причини зубного болю, а для профілактичних оглядів 65,4% хлопців та 70% дівчат відповідно.

Найчастіше, як «поганий», оцінили стан порожнини рота 58,2% хлопців з ОП та 62,5% дівчат. Здорові діти оцінили стан порожнини рота, як «добрий», 87% хлопців та 81% дівчат. На питання чи звертаєте Ви увагу на красу своєї посмішки 79,3% хлопців з ОП та 86,6% дівчат дали позитивну відповідь. 53,7% здорових хлопців відповіли «головне, щоб зуби були здорові», а 68,5% здорових дівчат відповіли, що «звертають увагу на красу посмішки та зберігають її». Переважна більшість дітей вважали «свіжість подиху» важливим фактором – хлопці з ОП (96,6%), дівчата з ОП (97,2%), здорові хлопці (95,6%) та дівчата (100%).

Жоден з респондентів не відповів, що йому «все одно» стосовно свіжого дихання. Сумлінно дотримуються правил гігієни порожнини рота більше половини дівчат, а саме 62,5% та 38,1% хлопців з ОП. Серед здорових дітей цей показник вищий і складає 73% хлопців та 80,3% дівчат. Іноді пропускають чищення зубів 54,1% хлопців та 32,1% дівчат з ОП. У меншому відсотковому співвідношенні пропускають чищення зубів здорові діти (24,7% і 18,2% відповідно). Не кожен день чистять зуби 2% дівчат з ОП та 5,5% хлопців. Двічі на день чистять 64% хлопців та 68,5% дівчат з ОП. Серед здорових дітей двічі на день чистять зуби 63% хлопців та 72,3% дівчат. Середня тривалість чищення зубів у дітей з ОП 3 хвилини (47% дітей), 4 хвилини чистять зуби 56% здорових хлопців та 59% дівчат.

Один раз на три місяці змінюють зубну щітку 67% здорових хлопців та 72,4% дівчат. Рідше проводять заміну зубної щітки (один раз на шість місяців) діти з ОП (56,2% – хлопців, та 48,1% – дівчат), ніж здорові. Більше половини здорових дітей не вживають жувальної гумки (57,2% та 55,6% відповідно), проте даний показник вищий у групі дітей з ОП, де не вживають жувальну гумку – 61,3% хлопців та 65,8% дівчат. 27,2% хлопців та 29,4% дівчат з ОП використовують ополіскувач для порожнини рота після прийому їжі. У здорових дітей цей показник вищий хлопці – 34,3% та дівчата 44,5%. Близько 5% дітей з ОП ніхто не навчав техніці чищення зубів. Більшість дітей з ОП навчали чистити зуби батьки 75,4% хлопців та 69,2% дівчат.

Майже такі самі показники з даного питання і у здорових дітей (72,3% і 68,8%). Близько 25% опитаних дітей техніці чищення зубів навчали лікарі – стоматологи.

Самоконтроль чищення зубів проводять 75,4% хлопців та 83% дівчат з ОП. Серед здорових дітей даний показник розподілився наступним чином – 80,5% хлопців та 76,8% дівчат ніхто не контролює на рахунок чищення зубів. Тільки 16% батьків дітей з ОП контролюють якість чищення зубів.

У 29% опитаних з ОП вибір засобів та предметів гігієни порожнини рота залежить від реклами та лише 19,4% дівчат та 9,1% хлопців даної групи обирають засоби гігієни порожнини рота за рекомендацією лікаря–стоматолога. На вибір предметів та засобів гігієни серед впливає рекомендація стоматолога у 33,8% у хлопців і 40,5% у дівчат. 97,3% здорових хлопців та 98% дівчат використовують мануальну зубну щітку і 2,7% та 2% відповідно електричну. Серед дітей з ОП, ручну зубну щітку використовують 85,5% хлопців та 85% дівчат.

В групі дітей з ОП, флосами користуються 19,8% хлопців та 34,2% дівчат. Ці показники є нижчими ніж в групі здорових дітей (47,6% хлопців та 56,6% дівчат відповідно). Значний відсоток респондентів з ОП не використовують додаткові предмети гігієни, а саме 71% хлопців та 56,9% дівчат. Серед здорових дітей 49,3% хлопців та 38,2% дівчат також не використовують додаткові предмети гігієни. Поміж шкідливих звичок, раннього дитинства найчастіше відмічали смоктання верхньої та нижньої губи – 34% серед дітей з ОП. 98% здорових пацієнтів не відмічали, в анамнезі, шкідливих звичок.

Регулярно по рекомендації лікаря проводять професійну гігієну 3,4% хлопців з ОП та 4,7% дівчат. Рідко проводять професійну гігієну 76,3% здорових хлопців та 63% дівчат. В результаті опитування було встановлено, що майже 91,5% дітей з ОП надмірно споживають солодощі, в той час, як у групі здорових дітей цей показник склав 84%. Не люблять солодощі лише 3,5% здорових хлопців. Майже 40% дітей з ОП їдять солодощі декілька разів

на день. Серед здорових дітей переважає відповідь «2-3 рази на тиждень» (37,9% здорових хлопчиків та 38,3% дівчат).

В групі дітей з ОП, в раціоні переважає молочна їжа, а саме у 35% хлопців та 30,1% дівчат. А у групі здорових дітей хлопці віддають перевагу м'ясній їжі (30,7%), а дівчата рослинній (34,4%). Майже третина (32,3% хлопців та 25,8% дівчат) респондентів з ОП вживають їжу після вечірнього чищення зубів, що свідчить про відсутність культури харчування у них. Серед здорових дітей цей відсоток незначний (9,2% хлопців та 5,9% дівчат).

У 41,1% хлопців та 34,1% дівчат з ОП у дідусів та бабусь в порожнині рота є знімні ортопедичні конструкції, що вказує на відсутність гігієнічного навчання дітей їхніми родичами.

За даними анкетування, здоровий спосіб життя ведуть 86% опитаних дітей з ОП, погрішності допускають 12%. В той час, як серед здорових дітей, здоровий спосіб життя ведуть 92,25%.

Таким чином, результати анкетування показують, що діти потребують більш індивідуалізованого підходу до вибору засобів та предметів гігієни порожнини рота. При цьому, звертає на себе увагу, першочергове навчання техніці чищення зубів та здійснення контролю за ним, за умови також зменшення частоти та кількості споживання солодошів.

Підводячи підсумок даного розділу, слід відзначити, в результаті обстеження 1368 дітей віком 12-15 років, серед яких 679 хлопців та 689 дівчат, встановлено високу поширеність ЗЩА, а саме 57,2%. В структурі нозологічних переважали аномалії в сагітальній площині, а саме дистальний прикус – 58,9% та медіальний прикус – 13,3%. Досить поширеними були і вертикальні аномалії у вигляді глибокого прикусу у 61,1%. При цьому, пацієнти із відкритим прикусом складав невелику групу, а саме 7,4%.

На момент проведення обстеження у 378 (48,3%) дітей в порожнині рота мала місце наявність брекет-системи. При цьому 119 (15,2%) особам проводили лікування знімною ортодонтичною технікою, 378 пацієнтів

лікували НОА, а 286 (36,5%) особам ортодонтичне лікування не проводилося.

Як ускладнення, ортодонтичного лікування на момент огляду, серед пацієнтів, які мали брекет-систему на одній щелепі частіше діагностували катаральний гінгівіт у 70 осіб (56,9%) та гіпертрофічний гінгівіт у 53 (43,1%) осіб.

Інтенсивність карієсу постійних зубів у дітей 12-15 років, які потребували ортодонтичного лікування, за індексом КПВ склала $13,9 \pm 1,3$, що достовірно вище, оскільки ($p < 0,01$), ніж у дітей без ортодонтичної патології $12,1 \pm 1,2$.

Отримані дані свідчать, що показники поширеності та інтенсивності карієсу зубів взаємопов'язані із наявністю чи відсутністю ЗЩА та зростають з віком.

Ретроспективний аналіз за результатами анкетування дає можливість стверджувати, що даний контингент опитаних потребує більш індивідуалізованого підходу до вибору засобів та предметів гігієни порожнини рота.

Матеріали даного розділу опубліковані в наступних наукових працях:

1. Мельник В. С. Результати анкетування дітей, проведеного в рамках виконання програми «Здорова усмішка дітей Закарпаття» / В.С. Мельник, Л.Ф. Горзов // Молодий вчений. – 2014. – № 9 – С. 128–130.

2. Мельник В. С. Соціально-демографічна та клінічна характеристика пацієнтів із захворюваннями тканин пародонту / В.С. Мельник, Л.Ф. Булей, Л.В. Колбаско // Український науково-медичний молодіжний журнал. – 2012. – № 3. – С. 331–332.

3. Мельник В. С. Оцінка захворюваності тканин пародонту у підлітків м. Ужгорода / В.С. Мельник, Л.Ф. Булей // Український медичний альманах. – 2012. – № 5 (том 15). – С. 338–339.

4. Казакова Р. В. Рівень стоматологічної захворюваності у підлітків м. Ужгорода / Р.В. Казакова, В.С. Мельник, Л.Ф. Булей // Вісник стоматології. – 2012.– № 4 (81). – С. 103–105.
5. Мельник В. С. Оцінка захворюваності тканин пародонта у дітей в Закарпатській області / В.С. Мельник, Л.Ф. Булей // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2012. – № 2 (17). – С. 90–92.
6. Мельник В.С. Епідеміологія стоматологічних захворювань серед дитячого населення Закарпаття. /В.С.Мельник, Л.Ф. Горзов, А.В. Сабов // Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2016. – № 3(55) (Т.16). – С. 20-22.
7. Мельник В.С. Показники гігієни порожнини рота у дітей 12-15 років в м.Ужгород. / В. С. Мельник, Л. Ф. Булей // Медицина в умовах трансформаційних процесів: мат. міжнародної наук.-практ. конф. (20-21 квітня 2012 р., м.Львів). – Львів, 2012. – С.36.
8. Мельник В.С. Захворювання тканин пародонту у підлітків м.Ужгорода /В.С. Мельник, Л.Ф. Булей // Проблеми та стан розвитку медичної науки та практики в Україні: мат. міжнар. наук.-практ. конф. (21-22 червня 2013, м. Дніпропетровськ). – Дніпропетровськ. – С.73-75.
9. Мельник В.С. Стоматологічний статус дітей 6-15 років, які проживають в м.Ужгород /В.С. Мельник, Л.Ф. Горзов, А.В. Сабов//Актуальні проблеми педіатрії: мат. XIII з'їзду педіатрів України (11-13 жовтня 2016 р., м. Київ). – Київ. – С.70.

РОЗДІЛ 4

КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ГІНГІВІТУ У ДІТЕЙ З НЕЗНІМНОЮ ОРТОДОНТИЧНОЮ АПАРАТУРОЮ

За даними літературних джерел [78,100,165,180,236], виділено 4 фактори, які впливають на розвиток запальних захворювань тканин пародонта в період ортодонтичного лікування в дітей, це – недостатня гігієна, мікрофлора, додаткова механічна ретенція та сприятливе гормональне тло. Проте, не приведено чіткої аргументації, який із факторів є первинним. З метою визначення їх значущості, нами вибудовано клініко-лабораторну модель дослідження результати якої дали можливість відповіді на питання, щодо первинного (пускового механізму), та послідовності розподілу наступних у розвитку даного захворювання.

Для визначення чинників ризику, які обумовлюють розвиток запальних захворювань тканин пародонта, проведено мікробіологічні і цитологічні дослідження, вивчено показники маркерів кісткового ремоделювання та ротової рідини, що характеризують її реологічні та біохімічні властивості в процесі ортодонтичного лікування.

4.1 Характеристика мікробіологічних факторів розвитку гінгівіту

Підтвердженням апріорного припущення про роль пародонтопатогенної мікрофлори у розвитку гінгівіту у дітей з НОА стали результати дослідження цього фактора у обстежених дітей. Мікробіологічне дослідження ротової та ясенної рідини проводили на трьох етапах лікування НОА, а саме на початковому (3 міс), в динаміці – 6 місяць та 12 місяць після фіксації НОА.

Результати дослідження мікробного складу ротової рідини пацієнтів з клінічними ознаками хронічного гінгівіту на тлі користування НОА дозволили встановити характерні якісні та кількісні зміни мікробної контамінації (табл. 4.1).

Таблиця 4.1

**Характеристика середніх значень титрів індикаторних
мікроорганізмів виділених із ротової рідини на першому етапі лікування
НОА КУО/мл, (M±m)**

Вид індикаторних мікроорганізмів	Діти з ЗЗП		Діти без ЗЗП	
	%	lg КУО/мл	%	lg КУО/мл
<i>Streptococcus spp.</i>	100,0	8,07±0,30*	91,8	3,29±0,12
<i>Streptococcus salivarius</i>	42,9	2,30 ± 0,20*	34,7	7,91±0,90
<i>Staphylococcus aureus</i>	19,0	4,76±0,21*	5,4	1,11±0,05
<i>Candida albicans</i>	46,8	4,24±0,23*	9,6	1,03±0,04
<i>Enterobacteriaceae spp.</i>	33,2	1,22±0,06*	12,3	0,89±0,07
<i>Lactobacillus spp.</i>	34,7	2,37±0,07*	59,7	2,47±0,16
<i>Veilonella spp.</i>	14,5	4,96±0,16*	4,7	1,36±0,08
<i>Neisseria spp.</i>	9,8	2,32±0,11*	–	–
<i>Peptostreptococcus spp.</i>	82,9	4,16±0,19*	62,6	1,23±0,05
<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>	76,9	2,56±0,13*	37,6	1,20±0,05

Примітка: * – показник достовірності відмінностей порівняно із показником титру мікробного складу дітей зі здоровим пародонтом на тлі лікування НОА (p<0,05).

Узагальнені середньостатистичні результати стосовно оцінки видового складу мікробіоценозу на першому етапі ортодонтичного лікування дозволили встановити високі показники кількісного співвідношення мікроорганізмів в ротовій рідині групи дітей з запальними захворюваннями тканин пародонта в порівнянні з такими без них для всіх виділених штамів. На початку ортодонтичного лікування у дітей 12–15 років з клінічними проявами запальних захворювань тканин пародонта, в 100% випадків ідентифікували мікроорганізми *Streptococcus spp.*, в 82,9% *Peptostreptococcus spp.*, в 46,8% виявлені *Candida albicans*, в 33,2% родини *Enterobacteriaceae*.

Поширеність представників нормальної мікрофлори порожнини рота, *Lactobacillus spp.*, склала 34,7%. *Staphylococcus aureus* виявлено в 19,0% випадків.

Слід зауважити, що *Streptococcus spp.* і *Peptostreptococcus spp.* домінують як у групі контролю, так і у дітей із запальними захворюваннями тканин пародонта. Тому про безпосередній вплив цієї групи мікроорганізмів на розвиток та підтримку запального процесу в яснах говорити не можна.

Разом із цим (див. таблицю 4.1), визначено, що наявність *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, реєстрували у 76,9% дітей хворих на гінгівіт, тоді як у дітей групи контролю даний вид мікроорганізмів ідентифікували у помітно меншій кількості осіб, а саме 34,6%. До того ж поширеність *Lactobacillus spp.* у дітей групи контролю достовірно вища, оскільки $p < 0,05$, ніж у хворих дітей, що може слугувати індикатором захворювання. Також варто зауважити, що попри високу поширеність мікроорганізмів у дітей, їх кількісні показники залишаються невисокими.

Так, за абсолютними показниками спостерігали високу чисельність іншого представника нормальної мікрофлори, *Streptococcus salivarius*, у дітей групи контролю. Очевидним є те, що при запаленні, кількість мікроорганізмів даного виду є достовірно меншою ($p < 0,05$).

Результати мікробіологічного дослідження видового складу мікрофлори ясенної рідини, дали можливість показати деякі відмінності в її контамінації (табл. 4.2).

У зубоясенній борозні видовий склад мікроорганізмів дещо інший, проте спостерігали наявність представника *Porphyromonas gingivalis*, який домінує у мікробному складі даної еконіші і показник достовірно вищий, у порівнянні із показником дітей групи контролю, а саме 75,4% відносно 12,8%, при ($p < 0,05$).

**Характеристика середніх значень титрів індикаторних
мікроорганізмів виділених із ясенної рідини на першому етапі лікування
НОА КУО/мл, (M±m)**

Вид індикаторних мікроорганізмів	Діти з ЗЗП		Діти без ЗЗП	
	%	lg КУО/мл	%	lg КУО/мл
<i>Streptococcus spp.</i>	100	5,78±0,27*	91,4	3,53±0,12
<i>Stomatococcus spp.</i>	56,2	2,56±0,12*	71,2	3,72±0,17
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	75,4	3,38±0,15*	12,8	1,65±0,09
<i>Enterobacteriaceae spp.</i>	38,6	1,23±0,05*	21,6	0,89±0,04
<i>Lactobacillus spp.</i>	36,5	2,42±0,11*	67,9	2,79±0,14
<i>Veilonella spp.</i>	16,7	2,96±0,16*	5,9	1,59±0,06
<i>Candida albicans</i>	32,6	3,34±0,15*	8,8	1,14±0,06
<i>Bacteroides spp.</i>	18,6	2,16±0,13*	10,3	1,20±0,05

Примітка: * – показник достовірності відмінностей із показником титру мікробного складу дітей зі здоровим пародонтом пародонта на тлі лікування НОА (p<0,05).

На нашу думку, даний вид мікроорганізмів є індикатором запального процесу в яснах. Стереотипно до високого показника поширеності *Streptococcus spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, у ротовій рідині у дітей яких лікували НОА і групи контролю, у зубоясенній борозні так само спостерігається високу поширеність, але *Streptococcus spp.* і *Stomatococcus spp.* наявність корисних лактобактерій у дітей групи контролю і доволі низький відсоток у групі дітей із запаленням ясен, свідчить про аналогічний видовий склад до ротової рідини. Варто зауважити, що мікроорганізми, ідентифіковані з ясенної рідини не визначаються у високій кількості, і їх чисельні показники є більш вирівняними, порівняно із стереотипними ротової рідними.

На рисунку 4.1. приведено видовий склад та показники середніх значень мікрофлори ротової та ясенної рідини у дітей на першому етапі ортодонтчного лікування.



Рис. 4.1 Видовий склад та показники середніх значень мікрофлори ротової та ясенної рідини у дітей на першому етапі ортодонтичного лікування (відсоткове співвідношення).

При цьому, у дітей обох груп було зареєстровано наявність мікроорганізмів групи стрептококів. Їх показник у дітей контрольної групи був також високим як у ротовій так і у ясенній рідині. Разом із цим, спостерігали при значній частоті виявлення стрептококової (умовно-патогенної) мікрофлори значне зменшення кількості сапрофітної мікрофлори, такої як лактобактерії (40% у дітей першої групи, проти 60% у контролі для ротової рідини і 40% проти майже 70% у контролі для ясенної рідини). Імовірно, саме за рахунок *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Candida albicans*, *Stomatococcus spp*, *Enterobacteriaceae spp.* порушується нормоциноз видового складу мікрофлори, що є причиною зменшення кількості сапрофітної мікрофлори та слугує індикатором наявності захворювання. \

Видова більшість мікробного складу представлена стрептококами, актинобактерії як правило візуалізували у дітей із запаленням, у здорових дітей цей вид мікроорганізмів визначали значно рідше у ротовій рідині.

Отже, гетерогенність видового складу мікрофлори ясенної і ротової рідини беззаперечно має місце. Проте у групі дітей із запальними захворюваннями тканин пародонта верифіковано наявність умовно-патогенної та пародонтопатогенної мікрофлори, а сапрофітна реєструється у значно меншій кількості.

Факт порушення нормоцинозу є опосередкованим показником наявності захворювання, а індикатором саме запалення можуть слугувати види *Actinobacillus actinomycetemcomitans* для ротової рідини і *Porphyromonas gingivalis* для ясенної рідини.

На рисунку 4.2 і 4.3 приведені показники середніх значень кожного виявленого виду мікроорганізмів у дітей з запальними захворюваннями тканин пародонта та без них.

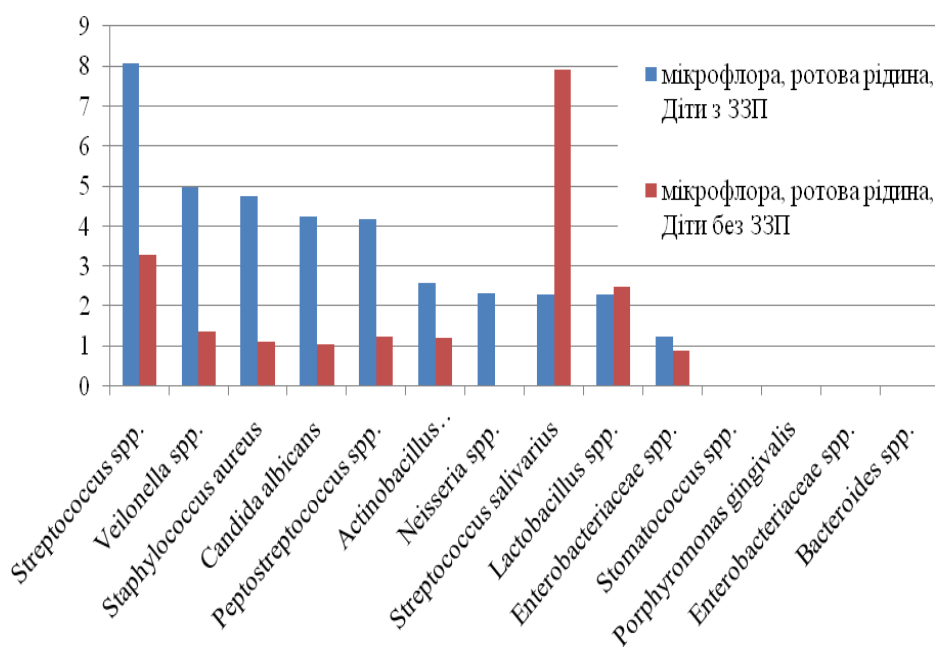


Рис. 4.2 Характеристика середніх значень кількісних показників мікрофлори у ротовій рідині.

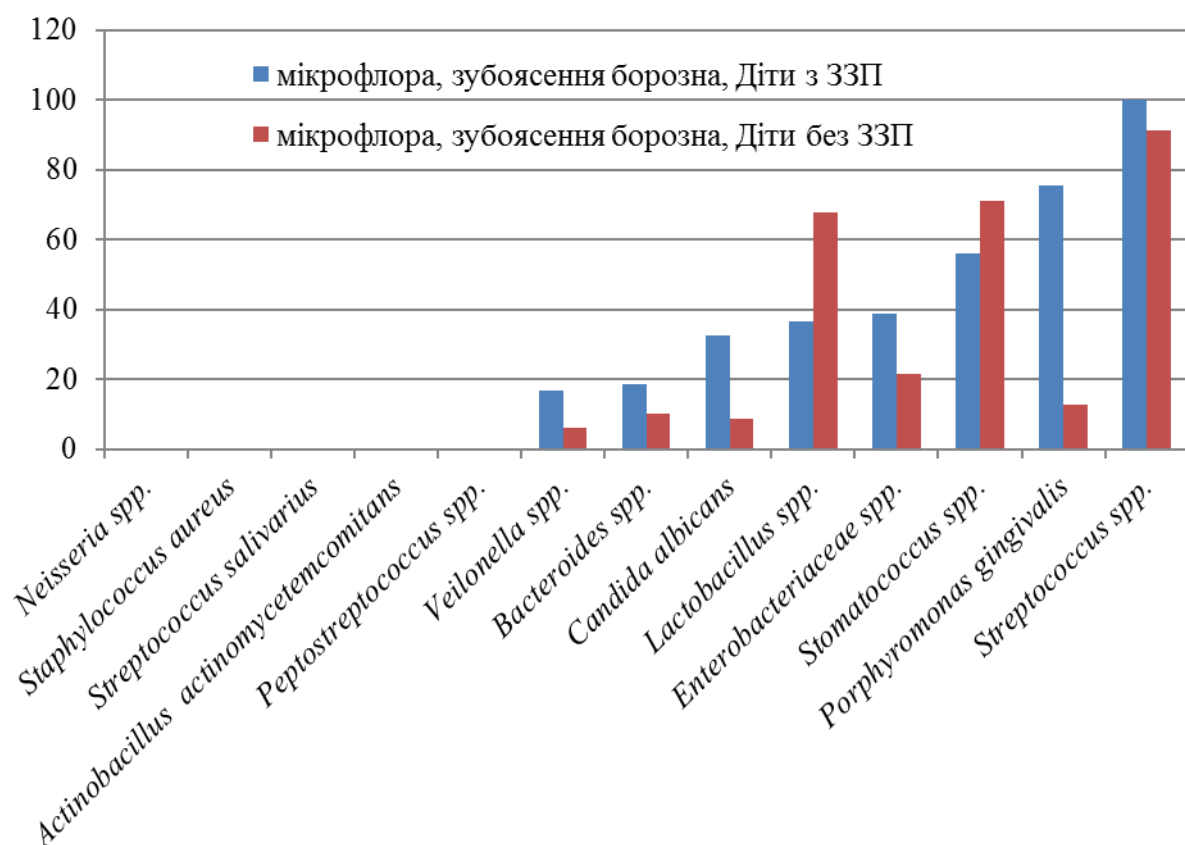


Рис. 4.3 Характеристика середніх значень кількісних показників мікрофлори у ясенній рідині.

На другому етапі ортодонтичного лікування домінантні види мікроорганізмів були представлені бактеріями роду *Streptococcus* і *Peptostreptococcus* в 100% випадків.

Частота бактерій *Lactobacillus spp.* збільшилася на 15%, склавши 49,7%, а бактерій родини *Enterobacteriaceae* зменшилася на 19%, склавши за 14,2% (табл. 4.3).

Частота виявлення патогенних представників роду *Staphylococcus aureus* зменшилася з 19% до 16,9%.

У пацієнтів, на другому етапі ортодонтичного лікування, гриби роду *Candida* визначали у 49,3%.

Дослідження ясенної рідини проведені на другому етапі показали незначні відмінності в її видовому мікробному складі (табл. 4.4).

Таблиця 4.3

**Характеристика середніх значень титрів індикаторних
мікроорганізмів виділених із ротової рідини на другому етапі
ортодонтичного лікування КУО/мл, (M±m)**

Вид індикаторних мікроорганізмів	Діти з 33П		Діти без 33П	
	%	lg КУО/мл	%	lg КУО/мл
<i>Streptococcus spp.</i>	100,0	8,56±0,5*	92,6	3,87±0,11
<i>Streptococcus salivarius</i>	39,9	2,1 ± 0,3*	32,5	7,87±0,10
<i>Staphylococcus aureus</i>	16,9	4,11±0,21*	5,1	1,09±0,06
<i>Candida albicans</i>	49,3	5,24±0,15*	10,8	1,03±0,04
<i>Enterobacteriaceae spp.</i>	14,2	0,92±0,05*	11,1	0,79±0,06
<i>Lactobacillus spp.</i>	49,7	2,69±0,04*	67,7	2,87±0,14
<i>Veilonella spp.</i>	18,7	5,16±0,09*	6,9	1,25±0,11
<i>Neisseria spp.</i>	19,8	2,98±0,13*	–	–
<i>Peptostreptococcus spp.</i>	100,0	5,13±0,12*	68,5	1,28±0,08
<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>	69,9	2,36±0,13*	45,6	1,14±0,07

Примітка: * – показник достовірності відмінностей порівняно з дітьми без запальних захворювань пародонта на тлі лікування НОА (p<0,05).

Таблиця 4.4

**Характеристика середніх значень титрів індикаторних
мікроорганізмів виділених із ясенної рідини на другому етапі
ортодонтичного лікування КУО/мл, (M±m)**

Вид індикаторних мікроорганізмів	Діти з 33П		Діти без 33П	
	%	lg КУО/мл	%	lg КУО/мл
<i>Streptococcus spp.</i>	100	6,47±0,26*	92,7	3,21±0,15
<i>Stomatococcus spp.</i>	57,3	2,75±0,15*	67,6	3,38±0,13
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	78,5	3,24±0,16*	14,3	1,57±0,09
<i>Enterobacteriaceae spp.</i>	41,2	1,28±0,08*	25,8	0,88±0,04
<i>Lactobacillus spp.</i>	34,7	1,85±0,11*	64,8	2,96±0,13
<i>Veilonella spp.</i>	19,3	2,69±0,12*	4,7	1,53±0,06
<i>Candida albicans</i>	35,7	3,85±0,16*	9,1	1,12±0,05
<i>Bacteroides spp.</i>	18,5	2,18±0,11*	9,8	1,09±0,05

Примітка: * – показник достовірності відмінностей порівняно з дітьми без запальних захворювань пародонта на тлі лікування НОА (p<0,05).

На третьому етапі ортодонтичного лікування показники титрів індикаторних мікроорганізмів виділених із ротової рідини, зокрема *Streptococcus spp.* і *Peptostreptococcus spp.* не змінилася (100%).

Частота виявлення бактерій *Enterobacteriaceae* (34,2%) збільшилася на 20%, а грибів роду *Candida* зменшилася з 49,3 до 32,3%.

Частота виявлення *Lactobacillus spp.* складала 52,5%, *Staphylococcus aureus* (17%) залишилася практично незмінною (табл. 4.5, 4.6).

Результати мікробіологічного дослідження у дітей на різних етапах ортодонтичного лікування показали приріст кількості й вірулентності бактерій, що за сприятливих для них умов може загрожувати не тільки запаленням тканин пародонта, але й подальшою деструкцією.

Таблиця 4.5

Характеристика середніх значень титрів індикаторних мікроорганізмів виділених із ротової рідини на третьому етапі ортодонтичного лікування КУО/мл, (M±m)

Вид індикаторних мікроорганізмів	Діти з 33П		Діти без 33П	
	%	lg КУО/мл	%	lg КУО/мл
<i>Streptococcus spp.</i>	100,0	9,15±0,70*	93,2	3,92±0,10
<i>Streptococcus salivarius</i>	42,9	2,50 ± 0,30*	31,2	7,48±0,09
<i>Staphylococcus aureus</i>	17,3	4,71±0,23*	5,7	1,19±0,07
<i>Candida albicans</i>	32,3	3,75±0,13*	11,6	1,13±0,05
<i>Enterobacteriaceae spp.</i>	34,2	2,32±0,06*	10,1	0,56±0,04
<i>Lactobacillus spp.</i>	52,5	2,25±0,03*	64,4	2,77±0,15
<i>Veilonella spp.</i>	21,2	5,78±0,12*	6,5	1,26±0,14
<i>Neisseria spp.</i>	25,5	3,28±0,14*	2,1	0,43±0,02
<i>Peptostreptococcus spp.</i>	100,0	5,13±0,11*	69,4	1,51±0,04
<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>	64,5	2,45±0,12*	44,3	1,13±0,02

Примітка: * – показник достовірності відмінностей порівняно з дітьми без запальних захворювань пародонта на тлі лікування НОА (p<0,05).

**Характеристика середніх значень титрів індикаторних
мікроорганізмів виділених із ясенної рідини на третьому етапі
ортодонтичного лікування КУО/мл, (M±m)**

Вид індикаторних мікроорганізмів	Діти з 33П		Діти без 33П	
	%	Ig КУО/мл	%	Ig КУО/мл
<i>Streptococcus spp.</i>	100	6,74±0,31*	92,3	3,61±0,18
<i>Stomatococcus spp.</i>	58,2	2,46±0,12*	65,9	3,72±0,17
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	78,8	3,41±0,15*	15,2	1,96±0,11
<i>Enterobacteriaceae spp.</i>	31,1	1,37±0,04*	22,7	0,97±0,04
<i>Lactobacillus spp.</i>	38,6	2,12±0,08*	69,1	3,85±0,17
<i>Veilonella spp.</i>	16,7	2,83±0,12*	4,9	1,61±0,07
<i>Candida albicans</i>	35,8	3,47±0,16*	10,5	1,15±0,06
<i>Bacteroides spp.</i>	21,9	2,74±0,11*	9,8	1,28±0,04

Примітка:* – показник достовірності відмінностей порівняно з дітьми без запальних захворювань пародонта на тлі лікування НОА ($p < 0,05$).

Домінуюча мікрофлора представлена штамами стрептококів, пептострептококів, стафілококів, ентеробактерій та інших умовно-патогенних мікроорганізмів, які можуть сприяти посиленню запального процесу в тканинах пародонта.

У дітей із НОА в ротовій та ясенній рідині ідентифікували мікроорганізми, які не властиві нормальному біоценозу порожнини рота, спостерігали збільшення умовно-патогенної мікрофлори.

Таким чином, кількісний та якісний склад мікрофлори безпосередньо не впливає на наявність чи відсутність запальних процесів у порожнині рота. Щоб з'ясувати фактори, які безпосередньо впливають на досліджувану захворюваність, необхідно проводити, більш ґрунтовні дослідження, та розглядати і інші фактори, що зроблено у наступних підрозділах.

4.2 Характеристика біофізичних та імунологічних параметрів ротової рідини

Відповідно до встановлених завдань дослідження проводили додатковий розподіл основних груп на підгрупи. З метою всебічного аналізу, із пацієнтів з гінгівітом додатково сформовано 2 підгрупи у кількості 17 осіб із ХКГ та 14 із ХГГ; контрольна підгрупа становила 14 осіб з НОА без ЗЗП, до обстеження яких застосували наведений комплекс методів.

Серед пацієнтів I та II підгруп середнє значення показника швидкості салівації у дітей склало $0,35 \pm 0,06$ мл на хвилину. На 3-му місяці ортодонтичного лікування спостерігали зниження швидкості салівації для обох підгруп (I – $0,29 \pm 0,05$ та II – $0,28 \pm 0,04$). Імовірно, що достовірне зниження салівації у дітей з НОА сприяє погіршенню фізіологічного очищення порожнини рота від залишків їжі, мікроорганізмів та продуктів їх розпаду, і як наслідок ініціює утворення зубної бляшки та розвиток запальних захворювань тканин пародонта. У контрольній підгрупі показник склав $0,39 \pm 0,05$, що відповідає нормальній секреції слини. Прослідковується певна закономірність покращення даних показників на 6-му та 12-му місяцях ортодонтичного лікування.

Середнє значення показника в'язкості ротової рідини дорівнювало у I підгрупі – $4,23 \pm 0,61$ ($4,91 \pm 0,65$ – 3 місяць, $3,95 \pm 0,63$ – 6 місяць, $3,85 \pm 0,52$ – 12 місяць), в II підгрупі – $4,05 \pm 0,59$ ($4,98 \pm 0,68$; $3,92 \pm 0,54$; $3,24 \pm 0,48$), що відповідало високій в'язкості ротової рідини. Відзначали тенденцію до зниження даного показника на 6-му та 12 місяці ортодонтичного лікування. У підгрупі контролю даний показник становив $2,66 \pm 0,18$ відносних одиниць і був оцінений як сприятливий. (табл. 4.7).

Характеристика середніх значень біофізичних та імунологічних параметрів у дітей із незнімними ортодонтичними апаратами

Групи спостереження	Етапи ортодонтичного лікування			Середнє значення
	3 міс	6 міс	12 міс	
швидкість саливації, мл/хв				
I підгрупа (n=17)	0,29±0,05	0,37±0,03	0,43±0,05	0,35±0,06
II підгрупа (n=14)	0,28±0,04	0,36 ±0,04	0,40±0,04	0,35 ±0,05
Контроль (n=14)	0,39±0,05	0,42±0,03	0,41±0,05	0,40±0,05
в'язкість ротової рідини, сП				
I підгрупа (n=17)	4,91 ±0,65	3,95 ±0,63	3,85 ±0,52	4,23 ±0,61
II підгрупа (n=14)	4,98 ±0,68	3,92 ±0,54	3,24 ±0,48	4,05 ±0,59
Контроль (n=14)	2,75 ±0,23	2,68 ±0,20	2,55 ±0,15	2,66 ± 0,18
pH ротової рідини, відн.од.				
I підгрупа (n=17)	6,58±0,04	6,92±0,06	6,74±0,05	6,74±0,05
II підгрупа (n=14)	6,50±0,04	6,84±0,07	6,92±0,06	6,75±0,05
Контроль (n=14)	5,65±0,03	5,91±0,03	6,23±0,04	5,93±0,04
вміст SIg A у ротовій рідині дітей, мг/л				
I підгрупа (n=17)	122,56±9,24	137,25±12,8	232,76 ±14,13	164,19±11,47
II підгрупа (n=14)	131,98±13,01	146,15±11,34	198,84 ±10,09	158,99±10,03
Контроль (n=14)	179,76±15,06	187,42±17,53	195,75 ±18,02	187,64±17,88
Примітки. Відмінність відносно групи контролю вірогідна за умови p<0,05;				

Для об'єктивної оцінки стану порожнини рота визначали рН ротової рідини. Серед пацієнтів I та II підгруп середнє значення показника складало 6,74±0,05 і 6,75±0,05 відповідно, що характеризувало зміщення в кислу сторону. На відміну від них, у здорових однолітків контрольної підгрупи значення рН вказувало на нормальний стан кислотно-лужної рівноваги в порожнині рота. Пригнічення місцевого імунітету порожнини рота впливає як на виникнення уражень в твердих тканинах зубів, так і на розвиток запалення в тканинах пародонта. Для вивчення гуморального імунітету порожнини рота загальноприйнятим є визначення вмісту в ротовій рідині такого показника, як SIgA.

Слід уточнити, що саме в період активного апаратурного лікування (3 місяць) концентрація SIgA достовірно знижується зі збільшенням терміну лікування і досягає мінімальних показників. Причому через шість місяців від початку апаратурного лікування відмінності в порівнюваних підгрупах статистично достовірні ($p < 0,05$). Слід зазначити, що у всіх підгрупах порівняння через дванадцять місяців після фіксації НОА спостерігали збільшення концентрації SIgA. Однак у дітей II підгрупи (з хронічним гіпертрофічним гінгівітом) рівень даного показника досягав цифр достовірно ($p < 0,05$) менших, ніж у дітей I групи (з хронічним катаральним гінгівітом). В результаті проведеного дослідження виявлено, що концентрація SIgA знижується до мінімального значення в період активного апаратурного лікування. Концентрація SIgA підвищується тільки на 12 місяць апаратурного лікування. Динаміка змін рівня SIgA дозволяє припустити зниження захисних функцій ротової рідини у дітей з ЗЗП на етапах лікування НОА. Таким чином, дослідження показників гуморального імунітету на етапах ортодонтичного лікування дозволило встановити, що в процесі апаратурного лікування розвивається імунодефіцитний стан.

Отримані результати свідчать про комплексні порушення біофізичних та імунологічних параметрів ротової рідини у дітей, які перебувають на апаратурному лікуванні. Це виражається в збільшенні в'язкості ротової рідини, зниженні швидкості салівації, зміщенні в кислу сторону рН, зниженні SIgA на етапах лікування НОА.

4.3 Цитологічна характеристика епітелію ясен у дітей з незнімною ортодонтичною апаратурою

Враховуючи малоінвазивність та високу інформативність цитологічного методу дослідження [40,41], проведений детальний

морфологічний аналіз клітинного складу ясен 45 дітей із запальними захворюваннями тканин пародонта. Залежно від діагностованої клініко-морфологічної форми гінгівіту було сформовано дві групи. Перша підгрупа включала 17 дітей, які мали генералізований катаральний гінгівіт на тлі лікування НОА (зафіксованими на нижній щелепі). До другої групи ввійшли 14 дітей із хронічним генералізованим гіпертрофічним гінгівітом (гранулююча форма) на тлі лікування НОА (зафіксованими на нижній щелепі). Групу контролю склали 14 осіб відповідного віку, без супутньої соматичної патології із інтактним пародонтом.

З метою оцінки динаміки змін клітинного складу, матеріал для цитологічного дослідження у осіб I та II підгруп забирали на 3 та 12 місяць лікування НОА.

Клітинний склад ясен дітей контрольної групи при забарвленні за Романовським–Гімза представлений проміжними і поверхневими клітинами, а також роговими лусочками. Цитологічна організація проміжних епітеліоцитів відображає регіонарні особливості анатомічної ділянки. Форма клітин здебільшого неправильна, або видовжена, цитоплазма слабобазофільна, рідше еозинофільна, при цьому добре виражені ядра округлої або овальної форми. Плазмолема клітин має численні загорнуті краї. Поверхневі епітеліоцити характеризуються гексагональною формою та зменшенням ядерно-цитоплазматичного співвідношення в сторону ядер. Ядра переважно щільні, при забарвленні різко гіперхромні. Слід зазначити, що клітини розміщуються переважно скупченнями (рис. 4.4).

Досить цікавим на нашу думку, є факт наявності у клітинному складі сегментоядерних лейкоцитів. Вони поодинокі, розташовуються здебільшого по периферії епітеліальних клітин. Наявність даних клітин забезпечує передумови для захисту ясен від впливу мікробного чинника, який візуалізувався у незначній кількості і контамінував проміжні та поверхневі епітеліальні клітини.

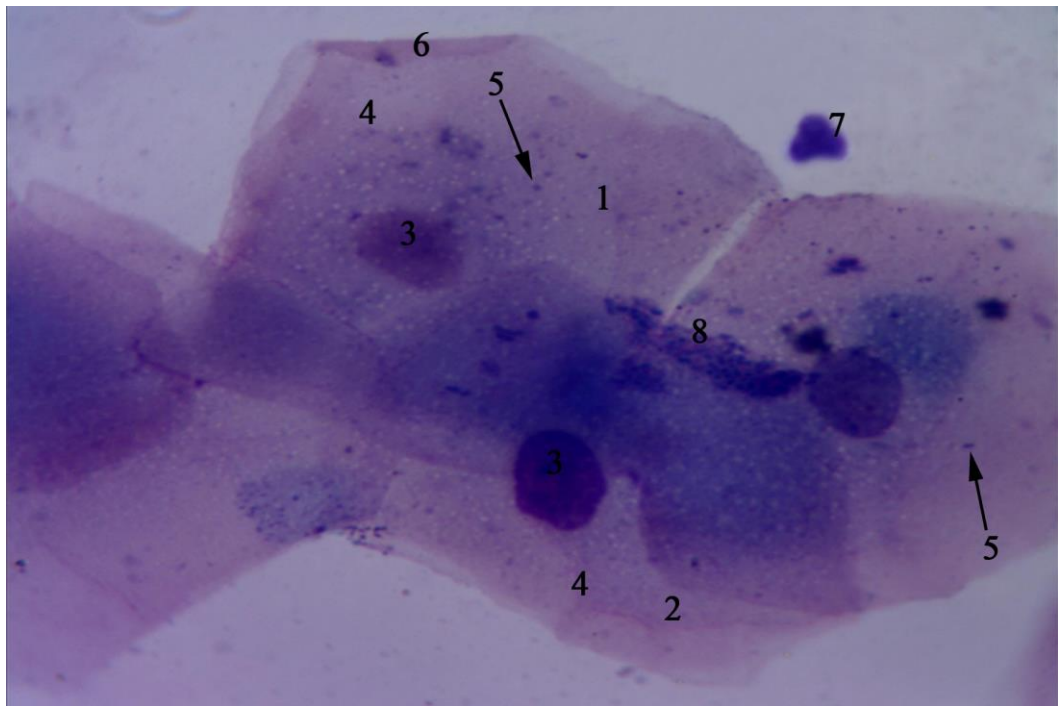


Рис. 4.4 Клітинний склад слизової оболонки ясен. Збарвлення за Романовським–Гімза. Зб.: Об. х 100, ок. х 10:

- 1 – проміжний епітеліоцит;**
- 2 – поверхневий епітеліоцит;**
- 3 – ядро;**
- 4 – цитоплазма;**
- 5 – поодинокі азур-позитивні гранули;**
- 6 – загорнутий край плазмолемі;**
- 7 – сегментоядерний лейкоцит;**
- 8 – мікрофлора.**

Рогові лусочки переважно гексагональної форми, цитоплазма зазвичай слабобазофільна, із центричним розташуванням контурів ядра, втраченого в процесі диференціації епітеліальної клітини. Перинуклеарний простір оточений тонофіламентними включеннями, які утворюють сітчасту структуру. Гранули кератогіаліну зберігаються, що підтверджує етапність у механізмах зроговіння ясен, шляхом ортокератозу [13] (рис. 4.5).

Особливістю клітинного складу ясен дітей контрольної групи, була відсутність базальних та парабазальних епітеліоцитів, а також, у більшості,

клітин гематогенного ряду. Лише у поодиноких епітеліальних клітинах візуалізували ознаки деструкції у вигляді порушення чіткості контурів плазмолемми.

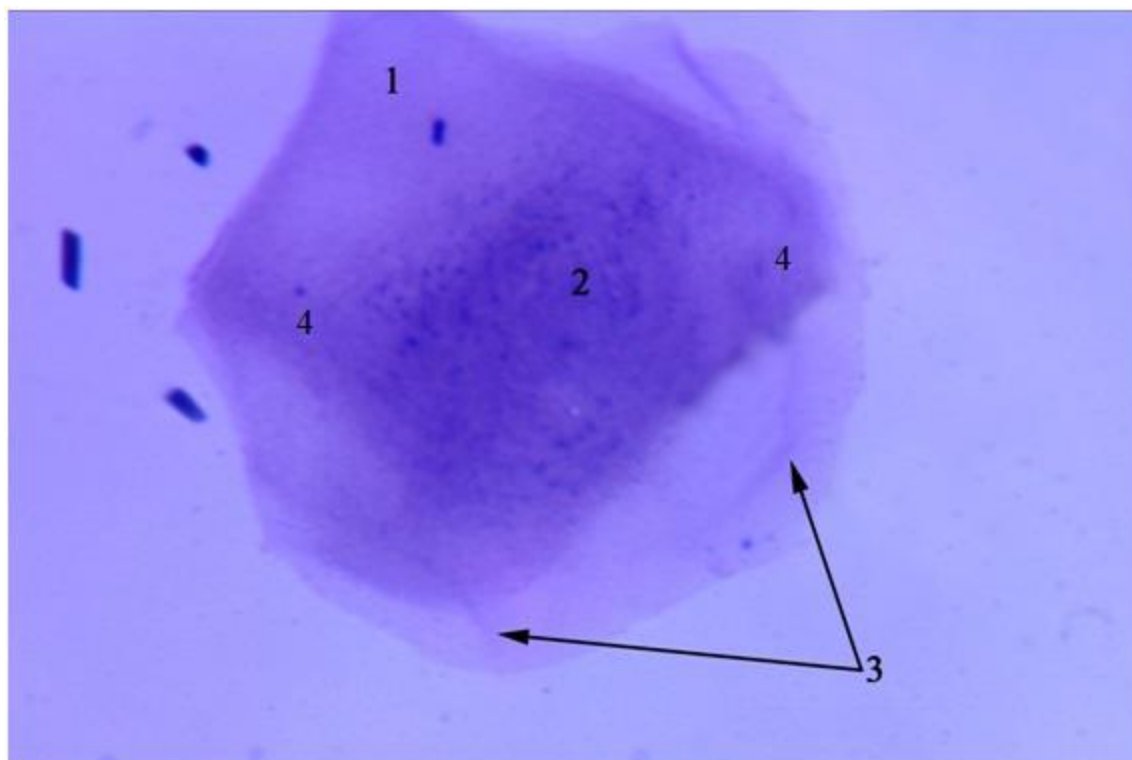


Рис. 4.5 Клітинний склад слизової оболонки ясен дітей контрольної групи. Збарвлення за Романовським–Гімза. Зб.: Об. х 100, ок. х 10:

- 1 – рогова лусочка;**
- 2 – ядерна тінь;**
- 3 – тонофіламентозні включення;**
- 4 – гранули кератогіаліну.**

Отже, вищенаведені тинкторіальні характеристики ясенних епітеліоцитів характеризують функціонування захисних механізмів ясен в нормі, забезпечуючи таким чином гомеостаз слизової оболонки ясен. При цьому складові компоненти, які беруть активну участь у фагоцитозі та захисті тканин за умов мікробного впливу, разом з тим виконують роль імунної ланки в каскаді патогенетичних механізмів пошкодження тканин пародонта.

Клітинний склад ясен дітей першої підгрупи на 3 місяць користування НОА характеризувався наявністю проміжних та поверхневих епітеліоцитів та рогових лусочок. Більшість проміжних клітин мала стереотипну організацію відносно даного класу клітин дітей контрольної підгрупи, проте в частині епітеліоцитів спостерігали ознаки цитологічної перебудови. Вони набули менших розмірів за рахунок зменшення об'єму цитоплазми, ядра частково оптично світлі із розсіяними грудочками хроматину. Цитоплазма мала піноподібну організацію.

Особливістю клітинного складу ясен на даний термін спостережень, була наявність клітин гематогенного ряду, зокрема, великої кількості нейтрофільних гранулоцитів на різних стадіях фагоцитозу, із чітко сегментованими ядрами, без перемичок між сегментами.

Слід зазначити, що цей вид клітин візуалізували незалежно від клініко-морфологічної форми гінгівіту, проте функціональний стан їх змінювався.

За умов хронічного перебігу сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити утворювали клітинні скупчення. При цьому чітко візуалізуються контури клітини та зберігається сегментація ядер.

Інтенсивної контамінації, переважно коковою флорою, в даний термін спостережень зазнали проміжні епітеліоцити у вигляді ланцюжкових і напівкільцевих фігур. Рогові лусочки візуалізували в значно меншій кількості, порівняно із їх кількісним складом у осіб контрольної групи. Вони здебільшого еозинофільні, полігональної форми, характеризуються відсутністю чітких контурів та узурацією (рис. 4.6). Аналіз результатів проведеного дослідження, дає можливість стверджувати, що на 3 місяць користування НОА клітинний склад ясен зазнає якісної перебудови, при цьому цитоморфологічна картина, за рахунок наявності сегментоядерних нейтрофільних лейкоцитів відображає катаральне запалення, на тлі порушення зроговіння епітеліальної пластинки у вигляді зниження активності процесів дозрівання та диференціації епітеліальних клітин до термінальних стадій.

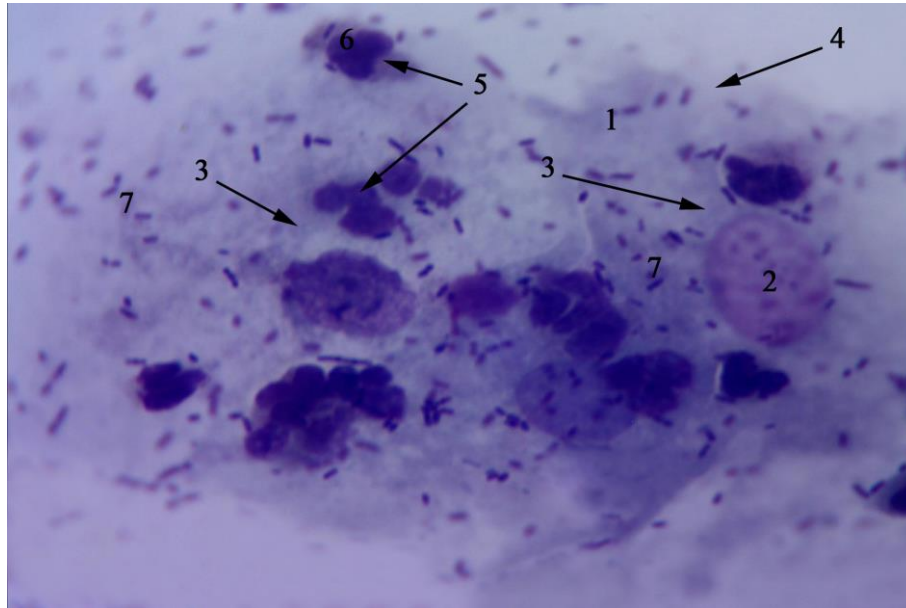


Рис. 4.6 Клітинний склад слизової оболонки ясен дітей І групи на 3 місяць користування НОА. Зabarвлення за Романовським–Гімза. Зб.: Об. x 100, ок. x 10:

- 1 – проміжний епітеліоцит;**
- 2 – оптично світле ядро;**
- 3 – піноподібна цитоплазма;**
- 4 – узурація плазмолеми;**
- 5 – сегментоядерний лейкоцит;**
- 6 – сегменти ядра лейкоцита;**
- 7 – мікрофлора.**

Поява клітин із піноподібною цитоплазмою є наслідком пошкоджуючого ефекту ясенного епітелію, який супроводжується вираженою альтерацією клітин і закономірно супроводжує наявність хронічного запального процесу у яснах.

Клітинний склад ясен дітей першої підгрупи на 12 місяць користування НОА характеризувався наявністю проміжних, поверхневих епітеліоцитів та рогових лусочок. Проміжні клітини мали стереотипну організацію відносно даного класу клітин дітей контрольної групи. Проте, досить цікавим є той

факт, що на даний термін спостережень якісної перебудови зазнали поверхневі епітеліоцити, у вигляді елементів цитопатології. До даних ознак із різною частотою, залежно від інтенсивності запального процесу в яснах, належать дистрофічні зміни, а саме вакуолізація цитоплазми. При цьому слід зазначити, що вакуолізація має саме гідропічний характер. Гідропічних вакуолей велика кількість, вони великих розмірів та розташовані перинуклеарно. Дрібні вакуолі розміщені переважно біля полюсів поверхневих епітеліоцитів. Ядра клітин даного класу гіперхромні та пікнотичні. Слід зазначити, що особливістю клітинного складу ясен в даний термін спостережень, є наявність поодиноких макрофагів, які перебували у стані спокою, мали видовжену форму та оптично щільне ядро. У цитоплазмі даних клітин візуалізуються лізосоми. Окрім фагоцитарної функції, даний вид клітин ініціює презентацію мікробних агентів їх лімфоцитам [177].

Також, слід зазначити, що поряд із основною функцією – фагоцитоз та ферментативне розщеплення мікробних чинників, їх наявність пояснюємо здатністю до секреції ряду біологічно активних речовин та цитокінів [170], та як наслідок, проліферативно-контролююча функція даних клітин, що дає можливість створення бар'єру імунокомпетентних клітин з метою подальшого прогресування запального процесу (рис. 4.7).

Таким чином, зміни клітинного складу ясен на 12 місяць користування НОА є проявом захисно-приспосувальної реакції слизової оболонки ясен на вплив НОА та мікробного фактора, скерованої на відмежування та фагоцитоз.

І як показник патологічного зсуву в характеристиці клітинного складу ясенного епітелію у дітей із хронічним катаральним гінгівітом на тлі користування НОА виступають клітини із ознаками вакуольної дистрофії.

Клітинний склад ясен дітей II групи на 3 місяць користування НОА характеризувався наявністю проміжних, поверхневих епітеліоцитів та рогових лусочок.

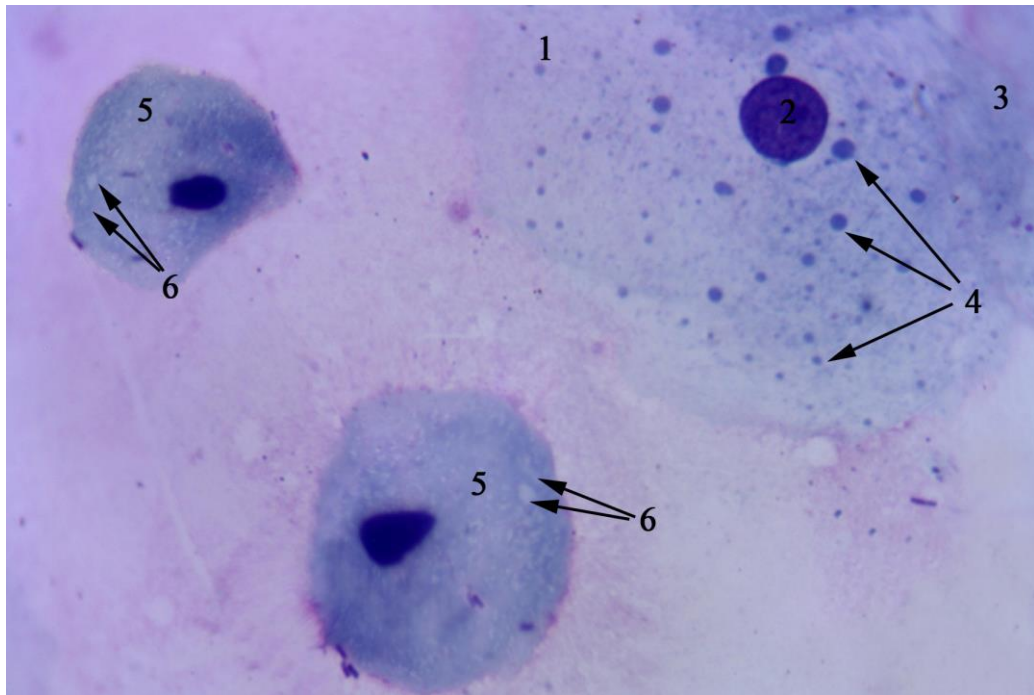


Рис. 4.7 Клітинний склад слизової оболонки ясен дітей I групи на 12 місяць користування НОА. Забарвлення за Романовським–Гімза. Зб.: Об. x 100, ок. x 10:

- 1 – поверхневий епітеліоцит;**
- 2 – ядро;**
- 3 – цитоплазма;**
- 4 – вакуолі;**
- 5 – макрофаг;**
- 6 – лізосоми.**

Слід зазначити, що кількість клітин та рогових лусочок, які перебувають на термінальних стадіях диференціації зменшилась, порівняно із групою контролю. нашу думку, зсув клітинного складу в бік менш диференційованих форм епітеліоцитів, пов'язаний із підвищенням проліферативної активності базальних та парабазальних клітин, що підтверджено результатами комплексних гістологічних досліджень [31].

Останнє дає можливість припустити, що користування НОА ініціює активацію механізмів, які перешкоджають дозріванню епітеліальних клітин ясен до термінальних стадій.

Якісної перебудови зазнала частина проміжних епітеліоцитів, у вигляді втрати чіткості плазмолем та узурації. Ядра світлооптичні із розсіяними грудочками гетерохроматину. Організація більшості проміжних клітин також є стереотипною. Проте у частині проміжних епітеліоцитів визначається цитоспецифічна перебудова. Серед них візуалізуються епітеліоцити із ознаками некробіотичних змін [41, 35]. Доволі часто візуалізували еліміновані ядра проміжних епітеліоцитів. Голі ядра клітини у вигляді грудок хроматину, на нашу думку, відображають активність процесів фагоцитозу мікроорганізмів, який відбувається в клітинах і вказує на активність фагоцитарної реакції, яка включає цитоплазматичний ферментативний гідроліз бактерій. Особливістю клітинного складу ясен в даний термін спостережень є наявність великої кількості сегментоядерних нейтрофільних лейкоцитів, серед яких частина лізовані і сконцентровані по периферії епітеліальних скупчень. Звертає на себе увагу інтенсивна мікробна заселеність, серед представників якої переважали палички та коки. Також, слід відмітити, наявність лімфоцитів. Цитоплазма останніх характеризувалася базофілією та набувала світло-блакитного забарвлення і оточувала ядро у вигляді вузької облямівки. У цитоплазмі візуалізувалася світла перинуклеарна зона. Наявність лімфоцитів на нашу думку, відображає напруженість гуморального ланцюга імунної системи та підтверджує отримані результати комплексних гістологічних досліджень попередників [30] стосовно залучення імунної системи і хронізації процесу (рис. 4.8). Аналізуючи клітинний склад ясен дітей II підгрупи на 3 місяць користування НОА можемо дійти висновку, що на відміну від дітей контрольної та I групи, епітеліоцити ясен підлягають більшому ступеню деструкції, що проявляється появою голоядерних елементів та ознак некробіозу епітеліоцитів. Клітинний склад ясен дітей II підгрупи на 12 місяць користування НОА був стереотипним і характеризувався наявністю проміжних, поверхневих епітеліоцитів та рогових лусочок із стійкою тенденцією до зменшення епітеліальних клітин термінальних стадій диферону.

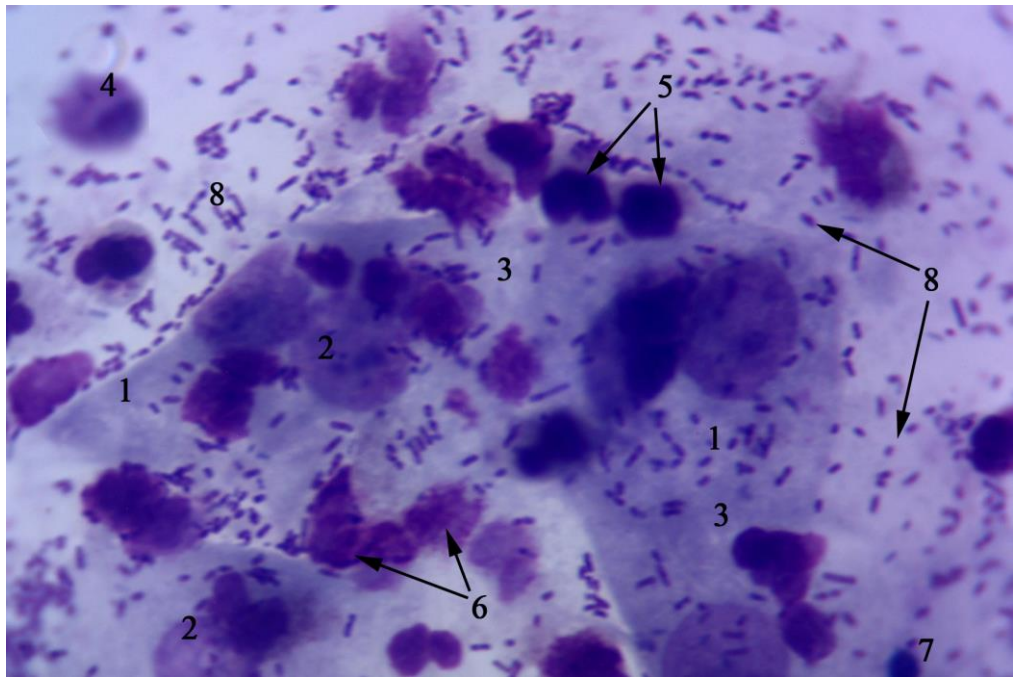


Рис. 4.8 Клітинний склад слизової оболонки ясен дітей II групи на 3 місяць користування НОА. Збарвлення за Романовським–Гімза. Зб.: Об. х 100, ок. х 10:

- 1 – проміжна клітина із ознаками некробіозу;**
- 2 – ядро проміжної клітини;**
- 3 – цитоплазма;**
- 4 – голе ядро;**
- 5 – сегментоядерні нейтрофільні лейкоцити;**
- 6 – нейтрофільний лейкоцит в стані лізису;**
- 7 – лімфоцит;**
- 8 – мікрофлора.**

Особливістю клітинного складу ясен в даний термін спостережень була наявність епітеліальних клітин із ознаками подразнення. Візуалізовані клітини належать до поверхневих епітеліоцитів і відрізняються від стереотипного класу цих клітин меншими розмірами та різко вираженою базофілією цитоплазми. Це дає можливість стверджувати, що при гіпертрофічному гінгівіті, на тлі користування НОА запускаються механізми порушення процесів десквамації епітелію, які забезпечують бар'єрну

функцію ясен, обумовленні поліморфноклітинною інфільтрацією власної пластинки. Підтвердженням даного положення є наявність у клітинному складі лімфоцитів. Останні характеризувалися базофілією цитоплазми, яка оточує гіперхромне ядро у вигляді вузької облямівки. У цитоплазмі візуалізувалася світла перинуклеарна зона (рис. 4.9).

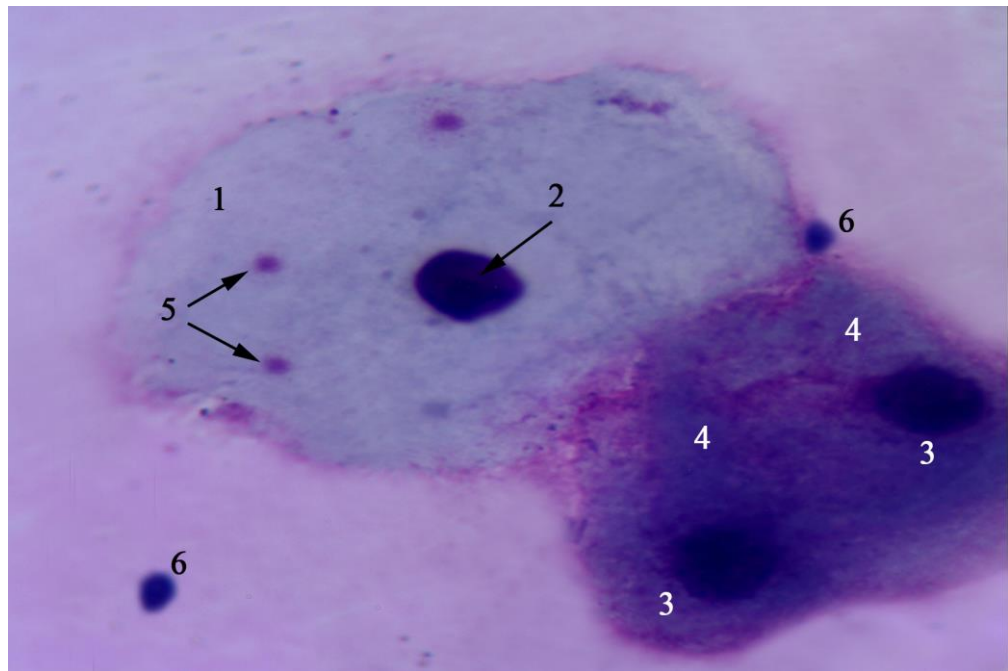


Рис. 4.9 Клітинний склад слизової оболонки ясен дітей II групи на 12 місяць користування НОА. Зabarвлення за Романовським–Гімза. Зб.: Об. x 100, ок. x 10:

- 1 – поверхнева клітина;**
- 2 – пікнотичне ядро;**
- 3 – епітеліоцити із ознаками подразнення;**
- 4 – різко базофільна цитоплазма поверхневих епітеліоцитів;**
- 5 – гранули кератогіаліну;**
- 6 – лімфоцит.**

Вказані зміни клітинного складу ясен на 12 місяць користування НОА є наслідком порушення диференціації різних форм епітеліальних клітин, ініційованого запальними інфільтратами власної пластинки.

Таким чином, встановлено, що основним компонентом клітинного складу ясен у дітей контрольної, I та II підгруп спостережень є клітини багатошарового плоского епітелію. Вони наявні в клітинному складі, як у нормі [13], так і при патології. Слід відмітити, що клітини плоского епітелію неоднорідні, що відображає гетерогенність клітин епітеліального покриву ясен. На тлі користування НОА клітинний склад ясен зазнає якісної перебудови, як в епітеліальній, так і в сполучнотканинній їх складових. Вищенаведене свідчить про порушення процесів диференціації епітелію ясен в результаті запального процесу на тлі користування НОА.

4.4 Результати дослідження маркерів кісткового ремоделювання у дітей із наявністю незнімної ортодонтичної апаратури

Відповідно до встановлених завдань дослідження проводили додатковий розподіл основних груп на підгрупи. З метою всебічного аналізу, з груп пацієнтів із гінгівітом додатково сформовано 2 підгрупи: I-ша у кількості 17 осіб із ХКГ та II-га 14 осіб із ХГГ, до обстеження яких застосували наведений комплекс методів. Визначення маркерів кісткового ремоделювання проводили на трьох етапах ортодонтичного лікування: 1-й – на початку (3 міс), 2-й – 6 місяць та 3-й – 12 місяць після встановлення НОА. Визначали біохімічні маркери кісткового ремоделювання – остеокальцин, дезоксипіридинолін, кістковий ізофермент лужної фосфатази.

При вивченні вмісту остеокальцину у пацієнтів I та II підгруп не було виявлено суттєвих відмінностей ($9,82 \pm 0,9$ і $10,42 \pm 1,03$ нг/мл відповідно), показники в основних групах спостереження були в межах референтних значення. При аналізі результатів визначення рівня дезоксипіридиноліну також не було зареєстровано значущих відмінностей між основними підгрупами ($37,89 \pm 0,81$ і $34,91 \pm 0,76$ нг/моль), проте в першій підгрупі рівень

даного маркера був вище за норму, а в другій підгрупі знаходився на верхній межі норми. При визначенні маркерів утворення кістки (кісткового ізоферменту лужної фосфатази) було встановлено його зниження. Показники кісткового ізоферменту лужної фосфатази склали $22,35 \pm 1,32$ О/л у I підгрупі, та $21,35 \pm 1,2$ О/л у II підгрупі (таб.4.8).

Таблиця 4.8

Характеристика середніх значень кількісних параметрів маркерів кісткового ремоделювання в першому етапі ортодонтчного лікування (3 міс)

Маркери кісткового ремоделювання	Групи спостереження		Референтні значення для дітей 12-15 років
	I підгрупа (n=17)	II підгрупа (n=14)	
остеокальцин (нг/мл)	$9,82 \pm 0,90$	$10,42 \pm 1,03$	2,8-41,0 (нг/мл)
дезоксипіридинолін (мл/моль)	$37,89 \pm 0,81$	$34,91 \pm 0,76$	4,2 -35,7 (мл/моль)
кістковий ізофермент лужної фосфатази (О/л)	$22,35 \pm 1,32$	$21,35 \pm 1,2$	50-162 О/л

Таким чином, проведені дослідження свідчили про посилення активності процесів руйнування кісткової тканини. Відбувалося пригнічення остеобластичної активності й посилення кісткової резорбції. Отже, у пацієнтів, які перебувають на початковому етапі ортодонтчного лікування, інтенсивність остеопластичних процесів кісткової тканини знижена, а остеорезорбтивних – підвищена, в порівнянні з референтними значеннями [23]. Отримані дані свідчать про необхідність стимуляції процесів остеосинтезу у пацієнтів з ЗЩА в початковий період лікування НОА.

Динаміка результатів повторного дослідження на 6 місяць лікування НОА, показує, що у пацієнтів в основних підгрупах відбулося помітне зрушення біохімічних показників в бік посилення процесів остеосинтезу; так, в I підгрупі спостереження рівень остеокальцину склав $38,9 \pm 1,42$ нг/мл, рівень дезоксипіридиноліну – $14,82 \pm 0,07$ мл/моль; так, в II підгрупі

спостереження рівень остеокальцину склав $41,7 \pm 1,54$ нг/мл, рівень дезоксипіридиноліну – $15,91 \pm 0,09$ мл/моль. Показник кісткового ізоферменту лужної фосфатази, що свідчить про утворення кісткової тканини, у I підгрупі дорівнював $158,12 \pm 1,33$ О/л, та $164,35 \pm 0,75$ О/л у II підгрупі. Це свідчить про стимуляцію процесів остеосинтеза в кістковій системі в цілому і зокрема в кістковій тканині пародонта (табл.4.9).

Таблиця 4.9

Характеристика середніх значень кількісних параметрів маркерів кісткового ремоделювання на другому етапі ортодонтичного лікування (6 міс)

Маркери кісткового ремоделювання	Групи спостереження		Референтні значення для дітей 12-15 років
	I підгрупа (n=17)	II підгрупа (n=14)	
остеокальцин нг/мл	$38,9 \pm 1,42$	$41,7 \pm 1,54$	2,8-41,0 нг/мл
дезоксипіридинолін мл/моль	$14,82 \pm 0,07$	$15,91 \pm 0,06$	4,2 -35,7 мл/моль
Кістковий ізофермент лужної фосфатази О/л	$158,12 \pm 1,33$	$164,35 \pm 0,75$	50-162 О/л

На третьому етапі ортодонтичного лікування показники рівня біохімічних маркерів формування кісткової тканини були в межах референтних значень, що свідчило про стабілізацію процесів кісткового ремоделювання.

У першій підгрупі, відзначалася стабілізація показників рівня остеокальцину, що склав $4,25 \pm 0,12$ нг/мл порівняно з дослідженнями, проведеними через 6 місяців після початку ортодонтичного лікування $38,9 \pm 1,42$ нг/мл. В підгрупі II також відзначалася стабілізація показників рівня остеокальцину, що склав $5,36 \pm 0,84$ нг/мл. Знижувалися показники біохімічних маркерів резорбції кісткової тканини. Показники рівня дезоксипіридиноліну в I підгрупі знизилися від $37,89 \pm 0,81$ мл/моль на початку лікування до $4,82 \pm 0,07$ мл/моль. В II підгрупі спостерігали суттєве

зниження даного показника від $34,91 \pm 0,76$ мл/моль на початку лікування до $4,91 \pm 0,06$ мл/моль. Значення першої та другої підгруп в третьому етапі ортодонтичного лікування знаходяться в межах референтних значень (табл.4.10).

Таблиця 4.10

Характеристика середніх значень кількісних параметрів маркерів кісткового ремоделювання на третьому етапі ортодонтичного лікування (12 міс)

Маркери кісткового ремоделювання	Групи спостереження		Референтні значення для дітей 12-15 років
	I підгрупа (n=17)	II підгрупа (n=14)	
остеокальцин нг/мл	$4,25 \pm 0,12$	$5,36 \pm 0,84$	2,8-41,0
дезоксипіридинолін мл/моль	$4,82 \pm 0,07$	$4,91 \pm 0,06$	4,2 -35,7
Кістковий ізофермент лужної фосфатази О/л	$66,34 \pm 2,03$	$75,69 \pm 3,24$	50-162

Показники рівня біохімічних маркерів формування кісткової тканини знаходилися в межах референтних значень: кістковий ізофермент лужної фосфатази – в I підгрупі $66,34 \pm 2,03$ О/л та у II підгрупі $75,69 \pm 3,24$ О/л.

Підводячи підсумок за результатами викладеного розділу, слід відзначити неоднорідність видового складу мікрофлори ясенної борозни та ротової рідини. У 100% дітей I та II групи клінічних спостережень визначали підвищення показників титрів патогенної та умовно патогенної мікрофлори, за умови зниження даного параметра відносно сапрофітної. Видами-індикаторами наявного запалення слугували: *Actinobacillus actinomycetemcomitans* для ротової рідини і *Porphyromonas gingivalis* для ясенної борозни. Проте, на нашу думку, видовий мікробний склад порожнини рота безпосередньо не впливає на наявність чи відсутність запальних процесів у ротовій порожнині і тут має місце дія інших факторів. Зокрема, аналіз динаміки змін показника рівня SIgA вказує на зниження захисних функцій слизової оболонки порожнини рота у дітей з ЗЩАД на етапах лікування

НОА. Останнє вказує на розвиток імунодефіцитного стану в процесі лікування НОА. Отримані результати свідчать про комплексні порушення біофізичних та імунологічних параметрів ротової рідини у дітей, які перебувають на апаратному лікуванні. Дане положення підтверджується підвищенням в'язкості ротової рідини, зниженням швидкості салівації, зміщенням в лужний бік рН ротової рідини.

Клітинний склад слизової оболонки ясен на тлі лікування НОА зазнає цитоспецифічної перебудови, яка проявляється якісними змінами ясенних епітеліоцитів. При цьому індикатори патологічного зсуву обґрунтовують клініко-морфологічну форму діагностованого запального процесу в яснах. Максимальної інтенсивності запальний процес в яснах набуває на 3 місяць користування НОА, при цьому цитологічними критеріями в даний термін спостережень є функціональний стан сегментоядерних лейкоцитів та альтеративні зміни проміжних клітин у вигляді піноподібної цитоплазми у дітей I підгрупи. У дітей II підгрупи, в даний термін спостережень індикаторами цитологічної перебудови є деструктивні зміни епітеліоцитів, що проявляється появою голоядерних елементів та ознак некробіозу на тлі великої кількості сегментоядерних лейкоцитів, частина із яких лізовані. На 12 місяць користування НОА у дітей обох підгруп спостережень, перебудова клітинного складу характеризувалася ознаками стійких дистрофічних змін епітеліоцитів, індикаторами яких виступають клітини із ознаками дистрофії та некробіотичних змін. Вищенаведені зміни обумовлюють порушення процесів диференціації епітелію ясен в результаті запального процесу на тлі користування НОА.

Проведені дослідження маркерів кісткового ремоделювання на 3 місяці ортодонтичного лікування свідчили про системне посилення активності процесів руйнування кісткової тканини. На етапі активного ортодонтичного лікування інтенсивність остеопластичних процесів кісткової тканини знижена, а остеорезорбтивних – підвищена. Динаміка результатів повторного дослідження на 6 місяць лікування НОА, показує, що у пацієнтів основних

підгруп клінічних спостережень відбулося помітне зрушення біохімічних показників в бік посилення процесів остеосинтезу. На третьому етапі ортодонтичного лікування (12 місяць) показники рівня біохімічних маркерів формування кісткової тканини були в межах референтних значень, що свідчило про стабілізацію процесів кісткового ремоделювання.

Аналіз визначених показників маркерів кісткового ремоделювання вказує на можливість нормалізації метаболічних процесів у кістковій тканині в період від 6 до 12 місяців лікування НОА.

Матеріали дослідження, цього розділу, опубліковані в наступних наукових працях:

1. Мельник В. С. Особливості мікробної контамінації зубних щіток у пацієнтів із хворобами тканин пародонту / В. С. Мельник, Л. Ф. Булей, Л. В. Колбаско // Матеріали III міжнародної стоматологічної конференції студентів та молодих вчених «Актуальні питання сучасної стоматології». – Ужгород, 7-9 лютого 2014. – С. 77–79.

2. Мельник В. С. The state of parodont tissues' diseases in children of Transcarpatin region / В. С. Мельник, Л. Ф. Булей // INTER Medical Journal (Словацька Республіка). – 2014. – № 1. – С. 112–114.

3. Мельник В. С. Стоматологічний статус дітей м. Ужгород /В.С. Мельник, Л. Ф. Горзов // Новини стоматології. – 2015. – № 4 (85). – С. 118.

4. Мельник В. С Патогенез та характер розвитку запальних процесів у тканинах пародонта у дітей / В. С.Мельник, Л. Ф. Горзов, А. В. Сабов // «Науковий вісник Ужгородського університету» серія «Медицина». – 2015. Випуск 2 (52). – С. 96–99.

РОЗДІЛ 5

ОБҐРУНТУВАННЯ ІНДИВІДУАЛЬНОГО ПІДХОДУ ТА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНИХ ГІНГІВІТІВ У ДІТЕЙ З НЕЗНІМНИМИ ОРТОДОНТИЧНИМИ КОНСТРУКЦІЯМИ

5.1. Обґрунтування індивідуального підходу до впровадження розробленого профілактично-лікувального комплексу у дітей, в динаміці лікування НОА

Проведення дослідження стану клініко-лабораторних параметрів у дітей групи контролю в динаміці користування НОА та вивчення їх взаємозв'язків для визначення головних факторів виникнення та розвитку стоматологічних змін під час лікування НОА шляхом проведення факторного аналізу дає можливість стверджувати наступне. Оцінка динаміки досліджуваних показників суб'єктивних методів обстеження, анкетування, стоматологічного та соматичного статусу дітей дала можливість визначити наявність достовірних змін за цілим рядом параметрів. Загалом у всі терміни користування НОА відмічалось збільшення інтенсивності карієсу за рахунок зростання поширеності останнього. Зафіксовано погіршення стану гігієни порожнини рота і одночасне збільшення індексу зубного нальоту за результатами індексної оцінки. Зросла інтенсивність запального процесу ясен, і максимальної активності досягла на 3 місяць користування НОА, що підтверджується результатами цитологічного дослідження.

В той же час зареєстровано достовірне зниження швидкості саливації в динаміці користування НОА при збільшенні в'язкості ротової рідини, за умови зміщення рівня рН ротової рідини в кислу сторону. При цьому, саме в період активного апаратного лікування на 3 місяць користування НОА показник рівня SIgA достовірно знизився ($p < 0,05$) порівняно із даним показником у дітей групи контролю. Мінімальним даний параметр є на 6 місяць лікування НОА. Причому в даний термін апаратного лікування

відмінності в порівнюваних групах статистично достовірні ($p < 0,05$). У всіх групах порівняння на 12 місяць лікування НОА спостерігали підвищення показника концентрації SIgA.

При цьому у показниках вмісту остеокальцину у пацієнтів I та II підгруп не було виявлено суттєвих відмінностей, однак ці параметри в основних підгрупах спостереження знаходилися в межах референтних значень. Максимально низьких значень, останній показник набував на 3 місяць користування НОА. При аналізі результатів визначення рівня дезоксипіридиноліну також не було зареєстровано значущих відмінностей між основними підгрупами, проте в I підгрупі рівень даного маркера був достовірно вище за норму, а в II підгрупі – відповідав показникам верхньої межі норми. Максимально низьких значень, даний параметр набував на 6 місяць користування НОА.

Показники рівня кісткового ізоферменту лужної фосфатази були достовірно нижчі його зниження у порівнянні референтними значеннями. Проте достовірних відмінностей між групами не визначено. Максимально високих значень, даний параметр набував на 6 місяць користування НОА.

Отримані результати свідчать про системне посилення активності процесів руйнування кісткової тканини, який максимальної інтенсивності набуває на 3 місяць користування НОА.

Суттєві зміни визначено у клітинному складі ясені на кожний термін спостережень, а саме на 3 та 12 місяць. Максимальної інтенсивності запальний процес в яснах набуває на 3 місяць користування НОА, при цьому цитологічними критеріями в даний термін спостережень є функціональний стан сегментоядерних лейкоцитів та альтеративні зміни проміжних клітин у вигляді піноподібної цитоплазми у дітей I підгрупи. У дітей II підгрупи, в даний термін спостережень індикаторами цитологічної перебудови є деструктивні зміни епітеліоцитів, що проявляється появою голоядерних елементів та ознак некробіозу на тлі великої кількості сегментоядерних лейкоцитів, частина із яких лізовані.

На 12 місяць користування НОА у дітей обох підгруп спостережень, перебудова клітинного складу характеризувалася ознаками стійких дистрофічних змін епітеліоцитів, індикаторами яких виступають клітини із ознаками дистрофії та некробіотичних змін. Вищенаведені зміни обумовлюють порушення процесів диференціації епітелію ясен в результаті запального процесу на тлі користування НОА. Видовий склад мікрофлори ясенної борозни та ротової рідини характеризувався гетерогенністю. У 100% дітей визначали підвищення показників титрів патогенної та умовно-патогенної мікрофлори, за умови зниження даного параметра відносно показників сапрофітної. Останнє вказує на доволі опосередкований зв'язок мікрофлори та інтенсивності запальних процесів в яснах.

Слід відмітити, що із досліджуваних 63 показників зміни зареєстровані по 32. Детальний аналіз їхніх кореляційних зв'язків та застосування факторного аналізу, дав можливість простежити динаміку змін ключових параметрів патогенетичних реакцій організму дітей у різні етапи користування НОА.

Так, у період адаптації дитини до НОА, на 3 місяць спостережень, із 62 ознак, що брали до аналізу, сформувалося 17 головних компонентів із власними значеннями, більшими за 1,0, які разом поглинали більше 78% загальної дисперсії, причому на перші 4 головних компоненти (фактори) припало 35% загальної дисперсії (рис. 5.1).

Проведений більш детальний аналіз отриманих результатів засвідчив, що перший фактор (запальний), який мав високу долю поглинутої дисперсії (9,7%), охоплює цитологічні показники ясен у взаємозв'язку з показником мінерального обміну (кістковий ізофермент лужної фосфатази). Майже рівноцінним за дисперсією поглинання ознак (10,6%) характеризувався другий фактор (пародонтологічний), який включає показники гігієни порожнини рота, захворюваності тканин пародонта, потреби їх в лікуванні та дані рН ротової рідини.

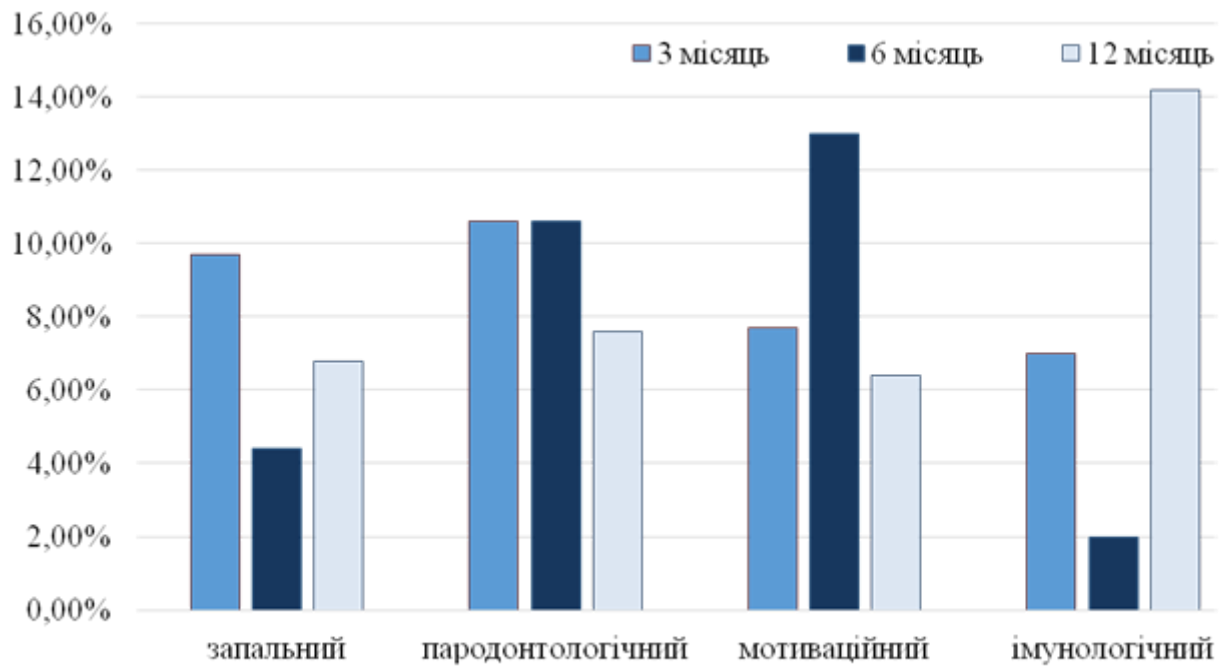


Рис.5.1 Фактори патогенетичних механізмів запальних захворювань тканин пародонта у дітей 12-15 років з незнімною ортоднотичною апаратурою.

По значимості (7,7% дисперсії) візуалізувався третій фактор (мотиваційний), сформований за показниками результатів анкетування обстежених підлітків з питань санітарно-гігієнічних знань. Вагомої уваги заслуговує четвертий фактор (одонтогенний), відсоток поглинутої дисперсії якого складає 7,0%. До складу останнього увійшли показники одонтопатології (поширеності та інтенсивності) у взаємозв'язку з показниками поширеності ЗЩА та видового складу мікрофлори.

На другому етапі користування НОА (6 місяць), відбулася зміна та перерозподіл факторів. При цьому, перше місце посів імунологічний фактор (13% поглинутої дисперсії), що утворився внаслідок підсилення взаємозв'язку імунологічних параметрів SIgA з показниками швидкості салівації та в'язкості слини.

Стабільним залишився пародонтологічний фактор, який має 10,6% поглинутої дисперсії. Складовими третього фактора (4,4%) стали показники

рівня дезоксиіридиноліну та рівня та кісткового ізоферменту лужної фосфатази та рН ротової рідини. 2,0% припадає на четвертий фактор, який утворили результати діагностики стану твердих тканин зубів, показники гігієни порожнини рота та показники видового складу мікрофлори.

На третьому етапі лікування НОА, (12 місяць) стоматологічний ЩЛД та статус дітей перебувають в умовах компенсаторно-адаптивної перебудови. При цьому, під час аналізу досліджуваних показників, головним став достатньо вагомий фактор (14,2%), що як на I етапі, пов'язав швидкість слиновиділення та в'язкість слини, та показник клітинного складу ясен.

Зазнали змін пародонтологічний фактор (7,6%) та запальний (6,8%) поглинутої дисперсії. Дане положення обгрунтовано результатами цитологічного дослідження, а саме, перебудовою клітинного складу ясен на даний термін характеризувався ознаками дистрофічних змін епітеліоцитів, індикаторами яких виступали клітини із ознаками дистрофії та некробіотичних змін.

Четвертий фактор (мотиваційний) (6,4%) був утворений показниками результатів анкетування обстежених підлітків з питань санітарно-гігієнічних знань із показниками видового складу мікрофлори.

Слід зауважити, що параметр видового складу мікрофлори приймає участь у утворенні звязків на всіх трьох етапах лікування НОА, що підтверджує його опосередкований вплив на ініціацію запальних процесів, і даний фактор слід розцінювати, як підтримуючий, а не визначальний у розвитку запальних процесів в яснах на тлі лікування НОА.

Таким чином нами визначено чотири провідних фактори – запальний, імунологічний, пародонтологічний та мотиваційний, які відіграють роль патогенетичних ланцюгів у виникненні запальних захворювань тканин пародонта у дітей з незнімною ортодонтичною апаратурою. Їх вагомість та якісні характеристики у дітей які лікуються НОА залежно від етапу лікування (3,6,12 місяць) матиме свою значущість, яку слід враховувати за умови призначення комплексу лікувально-профілактичних заходів.

Приведені параметри комплексного всебічного обстеження надзвичайно важливі у прогностичному та діагностичному аспектах та дають можливість запропонувати індивідуалізований патогенетичний підхід до профілактики та лікування запальних захворювань ясен на тлі лікування НОА.

5.2. Характеристика розробленого комплексу лікувально-профілактичних заходів для пацієнтів із НОА

Залежно від виділених факторів та клініко-морфологічної форми гінгівіту нами розроблений та застосований комплекс лікувально-профілактичних заходів осіб з катаральним – 70 (37 чол. – I група та 33 чол. – II група) та гіпертрофічним гінгівітом 53 осіб (27 чол. – I група та 26 чол. – II група).

Пацієнтів з ХКГ розподілили на 2 групи: основна лікувальна група (ОЛГ –I) – 35 осіб та 35 осіб контрольна лікувальна група (КЛГ – I).

Комплекс лікувальних заходів стосовно хронічного катарального гінгівіту включав:

Усунення запального та пародонтологічного фактора:

Професійна гігієна порожнини рота.

- Застосування лікувально-профілактичних паст з антинальотною і протизапальною дією, зокрема „Lacalut aktiv herbal”.
- Пальцевий аутомасаж ясен протягом 5 хв. під час проведення гігієнічних процедур.
- Збалансоване раціональне харчування, вживання овочів та фруктів.

Реалізація імунологічного фактора:

В основній лікувальній групі, додатково до вищезазначених заходів, призначали застосування розробленого нами композиційного фітопрепарату

в наступній послідовності: активне ополіскування порожнини рота ранком та ввечері протягом 2-3 хв. та триетапний спосіб лікування ХКГ (патент на корисну модель № 107916 від 24.06.2016) курсом 14 днів. Застосовували препарат «Лісобакт» по 2 льодяники 3 рази на добу. Курс лікування 5 днів.

Реалізація мотиваційного фактора:

- Гігієнічне навчання індивідуальному догляду за порожниною рота ()
- Підбір зубної щітки Curaprox Ortho C5 5460 - кругові рухи навколо брекетів, кожен рух потрібно виконувати по 10 разів на всіх ділянках зубних рядів; монопучкова щітка Curaprox 1009 single – чистка зубів круговим рухами навколо брекетів по 10 секунд кожен зуб; міжзубні йоршики – Colgate Total -2 мм – вертикальні рухи під дугою по бокових поверхнях брекетів по 10 сек; Oral B- Superfloss – вертикальні рухи між зубами під дугою.

Пацієнтів з гіпертрофічним гінгівітом розподілили на 2 групи: основна лікувальна група (ОЛГ – II) – 27 осіб та 26 осіб контрольна лікувальна група (КЛГ- II). Комплекс лікувальних заходів стосовно хронічного гіпертрофічного гінгівіту включав:

Усунення запального та пародонтологічного фактора:

- Професійна гігієна порожнини рота.
- Склерозуюча терапія - «Мараславін» у вигляді інстиляцій в несправжні пародонтальні кишені ватних турунд змочених розчином на 20 хв. 5-6 сеансів через 24 години.
- Застосування лікувально-профілактичних паст з антинальотною і протизапальною дією, зокрема „Lacalut aktiv herbal”.

Реалізація імунологічного фактора:

Збалансоване раціональне харчування, вживання овочів та фруктів.

В основній лікувальній групі, додатково до вище зазначених заходів, призначали застосування розробленого нами композиційного фітопрепарату

в наступній послідовності: активне ополіскування порожнини рота ранком та ввечері протягом 2-3 хв. та триетапний спосіб лікування ХГГ (патент на корисну модель № 108225 від 11.07.2016) курсом 14 днів. Застосовували препарат «Лісобакт» по 2 льодяники 3 рази на добу. Курс лікування 5 днів.

Реалізація мотиваційного фактора:

- Гігієнічне навчання індивідуальному догляду за порожниною рота
- Підбір зубної щітки Curaprox Ortho C5 5460; монопучкова щітка Curaprox 1009 single; міжзубні йоршики – Colgate Total -2 мм; Oral B- Superfloss.

5.3 Динаміка зміни рівня ясенного краю у дітей під впливом лікувально-профілактичного комплексу

Вивчення основних показників, що характеризують ураження тканин пародонта та ступінь їх запалення у дітей із НОА в порожнині рота, є одним з відправних моментів при плануванні та проведенні лікувально-профілактичних заходів.

З метою оцінки ефективності розробленого лікувально-профілактичного комплексу проводили визначення змін рівня ясенного краю та показників гігієнічних індексів в динаміці лікування хронічного катарального та гіпертрофічного гінгівітів у пацієнтів з НОА на різних етапах ортодонтичного лікування.

Повна оцінка ефективності комплексного застосування розроблених методів профілактики була вивчена в клініці протягом однорічного періоду спостереження.

Наявність НОА призводить до підсилення запальних процесів в тканинах пародонта та змін в кістковій тканині. Визначення змін рівня

ясенного краю дозволило чітко оцінити якість проведеного лікування хронічних гінгівітів у дітей 12-15 років. Оцінку змін рівня ясенного краю проводили за методикою «Спосіб визначення змін рівня ясенного краю» (патент № 62729, Костенко Є. Я та співавтори) в модифікації [117] шляхом вимірювання індексних зубів: 16, 11, 24, 36, 31,44.

Вимірювали відстань зуба від ріжучого краю до маргінальної частини ясен з вестибулярної поверхні зуба (h1) та відстань від маргінальної частини ясен до дна епітеліального та сполучнотканинного прикріплення зуба з вестибулярної поверхні зуба (h2). Визначали загальну висоту зуба від ріжучого краю до дна епітеліального та сполучнотканинного прикріплення з вестибулярної сторони (H) за формулою: $H=h1+h2$, порівнювали отримані дані та визначали зміни рівня ясенного краю в динаміці спостереження.

Пацієнтам після встановлення НОА, за наявності запального процесу яснах, проводили вимірювання навколо зуба в динаміці спостереження – до лікування, через 3, 6, 12 місяців після лікування. Для вимірювання використовували пародонтальний циркуль. За константні величини та точки виміру взяті ріжучі краї та горби жувальних зубів; ширину епітеліального та сполучнотканинного прикріплення, яка становить 2,0-2,1 мм – в літературі відома як біологічна ширина зуба W. Коен.

Згідно наведених даних, можна стверджувати, що в залежності від клініко-морфологічної форми гінгівіту (ХКГ чи ХГГ) у дітей I та II груп зареєстровано зміни рівня ясенного краю, які тісно пов'язані із періодами ортодонтичного лікування.

Перший період – це період від встановлення ортодонтичної незнімної конструкції до 3 місяців; другий – 6-й місяць та третій – це 12 місяць ортодонтичного лікування. При цьому такі зміни можуть бути скориговані за допомогою розроблених лікувально-профілактичних комплексів. Дані проведеного лікування хронічного катарального гінгівіту основної групи наведені у таблиці 5.1.

**Результати визначення зміни крайового рівня ясен навколо
індексних зубів у пацієнтів основної лікувальної групи з хронічним
катаральним гінгівітом (ОЛГ – І)**

Індексні зуби		До лікування			Після лікування								
					3 місяці			9 місяців			12 місяців		
		h1	h2	Н	h1	h2	Н	h1	h2	Н	h1	h2	Н
НОА на верхній щелепі	11 (n=37)	9,7 ± 0,02	0,8± 0,01	10,5± 0,02	9,90± 0,02	0,6± 0,03	10,5± 0,01	9,8± 0,03	0,7± 0,04	10,5± 0,02	9,8± 0,04	0,8± 0,01	10,6± 0,02
	16 (n=37)	5,54± 0,02	0,7± 0,01	6,24± 0,02	5,74± 0,02	0,5± 0,01	6,24± 0,03	5,74± 0,04	0,5± 0,01	6,24± 0,03	5,64± 0,03	0,6± 0,01	6,24± 0,02
	24 (n=37)	7,66± 0,01	0,7± 0,03	8,36± 0,02	7,76± 0,02	0,6± 0,01	8,36± 0,03	7,86± 0,04	0,5± 0,02	8,36± 0,03	7,81± 0,05	0,56± 0,02	8,37± 0,03
Контроль нижня щелепа	31 (n=37)	8,38± 0,03	0,4± 0,02	8,78± 0,02	8,28± 0,04	0,5± 0,01	8,78± 0,03	8,28± 0,01	0,5± 0,02	8,78± 0,01	8,39± 0,02	0,39± 0,01	8,78± 0,01
	36 (n=37)	6,53± 0,03	0,2± 0,01	6,73± 0,02	6,43± 0,02	0,3± 0,01	6,73± 0,02	6,43± 0,02	0,3± 0,03	6,73± 0,05	6,53± 0,03	0,2± 0,02	6,73± 0,04
	44 (n=37)	8,76± 0,02	0,3± 0,02	8,86± 0,02	8,46± 0,03	0,4± 0,02	8,86± 0,02	8,36± 0,02	0,5± 0,01	8,86± 0,03	8,46± 0,02	0,4± 0,01	8,86± 0,01
НОА на нижній щелепі	31 (n=33)	8,08± 0,02	0,7± 0,01	8,78± 0,03	8,18± 0,04	0,6± 0,02	8,78± 0,03	8,18± 0,02	0,6± 0,01	8,78± ±0,02	8,28± ±0,02	0,5± 0,01	8,78± ±0,02
	36 (n=33)	6,13± 0,03	0,6± 0,01	6,73± 0,02	6,23± 0,02	0,5± 0,01	6,73± 0,02	6,33± 0,04	0,4± 0,01	6,73± 0,03	6,23± 0,02	0,5± 0,01	6,73± 0,02
	44 (n=33)	8,16± 0,03	0,7± 0,02	8,86± 0,04	8,46± 0,04	0,4± 0,02	8,86± 0,03	8,27± 0,02	0,6± 0,02	8,87± 0,03	8,17± 0,01	0,7± 0,02	8,87± ±0,02
Контроль верхня щелепа	11 (n=33)	10,6± 0,02	0,3± 0,02	10,9± 0,05	10,44 ±0,01	0,46± 0,03	10,9± 0,04	10,4± 0,03	0,5± 0,02	10,9± 0,03	10,5± 0,02	0,4± 0,01	10,9± 0,04
	16 (n=33)	5,85± 0,01	0,4± 0,02	6,25± 0,03	5,75± 0,02	0,5± 0,01	6,25± 0,01	5,75± 0,03	0,5± 0,02	6,25± 0,02	5,85± 0,01	0,4± 0,02	6,25± ±0,03
	24 (n=33)	7,98± 0,02	0,4± 0,01	8,38± 0,01	7,98 ±0,03	0,3± 0,01	8,28± 0,01	7,98± 0,04	0,4± 0,02	8,38± 0,04	7,98± 0,01	0,3± 0,02	8,28± 0,01

Таким чином, отримані результати досліджень свідчать про значний вплив проведених лікувальних заходів. При цьому, отриманий позитивний результат в перші 3 місяці після лікування не був стабільним, і вже в кінці дослідження цифрові значення показників збільшилися. Однак через шість місяців після застосування розроблених методів лікування у дітей з НОА значення рівня h2 індексних зубів зменшилися в порівнянні з даними на початку дослідження. Так, на початку лікування цифрові значення показника h2 індексних зубів достовірно відрізняються від таких через 12 місяців, що вказує на ефективність проведеного лікування.

В таблиці 5.2 приведені дані проведеного лікування хронічного катарального гінгівіту контрольної групи.

Таблиця 5.2

**Результати визначення зміни крайового рівня ясен навколо
індексних зубів у пацієнтів контрольної групи з хронічним
катаральним гінгівітом (КЛГ-I)**

Індексні зуби		До лікування			Після лікування								
					3 місяці			9 місяців			12 місяців		
		h1	h2	H	h1	h2	H	h1	h2	H	h1	h2	H
НОА на верхній щелепі	11 (n=37)	9,7 ± 0,02	0,9 ± 0,01	10,6 ± 0,03	10,0 ± 0,02	0,7 ± 0,03	10,7 ± 0,02	10,1 ± 0,01	0,7 ± 0,02	10,8 ± 0,01	10,0 ± 0,02	0,8 ± 0,01	10,8 ± 0,03
	16 (n=37)	5,54 ± 0,04	0,7 ± 0,01	6,24 ± 0,02	5,74 ± 0,03	0,6 ± 0,02	6,34 ± 0,03	5,74 ± 0,02	0,6 ± 0,01	6,34 ± 0,02	5,64 ± 0,03	0,7 ± 0,01	6,34 ± 0,02
	24 (n=37)	7,66 ± 0,02	0,7 ± 0,01	8,36 ± 0,02	7,66 ± 0,03	0,7 ± 0,02	8,36 ± 0,03	7,56 ± 0,01	0,9 ± 0,02	8,46 ± 0,02	7,57 ± 0,02	0,9 ± 0,01	8,47 ± 0,02
Контроль нижня щелепа	31 (n=37)	8,48 ± 0,03	0,3 ± 0,02	8,78 ± 0,02	8,38 ± 0,03	0,4 ± 0,01	8,78 ± 0,02	8,38 ± 0,01	0,4 ± 0,02	8,78 ± 0,01	8,38 ± 0,02	0,5 ± 0,01	8,78 ± 0,02
	36 (n=37)	6,43 ± 0,02	0,3 ± 0,01	6,73 ± 0,02	6,53 ± 0,02	0,2 ± 0,01	6,73 ± 0,01	6,43 ± 0,02	0,3 ± 0,03	6,73 ± 0,05	6,53 ± 0,02	0,2 ± 0,01	6,73 ± 0,03
	44 (n=37)	8,66 ± 0,02	0,4 ± 0,01	8,86 ± 0,03	8,56 ± 0,03	0,3 ± 0,01	8,86 ± 0,02	8,46 ± 0,03	0,4 ± 0,01	8,86 ± 0,02	8,46 ± 0,02	0,4 ± 0,01	8,86 ± 0,01
НОА на нижній щелепі	31 (n=33)	8,08 ± 0,02	0,7 ± 0,01	8,78 ± 0,03	8,08 ± 0,03	0,7 ± 0,01	8,78 ± 0,02	7,98 ± 0,03	0,8 ± 0,02	8,78 ± 0,05	8,18 ± 0,04	0,6 ± 0,01	8,78 ± 0,03
	36 (n=33)	6,13 ± 0,03	0,6 ± 0,01	6,73 ± 0,02	6,23 ± 0,02	0,5 ± 0,02	6,73 ± 0,03	6,13 ± 0,04	0,6 ± 0,01	6,73 ± 0,02	6,03 ± 0,01	0,7 ± 0,01	6,73 ± 0,02
	44 (n=33)	8,16 ± 0,04	0,7 ± 0,02	8,86 ± 0,03	8,36 ± 0,03	0,5 ± 0,01	8,86 ± 0,02	8,17 ± 0,03	0,7 ± 0,01	8,87 ± 0,02	8,07 ± 0,04	0,8 ± 0,01	8,87 ± 0,02
Контроль верхня щелепа	11 (n=33)	10,6 ± 0,02	0,3 ± 0,02	10,9 ± 0,05	10,6 ± 0,01	0,3 ± 0,03	10,9 ± 0,04	10,5 ± 0,03	0,4 ± 0,02	10,9 ± 0,03	10,5 ± 0,02	0,4 ± 0,01	10,9 ± 0,04
	16 (n=33)	5,85 ± 0,01	0,4 ± 0,02	6,25 ± 0,03	5,85 ± 0,02	0,4 ± 0,01	6,25 ± 0,01	5,75 ± 0,03	0,5 ± 0,02	6,25 ± 0,02	5,85 ± 0,01	0,4 ± 0,02	6,25 ± 0,03
	24 (n=33)	7,98 ± 0,02	0,3 ± 0,01	8,28 ± 0,01	7,98 ± 0,03	0,3 ± 0,01	8,28 ± 0,01	7,98 ± 0,04	0,4 ± 0,02	8,38 ± 0,04	7,98 ± 0,01	0,4 ± 0,02	8,38 ± 0,01

Результати визначення зміни крайового рівня ясен у дітей основної лікувальної групи з хронічним гіпертрофічним гінгівітом представлені в таблиці 5.3.

**Результати визначення зміни крайового рівня ясен навколо
індексних зубів у пацієнтів основної групи з хронічним
гіпертрофічним гінгівітом (ОЛГ – II)**

Індексні зуби		До лікування			Після лікування								
					3 місяці			9 місяців			12 місяців		
		h1	h2	H	h1	h2	H	h1	h2	H	h1	h2	H
НОА на верхній щелепі	11 (n=27)	7,7± 0,01	2,8± 0,01	10,5± 0,02	8,7± 0,02	1,8± 0,01	10,5± 0,03	8,7± 0,03	2,0± 0,01	10,7± 0,03	9,1± 0,01	1,6± 0,02	10,7± 0,02
	16 (n=27)	5,14± 0,02	1,1± 0,01	6,24± 0,01	5,64± 0,01	0,6± 0,02	6,24± 0,02	5,46± 0,03	0,7± 0,02	6,25± ±0,03	5,75± 0,03	0,5± 0,01	6,25± ±0,02
	24 (n=27)	6,56± 0,02	1,8± 0,02	8,36± 0,02	7,16± 0,03	1,2± 0,01	8,36± 0,02	6,98± 0,02	1,4± 0,03	8,38± ±0,05	7,28± 0,04	1,1± 0,02	8,38± ±0,03
Контроль нижня щелепа	31 (n=27)	8,28± 0,03	0,5± 0,02	8,78± 0,02	8,18± 0,03	0,7± 0,01	8,78± 0,02	8,28± 0,03	0,5± 0,01	8,78± 0,02	8,38± 0,04	0,4± 0,02	8,78± 0,02
	36 (n=27)	6,43± 0,02	0,3± 0,01	6,73± 0,02	6,13± 0,03	0,6± 0,02	6,73± 0,02	6,33± 0,02	0,4± 0,01	6,73± 0,02	6,43± 0,03	0,3± 0,01	6,73± 0,02
	44 (n=27)	8,66± 0,02	0,4± 0,01	8,86± 0,03	8,26± 0,04	0,6± 0,01	8,86± 0,03	8,36± 0,03	0,5± 0,01	8,86± 0,03	8,46± 0,04	0,4± 0,02	8,86± 0,03
НОА на нижній щелепі	31 (n=26)	6,48± 0,04	2,3± 0,03	8,78± 0,07	7,48± 0,05	1,3± 0,04	8,78± 0,07	7,29± 0,04	1,5± 0,03	8,79± 0,05	7,69± 0,05	1,1± 0,01	8,79± 0,06
	36 (n=26)	5,03± 0,03	1,7± 0,01	6,73± 0,04	5,23± 0,04	1,5± 0,01	6,73± 0,05	5,05± 0,02	1,7± 0,02	6,75± 0,04	5,55± 0,03	1,2± 0,01	6,75± 0,04
	44 (n=26)	7,36± 0,04	1,5± 0,01	8,86± 0,05	8,06± 0,03	0,8± 0,01	8,86± 0,04	7,88± 0,03	1,0± 0,02	8,88± 0,05	8,18± 0,03	0,7± 0,01	8,88± 0,04
Контроль верхня щелепа	11 (n=26)	10,4± 0,03	0,5± 0,02	10,9± 0,05	10,2± 0,03	0,7± 0,02	10,9± 0,05	10,3± 0,04	0,6± 0,01	10,9± 0,05	10,4± 0,03	0,5± 0,02	10,9± 0,05
	16 (n=26)	5,95± 0,04	0,3± 0,02	6,25± 0,06	5,75± 0,05	0,5± 0,01	6,25± 0,06	5,85± 0,02	0,4± 0,01	6,25± 0,03	5,95± 0,02	0,3± 0,01	6,25± 0,03
	24 (n=26)	7,88± 0,05	0,4± 0,01	8,28± 0,06	7,68± 0,04	0,6± 0,01	8,28± 0,05	7,78± 0,04	0,5± 0,02	8,28± 0,06	7,98± 0,03	0,3± 0,02	8,28± 0,05

В таблиці 5.4 приведені дані проведеного лікування хронічного гіпертрофічного гінгівіту контрольної групи.

Застосування розробленого комплексу при лікуванні хронічного гіпертрофічного гінгівіту позитивно вплинули на динаміку змін рівня ясенного краю. Так, в перші 3 місяці після проведеного лікування значення h2 індексних зубів достовірно зменшилося, хоча і не було стабільним, і вже в кінці дослідження цифрові значення показників зросли.

Через 6 місяців цифрові значення h2 збільшились, але залишалися достовірно нижчими, ніж на початку лікування ($p < 0,05$). При цьому в кінці досліджень рівень h2 індексних зубів достовірно відрізнявся від вихідних даних.

Таблиця 5.4

Результати визначення зміни крайового рівня ясен навколо індексних зубів у пацієнтів контрольної групи з хронічним гіпертрофічним гінгівітом (КЛГ – II)

Індексні зуби		До лікування			Після лікування								
					3 місяці			6 місяців			12 місяців		
		h1	h2	H	h1	h2	H	h1	h2	H	h1	h2	H
НОА на верхній щелепі	11 (n=27)	7,7± 0,02	2,8± 0,02	10,5± 0,04	8,6± 0,03	1,9± 0,02	10,5± 0,05	8,9± 0,03	1,8± 0,01	10,7± 0,04	9,1± 0,05	1,6± 0,02	10,7± 0,07
	16 (n=27)	5,44± 0,03	0,8± 0,01	6,24± 0,04	5,24± 0,02	1,0± 0,02	6,24± 0,04	5,45± 0,04	0,8± 0,01	6,25± 0,05	5,75± 0,03	0,5± 0,01	6,25± 0,04
	24 (n=27)	7,16± 0,04	1,2± 0,02	8,36± 0,06	6,56± 0,03	1,8± 0,01	8,36± 0,04	6,76± 0,04	1,6± 0,03	8,38± 0,07	6,98± 0,03	1,4± 0,02	8,38± 0,05
Контроль нижня щелепа	31 (n=27)	8,18± 0,03	0,7± 0,02	8,78± 0,02	8,18± 0,01	0,7± 0,01	8,78± 0,02	8,28± 0,02	0,5± 0,01	8,78± 0,03	8,28± 0,01	0,5± 0,01	8,78± 0,02
	36 (n=27)	6,43± 0,02	0,3± 0,01	6,73± 0,02	6,43± 0,01	0,3± 0,01	6,73± 0,02	6,33± 0,03	0,4± 0,02	6,73± 0,05	6,43± 0,04	0,3± 0,03	6,73± 0,07
	44 (n=27)	8,26± 0,02	0,6± 0,01	8,86± 0,03	8,46± 0,02	0,4± 0,01	8,86± 0,03	8,36± 0,03	0,5± 0,02	8,86± 0,05	8,46± 0,02	0,4± 0,01	8,86± 0,03
НОА на нижній щелепі	31 (n=26)	6,48± 0,02	2,3± 0,01	8,78± 0,03	6,88± 0,02	1,9± 0,02	8,78± 0,04	7,19± 0,04	1,6± 0,01	8,79± 0,05	7,59± 0,04	1,2± 0,02	8,79± 0,06
	36 (n=26)	5,03± 0,03	1,7± 0,02	6,73± 0,05	5,13± 0,04	1,6± 0,03	6,73± 0,07	5,13± 0,04	1,6± 0,03	6,75± 0,07	5,45± 0,02	1,3± 0,01	6,75± 0,03
	44 (n=26)	7,36± 0,02	1,5± 0,01	8,86± 0,03	7,66± 0,03	1,2± 0,01	8,86± 0,04	7,78± 0,04	1,1± 0,02	8,88± 0,06	8,08± 0,02	0,8± 0,01	8,88± 0,03
Контроль верхня щелепа	11 (n=26)	10,3± 0,03	0,6± 0,02	10,9± 0,05	10,4± 0,02	0,5± 0,02	10,9± 0,04	10,5± 0,03	0,4± 0,01	10,9± 0,04	10,5± 0,04	0,4± 0,01	10,9± 0,05
	16 (n=26)	5,95± 0,02	0,3± 0,01	6,25± 0,03	5,95± 0,02	0,3± 0,01	6,25± 0,03	6,05± 0,02	0,2± 0,01	6,25± 0,03	5,95± 0,03	0,3± 0,02	6,25± 0,05
	24 (n=26)	7,88± 0,02	0,4± 0,01	8,28± 0,03	7,98± 0,01	0,3± 0,01	8,28± 0,02	7,98± 0,03	0,3± 0,01	8,28± 0,04	8,08± 0,02	0,2± 0,02	8,28± 0,04

Таким чином, проведені дослідження свідчать про позитивний вплив розроблених методів лікування на динаміку перебігу ХКГ та ХГГ у дітей 12-15 років з незнімними конструкціями в порожнині рота.

Збільшення значення Н, яке було встановлено наприкінці лікування, можливо, обумовлено резорбцією міжкореневих перетинок під впливом проведеного ортодонтичного лікування. Подібне явище, на нашу думку, слід розглядати як негативний наслідок від ускладнень ортодонтичного лікування.

5.4 Індексна оцінка стану гігієни порожнини рота у дітей під впливом лікувально-профілактичних комплексів

Гігієнічний стан порожнини рота є одним з найважливіших факторів і пусковим механізмом для розвитку запалення в тканинах пародонта, особливо у дітей із НОА в порожнині рота.

Для оцінки впливу розроблених методів лікування на динаміку стану гігієни порожнини рота визначали гігієнічні індекси ОНІ-S (спрощений індекс гігієни порожнини рота за Грін-Вермільйоном) [209] та індекс ОРТО Улітовського – Орехової [143].

Аналізуючи отримані дані гігієнічного індексу ОНІ-S, слід зазначити, низький рівень догляду за порожниною рота у всіх обстежених (табл. 5.5).

Таблиця 5.5

Характеристика середніх значень показників індексу гігієни порожнини рота за Green – Vermillion (ОНІ-S)

Групи	До лікування	Після лікування			Після зняття ортодонт. апаратури
		3 місяці	6 місяців	12 місяців	
ОЛГ – I	0,76±0,07	0,47±0,07	1,1±0,07	1,09±0,14	1,08±0,04
КЛГ – I	0,94±0,08	0,57±0,07	1,75±0,06	1,95±0,07	1,6±0,04
ОЛГ – II	1,57±0,10	0,92±0,08	1,93±0,10	1,38±0,09	1,25±0,05
КЛГ – II	1,54±0,09	0,97±0,07	2,11±0,04	2,0±0,05	1,84±0,04

У дітей ОЛГ – I, які в ході ортодонтчного лікування отримували запропонований лікувально-профілактичний комплекс, до лікування показник індексу ОНІ-S дорівнював $0,76 \pm 0,07$. Проведення лікувально-профілактичних заходів сприяло покращенню гігієни порожнини рота - $0,47 \pm 0,07$. Через 6 місяців показник індексу свідчив про задовільний стан гігієни порожнини рота – $1,1 \pm 0,07$, та залишався незмінним впродовж наступних місяців і після зняття апаратури: $1,09 \pm 0,14$; $1,08 \pm 0,04$ відповідно ($p < 0,05$).

У дітей КЛГ-I показники гігієнічного індексу значно погіршилися через 6 місяців після фіксації брекетів - від $0,94 \pm 0,08$ до $1,75 \pm 0,06$ і залишалась незадовільною у відповідні періоди спостереження: $1,95 \pm 0,07$; $1,6 \pm 0,04$ ($p < 0,05$).

У ОЛГ – II початкові значення індексу ОНІ-S ($1,57 \pm 0,10$) не відрізнялись від значень у підгрупі КЛГ-II ($1,54 \pm 0,09$). В перші місяці після проведеного лікування у ОЛГ- II показник індексу гігієни знизився до $0,92 \pm 0,08$, як і у дітей КЛГ-II – $0,97 \pm 0,07$ ($p < 0,05$). Через 6 місяців спостереження у ОЛГ-II індекс гігієни порожнини рота дорівнював $1,93 \pm 0,10$ і в 12 місяців знизився до $1,38 \pm 0,09$. У пацієнтів КЛГ-II, які отримували стандартне лікування впродовж моніторингу значення індексу гігієни порожнини рота виявились достовірно вищими $0,97 \pm 0,07$; $2,11 \pm 0,04$; $2,0 \pm 0,05$ відповідно ($p < 0,05$).

Ступінь вираженості запального процесу в яснах залежить від стану гігієни порожнини рота. Тобто, чим гірший гігієнічний стан, тим більше виражені запальні зміни.

Значну роль у прогресі ортодонтчного лікування грає стан гігієни порожнини рота, особливо якість і кількість зубного нальоту, яка формується на поверхні зубів і брекет-системи.

Це пов'язано з тим, що приклеєний до оральної або вестибулярної поверхонь зубів брекет з фіксованою в ньому дугою сприяє більш інтенсивному утворенню зубного нальоту на зубі і фіксованій на ньому

конструкції. Для того, щоб мати можливість об'єктивно оцінювати мінливу гігієнічну ситуацію ми використовували гігієнічний індекс С.Б. Улітовського та Л.Ю. Орехової [143], за допомогою якого можна проводити постійний моніторинг в динаміці ортодонтичного лікування. Значення даного індексу представлені в таблиці 5.6.

Таблиця 5.6.

**Результати визначення індексу гігієни ОРТО
Улітовського – Орехової (%)**

Групи обстежених	До лікування	Після лікування		
		3 місяці	6 місяців	12 місяців
ОЛГ – I	58,4±1,2	42,3±0,8	42,3±0,9	38,7±0,5
КЛГ – I	56,4±1,1	48,7±1,1	41,3±0,9	41,1±0,8
ОЛГ – II	71,7±2,7	53,7±1,3	42,4±1,1	43,2±0,9
КЛГ – II	68,0±2,3	60,4±1,7	48,2±1,5	44,3±1,1

Результати індексної оцінки в групах ОЛГ- I і КЛГ - I, виявлено задовільний рівень гігієни до початку лікування, в контрольній групі – 56,4±1,1 і в основній - 58,4±1,2, на відміну від II досліджуваної групи дітей, в яких показники індексу гігієни відповідали поганому рівню гігієни порожнини рота. В перші три місяці після проведеного лікування гігієна порожнини рота в обох групах дітей з хронічним катаральним гінгівітом покращилася - 42,3±0,8 в ОЛГ-I та 48,7±1,1 в КЛГ-I. У II групі дітей показники гігієни відповідали поганій гігієні порожнини рота і НОА.

Через 6 і 12 місяців в групах ОЛГ-I та КЛГ-II стан гігієни порожнини рота і НОА залишалося задовільним. З огляду на оціночні критерії індексу Улітовського – Орехової, які визначають наявність зубного нальоту з оральної і вестибулярної сторони зубів і гігієну НОА, то в такому віці дуже складно досягти позитивної оцінки даного індексу.

У КЛГ-II, до початку лікування, гігієнічний індекс Улітовського-Орехової становив 68,0±2,3, що свідчило про поганий рівень гігієни порожнини рота і НОА. Після проведеного лікувально-профілактичного

комплексу через 3 місяці індекс гігієни знизився до $60,4 \pm 1,7$, що відповідає задовільному рівню гігієни. За рахунок проведення уроків гігієни по догляду за порожниною рота і введенням додаткових засобів гігієни (йоршики, зубні флоси і однопучкові зубні щітки) показники гігієни порожнини рота достовірно покращилися. Через 6 місяців індекс гігієни досяг $48,2 \pm 1,5$, через 12 місяців – $44,3 \pm 1,1$, що відповідає задовільному рівню гігієни.

У ОЛГ-II до початку ортодонтичного лікування, зафіксовану погану гігієну порожнини рота і НОА, індекс гігієни відповідав $71,7 \pm 2,7$. Через три місяці від початку проведених лікувально-профілактичних комплексів, показники гігієни покращилися до $53,7 \pm 1,3$, що відповідало задовільній гігієні порожнини рота. Через 6 і 12 місяців стан гігієни порожнини рота визначався, як задовільний і дорівнював – $42,4 \pm 1,1$ і $43,2 \pm 0,9$ відповідно.

Отримані результати, підтверджують літературні дані стосовно кумуляції зубних відкладень і погіршення гігієни порожнини рота під час лікування НОА [198]. В результаті застосування розроблених нами лікувальних заходів спостерігалась позитивна динаміка гігієнічного стану порожнини рота, що підтверджується достовірними відмінностями значень гігієнічних індексів у основній та контрольній групах на протязі всього періоду спостереження. Оцінку ефективності застосованого комплексу лікувальних заходів щодо тканин пародонта оцінювали за результатами клінічного обстеження та визначення індексу РМА (%) (таб 5.7).

Таблиця 5.7

**Характеристика середніх значень показника індексу РМА
($M \pm m$, %)**

Групи	До лікування	В динаміці лікування			Після зняття ортодонт. апаратури
		3 місяці	6 місяців	12 місяців	
ОЛГ-I	$19,6 \pm 0,9\%$	$16,1 \pm 0,5\%$	$18,8 \pm 0,8\%$	$19,9 \pm 0,9\%$	$15,7 \pm 0,5\%$
КЛГ- I	$18,4 \pm 0,7\%$	$18,9 \pm 0,8\%$	$33,4 \pm 2,3\%$	$30,5 \pm 2,1\%$	$27,5 \pm 1,6\%$
ОЛГ - II	$25,1 \pm 1,7\%$	$17,4 \pm 0,6\%$	$22,4 \pm 1,3\%$	$24,6 \pm 1,5\%$	$15,4 \pm 0,5\%$
КЛГ-II	$22,4 \pm 1,4\%$	$24,7 \pm 1,6\%$;	$29,3 \pm 1,8\%$;	$37,2 \pm 2,6\%$	$28,0 \pm 1,9\%$

У обстежуваних пацієнтів до фіксації НОА не виявлено змін у тканинах пародонта. До лікування значення індексу РМА серед дітей ОЛГ-I свідчило про легкий ступінь тяжкості гінгівіту ($19,6 \pm 0,9\%$, $p < 0,05$) і утримувались на вказаному рівні впродовж всього періоду ортодонтичного лікування. У пацієнтів КЛГ-I через 3 місяці після проведеного лікування значення достовірно не змінилося $18,9 \pm 0,8\%$ ($p < 0,01$), збільшуючись в 6 та 12 місяців до $33,4 \pm 2,3\%$ та $30,5 \pm 2,1\%$ відповідно, що свідчило про середній ступінь важкості гінгівіту та не відновлювалось до початкового рівня після його завершення.

У пацієнтів підгрупи ОЛГ-II значення індексу РМА склало $25,1 \pm 1,7\%$. Через 3 місяці відбулось зниження значення індексу – $17,4 \pm 0,6\%$ ($p < 0,05$) та утримувався легкий ступінь важкості гінгівіту впродовж всього терміну лікування. Відновлення показників пародонтального індексу виявлено після завершення ортодонтичного лікування – $15,4 \pm 1,5\%$. У дітей КЛГ-II спостерігалась достовірна тенденція до зростання значень пародонтальних індексів в динаміці лікування $24,7 \pm 1,6\%$; $29,3 \pm 1,8\%$; $37,2 \pm 2,6\%$, однак не спостерігалось відновлення показників після зняття НОА – $28,0 \pm 1,9\%$.

Таким чином, при застосуванні лікувально-профілактичного комплексу виявлено значне зниження показників індексу РМА у пацієнтів основних лікувальних груп. При цьому, як у пацієнтів з катаральним, так у пацієнтів із гіпертрофічним гінгівітом максимальне зниження даного показника відбувалось безпосередньо після лікування. У віддалені терміни через 6 та 12 місяців спостерігалось збільшення індексу РМА, що свідчило про поступове зниження ефективності запропонованих лікувально-профілактичних комплексів.

Характеристика кількісних параметрів середніх значень гінгівального індексу представлена в таблиці 5.8.

**Характеристика кількісних параметрів середніх значень
гінгівального індексу GI (Loe, Silness)**

Групи обстежених	До лікування	Після лікування			Після зняття ортодонт. апаратури
		3 місяці	6 місяців	12 місяців	
ОЛГ – I	0,91 ±0,08	0,33 ±0,02	0,52 ±0,04	0,67 ±0,05	0,58 ±0,05
КЛГ – I	0,85 ±0,07	0,84 ±0,06	0,89 ±0,07	0,97 ±0,08	0,65 ±0,05
ОЛГ – II	1,84 ±0,12	0,83 ±0,07	1,45 ±0,13	1,65 ±0,14	1,15 ±0,09
КЛГ – II	1,76 ±0,11	1,67 ±0,17	1,85 ±0,15	1,89 ±0,16	1,85 ±0,14

До лікування значення індексу GI серед дітей ОЛГ-I свідчило про легкий гінгівіт (0,91±0,08, $p < 0,05$), який утримувався впродовж всього періоду ортодонтичного лікування. У пацієнтів КЛГ-I в перші місяці після проведеного лікування значення індексу залишилось незмінним 0,84±0,06 ($p < 0,01$) і залишалось майже на одному рівні впродовж всього періоду лікування та зменшилося лише після зняття ортодонтичної апаратури 0,65±0,05 ($p < 0,01$).

У пацієнтів ОЛГ-II значення індексу GI до лікування склало 1,84±0,12. Після лікування на 3 місяці відбулось зниження значення індексу – 0,83±0,07 ($p < 0,05$) та варіювало впродовж всього терміну лікування 1,45±0,13 та 1,65±0,14 відповідно. Зниження показників даного індексу виявлено після завершення ортодонтичного лікування – 1,15±0,09.

У дітей КЛГ-II спостерігалась достовірна тенденція до зростання значень індексу в динаміці лікування 1,67±0,17; 1,85±0,15; 1,89±0,16, однак не спостерігалось відновлення показників після зняття НОА – 1,85±0,14.

З отриманих даних випливає, що достовірне зниження показників індексу GI (Loe, Silness) (1963), спостерігали безпосередньо після застосування лікувально-профілактичних комплексів у пацієнтів I та II основних груп.

5.5 Динаміка змін імунологічних показників ротової рідини у дітей під впливом лікувально-профілактичних комплексів

Механізм впливу секреторного імуноглобуліну А (SIgA) пояснюють його вторгненням у дентальну біоплівку, внаслідок чого послаблюється фіксація мікрорганізмів на поверхні зуба, НОА, а також прискорюється їх фагоцитоз нейтрофілами. Фактори місцевого імунітету стримують ріст і розмноження мікрорганізмів, в тому числі і пародонтопатогенних [149].

В ротовій рідині на момент первинного обстеження пацієнтів з ХКГ та ХГГ з НОА вдалося виявити підвищення рівня SIgA, в порівнянні з нормою, що свідчить про наявність дисбалансу в місцевому захисті слизової оболонки, напруженість місцевого імунітету і його компенсаторного підвищення (табл. 5.9).

Таблиця 5.9

Рівень SIgA в ротовій рідині мг/л, (M±m)

	Групи спостереження			
	ОЛГ – I (n=37)	КЛГ – I (n=33)	ОЛГ – II (n=27)	КЛГ – II (n=26)
До початку лікування	154,91±3,58	165,11±4,03	168,25±4,08	171,72±5,06
Після проведеного лікування	115,43±1,53	143,96±3,02	125,63±1,97	158,73 ±3,76
Примітка. $p < 0,05$ - вірогідність різниці між показниками у хворих до та після проведеного лікування				

Порівнюючи рівень секреторного імуноглобуліну А в ротовій рідині до та після проведеного лікування в ОЛГ-I та КЛГ- I вдалося встановити відчутну різницю між їх показниками. В КЛГ – I рівень SIgA незначно падав, залишаючись при цьому достовірно вищим ніж в ОЛГ-I ($p < 0,05$).

При співставленні результатів отриманих в ОЛГ-II та КЛГ-II на період завершення лікувальних заходів, вдалося встановити суттєву позитивну динаміку до нормалізації рівня SIgA в ротовій рідині дітей ОЛГ-II, що додатково отримували розроблений лікувально-профілактичний комплекс та незначне його зниження в КЛГ-II ($p < 0,05$). При вивченні показників швидкості саливації і якісних властивостей ротової рідини отриманих в групах порівняння встановлено, що доповнення до протокольного лікування в ОЛГ-I та ОЛГ-II дали змогу зменшити в'язкість ротової рідини, підвищити швидкість саливації та нормалізувати рівень рН (табл. 5.10).

Таблиця 5.10

Швидкість саливації та якісні властивості ротової рідини (M±m)

Показник	Групи спостереження							
	ОЛГ – I (n=35)		КЛГ – I (n=35)		ОЛГ – II (n=27)		КЛГ – II (n=26)	
	До лікув.	Після лікув.	До лікув.	Після лікув.	До лікуван ня	Після лікуван ня	До лікуван ня	Після лікуван ня
Швидкість саливації, мл/хв	0,29 ±0,05 p1<0,05	0,39 ±0,03 p1<0,05	0,31 ±0,02 p2<0,05	0,36 ±0,04 p2>0,05	0,28 ±0,04 p3<0,05	0,41 ±0,05 p3>0,05	0,27 ±0,03 p4<0,05	0,39 ±0,04 p4<0,05
В'язкість, сП	2,79 ±0,08 p1<0,05	1,87 ±0,11 p1<0,05	2,85 ±0,09 p2<0,05	2,20 ±0,12 p2<0,05	2,84 ±0,08 p3<0,05	1,92 ±0,09 p3>0,05	2,92 ±0,06 p4<0,05	2,43 ±0,03 p4<0,05
рН, відн.од.	5,97 ±0,04 p1<0,05	6,98 ±0,06 p1<0,05	6,01 ±0,05 p2<0,05	6,60 ±0,07 p2>0,05	5,84 ±0,06 p3<0,05	6,86 ±0,07 p3<0,05	5,79 ±0,07 p4<0,05	6,57 ±0,08 p4<0,05

Примітка: p – вірогідність різниці між показниками у хворих при первинному обстеженні і на час завершення лікування.

Аналізуючи отримані результати показників КЛГ-I та КЛГ –II до та після проведеного лікування спостерігали незначне їх покращення.

Таким чином, клініко-лабораторна оцінка стану тканин пародонта, гігієни порожнини рота та властивостей ротової рідини ще до початку ортодонтчного лікування дозволяє прогнозувати імовірність розвитку

карієсу зубів та гінгівіту у дітей в процесі ортодонтичного лікування з використанням НОА. Індивідуально визначений ризик розвитку ускладнень дозволяє диференційовано обрати лікувально-профілактичний комплекс заходів щодо попередження гінгівіту, суттєво підвищити ефективність та отримати позитивні результати лікування. Для наглядності результатів застосованого комплексного, індивідуалізованого підходу до лікування хронічних гінгівітів у дітей, які знаходяться на ортодонтичному лікуванні НОА надається виписка із амбулаторної карти пацієнта даної групи (рис. 5.2).



Рис. 5.2 Зовнішній вигляд ясен на 3 місяць лікування НОА. Пацієнтка А., амбулаторна картка № 58. Діагноз: хронічний гіпертрофічний гінгівіт (гранулююча форма), початкового ступеня тяжкості.

Хвора А., 15 років, амбулаторна карта №58 була вперше обстежена 20.03.2015 року під час планового профілактичного огляду лікарем стоматологом-ортодонтом. При спілкуванні і огляді дитина пред'являла скарги на набряклість ясен та кровоточивість під час чистки зубів, яка турбує впродовж трьох місяців.

Загальний стан дитини задовільний, обличчя симетричне, червона облямівка губ суха, лущиться, СОПР блідо-рожевого кольору. Прикус мезіальний ускладнений відкритим, аномалій прикріплення м'яких тканин не виявлено.

17 16 15 14 13 12 11: 21 22 23 24 25 26 27
 Зубна формула -----
 47 46 45 44 43 42 41: 31 32 33 34 35 36 37
 С

Ясеневий край і сосочки в ділянці 13,12,11:21,22,23 гіперемовані, набряклі з ціанотичним відтінком. Гігієнічний стан порожнини рота незадовільний (індекс Green-Vermillion – 2,2 і Улітовського-Орехової – 45%, індекс РМА – 25,0%, а індекс GI 1 бал), що дало змогу діагностувати нам хронічний гіпертрофічний гінгівіт, набрякова форма, початкового ступеню тяжкості. Дитину направлено в стоматологічну клініку для поглибленого обстеження та подальшого лікування і включено до I групи обстеження. При визначення маркерів кісткового ремоделювання отримано наступні дані: остеокальцин – 9,81 нг/мл, дезоксипіридинолін – 37,81 мл/моль, кістковий ізофермент лужної фосфатази 22,34 О/л

При мікробіологічному дослідженні ротової рідини (від 25.03.15 р.) видовий склад мікроорганізмів був представлений *Streptococcus salivarius* 2,3 (10⁶), *Candida* spp. 4,23 (10⁶), *Enterobacteriaceae* 1,22 (10⁶), *Veilonella* spp. 4,94 (10⁶), *Neisseria* spp. 2,32 (10⁶), *Staphylococcus aureus* 4,75 (10⁶).

Видовий склад мікрофлори ясенної борозни представлений *Streptococcus* spp. 5,78 (10⁶), *Bacteroides* spp. 2,15 (10⁶), *Candida* spp. 3,35 (10⁵), *Enterobacteriaceae* 1,23 (10⁴), *Porphyromonas gingivalis* 3,37 (10⁶), *Veilonella* spp. 2,94 (10⁶), *Lactobacillus* spp. 2,42 (10⁶). При первинному обстеженні рівень S Ig A в ротовій рідині складав 144,3 мг/л, а по завершенню лікування 127,5 мг/л. Швидкість саливації при первинному огляді становила 0,28 мл/хв, а після проведеного лікування – 0,33мл/хв. В'язкість слини з 3,95 знизилася до 1,93 сП після проведеного лікування. рН до лікування становила 6,58 відн. од., а після лікування – 6,8 відн.од.

У клітинному складі ясен на 3 місяць користування НОА, спостерігали зменшення кількості клітин та рогових лусочок, які перебували на термінальних стадіях диференціації, що обумовлено підвищенням проліферативної активності базальних та парабазальних клітин [33]. Перебудова епітеліальної складової відбулася на тлі великої кількості сегментоядерних нейтрофільних лейкоцитів, серед яких частина були лізовані і сконцентровані по периферії епітеліальних скупчень. Мікробна заселеність була досить високою, серед представників якої переважали палички та коки. Слід відмітити, що клітинний склад на 12 місяці лікування НОА, на тлі застосування розробленого комплексу лікувальних заходів зазнав якісних змін (рис. 5.3).



Рис. 5.3 Зовнішній вигляд ясен на 12 місяць користування НОА, після застосування комплексу лікувальних заходів. Пацієнт А., амбулаторна картка №58.

Особливістю клітинного складу ясен в даний термін спостережень була наявність епітеліальних клітин із ознаками подразнення. Це дає можливість стверджувати, що при гіпертрофічному гінгівіті, на тлі користування НОА запускаються механізми порушення процесів десквамації епітелію, які забезпечують бар'єрну функцію ясен, обумовленні поліморфноклітинною інфільтрацією власної пластинки.

Підтвердженням даного положення є наявність у клітинному складі лімфоцитів. По завершенню лікування дитина скарг не мала, ясна були щільними, а слизова оболонка блідо-рожевого кольору. Індeksi Green-Vermillion і Улітовського-Орехової знизилися до 1,2 бали і 26%, відповідно. Індекс РМА склав 10,0%, а індекс GI склав 0,5 бала. Відмічали зміни кількісних відмінностей видового складу мікроорганізмів в ротовій рідині, у вмісті ясеневої борозни, що вказує на конкурентне витіснення складових представників патогенних штамів і заміщення її на більш оптимальні види, у фізіологічному відношенні.

Для вирішення питання стосовно строків проведення проти рецидивного лікування рекомендовано контрольний огляд через 3 місяці, надано рекомендації по догляду за порожниною рота.

Таким чином, підводячи підсумки наведеного розділу, слід відмітити, що додаткове включення до комплексного складу лікувальних засобів запропонованого нами композиційного фітопрепарату дозволило досягти значного покращення гігієнічного стану порожнини рота та нормалізації імунологічних показників.

Відбулося ґрунтовне конкурентне заміщення патогенної мікрофлори ротової рідини і ясеневої борозни представниками лактобактерій з покращенням їх кількісного співвідношення та формуванням нового біотопу з відновленням оптимального варіанту видового складу синбіонтів в цих біологічних нішах порожнини рота. Вдалося стабілізувати кількість ротової рідини на фізіологічному віковому стандарті та значно покращити її якісні властивості та клітинний склад вмісту ясеневої борозни.

Невиконання рекомендацій лікарів спровокувало виникнення загострення обох нозологічних форм захворювання впродовж 6 місяців у 3 дітей, що склало 11,5%. Що стосується віддалених наслідків, то це питання потребує подальшого вивчення. Однак, слід зауважити, що проведені нами заходи дозволили досягти стійкої ремісії у 88,5% пацієнтів і скоротити в 1,7 рази кількість загострень протягом шести місяців в порівнянні з контрольною групою.

Результати дослідження наведені у даному розділі, опубліковані у наступних наукових працях:

1. Костенко Є. Я. Клінічна оцінка комплексного лікування хронічних гінгівітів у підлітків 12-15 років з незнімною ортодонтичною апаратурою /Є. Я. Костенко, В. С. Мельник, Л. Ф. Горзов // INTER Medical Journal. – II (8) 2016. – С.56–60.

2. Пат. 107916 Україна, МПК А61В 17/24. Спосіб триетапного лікування хронічного катарального гінгівіту у дітей / Торохтін О.М., Горзов Л.Ф., Мельник В.С.; Ужгородський національний університет (УжНУ). – № u201512914; заявл. 28.12.2015; опубл. 24.06.2016, бюл. № 12.

3. Пат. 108225 Україна, МПК А61К 36/00. Спосіб триетапного лікування хронічного гіпертрофічного гінгівіту у дітей / Торохтін О.М., Горзов Л.Ф., Мельник В.С.; Ужгородський національний університет (УжНУ). – № u201512916; заявл. 28.12.2015; опубл. 11.07.2016, бюл. № 13. Здобувачу належить проведення клініко-лабораторних досліджень, написання заявки та формули патенту.

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Результати епідеміологічного дослідження стоматологічного статусу дитячого населення ряду областей України свідчать про велику варіабельність та частоту зубощелепних аномалій, яка коливається в різних регіонах від 30,8% до 85,4% та має тенденцію до зростання [49,70,76,123].

Лікування ЗЩА за допомогою НОА є пріоритетним напрямом у розвитку сучасної ортодонтії, оскільки має високу ефективність та забезпечує надійну ретенцію отриманих результатів [118,147].

Проте джерела науково-медичної інформації свідчать, що при лікуванні брекет-технікою застосовуються різні по інтенсивності і часу сили, на які обов'язково реагують тканини пародонта [75,106,152,170], при чому частка лише гіпертрофічного гінгівіту за даними Петрушанко Т.А. (2013) складає 33,3%.

Останнє положення ініцією науковців сьогодення на деталізацію ієрархічного порядку чинників, які відіграють роль патогенетичних ланцюгів у виникненні ЗЗП, зокрема ХКГ та ХГГ у дітей з НОА.

Для вирішення поставлених завдань обстежено 1368 школярів м.Ужгород віком від 12 до 15 років, з них у 783 пацієнтів діагностовано наявність ЗЩА (57,2%). На момент проведення обстеження 378 дітей знаходилися на ортодонтичному лікуванні з ЗЩА та деформацій. Експериментальна вибірка пацієнтів скоротилась до 151 дитини у яких були наявні брекети на одній щелепі для нівелювання факторів впливу. Таким чином, протилежна щелепа знаходилася в рівних умовах по мікробному обсіміненню, загальносоматичному (гормональному) статусу, кількості гігієнічних процедур. В процесі ортодонтичного лікування серед пацієнтів, які мають брекет-систему на одній щелепі ЗЗП виявлено у 123 пацієнтів, які ввійшли в групу спостереження та були розділені на 2 групи – I – пацієнти, які мають незнімну ортодонтичну апаратуру на верхній щелепі (64 особи), II

група – пацієнти, які мають НОА на нижній щелепі (59 осіб). За гендерною ознакою в I групі хлопців – 31 осіб, дівчат – 33 осіб; в II групі – 28 хлопців та 31 дівчат. Контрольну групу склали 28 дітей, які мали здорові тканини пародонта під час лікування НОА. За гендерною ознакою: хлопців – 14 (50%), дівчат – 14 (50%).

В першій групі, де НОА на верхній щелепі превалював ХКГ гінгівіт (57,8%) по відношенню до ХГГ (42,2%).

В другій групі, у пацієнтів з брекет-системою на нижній щелепі визначали наступні показники: ХКГ – 53% та ХГГ – 47%.

Контрольна група складала 28 пацієнтів, у яких під час ортодонтичного лікування не спостерігали ЗЗП.

У двох групах всього осіб з ХКГ – 70 (37 чол. – I група та 33 чол. – II група), з ХГГ 53 осіб (27 чол. - I група та 26 чол. – II група).

Всі обстежені пацієнти в залежності від способу лікування розділили на ОЛГ – I – 35 осіб – пацієнти з ХКГ, яким проводили лікування відповідно протоколу надання медичної допомоги із включенням до його складу композиційного фітопрепарату та способу триетапного лікування хронічного катарального гінгівіту у дітей та КЛГ – 35 осіб – пацієнти з ХКГ, яким проводили лікування згідно протоколу надання медичної допомоги; ОЛГ – II пацієнти з ХГГ, яким проводили лікування відповідно протоколу надання медичної допомоги із включенням до його складу композиційного фітопрепарату та способу триетапного лікування хронічного гіпертрофічного гінгівіту у дітей, КЛГ – II – пацієнти з ХГГ, яким проводили лікування згідно протоколу надання медичної допомоги.

Серед нозологічних форм превалювали сагітальні аномалії: дистальний прикус – 58,9% та медіальний прикус 13,3%. Поширеними були і вертикальні аномалії у вигляді глибокого прикусу у 61,1%, відкритий прикус не складав велику групу – 7,4%.

Інтенсивність карієсу постійних зубів у дітей 12-15 років, які потребували ортодонтичного лікування, за індексом КПВ складала $13,9 \pm 0,05$,

що достовірно вище, ніж у дітей без ортодонтичної патології ($12,1 \pm 0,03$; $p < 0,01$).

Отримані дані свідчать, що поширеність та інтенсивність карієсу зубів залежить від наявності чи відсутності ЗЩА та неухильно зростає з віком, що підтверджується напрацюваннями останніх років, зокрема О.В. Клітинської [70] в даному напрямку.

Дане положення узгоджується із результатами епідеміологічних досліджень Н. І. Смоляр [134] П.С. Фліса [146] та Р.С. Нарзарян [106] стосовно поширеності та структури ЗЩА в різних регіонах України.

Опитування дозволило встановити, що переважна більшість дітей (88,9% – хлопців з ОП та 96,1% дівчат з ОП) мали шкідливі звички в ранньому віці. При виборі зубних паст діти вказували на його випадковість (40,5%), а 64% дітей з ОП взагалі не використовували додаткові предмети гігієни.

Ретроспективний аналіз за результатами анкетування дав можливість стверджувати, що даний контингент опитаних потребує більш індивідуалізованого підходу до вибору засобів та предметів гігієни порожнини рота.

Отримані нами результати співпадають з результатами аналогічних досліджень, що були проведені в останні десятиліття зокрема В. В. Вавилової [22], Е.А. Бриль [21].

В кожній групі у пацієнтів на 3-х етапах ортодонтичного лікування вивчали мікробіоценоз порожнини рота, маркери кісткового ремоделювання біофізичні та імунологічні показники ротової рідини, проводили цитологічні дослідження слизової оболонки ясен.

За результатами мікробіологічного дослідження, слід відзначити неоднорідність видового складу мікрофлори вмісту ясенної борозни та ротової рідини. У 100% дітей з ЗЗП під час ортодонтичного лікування визначали підвищення показників титрів патогенної та умовно-патогенної мікрофлори, за умови зниження даного параметра відносно сапрофітної, що

узгоджується із результатами досліджень R.O. Rego, C.A. Oliveira, A. Santos-Pinto [185].

Видами-індикаторами наявного запалення слугували: *Actinobacillus actinomycetemcomitans* для ротової рідини і *Porphyromonas gingivalis* для ясенної борозни. Проте, на нашу думку, видовий мікробний склад порожнини рота безпосередньо не впливає на наявність чи відсутність запальних процесів у ротовій порожнині і тут має місце дія інших факторів. Дане положення частково узгоджується із напрацюваннями А. А. Жанабилов, К. С. Мухтарова, С. Т. Тулеутаева [58] О. А. Гаврилова, Ю. В. Червинец, А. С. Матлаева, А. В. Трошин [29] та на нашу думку потребує більш поглибленого вивчення та верифікації видового складу пародонтопатогенних мікроорганізмів за допомогою полімеразної ланцюгової реакції.

При вивченні швидкості салівації на етапах ортодонтичного лікування встановлено, що в середньому даний показник для першої підгрупи становив $0,35 \pm 0,06$ ($0,29 \pm 0,05$ на 3 місяці, $0,37 \pm 0,03$ – на 6 місяці та $0,43 \pm 0,05$ на 12 місяці); для другої підгрупи - $0,35 \pm 0,05$ ($0,28 \pm 0,04$ – 3 місяць; $0,36 \pm 0,04$ – 6 місяць; $0,40 \pm 0,04$ – 12 місяць). Як видно з наведених даних на 3-му місяці активного ортодонтичного лікування в обох підгрупах швидкість салівації знижена, що імовірно сприяє погіршенню фізіологічного очищення порожнини рота від залишків їжі, мікроорганізмів та продуктів їх розпаду, і як наслідок ініціює утворення зубної бляшки та розвиток запальних захворювань тканин пародонта. У контрольній підгрупі на 3-му місяці показник склав $0,39 \pm 0,05$, що відповідає нормальній секреції слини. Прослідковується певна закономірність покращення даних показників на 6-му та 12-му місяцях ортодонтичного лікування.

Серед усіх пацієнтів з НОА середнє значення показника в'язкості ротової рідини дорівнювало у I підгрупі – $4,23 \pm 0,61$ ($4,91 \pm 0,65$ – 3 місяць, $3,95 \pm 0,63$ – 6 місяць, $3,85 \pm 0,52$ – 12 місяць), в II підгрупі – $4,05 \pm 0,59$ ($4,98 \pm 0,68$; $3,92 \pm 0,54$; $3,24 \pm 0,48$), що відповідало високій в'язкості ротової

рідини. Відзначали тенденцію до зниження даного показника на 6-му та 12 місяці ортодонтичного лікування. У підгрупі контролю даний показник становив $2,66 \pm 0,18$ відносних одиниць і був оцінений як сприятливий.

Для об'єктивної оцінки стану порожнини рота визначали рН ротової рідини. Серед пацієнтів I групи на 3 місяці ортодонтичного лікування даний показник дорівнював – $6,58 \pm 0,04$ на 6 місяці – $6,92 \pm 0,06$ та $6,74 \pm 0,05$ на 12 місяці. Середнє значення показника складало $6,74 \pm 0,05$. В II підгрупі даний показник становив на 3 місяці – $6,50 \pm 0,04$ на 6 місяці – $6,84 \pm 0,07$ та на 12 місяці – $6,92 \pm 0,06$, що характеризує зміщенням в кислий бік рН ротової рідини. На відміну від них, у здорових однолітків контрольної підгрупи значення рН вказувало на нормальний стан кислотно-лужної рівноваги в порожнині рота.

В період активного апаратурного лікування (3 місяць) концентрація SIgA в обох підгрупах достовірно знижується ($122,56 \pm 9,24$ та $131,98 \pm 13,01$ відповідно) зі збільшенням терміну лікування і досягає мінімальних показників. Причому через шість місяців від початку апаратурного лікування відмінності в порівнюваних підгрупах статистично достовірні (I підгрупа – $137,25 \pm 12,8$; II підгрупа - $146,15 \pm 11,34$) ($p < 0,05$). Слід зазначити, що у всіх підгрупах порівняння через дванадцять місяців після фіксації НОА спостерігали збільшення концентрації SIgA. Однак у дітей II підгрупи ($198,84 \pm 10,09$) рівень даного показника досягав цифр достовірно ($p < 0,05$) менших, ніж у дітей I групи ($232,76 \pm 14,13$). В результаті проведеного дослідження виявлено, що концентрація SIgA знижена в перші шість місяців апаратурного лікування з мінімальними значеннями в період активного апаратурного лікування (3 місяць). Динаміка змін рівня SIgA дозволяє припустити зниження захисних функцій слизової оболонки порожнини рота у дітей з ЗЩАД на етапах лікування НОА.

Отримані результати свідчать про біологічно прогнозовану відповідну реакцію тканин пародонта на ортодонтичне навантаження, яка проявляється на 3-му місяці, з поступовим зниженням на 6 та 12 місяцях, результатом якої

є маніфестація запальних захворювань тканин пародонта під дією ортодонтичних сил, а не тільки гігієни, як вважалось раніше. З'ясоване положення тісно переплітається із результатами робіт П. А. Железний, Е.Ю. Русакова, К.С. Щелкунов [59], стосовно аспектів зміни біофізичних та імунологічних параметрів ротової рідини у пацієнтів із НОА

Клітинний склад слизової оболонки ясен на тлі лікування НОА зазнає цитоспецифічної перебудови, яка проявляється якісними змінами ясенних епітеліоцитів. При цьому індикатори патологічного зсуву обґрунтовують клініко-морфологічну форму діагностованого запального процесу в яснах. Максимальної інтенсивності запальний процес в яснах набуває на 3 місяць користування НОА, при цьому цитологічними критеріями в даний термін спостережень є функціональний стан сегментоядерних лейкоцитів та альтеративні зміни проміжних клітин у вигляді піноподібної цитоплазми у дітей I підгрупи. У дітей II підгрупи, в даний термін спостережень індикаторами цитологічної перебудови є деструктивні зміни епітеліоцитів, що проявляється появою голоядерних елементів та ознак некробіозу на тлі великої кількості сегментоядерних лейкоцитів, частина із яких лізовані. На 12 місяць користування НОА у дітей обох підгруп спостережень, перебудова клітинного складу характеризувалася ознаками стійких дистрофічних змін епітеліоцитів, індикаторами яких виступають клітини із ознаками дистрофії та некробіотичних змін. Вищенаведені зміни обумовлюють порушення процесів диференціації епітелію ясен в результаті запального процесу на тлі користування НОА. Дані положення надають подальшого розвитку напрацюванням О.В. Петруниної та узгоджуються із базовими напрацюваннями по особливостях цитологічної організації ясен в нормі та при запаленні Н.В. Гасюк [31] та А. С. Григоряна і А.И. Грудянова [40,41]. Деякі розбіжності пояснюються уніфікованим віковим аспектом.

Аналіз визначених показників маркерів кісткового ремоделювання вказує на нормалізацію метаболічних процесів у кістковій тканині в період від 6 до 12 місяців лікування НОА.

Проведені дослідження на 3 місяці ортодонтичного лікування свідчили про системне посилення активності процесів руйнування кісткової тканини. Інтенсивність остеопластичних процесів кісткової тканини знижена (I підгрупа – ОК – $9,82 \pm 0,9$ нг/мл, кістковий ізофермент лужної фосфатази – $22,35 \pm 1,32$; II підгрупа – ОК $10,42 \pm 1,03$ нг/мл; – кістковий ізофермент лужної фосфатази – $21,35 \pm 1,2$), а остеорезорбтивних – підвищена, в порівнянні з референтними значеннями (I підгрупа – ДПД – $34,91 \pm 0,76$ мл/моль; II підгрупа – ДПД – $37,89 \pm 0,81$ мл/моль).

Повторне дослідження маркерів кісткового ремоделювання на 6 місяці ортодонтичного лікування показало, що у пацієнтів основних підгруп спостереження відбулося помітне зрушення біохімічних показників в бік посилення процесів остеосинтезу; (I підгрупа – ОК $38,9 \pm 1,42$ нг/мл, ДПД – $14,82 \pm 0,07$ мл/моль; II підгрупа ОК - $41,7 \pm 1,54$ нг/мл, ДПД – $15,91 \pm 0,09$ мл/моль, кістковий ізофермент лужної фосфатази I підгрупа – $158,12 \pm 1,33$ О/л, та $164,35 \pm 0,75$ О/л у II підгрупі.. Це свідчить про стимуляцію процесів остеосинтеза в кістковій системі в цілому і зокрема в кістковій тканині пародонта.

На третьому етапі ортодонтичного лікування (12 місяць) показники рівня біохімічних маркерів формування кісткової тканини були в межах референтних значень, що свідчило про стабілізацію процесів кісткового ремоделювання (підгрупа I: ОК – $4,25 \pm 0,12$ нг/мл, ДПД – $4,82 \pm 0,07$ мл/моль; II підгрупа ОК – $5,36 \pm 0,84$ нг/мл, ДПД – $4,91 \pm 0,06$ мл/моль). Знизилися та прийшли в норму показники рівня кісткового ізоферменту лужної фосфатази – в I підгрупі $66,34 \pm 2,03$ О/л та у II підгрупі $75,69 \pm 3,24$ О/л відповідно. Значення першої та другої підгруп в третьому етапі ортодонтичного лікування знаходяться в межах референтних значень та узгоджуються із результатами досліджень В.О. Дрок [56].

Визначено чотири провідних фактори – запальний, імунологічний, пародонтологічний та мотиваційний, які відіграють роль патогенетичних ланцюгів у виникненні запальних захворювань тканин пародонта у дітей за

допомогою застосування факторного аналізу та простежено динаміку їх змін у різні етапи користування НОА.

Так, у період адаптації дитини до НОА, на 3 місяць спостережень, із 62 ознак, що брали до аналізу, сформувалося 17 головних компонентів із власними значеннями, більшими за 1,0, які разом поглинали більше 78% загальної дисперсії, причому на перші 4 головних компоненти (фактори) припало 35% загальної дисперсії.

Проведений більш детальний аналіз отриманих результатів засвідчив, що перший фактор (запальний), який мав високу долю поглинутої дисперсії (9,7%), охоплює цитологічні показники ясен у взаємозв'язку з показником мінерального обміну (кістковий ізофермент лужної фосфатази). Майже рівноцінним за дисперсією поглинання ознак (10,6%) характеризувався другий фактор (пародонтологічний), який включає показники гігієни порожнини рота, захворюваності тканин пародонта, потреби їх в лікуванні та дані рН ротової рідини. По значимості (7,7% дисперсії) візуалізувався третій фактор (мотиваційний), сформований за показниками результатів анкетування обстежених підлітків з питань санітарно-гігієнічних знань. Вагомої уваги заслуговує четвертий фактор (одонтогенний), відсоток поглинутої дисперсії якого складає 7,0%. До складу останнього увійшли показники одонтопатології (поширеності та інтенсивності) у взаємозв'язку з показниками поширеності ЗЩА та видового складу мікрофлори.

На другому етапі користування НОА (6 місяць), відбулася зміна та перерозподіл факторів. При цьому, перше місце посів імунологічний фактор (13% поглинутої дисперсії), що утворився внаслідок підсилення взаємозв'язку імунологічних параметрів SIgA з показниками швидкості саливації та в'язкості слини.

Стабільним залишився пародонтологічний фактор, який має 10,6% поглинутої дисперсії. Складовими третього фактора (4,4%) стали показники рівня дезоксиіпрідиноліну та рівня та кісткового ізоферменту лужної фосфатази та рН ротової рідини. 2,0% припадає на четвертий фактор, який

утворили результати діагностики стану твердих тканин зубів, показники гігієни порожнини рота та показники видового складу мікрофлори.

На третьому етапі лікування НОА, (12 місяць) стоматологічний ЩЛД та статус дітей перебувають в умовах компенсаторно-адаптивної перебудови. При цьому, під час аналізу досліджуваних показників, головним став достатньо вагомий фактор (14,2%), що як на I етапі, пов'язав швидкість слиновиділення та в'язкість слини, та показник клітинного складу ясен.

Зазнали змін пародонтологічний фактор (7,6 %) та запальний (6,8%) поглинутої дисперсії. Дане положення обґрунтовано результатами цитологічного дослідження, а саме, перебудовою клітинного складу ясен на даний термін характеризувався ознаками дистрофічних змін епітеліоцитів, індикаторами яких виступали клітини із ознаками дистрофії та некробіотичних змін.

Четвертий фактор (мотиваційний) (6,4%) був утворений показниками результатів анкетування обстежених підлітків з питань санітарно-гігієнічних знань із показниками видового складу мікрофлори.

Слід зауважити, що параметр видового складу мікрофлори приймає участь у утворенні звязків на всіх трьох етапах лікування НОА, що підтверджує його опосередкований вплив на ініціацію запальних процесів, і даний фактор слід розцінювати, як підтримуючий, а не визначальний у розвитку запальних процесів в яснах на тлі лікування НОА.

Вагомість та якісні характеристики даних факторів у дітей які лікуються НОА залежно від етапу лікування (3,6,12 місяць) має відповідну значущість та вагомість, які слід враховувати за умови призначення комплексу лікувально-профілактичних заходів.

Результати факторного аналізу дали можливість обґрунтувати патогенетичне лікування та в певній мірі (враховуючи різний вік, контингент пацієнтів та відмінності у комплексі заснованих досліджень) узгоджуються із напрацюваннями Л.Й. Островської [112], яка в своїх дослідженнях виділила

ряд параметрів значимих для розвитку запального процесу в яснах у вагітних.

Залежно від виділених факторів та клініко-морфологічної форми гінгівіту нами розроблений та застосований комплекс лікувально-профілактичних заходів осіб з ХКГ – 70 (37 чол. – I група та 33 чол. – II група) та ХГГ 53 осіб (27 чол. – I група та 26 чол. – II група).

Пацієнтів з ХКГ розподілили на 2 групи: ОЛГ – I – 35 осіб та 35 осіб КЛГ – I.

Комплекс лікувальних заходів стосовно хронічного катарального гінгівіту включав:

Усунення запального та пародонтологічного фактора:

Професійна гігієна порожнини рота.

- Застосування лікувально-профілактичних паст з антинальотною і протизапальною дією, зокрема „Lacalut aktiv herbal”.
- Пальцевий аутомасаж ясен протягом 5 хв. під час проведення гігієнічних процедур.
- Збалансоване раціональне харчування, вживання овочів та фруктів.

Реалізація імунологічного фактора:

В основній лікувальній групі, додатково до вищезазначених заходів, призначали застосування розробленого нами композиційного фітопрепарату в наступній послідовності: активне ополіскування порожнини рота ранком та ввечері протягом 2-3 хв. та триетапний спосіб лікування ХКГ курсом 14 днів. Застосовували препарат «Лісобакт» по 2 льодяники 3 рази на добу. Курс лікування 5 днів.

Реалізація мотиваційного фактора:

- Гігієнічне навчання індивідуальному догляду за порожниною рота ()
- Підбір зубної щітки Curaprox Ortho C5 5460 - кругові рухи навколо брекетів, кожен рух потрібно виконувати по 10 разів на всіх ділянках зубних рядів; монопучкова щітка Curaprox 1009 single – чистка зубів круговим рухами навколо брекетів по 10 секунд кожен зуб; міжзубні

йоршики – Colgate Total -2 мм – вертикальні рухи під дугою по бокових поверхнях брекетів по 10 сек; Oral B- Superfloss – вертикальні рухи між зубами під дугою.

Пацієнтів з гіпертрофічним гінгівітом розподілили на 2 групи: основна лікувальна група (ОЛГ – II) – 27 осіб та 26 осіб контрольна лікувальна група (КЛГ- II). Комплекс лікувальних заходів стосовно хронічного гіпертрофічного гінгівіту включав:

Усунення запального та пародонтологічного фактора:

- Професійна гігієна порожнини рота.
- Склерозуюча терапія - «Мараславін» у вигляді інстиляцій в ясенні кишені ватних турунд змочених розчином на 20 хв. 5-6 сеансів через 24 години.
- Застосування лікувально-профілактичних паст з антинальотною і протизапальною дією, зокрема „Lacalut aktiv herbal”.

Реалізація імунологічного фактора:

Збалансоване раціональне харчування, вживання овочів та фруктів.

В основній лікувальній групі, додатково до вище зазначених заходів, призначали застосування розробленого нами композиційного фітопрепарату в наступній послідовності: активне ополіскування порожнини рота ранком та ввечері протягом 2-3 хв. та триетапний спосіб лікування ХГГ курсом 14 днів. Застосовували препарат «Лісобакт» по 2 льодяники 3 рази на добу. Курс лікування 5 днів.

Реалізація мотиваційного фактора:

- Гігієнічне навчання індивідуальному догляду за порожниною рота
- Підбір зубної щітки Curaprox Ortho C5 5460; монопучкова щітка Curaprox 1009 single; міжзубні йоршики – Colgate Total -2 мм; Oral B- Superfloss.

Запропонований комплекс лікувально-профілактичних заходів відповідає вимогам та розробкам сьогодення, щодо праметів за засобів гігієни та доповнює вже існуючі напрацювання в даному напрямку, зокрема

В. В. Усачев, А.О. Жук, Д.Е. Суетенков, А. В. Захаров [145], які в розробленому алгоритмі лікування застосували комплекс триклогард і рослинні екстракти, у ідентичного контингенту пацієнтів.

По завершенню курсу лікування хронічного катарального та гіпертрофічного гінгівітів у дітей з НОА основних груп нам не вдалося встановити достовірної різниці в абсолютних величинах показників стоматологічного статусу між групами порівняння, але вони були дещо кращими ніж в контрольних групах.

Вдалося встановити суттєву позитивну динаміку до нормалізації рівня SIgA в ротовій рідині. За рахунок лікування швидкість саливації у ОЛГ – I та ОЛГ – II нормалізувалася, як і рН ротової рідини, показник в'язкості слини був близьким до показників контрольних груп.

Аналіз отриманих результатів гігієнічних індексів дозволив встановити низку статистично достовірних закономірностей, що свідчать про покращення їх в основних групах лікування в порівнянні з контрольними.

Таким чином, порівняльний аналіз клінічних досліджень дозволив встановити, що розроблені комплекси лікувально-профілактичних заходів для пацієнтів із НОА сприяють покращенню його клінічного перебігу, імунологічних, біофізичних властивостей ротової рідини та гігієнічної мотивації дітей. Це дало змогу досягти стійкої ремісії у 78,5% пацієнтів і скоротити кількість загострень в 1,5 рази, по відношенню до групи порівняння.

Аналіз та узагальнення власних комплексних напрацювань та порівняння їх із даними літератури дозволили сформулювати наступні висновки та запропонувати практичні рекомендації.

ВИСНОВКИ

Дисертаційна робота містить новий підхід до вирішення актуального наукового та практично значимого завдання щодо підвищення ефективності лікування хронічних гінгівітів у дітей 12-15 років з незнімною ортодонтичною апаратурою на основі деталізації патогенетичних механізмів запальних захворювань тканин пародонта та клініко-лабораторного обґрунтування.

1. Визначено, що поширеність зубощелепних аномалій та деформацій у дітей 12-15 років м. Ужгород складає 57,2%. Наявний взаємозв'язок між показниками поширеності та інтенсивності карієсу зубів, гігієнічного індексу із наявністю чи відсутністю зубо-щелепних аномалій. Серед ускладнень ортодонтичного лікування незнімною апаратурою запальні захворювання тканин пародонта діагностували у 81,5% пацієнтів, серед них частота катарального гінгівіту склала 46,4%, гіпертрофічного – 35,1%.

2. Зареєстрована залежність розвитку хронічного катарального та гіпертрофічного гінгівітів від активної фази ортодонтичного лікування. При цьому зафіксовано підвищення показників титрів патогенної та умовно-патогенної мікрофлори та якісні зміни клітинного складу ясен. Достовірно знизився показник швидкості саливації ($0,28 \pm 0,05$) та концентрації SIgA ($131,98 \pm 13,01$) за умови підвищення в'язкості ротової рідини ($3,89 \pm 0,05$) та відповідних змін рН. Максимальних значень набув показник маркера кісткової резорбції ДПД – ($36,4 \pm 0,56$) за умови достовірного зниження показників маркерів утворення кістки (кісткового ізоферменту лужної фосфатази – $21,85 \pm 1,32$ та ОК – $10,12 \pm 0,15$).

3. За результатами проведеного факторного аналізу досліджуваних показників встановлено, що провідними складовими патогенетичних ланцюгів виникнення запальних захворювань тканин пародонта, з піком маніфестації на 3-му місяці лікування НОА, є наступні фактори:

пародонтологічний (10,6%), запальний (9,7%), мотиваційний (7,7%) та одонтогенний (7,0%), за умови достовірних відмінностей ($p < 0,05$) їх значимості в динаміці лікування.

4. Розроблена концепція лікувально-профілактичних заходів, в основу якої покладений індивідуалізовано орієнтований комплекс засобів і заходів спрямований на усунення запального процесу в яснах шляхом впливу на провідні складові патогенетичних ланцюгів із урахуванням їх вагомості на різних етапах лікування.

5. Доведено, що розроблені, патогенетично обгрунтовані та впроваджені комплекси лікувально-профілактичних заходів ХКГ та ХГГ у дітей сприяли більш швидкому регресу клінічних проявів даних нозологій в порівнянні зі стандартною схемою лікування. У пацієнтів ОЛГ-I показник гігієнічного індексу Улітовського-Орехової знизився в 2,2 рази, а ОЛГ-II в 1,5 рази.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Для практичної охорони здоров'я запропоновані комплекси лікувально-профілактичних заходів щодо підвищення ефективності лікування ХКГ та ХГГ у дітей 12–15 років, що поєднується з наявністю в ротовій порожнині брекет-систем. За теоретичне підґрунтя доцільно брати патогенетично обґрунтований інтегральний підхід та залучати до складу стандартних схем розроблений композиційний фітопрепарат.

2. Планування раціональних терапевтичних заходів у дітей з запальними захворюваннями тканин пародонта, що лікуються НОА має проходити в тісній співпраці лікаря-ортодонта та лікаря-пародонтолога.

3. Перед фіксацією брекет-системи необхідно провести індивідуальне навчання гігієни порожнини рота. Необхідно один раз на місяць проводити контроль гігієни порожнини рота пацієнтів і контролювану чистку при зміні ортодонтичних дуг.

4. З метою об'єктивізації патологічних та функціональних змін слизової оболонки ясен, доцільно застосовувати цитологічне дослідження що підвищує ефективність ранньої діагностики, прогнозування клінічного перебігу ХКГ та ХГГ та контролю динаміки лікування на різних етапах.

5. Для профілактики запальних захворювань тканин пародонта у пацієнтів з НОА рекомендуємо в активний період ортодонтичного лікування використовувати комплекс профілактичних засобів догляду за порожниною рота, що включає ортодонтичні зубні щітки, зубні йоршики, монопучкові зубні щітки; флоси; ірригатори з антисептичними розчинами; лікувально-профілактичні зубні пасти з екстрактами лікарських рослин.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Авдеев А. В. Эффективность патогенетического лечения детей с гингивитом / А. В. Авдеев // Стоматология. – 2013. – № 1. – С. 82–83.
2. Авдєєв О. В. Лікування дітей, хворих на гінгівіт з урахуванням особливостей його перебігу / О. В. Авдєєв // Вісник стоматології. – 2012. – № 2. – С. 115–118.
3. Алимova М. Я. Негативные последствия применения несъемной назубной дуговой ортодонтической техники / М. Я. Алимova, О. Ш. Григорьева // Ортодонтия. – 2009. – № 1. – С.40–41.
4. Антибактериальная терапия воспалительных заболеваний пародонта / Н.В. Булкина, О.Ю. Гусева, В.М. Моргунова, Ю.Л. Осипова. – Саратов: СГМУ, 2012. – 118 с.
5. Антоненко М. Ю. Наукове обґрунтування сучасної стратегії профілактики захворювань пародонта в Україні : автореф. дис. ... д-ра. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / М. Ю. Антоненко. – Полтава, 2012. – 18 с.
6. Антоненко М. Ю. Шляхи підвищення ефективності профілактики захворювань пародонта в сучасних умовах реформування галузі охорони здоров'я / М. Ю. Антоненко // Науковий вісник Національного університету імені О.О. Богомольця. – 2006. – № 4. – С. 175–182.
7. Арсенина О. И. Диагностика и лечение воспалительных процессов в пародонте, возникших при ортодонтическом лечении / О. И. Арсенина, А. С. Григорьян, О. А. Фролова // Институт стоматологии. – 2005. – № 1. – С. 50–54.
8. Арсенина О. И. Особенности профилактических мероприятий в процессе ортодонтического лечения с использованием брекет-системы / О. И. Арсенина, В. В. Кирюшина, Н. В. Попова // Ортодонтия. – 2006. – № 3 (35). – С. 45–48.

9. Бабенко А. Д. Индексна оцінка гігієнічного стану ротової порожнини та тканин пародонта за хронічного гіпертрофічного гінгівіту в ортодонтичних пацієнтів на тлі лікування брекет-технікою / А. Д. Бабенко // Буковинський медичний вісник. – 2015. – № 3 (75). – С. 3–6.
10. Бажутова И. В. Некоторые закономерности динамики патологических изменений пародонта / И. В. Бажутова // Пародонтология. – 2007. – № 4. – С. 28–34.
11. Белоклицкая Г. Ф. Этиология, патогенез, классификация заболеваний пародонта – современный взгляд / Г. Ф. Белоклицкая // Зб. наук. праць співробітників НМАПО ім. П.Л. Шупика. – К.: НМАПО. – 2008. – Вип. 17, кн. 1. – С. 450–452.
12. Беньковский В. В. Клиническая оценка гигиены полости рта пациентов, пользующихся ортодонтическими аппаратами : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.14 «Стоматология» / В. В. Беньковский. – Санкт-Петербург, 2011. – 22 с.
13. Быков В. Л. Гистология и эмбриональное развитие полости рта человека : учебное пособие / В. Л. Быков. – «ГЭОТАР-Медиа», 2014. – 624 с.
14. Біда О. В. Прогнозування та профілактика ускладнень при ортодонтичному лікуванні хворих із застосуванням знімної та незнімної техніки : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / О. В. Біда. – Київ, 2008. – 21 с.
15. Блашкова С. Л. Роль эндогенных антимикробных пептидов в развитии воспалительных заболеваний пародонта у пациентов, находящихся на ортодонтическом лечении / С. Л. Блашкова, И. Г. Мустафин, Г. Р. Халиуллина // Фундаментальные исследования. – 2014. – № 4. – С. 461–465.
16. Борисенко А. В. Заболевания пародонта / А. В. Борисенко. – К.: Медицина, 2013. – 455 с.
17. Борисенко Л. Г. Эффективность некоторых клинических индексов в определении состояния пародонта // Стоматология. – 1992. – № 1. – С. 20–22.

18. Боровиков В. П. Искусство анализа данных на компьютере / Боровиков В. П. – СПб.: Питер, 2003. – 688 с.
19. Бочков Н. П. Медицинская генетика / Бочков Н. П. – «ГЭОТАР-Медиа», 2013. – 224 с.
20. Брюс Корф Р. Наглядная медицинская генетика / Р. Корф Брюс, Дж. Дориан Придчар; [пер. Николай Бочков]. – «ГЭОТАР-Медиа», 2009. – 200 с.
21. Бриль Е. А. Состояние полости рта у детей с зубочелюстными аномалиями и деформациями на этапах ортодонтического лечения / Е. А. Бриль // Сибирский медицинский журнал. – 2005. – № 7. – С. 65–68.
22. Вавилова В. В. Состояние пародонта при лечении ортодонтическими брекетами из различных материалов : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.00.21 «Стоматология» / В. В. Вавилова. – Москва, 2006. – 23 с.
23. Вертегел А. О. Особливості кісткового метаболізму у дітей і інформативність визначення його біохімічних характеристик / А. О. Вертегел, Л. С. Овчаренко // Здоровье ребёнка. – 2010. – № 2 (23). – С. 167–170.
24. Виноградова Т. Ф. Атлас по стоматологическим заболеваниям у детей / Тамара Федоровна Виноградова. – М. : МЕДпресс–информ, 2010. – 164 с.
25. Водолацкий М. П. Характер и патогенез развития воспалительного процесса в тканях пародонта у детей / М. П. Водолацкий, А. А. Павлов, А. А. Некрасова // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2011. – № 4. – С. 18–20.
26. Волошина А. А. Значение микробного фактора в развитии и течении воспалительных заболеваний пародонта / А. А. Волошина // Молодой ученый. – 2011. – № 1. – С. 248–251.

27. Воляк Ю.М. Поширеність, етіологія і вплив зубо-щелепних аномалій на формування лицевого черепа / Ю.М. Воляк, З.Р. Ожоган // Галицький лікарський вісник. – 2014. – Т.21. – №2. – С.13-16.

28. Воспалительные заболевания слизистой оболочки полости рта при использовании съемной и несъемной ортодонтической аппаратуры / С. Н. Гонтарев, Ю. А. Чернышова, И. Е. Федорова, И. С. Гонтарева // Научные ведомости БелГУ. – 2013. – № 11 (154). – С. 15–18.

29. Гаврилова О. А. Динамика изменения микрофлоры языка у пациентов, находящихся на ортодонтическом лечении / О. А. Гаврилова, Ю. В. Червинец, А. С. Матлаева, А. В. Трошин // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 3. – С. 211–217.

30. Гасюк Н. В. Клініко-морфологічні зміни в яснах у хворих на хронічний гіпертрофічний гінгівіт / Н. В. Гасюк, М. Б. Худякова // Вісник проблем біології та медицини. – 2013. – № 1. – С. 265–268.

31. Гасюк Н. В. Морфофункціональна організація ясен в нормі та при запаленні : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.03.09 «Гістологія, цитологія, ембріологія» / Н. В. Гасюк. – Сімферополь, 2009. – 19 с.

32. Гасюк Н. В. Порівняльна характеристика клітинного складу мазків ясен хворих на хронічний катаральний гінгівіт / Н. В. Гасюк, Т. М. Мошель, І.Ю. Попович // Вісник Української медичної стоматологічної академії: Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2011. – № 4 (36). – С. 8–10.

33. Гасюк Н. В. Структура та поширеність хвороб пародонта у осіб молодого віку / Н. В. Гасюк // Південноукраїнський медичний журнал. – 2013. – № 3 (03). – С. 36–37.

34. Гасюк Н. В. Цитологічні і цитогенетичні особливості слизової оболонки порожнини рота в нормі та при запальному процесі : автореф. дис. ... доктора. мед. наук : спец. 14.03.09 «Гістологія, цитологія, ембріологія» / Н. В. Гасюк. – Київ, 2016. – 40 с.

35. Гасюк П. А. Особливості морфологічної будови ясен у нормі та при хронічних гінгівітах : навч. посібник / П. А. Гасюк, Н. В. Гасюк. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2014. – 91 с.
36. Геворкян Т. В. Состояние органов и тканей полости рта при коррекции зубоальвеолярных аномалий и деформаций с использованием стоматологических капп: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14 / Т.В. Геворкян. – М., 2014. – 128 с.
37. Гиоева Ю. А. Применение карнозина для лечения гингивита у пациентов, находящихся на ортодонтическом лечении / Ю. А. Гиоева, Э. А. Базилян, Д. А. Селезнев // Ортодонтия. – 2005. – № 3 (31). – С. 60–62.
38. Гонтарев С. Н. Частота и структура диагностических мероприятий у детей и подростков с локальными пародонтитами при ортодонтической патологии / С. Н. Гонтарев, Ю. А. Чернышова, С. В. Крюкова // Вестник новых медицинских технологий. – 2012. – № 1. – С. 82–83.
39. Гончарова Е. И. Препараты лекарственных растений в стоматологической практике / Гончарова Е. И. – М., 2006. – 45 с.
40. Григорян А. С. Ключевые звенья патогенеза заболеваний пародонта в свете данных цитоморфометрического метода исследования / А. С. Григорян, А.И. Грудянов // Стоматология. – 2001. – № 1. – С. 5 – 8.
41. Грудянов А. И. Методы диагностики воспалительных заболеваний пародонта / А. И. Грудянов, О. А. Зорина. – М.: «МИА», 2009. – 109 с.
42. Грудянов А. И. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта / А. И. Грудянов, Е. В. Фоменко. – М.: МИА, 2010. – 90 с.
43. Гуломов С. С. Определение эффективности лечения хронического катарального гингивита в детском возрасте путем воздействия на патогенную микрофлору / С. С. Гуломов, Ф. К. Усмонов // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2010. – № 3. – С. 32–34.

44. Гуnenкова И. В. Сравнительная характеристика распространенности зубочелюстных аномалий по данным исследований, проведенных в ЦНИИС и ЧЛХ / И. В. Гуnenкова, С. В. Текучева, К. И. Свиридова // Ортодонтия. – 2009. – № 1 (45). – С. 59–63.
45. Гянджали Н. Т. Брекет-техника или элайнеры? / Н. Т. Гянджали // Бюллетень медицинских интернет-конференций. – 2014. – Т. 4. – № 4. – С. 370.
46. Данилевский Н. Ф. Систематика болезней пародонта / Н. Ф. Данилевский // Вісник стоматології. – 1994. – № 1. – С. 17–21.
47. Денисова Е. Г. Заболевания пародонта у детей / Е. Г. Денисова. – Харьков, 2008. – 113 с.
48. Денисова Ю. Л. Клинико-функциональная характеристика тканей периодонта при комплексном лечении больных с зубочелюстными аномалиями современными несъемными ортодонтическими аппаратами : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.00.14 «Стоматология» / Ю. Л. Денисова. – Минск, 2006. – 20 с.
49. Деньга О. В. Профилактика сопутствующих осложнений при лечении зубочелюстных аномалий у детей несъемными ортодонтическими аппаратами / О. В. Деньга, М. С. Раджаб, Б. Н. Мирчук // Вісник стоматології. – 2004. – № 2. – С. 63–67.
50. Деньга О. В. Структурно-функциональное состояние костной ткани у детей с зубочелюстными аномалиями и сопутствующим диффузным нетоксическим зобом / О. В. Деньга, К. А. Колесник // Современная стоматология. – 2014. – № 1. – С. 74–78.
51. Децык О. Р. Оценка кариесогенной ситуации в динамике лечения зубочелюстных аномалий несъемной ортодонтической аппаратурой: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14 / О.Р. Децык. – Пермь, 2010. – 118 с.
52. Дмитриева Л. А. Эффективность применения антиоксидантного препарата «Мексидол» в комплексном лечении хронического

генерализованного пародонтита / Л. А. Дмитриева, Е. П. Просвинова // Стоматология сегодня. – 2004. – № 10 (41). – С. 46–48.

53. Довідник стоматолога. Методи обстеження, діагностика, клініка, лікування / Ю. Г. Кононенко, М. М. Рожко, Г. В. Кіндрат [та ін.]. – Івано-Франківськ, 2013. – 384 с.

54. Дрогомирецька М. С. Вибір оптимальної схеми лікувально-діагностичних заходів при патології пародонта в процесі ортодонтичного лікування / М. С. Дрогомирецька // Вісник стоматології. – 2010. – № 1. – С. 55–58.

55. Дрогомирецька М. С. Розповсюдженість зубо-щелепних деформацій і захворювань тканин пародонта в дорослих у різні вікові періоди / М. С. Дрогомирецька, Б. М. Мірчук, О. В. Деньга // Український стоматологічний альманах. – 2010. – Т1. – № 2. – С. 51–57.

56. Дрок В. О. Визначення показників метаболізму кісткової тканини у пацієнтів з зубощелепними аномаліями та остеопенічним синдромом / В. О. Дрок // Вісник проблем біології і медицини. – 2015. – № 2 (119). – С. 79–82.

57. Дунаевская И. И. Изучение роли углубленной диагностики в комплексном лечении зубочелюстных аномалий: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14 / Дунаевская Ирина Игоревна. – СПб., 2011. – 78с.

58. Жанабилов А. А. Микробиоценоз полости рта у ортодонтических пациентов / А. А. Жанабилов, К. С. Мухтарова, С. Т. Тулеутаева // МНИЖ. – 2015. – № 1–4 (32). – С. 22–25.

59. Железный П. А. Структурно-функциональные состояния зубочелюстной системы при комплексном лечении патологии полости рта / П.А. Железный, Е.Ю. Апраксина, К.С. Щелкунов [и др.] // Медицина и образование в Сибири. – 2012. – № 2. – С. 62.

60. Зайцев В. М. Прикладная медицинская статистика / Зайцев В. М., Лифляндский В. Г., Маринкин В. И. – СПб.: «Фолиант», 2006. – 432 с.

61. Захаров А. А. Анализ микрофлоры ротовой полости обследованных людей с различными заболеваниями / А. А. Захаров, Н. А. Ильина // Успехи современного естествознания. – 2007. – № 12. – С. 353–355.
62. Зорина О. А. Микробиоценоз полости рта в норме и при воспалительных заболеваниях пародонта / О. А. Зорина, А. А. Кулаков, А. И. Грудянов // Стоматология. – 2011. – № 90 (1). – С. 73–78.
63. Зубачик В. М. Стан місцевого природженого антимікробного захисту в молодих людей із хронічним катаральним гінгівітом / В. М. Зубачик, М. В. Ліснічук // Український стоматологічний альманах. – 2008. – № 4. – С. 15–20.
64. Казакова Р. В. Пропедевтика дитячої терапевтичної стоматології: 2-ге видання, виправлене / Казакова Р. В. – Киев: Медицина, 2011. – 271 с.
65. Карницкая И. П. Профилактика негативных изменений в органах и тканях полости рта при ортодонтическом лечении детей у стоматолога: автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.00.21 «Стоматология» / И. В. Карницкая. – Омск, 2000. – 19 с.
66. Каськова Л. Ф. Поширеність хронічного катарального гінгівіту в дітей Полтавської області / Л. Ф. Каськова, О. Е. Абрамова // Український стоматологічний альманах. – 2006. – № 2. – С. 51–53.
67. Каськова Л. Ф. Профілактика стоматологічних захворювань /Л.Ф. Каськова, Л. І. Амосова, О. О. Карпенко – Х. : Факт, 2011. – 392 с.
68. Клинико-морфологическая характеристика воспалительного процесса в тканях пародонта у детей / М. П. Водолацкий, В. С. Боташева, А. А. Павлов, А. А. Некрасова // Вестник новых медицинских технологий. – 2012. – № 1. – С. 9–11.
69. Клітинська О. В. Аналіз стану тканин пародонта у школярів міста Ужгорода / О. В. Клітинська, В. С. Мельник, О. М. Ступницька // Український медичний альманах. – 2012. – Т. 15. – № 3. – С. 89–90.
70. Клітинська О. В. Комплексне обґрунтування ранньої діагностики, профілактики та поетапного лікування карієсу дітей, які постійно

проживають в умовах біогеохімічного дефіциту фтору та йоду: дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.22 / О.В. Клітинська. – Ужгород, 2015. – 337с.

71. Козакевич В. К. Микрофлора полости рта и ее роль в развитии заболеваний пародонта / В. К. Козакевич // Перинатология и педиатрия. – 2013. – № 2 (54). – С. 9–11.

72. Кокс Д. Прикладная статистика. Принципы и примеры / Д. Кокс, Э. Снелл. – М.: Мир, 2000. – 200 с.

73. Коржукова М. В. Анализ состояния тканей полости рта и смешанной слюны у пациентов, пользующихся современной несъемной ортодонтической техникой: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21 /М.В. Коржукова. – М., 2012. – 135 с.

74. Корчагина Е. А. Неинвазивные методы исследования в оценке возрастных особенностей слизистой оболочки полости рта / Е. А. Корчагина, В. М. Гринин, Т. Б. Ткаченко // Стоматология для всех. – 2008. – № 4. – С. 14–16.

75. Косенко Д. К. Экспериментальное обоснование применения комплексной профилактики основных стоматологических заболеваний у детей при ортодонтическом лечении / Д. К. Косенко, А. Э. Деньга, О. А. Макаренко // Дентальные технологии. – 2010. – № 2. – С. 11–15.

76. Костенко Є. Я. Поширеність та структура зубощелепних аномалій у дітей Закарпатської області / Є. Я. Костенко, В. С. Мельник // Науковий вісник Ужгородського університету. – 2016. – № 1 (53). – С. 102–105.

77. Косырева Т. Ф. Лечение хронического катарального гингивита у ортодонтических пациентов / Т. Ф. Косырева, И. В. Багдасарова, В. В. Сафрошкина // Вестник РУДН. – 2009. – № 4. – С. 430–435.

78. Кудратова Д. М. Влияние ортодонтического лечения на состояние тканей пародонта /Д. М. Кудратова // Вісник стоматології. – 2008. –№ 1. – С. 66.

79. Кузьмина Э. М. Эффективность применения местных антибактериальных препаратов у пациентов с гингивитом / Э.М. Кузьмина, Б.Ф. Абдусаламова, А.Т. Сампиев // Dental Forum. – 2009. – № 3 (33). – С. 37–40.

80. Курчанинова М. Г. Сравнительное изучение эффективности различных методов гигиены полости рта при проведении ортодонтического лечения : дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14 / М.Г. Курчанинова. – М., 2010. – 139 с.

81. Кучумова Е. Д. Применение новых противовоспалительных средств в комплексе лечебно-профилактических мероприятий при заболеваниях пародонта / Е.Д. Кучумова, А.А. Леонтьев, О.В. Калинина // Пародонтология. – 2008. – № 1 (46). – С. 83–86.

82. Лавренюк Я. В. Обґрунтування корекції біоценозу порожнини рота у дітей на тлі ортодонтичного лікування : дис. ... канд. мед. наук: 14.01.22 / Я.В. Лавренюк. – Дніпропетровськ, 2016. – 214 с.

83. Ламонт Р. Дж. Микробиология и иммунология для стоматологов / Р.Дж. Ламонт, М.С. Лантц, Р.А. Берне. – М.: Практическая медицина, 2010. – 504с.

84. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. – К.: Морион, 2000. – 320 с.

85. Ларионова Л. В. Значение биохимического состава слюны в профилактике стоматологических заболеваний // Л. В. Ларионова, Т. П. Тананакина, Е. Д. Андросов // Український медичний альманах. – 2003. – Т.6. – №1. – С. 53–55.

86. Левенец А. А. Состояние системы иммунитета у детей на этапах ортодонтического лечения / А. А. Левенец, Е. А. Бриль, Т. А. Кожевникова // Институт стоматологии. – 2005. – № 3. – С. 44–45.

87. Левкович Д. В. Изменение микрофлоры полости рта на ранних стадиях ортодонтического лечения на несъемной аппаратуре: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14 / Д.В. Левкович. – СПб., 2011. – 124 с.
88. Леус П. А. Профилактическая коммунальная стоматология / П.А. Леус. – М.: Медицинская книга, 2008. – 283 с.
89. Лихота К. М. Профілактика ускладнень під час лікування пацієнтів незнімними ортодонтичними апаратами / К. М. Лихота, І. В. Мельник // Дентальные технологии. – 2007. – № 2. – С. 64–66.
90. Локальный иммунитет и реакции сенсбилизации организма у больных с катаральным воспалением слизистой оболочки полости рта / М. М. Алиев, Л. М. Ахмедова, Л. Х. Кулиева [и др.] // Клиническая стоматология. – 2010. – № 1. – С. 84 – 85.
91. Луценко М. Т. Цитофизиология: [практическое руководство] / М. Т. Луценко. – Новосибирск – Благовещенск, 2011. – 216 с.
92. Луцкая И. К. Профилактическая стоматология / И. К. Луцкая – М.: Медицинская литература, 2009. – 538 с.
93. Лучинський М. А. Частота зубощелепних аномалій та деформацій у дітей різних адаптивних типів Прикарпаття / М. А. Лучинський // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України. – 2013. – № 1 (55). – С. 31–34.
94. Макаренко М. В. Роль мікроекології порожнини рота в етіопатогенезі запальних захворювань пародонту в осіб молодого віку / М. В. Макаренко, І. В. Ковач // Современная стоматология. – 2014. – № 3. – С. 28–33.
95. Макаренко М. В. Стан гігієни порожнини рота та визначення основних факторів ризику виникнення запальних захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку / М. В. Макаренко // Медичні перспективи. – 2014. – №3. – С. 81–85.
96. Мануйлов Б. М. Некоторые особенности фитотерапии в стоматологии / Мануйлов Б. М. – М., 2005. – 54 с.

97. Машкаринець О. О. Поширеність хронічного катарального гінгівіту у дітей пубертатного періоду / О. О. Машкаринець // Медичні перспективи. – 2008. – № 4. – С. 132–134.

98. Мельник В. С. Оптимізація комплексного лікування хронічного катарального гінгівіту у дітей 12-15 років з хронічним гіперацидним гастритом: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / В. С. Мельник. – Полтава, 2015. – 23, [14] с.

99. Методология снижения риска патологии твердых тканей зубов при ортодонтическом лечении несъемной аппаратурой / Н. О. Гордеева А. В. Егорова, Т. Б. Магомедов, Н. В. Венатовская // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2011. – Т. 7. – № 1. – С. 230–233.

100. Мехмани И. Г. Влияние ортодонтического лечения на функциональное состояние органов и тканей полости рта / И. Г. Мехмани, Ф. Ю. Мамедов, А. М. Сафаров // Клінічні дослідження. – 2014. – № 2 (19). – С. 63–65.

101. Михайлова А. Б. Опыт лечения катарального гингивита препаратами растительного происхождения / А. Б. Михайлова // Сб. трудов XXXI Итоговой конференции молодых ученых МГМСУ. – М. – 2009. – С. 235–236.

102. Мірчук Б. М. Вплив зубо-щелепних аномалій на стан функціональних реакцій і неспецифічної резистентності дітей / Б. М. Мірчук, А. Е. Деньга, О. Б. Завойко // Інновації в стоматології. – 2013. – № 1. – С. 30–34.

103. Мірчук Б. М. Показники кісткового метаболізму та морфологічні зміни тканин пародонту у динаміці переміщення зубів під дією ортодонтичної сили в експерименті / Б. М. Мірчук // Новини стоматології. – 2009. – № 1. – С. 76–81.

104. Мішалов В. Д. Про правові законодавчі та етичні норми и вимоги при виконанні наукових та морфологічних досліджень / В. Д. Мішалов, Ю. Б. Чайковський, І. В. Твердохліб // Морфологія. – 2007. – Т.1. – № 2. – С. 1–5.

105. Модина Т. Н. Оценка состояния тканей пародонта и функциональное состояние организма у подростков / Т. Н. Модина, Е. В. Мамаева, О. И. Лопаткина // *Стоматология сегодня*. – 2006. – № 3 (53). – 47 с.
106. Назарян Р. С. Нарушение микроциркуляции тканей пародонта при использовании несъемной ортодонтической техники / Р. С. Назарян, А. С. Огурцов, В. В. Гаргин // *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української стоматологічної академії*. – 2012. – Т. 12. – № 4 (40). – С. 146–148.
107. Наумович Д. Н. Современные подходы к профилактике основных стоматологических заболеваний при ортодонтическом лечении / Д. Н. Наумович, Т. Н. Терехова // *Современная стоматология*. – 2007. – № 4. – С. 15–19.
108. Нетюхайло Л. Г. Метаболізм кісткової тканини в нормі та при патології (огляд літератури) / Л. Г. Нетюхайло, Л. К. Іщейкіна // *Молодий вчений*. – 2014. – № 6 (09). – С. 152–158.
109. Ославський О. М. Вплив скупченого положення зубів на гігієнічний стан ротової порожнини і пародонта у дітей 8-15-річного віку / О. М. Ославський // *Одесский медицинский журнал*. – 2010. – № 2. – С. 38–39.
110. Остапко О. І. Стан тканин пародонта у дітей та підлітків, які проживають у різних регіонах України / О. І. Остапко // *Новини стоматології*. – 2015. – № 1. – С. 78–83.
111. Остапко О. І. Статистична оцінка чинників ризику і прогнозування розвитку захворювань пародонту у дітей / О. І. Остапко, О. О. Тимофеева // *Науковий вісник НМУ імені О.О. Богомольця*, 2007. – спец. вип. – С. 165–169.
112. Островська Л. Й. Інформативність цитологічної діагностики стану слизової оболонки порожнини рота у вагітних / Л. Й. Островська // *Інноваційні технології в стоматології та щелепно-лицьовій хірургії : міжнар. наук.-практ. конф.* – Харків, 2009. – С. 142–144.

113. Островська Л. Й. Характеристика стоматологічного статусу жінок у період вагітності та лактації / Л. Й. Островська // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2010. – Т. 10. – №. 1 (29). – С. 161–164.
114. Оценка влияния патологии окклюзии на состояние тканей пародонта / Е. В. Турусова, Е. А. Гриценко, С. В. Ратохина, А. А. Субботина // Бюлетень медичинської інтернет-конференцій. – 2013. – № 3. – С. 595.
115. Павлов А. А. Изучение клинических и гистологических особенностей гингивита в детском возрасте / А. А. Павлов, В. М. Водолацкий // Стоматология для всех. – 2015. – № 1. – С. 24–26.
116. Павлов А. А. Клинико-морфологическая картина гингивита у школьников / А. А. Павлов, В. С. Боташева, А. М. Угримова // Кубанский научный медицинский вестник. – 2012. – № 4. – С. 149–151.
117. Пат. 62729 Україна, МПК А61С 19/00. Спосіб визначення змін рівня ясенного краю опорних зубів при незнімному протезуванні / Костенко С.Я., Рогач Р.В., Клітинська О.В., Брехлічук П.П., Богдан І.М., Ільков П.В., Костенко С.Б.; Ужгородський національний університет (УжНУ). – №u201102090; заявл. 22.02.2011; опубл. 12.09.2011, бюл. № 17/2011.
118. Персин Л. С. Ортодонтия. Диагностика и лечение зубочелюстно-лицевых аномалий и деформаций / Персин Л. С. – М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2015. – 640 с.
119. Петрунина О. В. Клинико-цитологическая диагностика воспалительных осложнений в тканях пародонта при ортодонтическом лечении с использованием несъемной техники: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21 / О.В. Петрунина. – М., 2008. – 102 с.
120. Петрушанко Т. А. Анализ факторов риска болезней пародонта при использовании брекет-систем / Т. А. Петрушанко, М. А. Кириленко // Український стоматологічний альманах. – 2013. – № 5. – С. 35–38.

121. Помойницкий В. Г. Патогенетическое обоснование алгоритма ранней диагностики гингивита / В. Г. Помойницкий, О. Д. Салюк // Вісник стоматології. – 2005. – № 2. – С. 48–51.

122. Пономарев А. Б. Патологическая анатомия. Том 2 / А. Б. Пономарев, Д. Н. Федоров, В. С. Пауков. – «ГЭОТАР-Медиа», 2015. – 528с.

123. Потапчук А. М. Поширеність та структура зубощелепних аномалій серед дітей шкільного віку Закарпатської області / А. М. Потапчук, О. Ю. Рівіс, К. В. Зомбор // Проблеми клінічної педіатрії. – 2013.– № 1 (19). – С. 58–63.

124. Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальностями «ортопедична стоматологія», «терапевтична стоматологія», «хірургічна стоматологія», «ортодонтія», «дитяча терапевтична стоматологія», «дитяча хірургічна стоматологія» : наказ МОЗ України. – К.: від 28.12.2002 № 507.

125. Прохорова Е. В. Применение инфракрасного излучения в комплексном лечении воспалительных процессов при ортодонтическом вмешательстве (экспериментально-клиническое исследование): дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21 / Е.В. Прохорова. – М., 2008. – 84 с.

126. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTIKA / Реброва О. Ю. – М.: Медиа Сфера, 2002. – 312 с.

127. Салагай О.О. Международные принципы обеспечения стоматологического здоровья / О. О. Салагай // Российский стоматологический журнал. – 2008. – № 2. – С. 59–61.

128. Салюк О. Д. Комплексный подход к оценке цитологического состояния десен при ранней диагностике гингивита / О. Д. Салюк // Современная стоматология. – 2002. – № 1. – С.17 – 20.

129. Самойленко А. В. Вивчення біохімічних показників метаболізму кісткової тканини в пацієнтів із зубощелепними аномаліями, ускладненими захворюваннями пародонта, на тлі сколіозу / А. В. Самойленко, В. О. Дрок,

Т. О. Піндус // Український стоматологічний альманах. – 2012. – № 6. – С.17-21.

130. Сампиев А. Т. Эффективность профилактики заболеваний тканей пародонта при ортодонтическом лечении детей и подростков: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.21 /А.Т. Сампиев. – М., 2006. – 127 с.

131. Смаглюк Л. В. Применение схемы индивидуальной профилактической программы при лечении брекет-техникой / Л. В. Смаглюк, Е. В. Лучко, С. В. Давыденко // Український стоматологічний альманах. – 2013. – № 3. – С. 65–67.

132. Смолина Е. С. Определение нуждаемости в ортодонтической помощи школьников современного мегаполиса : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.00.14 «Стоматология» / Е. С. Смолина. – М., 2008. – 25 с.

133. Смоляр Н. І. Поширеність хронічного катарального гінгівіту у дівчат в залежності від періоду статевого дозрівання / Н.І. Смоляр, А.А. Машкаринець // Вісник стоматології. – 2012. – № 3. – С. 105–108.

134. Смоляр Н. І. Стоматологічне здоров'я дітей. Проблеми і перспективи / Н. І. Смоляр, Е.В. Безвужко, Н.Л. Чухрай // Матер. 3-го Конгресу стоматологів Європи. – Київ, 2009. – С. 34–35.

135. Снеткова Н. В. Оценка влияния аппаратного ортодонтического лечения на микроциркуляцию в пародонте: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14 / Н.В. Снеткова. – М., 2014. – 122 с.

136. Состояние факторов местного иммунитета полости рта в процессе комплексного ортодонтического лечения / П. А. Железный, Е.Ю. Русакова, К.С. Щелкунов и др. // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2013. – № 1. – С. 26–28.

137. Степанова С. В. Профилактика рецидивов хронического катарального гингивита при ортодонтическом лечении аномалий зубных рядов у детей : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / С. В. Степанова. – Одесса, 2008. – 21 с.

138. Стоматологические обследования. Основные методы : 4-е издание // ВОЗ, Женева, 1997. – 76 с.
139. Тец В. В. Роль микрофлоры полости рта в развитии заболеваний человека / В. В. Тец // Стоматология. – 2008. – № 3. – С. 76–80.
140. Терапевтическая стоматология детского возраста : учебник / под ред. Л. А. Хоменко, Л. П. Кисельниковой. – Киев: Книга плюс, 2013. – 859 с.
141. Тимофеев А. А. Применение препарата «Холисал» для лечения гингивитов, возникших при использовании брекет–систем / А.А. Тимофеев, А.Г. Круть // Современная стоматология. – 2010. – № 1. – С. 136–138.
142. Токаревич И. В. Основы ортодонтии / Токаревич И. В. – Минск: БГМУ, 2010. – 107 с.
143. Улитовский С. Б. Гигиена в ортодонтии / С. Б. Улитовский // СПб.: «Человек». – 2012. – 152 с.
144. Улитовский С. Б. Гигиенический уход при воспаленном пародонте / С. Б. Улитовский // М.: МЕДпресс-информ. – 2008. – 288 с.
145. Усачев В. В. Сравнительная оценка эффективности средств гигиены полости рта, содержащих комплекс триклогарад и растительные экстракты, у пациентов, находящихся на ортодонтическом лечении с применением несъемной дуговой аппаратуры / В. В. Усачев, А.О. Жук, Д.Е. Суетенков, А. В. Захаров // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2011. – Т. 7. – № 1. – С. 334–336.
146. Фліс П. С. Необхідність консультивання у отоларинголога на етапі планування ортодонтичного лікування дистального прикусу / П. С. Фліс, Д. М. Касьяненко // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2014. – №3. – С. 74–79.
147. Фліс П. С. Ортодонтія: підручник для студентів вищих навчальних закладів / П. С. Фліс. – Вінниця: Нова книга, 2007. – 312 с.
148. Фяткулин Р. Р. Гингивит у детей и подростков / Р. Р. Фяткулин, С. А. Дмитриев, Н. Д. Керимов // Бюлетень медичинської інтернет-конференцій. – 2014. – № 12. – С. 1382–1383.

149. Халиуллина Г. Р. Клинико-иммунологические исследования воспалительных осложнений в тканях пародонта при ортодонтическом лечении с использованием несъёмной техники / Г. Р. Халиуллина, С. Л. Блашкова // Казанский медицинский журнал. – 2014. – Т. 95. – № 1. – С. 80–82.
150. Хамитов Н. Х. Клиника, диагностика и лечение заболеваний пародонта в детском возрасте / Н. Х. Хамитова, Е. В. Мамаева. – Казань: Мед-литература, 2009. – 191 с.
151. Хвороби тканин пародонта (етіологія, патогенез, діагностика, лікування): посібник / під ред. В. М. Зубачик. – Львів: Ліга-Прес, 2011. – 269 с.
152. Хорошилкина Ф. Я. Ортодонтия. Дефекты зубов, зубных рядов, аномалии прикуса, морфофункциональные нарушения в челюстно-лицевой области и их комплексное лечение. – [2-е изд.]. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. – 592 с.
153. Хусаинова И. С. Оценка цитологических показателей буккального эпителия для диагностики функционального состояния человека. / И. С. Хусаинова, И. Ю. Варвулева // Клиническая лабораторная диагностика. – 2007. – № 3. – С. 10–11.
154. Царев В. Н. Микробиология, вирусология и иммунология: учеб. для студентов мед. вузов / Царев В. Н. – М.: Практическая медицина, 2010. – 581 с.
155. Цепов Л. М. Диагностика, лечение и профилактика заболеваний пародонта / Л. М. Цепов, А. И. Николаев, Е. А. Михеева. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 270 с.
156. Цепов Л. М. Роль микрофлоры в возникновении воспалительных заболеваний пародонта / Л.М. Цепов, Н.А. Голева // Пародонтология. – 2009. – № 1. – С. 7–12.

157. Черета В. В. Оцінка ризику запальних захворювань пародонту / В.В. Черета, Т.О. Петрушанко, Г.А. Лобань // Вісник стоматології. – 2011. – № 4. – С. 29–31.

158. Чумакова Ю. Г. Состояние микробиоценоза полости рта у лиц молодого возраста с воспалительными заболеваниями пародонта / Ю. Г. Чумакова, А. А. Вишневская, А. В. Островский // Вісник стоматології. – 2012. – № 3. – С. 28–32.

159. Шади Т. Э. Д. Характеристика частоты и распространенности осложнений, возникающих в процессе ортодонтического лечения несъемными аппаратами в городе Воронеже: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14 / Шади Талал Элиас Даулах. – Воронеж, 2012. – 108 с.

160. Шатохина С. Н. Морфологическая картина ротовой жидкости диагностические возможности / С. Н. Шатохина, С. Н. Разумова, В. Н. Шабалин // Стоматология. – 2006. – № 4. – С. 14–17.

161. Шинчуковська Ю.О. Аналіз чинників ризику захворювань тканин пародонта у підлітків / Ю. О. Шинчуковська // Вісник проблем біології і медицини. – 2012. – Т. 1. – № 3. – С. 220–223.

162. Шинчуковська Ю.О. Характеристика видового складу пародонтопатогенної мікрофлори в ротовій рідині при хронічному катаральному гінгівіті у підлітків / Ю. О. Шинчуковська // Вісник проблем біології і медицини. – 2013. – Т. 1. – № 1. – С. 261–264.

163. Широкова О. І. Диференційований підхід до профілактики та лікування гінгівітів у дітей (клініко-експериментальне дослідження) : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / О. І. Широкова. – Одеса, 2008. – 19 с.

164. Шуминська Т. А. Прогнозування та профілактика карієсу і гінгівіту у дітей, які лікуються незнімною ортодонтичною апаратурою : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Т. А. Шуминська. – Київ, 2009. – 20 с.

165. Щелкунов К. С. Влияние несъемной ортодонтической аппаратуры на развитие воспалительных заболеваний пародонта и их коррекция: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14 /К.С. Щелкунов. – Новосибирск, 2007. – 135 с.

166. Яворовская Т. Д. Демпферные свойства пародонта на этапах ретенционного периода лечения пациентов со скученным положением зубов / Т. Д. Яворовская, Ю. А. Гиоева, О. С. Емельянова // Ортодонтия. – 2010. – № 4. – С. 43–47.

167. Янковский Д.С. Микрофлора и здоровье человека / Д. С Янковский, Г. С. Дымент. – Київ : Червона Рута Турс, 2008. – 552 с.

168. A prospective, randomized clinical study on the effects of an amine fluoride/stannous fluoride toothpaste/mouthrinse on plaque, gingivitis and initial caries lesion development in orthodontic patients / B. Ogaard, A. Alm, E. Larsson [et al.] // J. Orthod. – 2006. – № 28. – P. 8–12

169. Ahmed I. Periodontal status of first molars during orthodontic treatment / I. Ahmed, R. Saif ul Haque Nazir // J Ayub Med Coll Abbottabad. – 2011. – № 23 (1). – P. 5–7.

170. Alratty S. Periodontal disease in children / S. Alratty, T.S. Hart // Dis. Mon. – 2011. – Vol. 57. – № 4. – P. 184–191.

171. Alves K.M. Effectiveness of procedures for the chemical-mechanical control of dental biofilm in orthodontic patients / K. M. Alves, D. Goursand, E. G. Zenobio // J. Contemp. Dent. Pract. – 2010. – № 11 (2). – P. 4–8.

172. Amr M. Moursi. Clinical cases in pediatric dentistry /Amr M. Moursi, Marcio A. da Fonseca, Amy L. – New Jersey: Truesdale Blackwell Publishing Ltd, 2012. – 365 p.

173. Anne-Marie Bollen. Effects of Malocclusions and Orthodontics on Periodontal Health: Evidence from a Systematic Review /Anne-Marie Bollen // Journal of Dental Education. – 2008. – Vol. 72. – № 8. – P. 912–918.

174. Arathi Rao. Principles and Practice of Pedodontics / Arathi Rao, V. Surendra Shetty. – New Dehli: Jaypee Brothers Medical Pub, 2012. – 218p.

175. Argumentation of pathogenic mechanisms of generalized periodontitis from the position of polymorphism of nuclear transcription factor NF- κ B1 / N. V. Hasiuk, L. E. Vesnina, O. A. Shlykova [et al.] // International journal of Medicine and Medical Research. – 2017. – № 1. – P. 24–30.

176. Arici S. Comparison of different tooth brushing protocols in poor-tooth brushing orthodontic patients / S. Arici, A. Alkan, N. Arici // Eur. J. Orthod. – 2007. – № 29. – P. 488–492.

177. Arora N. Chugh. Microbial role in periodontitis: Have we reached the top? Some unsung bacteria other than red complex / Chugh N. Arora, A. Mishra // J Indian Soc Periodontol. – 2014. – № 18 (1). – P. 9–13.

178. Bacterial profiles of saliva in relation to diet, lifestyle factors, and socioeconomic status / D. Belstrum, P. Holmstrup, C. H. Nielsen [et al.] // Experimental and therapeutic medicine. – 2011. – № 2. – P. 1023–1029.

179. Badrinatheswar G. V. Pedodontics: Practice and Management / Badrinatheswar G. V. – New Dehli: Jaypee Brothers Medical Pub, 2010. – 364 p.

180. Cardaropoli D. The influence of orthodontic movement on periodontal tissues level / D. Cardaropoli, L. Gaveglio // Semin. Orthod. – 2007. – № 13. – P. 234–245.

181. Changes in the subgingival microbiota and periodontal parameters before and 3 months after bracket placement / A. A. Naranjo, M. L. Triviño, A. Jaramillo [et al.] // J. Orthod Dentofacial Orthop. – 2006. – № 130 (3). – P. 17–22.

182. Chronic inflammatory gingival enlargement associated with orthodontic therapy / M. D. Tanya Jadhav, K. Mahalinga Bhat, G. Subraya Bhat [et al.] // A Case Report. J. Dent. Hyg. – 2013. – № 87. – P. 19–23.

183. Chung H. Y. Molecular inflammation as an underlying mechanism of the aging process and age-related diseases / H. Y. Chung, E. K. Lee, Y. J. Choi // J. Dent. Res. – 2011. – Vol. 90. – № 7. – P. 830–840.

184. Clinical and microbiological effects of fixed orthodontic appliances on periodontal tissues in adolescents / M. Ristic, M. Vlahovic Svabic, M. Sasic [et al.] // Orthod. Craniofac. Res. – 2007. – № 10 (4). – P. 187–195.

185. Clinical and microbiological studies of children and adolescents receiving orthodontic treatment / R. O. Rego, C. A. Oliveira, A. Santos-Pinto [et al.] // *Am. J. Dent.* – 2010. – № 23 (6). – P. 317–323.
186. Cohen M. Interdisciplinary treatment planning: principles, design, implementation / M. Cohen // Seattle: Quintessence. – 2008. – P. 22–241.
187. Crispian Scully. Color Atlas of Orofacial Health and Disease in Children and Adolescents: Diagnosis and Management / Crispian Scully, Richard Welbury, Catherine Flaitz. – London: Informa Healthcare, 2001. – 656 p.
188. Daily biofilm control and oral health: an epidemiological challenge consensus / A. N. Haas, A. Reis, C. A. Lemos [et al.] // Brazilian Advisory Panel in Oral Health. *Braz J Periodontol.* – 2012. – № 22 (3). – P. 6–40.
189. Darveau R. P. Porphyromonas gingivalis lipopolysaccharide contains multiple lipid species that functionally interact with both toll-like receptors 2 and 4 / R. P. Darveau, T. T. Pham, K. Lemley [et al.] // *Infect and immun.* – 2004. – Vol. 72. – P. 5041–5051.
190. Declan Millett. Orthodontics and Paediatric Dentistry : Colour Guide / Declan Millett, Richard Welbury. – London: Churchill Livingstone, 2000. – 987 p.
191. Demling A. Short-term influence of lingual orthodontic therapy on microbial parameters and periodontal status. A preliminary study / A. Demling, C. Demling, R. Schwestka-Polly // *Angle Orthod.* – 2010. – Vol. 80. – № 3. – P. 480–484.
192. Different powered toothbrushes for plaque control and gingival health / S. A. Deacon, A. M. Glenny, C. Deery [et al.] // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2010. – № 12. – P. 49-51.
193. Effectiveness of an essential oil mouthrinse in improving oral health in orthodontic patients / E. Tufekci, Z. A. Casagrande, S. J. Lindauer [et al.] // *Angle Orthod.* – 2008. – № 78 (2). – P. 294–298.
194. Effects of amine and stannous fluorides on plaque accumulation and gingival health in orthodontic patients treated with fixed appliances: a pilot study /

M. Madlena, J. Banoczy, G. Gotz [et al.] // Oral Health Dent Manag. –2012. – № 11 (2). – P. 57–61.

195. Efficacy of ultrasonic, electric and manual toothbrushes in patients with fixed orthodontic appliances / M. Costa, V. Silva, M. Miqui [et al.] // Angle Orthod. – 2007. – № 77. – P. 361–366.

196. Ellmerich S. Production of cytokines by monocytes, epithelial and endothelial cells activated by Streptococcus bovis / S. Ellmerich, N. Djouder, M. Scholler // Cytokine. – 2000. – № 12. – P. 26–31.

197. Essentials of Pediatric Oral Pathology / Mayur Chaudhary, Shweta Dixit Chaudhary, Asha Singh, Minal Chaud. – New Dehli: Jaypee Brothers Medical Pub, 2012. –387 p.

198. Evaluation of dental plaque control in patients wearing fixed orthodontic appliances: a clinical study / L. Ousehal, R. Es-Said, H. Hamdoune [et al.] // Int. Orthod. – 2011. – № 9 (1). – P. 140–155.

199. Fard B. K. Effectiveness of Mouth Washes on Streptococci in Plaque around Orthodontic Appliances / B. K. Fard, M. Ghasemi, H. Rastgariyan [et al.] // ISRN Dent. – 2011. – Vol. 2011. – P.1-4.

200. Fotinos S. Panagakos. Gingival Diseases. Their Aetiology, prevention and treatment / Fotinos S. Panagakos, Robin M. Davies. – NY: InTech, 2011. – 246 p.

201. Gasyuk N. V. Description of polymorphic variants of nuclear transcription factor NF- kB1 as predictors of generalised periodontitis development / N. V. Gasyuk // Український науково-медичний молодіжний журнал. – 2016. – №. 1 (93). – С. 105–107.

202. Gerald Z. Wright. Behavior Management in Dentistry for Children / Gerald Z. Wright, Ari Kupietzky. – New Jersey: Wiley–Blackwell, 2014. – 432 p.

203. Gingiva and orthodontic treatment / V. Krishnan, R. Ambili, Z. Davidovitch [et al.] // Semin. Orthod. – 2007. – № 13. – P. 257–271.

204. Gingival hypertrophy during orthodontic treatment: contribution of external bevel gingivectomy / H. M. Benoist, P. I. Ngom, A. Seck-Diallo [et al.] // *Odontostomatol Trop.* – 2007. – № 30 (120). – P. 6–42.
205. Gingivitis, psychological factors and quality of life in children / L. Da Silva Pde, S. Barbosa Tde, J. N. Amato [et al.] // *Oral Health Prev. Dent.* – 2015. – № 3. – P. 227–235.
206. Gong Y. Clinical, microbiologic, and immunologic factors of orthodontic treatment-induced gingival enlargement / Y. Gong, J. Lu, X. Ding // *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* – 2011. – Vol. 140. – № 1. – P. 58–64.
207. Gram-negative periodontal pathogens and bacterial endotoxin in metallic orthodontic brackets with or without an antimicrobial agent: an in-vivo study / P. Nelson-Filho, R. M. Valdez, M. C. Andrucioli [et al.] // *Am. J. Orthod. Dentofacial. Orthop.* – 2011. – Vol. 140. – № 6. – P. 281–287.
208. Gray D. Does oral health promotion influence the oral hygiene and gingival health of patients undergoing fixed appliance orthodontic treatment: a systematic literature review / D. Gray, G. McIntyre // *J. Orthod.* – 2008. – Vol. 35. – P. 262–269.
209. Green I. C. The simplified oral hygiene index / I. C. Green, J. P. Wermillion // *Journal of the American Dental Association.* – 1964. – Vol. 68. – P. 7–13.
210. Gunsolley J. C. Clinical efficacy of antimicrobial mouthrinses / J. C. Gunsolley // *J. Dent.* – 2010. – № 38. – P. 6–10.
211. Henson D. Y. Immunohistological determination of interleukin-1 beta in inflamed human gingival epithelium / D. Y. Henson, B. Hillman, W. Geurtsen // *Arch. Oral. Biol.* – 2003. – № 40. – P. 353–359.
212. Human leukocyte antigen polymorphism in chronic and aggressive periodontitis among Caucasians: a meta-analysis / J. M. Stein, H. K. Machulla, R. Smeets, F. Lampert [et al.] // *J. Clin. Periodontol.* – 2008. – Vol. 35, № 3. – P. 183–192.

213. Humphrey Ch. D. A simple methylene blue-azure II – basic Fuchsin stain for epoxy-embedded tissue sections / Ch. D. Humphrey, F. E. Pittman // *Stain Technol.* – 1974. – V. 49, № 1. – P. 9–14.
214. Interleukin-1 gene polymorphisms and chronic periodontitis in adult whites: a systematic review and meta-analysis / N. Y. Karimbux, V. M. Saraiya, S. Elangovan [et al.] // *J. Periodontol.* – 2012. – Vol. 83, № 11. – P. 1407–1419.
215. Intracellular localization of Porphyromonas gingivalis thiol proteinase in periodontal tissues of chronic periodontitis patients / R. Rautemaa, A. Jarvensivu, K. Kari [et al.] // *Oral Dis.* – 2004. – T. 10, № 5. – P. 298–305.
216. Is there a link between periodontitis and cardiovascular disease / H.C. Tenenbaum, J.Y. Lai, A. Sheldermay [et al.] // *A report on the RCDSO Symposium, Oral Health.* – 2005. – № 28. – P. 1730–1732.
217. Jean M. Bruch. *Clinical Oral Medicine and Pathology* / Jean M. Bruch, Nathaniel Simon Treister. – NY: Humana Press, 2009. – 169 p.
218. Jimmy Pinkham. *Pediatric Dentistry: Infancy through Adolescence 4e* / Jimmy Pinkham, Paul Casamassimo, Henry W. Fields. – Maryland Heights: Mosby, 2005. – 530 p.
219. Johansson K. Orthodontic treatment efficiency with self-ligating and conventional edgewise twin brackets: a prospective randomized clinical trial / K. Johansson, F. Lundström // *Angle Orthod.* – 2012. – Vol. 82. – № 5. – P. 929–934.
220. Kmk Masthan. *Textbook of Pediatric Oral Pathology* / Kmk Masthan. – New Dehli: Jaypee Brothers Medical Pub, 2013. – 212 p.
221. Kornman K. S. The «innovator's dilemma» for periodontists / K. S. Kornman, D. Clem // *J. Periodontol.* – 2010. – Vol. 81. – № 5. – P. 646–649.
222. Lang N. P. Gingivitis as a risk factor in periodontal disease / N. P. Lang, M. A. Schätzle, H. Loe // *J. Clin. Periodontol.* – 2009. – Vol. 36. – №10. – P. 3–8.
223. Lara-Carrillo E. Effect of orthodontic treatment on saliva, plaque and the levels of Streptococcus mutans and Lactobacillus / E. Lara-Carrillo, N. M.

Montiel-Bastida, L. Sánchez-Pérez, J. Alanís-Tavira // *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal.* – 2010. – Vol.15. – № 6. – P. 924–929.

224. Lindel I. D. Comparative analysis of long-term biofilm formation on metal and ceramic brackets / I. D. Lindel, C. Elter, W. Heuer // *Angle Orthod.* – 2011. – Vol. 81. – № 5. – P. 907–917.

225. Longitudinal changes in gingival cervicular fluid after placement of fixed orthodontic appliances / J. Van Gastel, W. Teughels, M. Quirynen [et al.] // *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* – 2011. – Vol. 139. – № 6. – P. 735–744.

226. Longitudinal changes in microbiology and clinical periodontal variables after placement of fixed orthodontic appliances / J. Van Gastel, M. Quirynen, W. Teughels [et al.] // *J. Periodontol.* – 2008. – № 79 (11). – P. 2078–2086.

227. Lopatiene K. Risk factors of resorption after orthodontic treatment / K. Lopatiene, A. Dumbravaite // *Stomatologija.* – 2008. – Vol. 10. – № 3. – P. 89–95.

228. Martin J. A. Avoiding periodontitis complications in orthodontic patients / J. A. Martin // *Orthodontic Practice US.* – 2010. – № 1 (1). – P. 50–51.

229. McDonald. *Dentistry for the child and adolescent*, ninth edition / McDonald. – Amsterdam: Elsevier Inc., 2011. – 704 p.

230. Microbiologic changes in subgingival plaque before and during the early period of orthodontic treatment / S. H. Kim, D. S. Choi, I. Jang [et al.] // *Angle Orthod.* – 2012. – № 82 (2). – P. 254–260.

231. Microbiological and clinical periodontal effects of fixed orthodontic appliances in pediatric patients / B. A. Lo, R. Di Marco, I. Milazzo [et al.] // *New Microbiol.* – 2008. – № 31 (2). – P. 299–302.

232. Miethke R. R. A comparison of the periodontal health of patients during treatment with the Invisalign system and with fixed lingual appliances / R. R. Miethke, K. Brauner // *J. Orofac. Orthop.* – 2007. – № 68 (3). – P. 223–31.

233. Mucosal cytology in the determination of the pubertal status in girls / F. Schmidt, J. Grulich-Henn, U. E. Heinrich [et al.] // *Horm. Res.* – 2002. – Vol. 58. – № 5. – P. 223 – 228.
234. Nabeel F. Talic Adverse effects of orthodontic treatment: A clinical perspective / Talic F. Nabeel // *The Saudi Dental Journal.* – 2011. – № 23. – P. 55–59.
235. Newman M. G. *Clinical periodontology Saunders* / M. G. Newman, H.H. Takei, F.A. Carranza. – 2002. – 1030 p.
236. Ngom P. I. Influence of orthodontic anomalies on periodontal condition / P. I. Ngom, H. M. Benoist, F. Thiam, F. Diagne // *Odontostomatol. Trop.* – 2007. – № 30 (118). – P. 9–16.
237. Ngom P. I. Reciprocal relationships between orthodontics and periodontics: relevance of a synergistic action / P. I. Ngom, H. M. Benoist, D. Soulier-Peigue // *Orthod. Fr.* – 2010. – Vol. 81. – № 1. – P. 41–58.
238. Nikhil Marwah. *Textbook of Pediatric Dentistry* / Nikhil Marwah. – New Dehli: Jaypee Brothers Medical Pub, 2014. – 123 p.
239. Orthodontic therapy and gingival recession: A systematic review / I. Joss-Vassalli, C. Grebenstein, N. Topouzelis [et al.] // *Orthod. Craniofac. Res.* – 2010. – № 13. – P. 127–141.
240. Pandis N. Periodontal condition of the mandibular anterior dentition in patients with conventional and self-ligating brackets / N. Pandis, K. Vlachopoulos, A. Polychronopoulou // *Orthod. Craniofac. Res.* – 2008. – Vol.1. – № 4. – P. 211–215.
241. Papaioannou W. Adhesion of Streptococcus mutants to different types of brackets / W. Papaioannou, S. Gizani, M. Nassika // *Angle Orthod.* – 2007. – Vol. 77. – № 6. – P. 1090–1095.
242. Paul S. Casamassimo. *Pediatric Dentistry: Infancy through Adolescence, 5e* / Paul S. Casamassimo, Henry W. Fields, Dennis J. McTigue. – Philadelphia: Saunders, 2012. – 369 p.

243. Periodontal and microbiological status of patients undergoing orthodontic therapy / B. Eckley, J. Thomas, C. Crout [et al.] // Hong. Kong Dent. J. – 2012. – № 9. – P. 11–20.

244. Periodontal disease and preterm birth relationship: a review of the literature / G. Sacco, D. Carmagnola, S. Abati [et al.] // Minerva Stomatol. – 2008. – Vol. 57. – № 5. – P. 233–46.

245. Prevalence of white spot lesions during orthodontic treatment with fixed appliances / E. Tufekci, J. S. Dixon, J. C. Gunsolley [et al.] // Angle Orthodontist. – 2011. – № 81 (2). – P. 206–10.

246. Proffit W. R. Contemporary Orthodontics / W. R. Proffit, 3rd ed. – St. Louis: C. V. Mosby, 2000. – P. 331–337, 344–347.

247. Richard Welbury. Paediatric Dentistry / Richard Welbury, Monty S. Duggal, Marie-Therese Hosey. – Oxford University Press, 2012. – 236 p.

248. Risk factors for periodontal changes in adult patients with banded second molars during orthodontic treatment / M. M. Melo, M. G. Cardoso, J. Faber [et al.] // Angle Orthod. – 2012. – № 82 (2). – P. 22–48.

249. Scott D. A. Neutrophils in periodontal inflammation / D. A. Scott, J. Krauss // Front Oral Biol. – 2012. – Vol. 15. – P. 56–83.

250. Sema Aka P. Primary Tooth Development in Infancy: A Text and Atlas / Sema Aka P., Murat Yagan, Nergis Canturk. – Florida: CRC Press, 2015. – 289 p.

251. Single nucleotide polymorphisms in interleukin-1 gene cluster and subgingival colonization with *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* in patients with aggressive periodontitis / S. Schulz, J. M. Stein, W. Altermann [et al.] // Hum. Immunol. – 2011. – Vol. 72. – № 10. – P. 940–946.

252. Smith N. R. Clinical pearl: a method of controlled movement of teeth using open and closed coil spring / N. R. Smith // J. Orthod. – 2007. – № 34. – P. 173–175.

253. Stoeken J. E. The long term effect of a mouthrinse containing essential oils on dental plaque and gingivitis: a systematic review / J. E. Stoeken,

S. Paraskevas, G. A. van der Weijden // *J. Periodontol.* – 2007. – № 78 (7). – P. 1218–1228.

254. Sukontapatipark W. Bacterial colonization associated with fixed orthodontic appliances: a scanning electron microscopy study / W. Sukontapatipark, M. A. Agroudi, N. J. Selliseth // *Eur. J. Orthod.* – 2001. – Vol. 23. – № 5. – P. 475–484.

255. The effects of orthodontic therapy on periodontal health: A systematic review of controlled evidence / A. M. Bollen, J. Cunha-Cruz, D. W. Bakko [et al.] // *J. Am. Dent. Assoc.* – 2008. – № 139. – P. 413–422.

256. The relationships between malocclusion, fixed orthodontic appliances and periodontal disease. A review of the literature / J. Van Gastel, M. Quirynen, W. Tenghles [et al.] // *Aust. Orthod. J.* – 2007. – № 23. – P. 121–129.

257. Thilagrani P. R. Association of Periodontal Health with Orthodontic Appliances among Indian Patients / P. R. Thilagrani, Abhay Prem Prakash Agarwal // *J. Int. Oral Health.* – 2015. – № 7 (1). – P. 44–47.

258. Van Leeuwen M. P. Essential oils compared to chlorhexidine with respect to plaque and parameters of gingival inflammation: a systematic review / M. P. Van Leeuwen, D. E. Slot, G. A. Van der Weijden // *J. Periodontol.* – 2011. – № 82 (2). – P. 174–194.

259. Wahab R. M. Comparison of self- and conventional-ligating brackets in the alignment stage / R. M. Wahab, H. Idris, H. Yacob // *Eur. J. Orthod.* – 2012. – Vol. 34. – № 2. – P. 176–181.

260. Willmot D. Orthodontic treatment and the compromised periodontal patient / D. Willmot // *Eur J Dent.* – 2008. – № 2. – P. 1-2.

ДОДАТКИ ДОДАТОК А

Державний вищий навчальний заклад
“Ужгородський національний університет”

Інформаційна згода для пацієнта

Чи читали Ви інформаційний листок для пацієнтів

Версія №:..... ТАК /НІ

Чи можете Ви підтвердити, що Ваша дитина не належить до групи пацієнтів з критеріями виключення цього дослідження ТАК /НІ*

* Якщо ваша відповідь НІ Ви не можете прийняти участь у дослідженні

У Вас є можливість задалегідь, обговорити це дослідження, задати всі запитання, зрозуміти критерії виключення та свої зобов'язання? ТАК /НІ

З ким Ви обговорювали дослідження?.....

Чи Ви вважаєте, що отримали всю необхідну та відповідну інформацію ТАК/НІ

Чи задоволені Ви відповідями, які отримали про дослідження? ТАК/НІ

Чи розумієте Ви, що можете відмовитись від дослідження:

- в будь-який момент
- без пояснення причин відмови
- Ваш вихід не вплине на Вашу участь в дослідженнях в майбутньому ТАК/НІ

Вас повідомили, що всі Ваші особисті дані будуть конфіденційними? ТАК/НІ

Чи згодні Ви, що б Ваша дитина взяла участь в дослідженні? ТАК/НІ

Підпис:

Ім'я та прізвище (друкованими літерами)

Дата: Час:

Дата народження:.....

Лікар (Я підтверджую, що цей пацієнт отримує всю необхідну інформацію та роз'яснення з приводу дослідження в письмовій та усній формі)

Підпис:

Ім'я та прізвище (друкованими літерами)

Дата: Час:

ДОДАТОК Б

КАРТА ОБСТЕЖЕННЯ СТАНУ ПОРОЖНИНИ РОТА ДИТИНИ

Паспортні дані

Дата огляду « ___ » _____ 20__ р. Місце проживання _____
 П.І.Б. _____

Вік _____ Стать ч \ ж\ Первинний , повторний огляд _____

Прізвище лікаря _____

Супутні захворювання – захворювання ЦНС, ШКТ, ендокринні, ССЗ, опірно-рухового апарату

Гігієна: чистить зуби-регулярно, Так, Ні, 1 раз, 2 рази в день \ранком, ввечері\

Який гігієнічний засіб використовує : пасту, ополіскував, зубний порошок.

Харчування: харчується вдома-регулярно, нерегулярно; харчується в столовій \сніданок,обід, вечеря\; любить солодке \ цукерки,шоколад і т.д.\; любить хлібо-булочні вироби,м'ясні вироби, рибу, овочі,фрукти \ необхідне підкреслити\.

Додаток №1. Оцінка стану твердих тканин зубів.

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

К				К			
П				П			
				В			
Ускл.				Ускл.			

Умовні позначення:

N- стан твердих тканин зуба без змін

C1-5-карієс \за Блекум\

Mп1-5-меланова пляма \поверхні\

Пп1-5-пігментна пляма

G-гіпоплазія

F1-5-флюороз

R,Pt- ускладнені форми карієсу \пульпіт, періодонтит

R-корінь

L-потребує лікування

V-потребує видалення

Потребує первинної профілактики

Підвищена мотивація

Гігієнічне навчання

Корекція емоційного стану

Екзогенна профілактики\герматики,фтор лак\

Ендогенна профілактики\фтор,кальцій,вітамін\

<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>

Потребує лікування

Не потребує

P\отребує лікування карієсу

Потребує лікування ускладненого карієсу

Потребує лікування некарієзних уражень

Потребує пластики вуздечка і переддвер'я рота

Потребує лікування СОПР

Потребує лікування захворювання пародонта

Потребує лікування аномалій прикуса

Потребує лікування травм зубів

<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>

Направлений до спеціалістів \необхідне підкреслити\: ЛОР, ендокринолог, невропатолог, терапевт.

КАРТА ОБСТЕЖЕННЯ СТАНУ ПОРОЖНИНИ РОТА ДИТИНИ

Індексна оцінка стану гігієни порожнини рота і тканин парадонта

Дата огляду «___» _____ 20__ р. Місце проживання _____

П.І.Б. _____

Вік _____ Стать **ч \ ж** Первинний , повторний огляд _____

РМА % \Parma1960

0-запалення відсутнє

1-запалення ясенного сосочка \P\

2-запалення ясенного краю \M\

3-запалення альвеолярних ясен \A\

РМА = $\frac{\text{сума балів}}{3 \times \text{число зубів}} \times 100\%$

3 x число зубів

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

До 25% легка ступені важкості гінгівіту

До 25%... 50 середня ступінь важкості гінгівіту

Більше 50% важка ступінь гінгівіту

Індекси (бали)	Обстежувані зуби	17,16	11	26,27	36,37	31	46,47	Середній бал / К-сть сектантів
	Секстанти	I	II	III	IV	V	VI	
	Silness-Loe (0...3)							
	Stallard (0...3)							
	Проба Шіллера-Писарева \1...3\							
	Кровоточивість \0...3\							
	Зубний камінь \0...3\							
	ВЛЗК							
СПІТН \0...4\								

Рівень гігієни порожнини рота

Необхідність у лікуванні \ за СПІТН\

0...0,6 - добрий

0,7...1,6 - задовільний

1,7... 2,5 - незадовільний

Більше 2,6 - поганий

0... не потребує

1-необхідно покращити гігієну порожнини рота

2-3 потребує пародонтологічного лікування

4-потребує пародонтологічного лікування в повному обсязі.

КАРТА ОБСТЕЖЕННЯ СТАНУ ПОРОЖНИНИ РОТА ДИТИНИ

Оцінка стану зубощелепової системи.

Дата огляду «__» _____ 20__ р. Місце проживання _____

П.І.Б. _____

Вік _____ Стать **ч \ ж** Первинний , повторний огляд _____

Оцінка стану передер:я порожнини рота І вуздечок, фактори ризику	Оцінка зовнішніх ознак стану зубощеле- пової системи
нормальне <input type="checkbox"/>	відсутні ознаки змін <input type="checkbox"/>
коротка вуздечка язика <input type="checkbox"/>	вираженість підборідкової складки <input type="checkbox"/>
коротка вуздечка верхньої губи <input type="checkbox"/>	виступання верхньої губи <input type="checkbox"/>
мілке передвер»я <input type="checkbox"/>	виступання нижньої губи <input type="checkbox"/>
бокові тяжі <input type="checkbox"/>	асиметрія обличчя <input type="checkbox"/>
ротове дихання <input type="checkbox"/>	лінія змикання губ непаралельна <input type="checkbox"/>
	зрачковій <input type="checkbox"/>
шкідливі звички <input type="checkbox"/>	«аденоїдне» обличчя <input type="checkbox"/>
обтяжена спадковість <input type="checkbox"/>	«пташиний профіль» обличчя <input type="checkbox"/>
	вкорочення висоти нижньої третини <input type="checkbox"/>
обличчя <input type="checkbox"/>	
	видовження висоти нижньої третини <input type="checkbox"/>
обличчя <input type="checkbox"/>	

Оцінка стану зубощелепової системи		
Зубний ряд адентія різців,кликів, прямолярів,молярів на обох щелепах \вести кількість зубів\		Проміжки Проміжки в різцевих сегментах <input type="checkbox"/> проміжки в бокових сегментах <input type="checkbox"/> немає проміжків
Аномалії положення сигментах окремих зубів	Наявність зверх комплектних <input type="checkbox"/> зубів \кількість\	Скупченість зубів в
меzialьне <input type="checkbox"/> сигментах дистальне <input type="checkbox"/> ветибулярне <input type="checkbox"/> сигментах оральне <input type="checkbox"/> супраоклюзія <input type="checkbox"/> інфраоклюзія <input type="checkbox"/> поворот зуба <input type="checkbox"/>	Аномалії форми зубів Макродентія <input type="checkbox"/> Мікродентія <input type="checkbox"/>	скупченість в різцевих \в\щ, н\щ\ <input type="checkbox"/> скупченість в бокових \в\щ\, н\щ\ <input type="checkbox"/> звуження верхньої щелепи <input type="checkbox"/> звуження нижньої щелепи <input type="checkbox"/>
Оцінка стану прикуса нормогнатичний \1кл. по Енгло\ дистальний <input type="checkbox"/> меzialьний <input type="checkbox"/> глибокий <input type="checkbox"/> відкритий <input type="checkbox"/> перехрестний односторонній <input type="checkbox"/> перехрестний двухсторонній <input type="checkbox"/>		Знаходиться на ортодонтичному лікуванні ні <input type="checkbox"/> так <input type="checkbox"/> апарат знімний <input type="checkbox"/> апарат незнімний <input type="checkbox"/> потребує протезування <input type="checkbox"/>

Silness Loe (1964)

Визначення кількості м'якого зубного нашарування в приясневій ділянці на 4-х поверхнях зуба з допомогою зонда

0-нашарування відсутнє

1-нашарування не визначається візуально, невелика кількість м'якого нашарування на кінці зонда

2-велика кількість м'якого нашарування на кінці зонда

3-нашарування визначається в придесневій ділянці навіть візуально

K. Stallard (1969)

Визначення площі зубної бляшки по зафарбовуванню вестибулярних поверхонь $\frac{6!}{6}$! 1

I язикових поверхонь $\frac{!}{6!6}$

0-немає забарвлення

1-забарвлюється не більше $\frac{1}{3}$ поверхні коронки

2-забарвлюється від $\frac{1}{3}$ до $\frac{2}{3}$ поверхні коронки

3-забарвлюється більше $\frac{2}{3}$ поверхні коронки

Проба Міллера-Писарева:

Визначається ступінь запального процесу по інтенсивності забарвлення тканини ясен йодовмісним розчином.

1-солом'яно-жовте забарвлення

2-світло-коричневе забарвлення

3-темно-буре забарвлення

Визначення симптомів кровотечі \модифікація Muhlemanu HP, Son S (1971):

Проводиться методом зондування ясенної борозди

0-немає кровотечі 1- точковий крововилив

2-поява плями 3-міжзубний проміжок заповнений кров'ю

Визначення зубного каменю

Проводиться методом зондування- за наявністю ширшавості при зісковзуванні зонда поверхні коронки, шийки і кореня зуба

0-відсутність зубного каменя 1-надясенний зубний камінь

2-наявність зубного каменя в приясневій ділянці

3-наявність піддясенного зубного каменя.

Визначення патологічного зубоясенного кармана (ВПЗК)

Проводиться методом зондування зубо-ясенної борозди або зубо-ясенної кишені в 4-х точках, обирається максимальний результат

0-патологічна зубо-ясенна кишеня відсутня 1-зубо-ясенна кишеня до 4 мм

2-зубо-ясенна кишеня від 4 мм до 6 мм 3-зубо-ясенна кишеня більше 6 мм

**Індекс CRITN \ВОЗ, 1986 **

0-немає ознак запалення

1-кровоточивість ясен після зондування

2-наявність зубного каменю

3-наявність патологічної кишені глибиною 4...6 мм

4-патологічна кишеня глибиною 6 мм і більше

ДОДАТОК В

Результати анкетування обстежених дітей з питань санітарно-гігієнічних знань

Питання	Діти з ортодонтичною патологією (378 осіб)		Здорові діти (392 осіб)	
	Хлопці (n= 185)	Дівчата (n=193)	Хлопці (n=188)	Дівчата (n=204)
1	2	3	4	5
1. Коли був останій візит до лікаря-стоматолога?				
На цьому тижні	13%	16,5%	16%	23,5%
В минулому місяці	19%	29,5%	42,5%	49,5%
В минулому році	67,5%	54%	29%	16%
Декілька років тому	0,5%	0%	12,5%	11%
2. Як часто Ви звертаєтесь до лікаря-стоматолога?				
Раз на 2 роки	11%	3,5%	9%	0%
Раз на рік	44%	55,5%	25%	39%
Раз в 6 місяців	41,5%	39%	54%	42%
Раз в 1 місяць	3,5%	2%	12%	19%
3. Причини звернення до лікаря- стоматолога?				
З зубним болем	34,6%	30%	9%	11%
Для планового профілактичного огляду лікарем- стоматологом	65,4%	70%	91%	89%
4. Самооцінка стану порожнини рота				
Добре	4,3%	3,6%	87%	81%
Задовільно	22,5%	19%	9,5%	13%
Погано	58,2%	62,5%	3,5%	5%
Дуже погано	15%	14,9%	0%	1%
5. Ви звертаєте увагу на красу своєї посмішки?				
Так, і зберігаю її	79,3%	86,6%	39,9%	68,5%
Ні	7,6%	6,2%	6,4%	2,1%
Головне, щоб зуби були здорові	13,1%	7,2%	53,7%	29,4%
6. Важливість свіжого дихання				
Важливо	96,6%	97,2%	95,6%	100%
Не дуже важливо	3,4%	2,8%	4,4%	0%
Мені все одно	0%	0%	0%	0%
7. Як Ви виконуєте гігієну порожнини рота?				
Сумлінно	38,1%	62,5%	73%	80,3%
Пропускаю іноді чищення зубів	54,1%	32,1%	24,7%	18,2%
Мені лінь	7,8%	5,4%	2,3%	1,5%
8. Скільки разів на день Ви чистите зуби?				
1 раз на день	29,3%	26,1%	29,2%	22,2%
2 рази на день	64%	68,5%	63%	72,3%
3 і більше разів на день	1,2%	3,4%	1,5%	1,5%
Не кожен день	5,5%	2%	6,3%	4%
9. Тривалість чищення зубів?				

30 сек - 1 хвилина	2%	1%	3%	3,5%
2 хвилини	22%	29%	6,4%	4,1%
3 хвилини	47%	47%	9,6%	6%
4 хвилини	24%	21%	56%	59%
5 хвилин	5%	2%	25%	27,4%
10. Як часто Ви змінюєте зубну щітку?				
1 раз на 3 місяці	22,2%	28,8%	67%	72,4%
1 раз на 6 місяців	56,2%	48,1%	26,5%	22,3%
1 раз на рік	21,6%	23,1%	6,5%	5,3%
11. Чи вживаєте Ви жувальну гумку?				
Так	38,7%	34,2%	43,8%	44,4%
Ні	61,3%	65,8%	57,2%	55,6%
12. Чи використовуєте Ви ополіскувачі порожнини рота?				
Так	27,2%	29,4%	34,3%	44,5%
Ні	72,8%	70,6%	65,7%	55,5%
13. Хто навчав Вас чистити зуби?				
Ніхто	6%	4,1%	2,2%	1,2%
Батьки	75,4%	69,2%	72,3%	68,8%
Лікар-стоматолог	18,6%	26,7%	25,5%	30%
14. Хто контролює чищення зубів?				
Сам	75,4%	83%	80,5%	76,8%
Батьки	19,4%	12,5%	17,5%	19,2%
Лікар-стоматолог	5,2%	4,5%	2%	4%
15. Що впливає на вибір зубної пасти, щітки?				
Поради друзів, родичів	15,8%	16,5%	19,1%	14%
Просто вибираю в магазині	43,8%	37,2%	25,1%	11,5%
Рекомендації стоматолога	9,1%	19,4%	33,8%	40,5%
Засоби масової інформації	31,3%	26,9%	22%	34%
16. Яку зубну щітку Ви використовуєте?				
Ручну	85,5%	85%	97,3%	98%
Електричну	14,5%	15%	2,7%	2%
17. Які додаткові предмети гігієни Ви використовуєте?				
Зубну нитку	19,8%	34,2%	47,6%	56,6%
Зубочистки	6,9%	8,4%	3,1%	5,2%
Йоршики	2,3%	0,5%	0%	0%
Ірригатор для порожнини рота	0%	0%	0%	0%
Не використовую	71%	56,9%	49,3%	38,2%
18. Чи мали Ви шкідливі звички в ранньому віці?				
Смоктяння пальця	26,3%	22,8%	0%	0%
Тривале користування соскою	28,1%	39,8%	1%	2%
Смоктяння верхньої або нижньої губи	34,5%	33,5%	0%	0%
Не мав (ла)	11,1%	3,9%	99%	98%
19. Як часто Ви проводите професійну гігієну порожнини рота?				
Регулярно по рекомендації лікаря	3,4%	4,7%	8,2%	9,5%
Рідко	65,7%	59,8%	76,3%	63%
Не знаю що це таке	30,9%	35,5%	15,5%	27,5%
20. Чи любите Ви солодощі?				
Дуже люблю	68,7%	62,4%	55,7%	58%

Люблю	24%	29,3%	30,8%	25,5%
Не дуже люблю	7,3%	8,3%	10%	16,5%
Не люблю	0%	0%	3,5%	0%
21. Як часто Ви їсте солодощі?				
Рідко	8,7%	7,3%	5,4%	4,4%
1 раз на тиждень	16,3%	22,9%	11,9%	9,3%
2-3 рази на тиждень	12,9%	10,3%	37,9%	38,3%
Кожен день	17,1%	21,5%	21,4%	23%
Декілька разів на день	45%	38%	23,4%	25%
22. Яка їжа переважає у раціоні?				
М'ясна	22%	27,8%	30,7%	22,6%
Рослинна	18,5%	22,4%	21,5%	34,4%
Борошняна	16,5%	16%	28,9%	18%
Молочна	35%	30,1%	14,5%	18,5%
Солодка	8%	3,7%	4,4%	5,5%
23. Чи вживаєте їжу після вечірнього чищення зубів?				
Так	32,3%	25,8%	9,2%	5,9%
Ні	67,7%	74,2%	90,8%	94,1%
24. Чи є у Ваших дідусів та бубусь (можливо батьків) знімні протези				
Так	41,1%	34,1%	10,4%	12,1%
Ні	36,5%	33,1%	58,8%	64,9%
Незнаю	22,4%	32,8%	30,8%	23%
25. Чи веде здоровий спосіб життя?				
Так	87,6%	84,4%	89,5%	95%
Так, але інколи з погрішностями	10%	14%	10,5%	5%
Коли погано себе почуваю	2,4%	1,6%	0%	0%

ДОДАТОК Г

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор із наукової роботи
ДВНЗ „Івано-Франківський
національний медичний університет”
д.мед.н., професор І.П. Вакалюк
„ / ” 02 2017 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- 1. Пропозиція для впровадження:** Лікування підлітків, хворих на хронічний катаральний та гіпертрофічний гінгівіти з незнімною ортодонтичною апаратурою. Встановлено, що запропонована терапія більшою мірою сприяла зменшенню запальних явищ в яснах, забезпечувала довготривалий ефект, що підтверджувало патогенетичний напрямок лікування.
- 2. Установа-розробник:** ДВНЗ «Ужгородський національний університет», старший викладач кафедри дитячої стоматології Горзов Л.Ф.
- 3. Джерело інформації:** Костенко Є.Я., Мельник В.С., Горзов Л.Ф. Клінічна оцінка комплексного лікування хронічних гінгівітів у підлітків 12-15 років з незнімною ортодонтичною апаратурою / Є.Я. Костенко, В.С. Мельник, Л.Ф. Горзов, // Intermedical Journal. – 2016. – №. II (8). – С. 53-56.
- 4. Базова установа, яка проводить впровадження:** кафедра дитячої стоматології ДВНЗ Івано-Франківський національний медичний університет.
- 5. Термін впровадження:** 2015-2017 рр., продовжує впроваджуватись.
- 6. Форма впровадження:** включено в лекційний курс і практичні заняття з тем: «Катаральний, гіпертрофічний, виразково-некротичний гінгівіт у дітей. Клініка, діагностика, диференціальна діагностика. Лікування. Вибір лікарських засобів, форми їх застосування та механізм дії. Лікування захворювань пародонта. Тактика стоматолога. Принципи і методи лікування».

Відповідальний за впровадження:
к.мед.н., асистент кафедри
дитячої стоматології



Ю.В. Октисюк

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Перший проректор
з науково-педагогічної роботи
ВДНЗУ України «УМСА»
проф. Бобирьов В.М.
« 18 » _____ 2016 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- 1. Назва впровадження:** Спосіб лікування підлітків, хворих на хронічний катаральний та гіпертрофічний гінгівіти з незнімною ортодонтичною апаратурою
- 2. Розробники:** ДВНЗ «Ужгородський національний університет», старший викладач кафедри дитячої стоматології Горзов Л.Ф.
- 3. Джерело інформації:** Костенко Є.Я., Мельник В.С., Горзов Л.Ф. Клінічна оцінка комплексного лікування хронічних гінгівітів у підлітків 12-15 років з незнімною ортодонтичною апаратурою / Є.Я. Костенко, В.С. Мельник, Л.Ф. Горзов // Intermedical Journal. – 2016. – №. II (8). – С. 53-56.
- 4. Впроваджено:** в учбовий процес кафедри дитячої терапевтичної стоматології з профілактикою стоматологічних захворювань ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія».
- 5. Термін впровадження:** грудень 2016 року.

Акт складений в тому, що у грудні 2016 року на кафедрі дитячої терапевтичної стоматології з профілактикою стоматологічних захворювань впроваджено спосіб лікування підлітків, хворих на хронічний катаральний та гіпертрофічний гінгівіти з незнімною ортодонтичною апаратурою Горзова Л.Ф., який включений у матеріали лекції студентів 5 курсу «Захворювання пародонту у дітей: етіологія, патогенез. Гінгівіти, пародонти ти, пародонтальний синдром у дітей: розповсюдженість, клініка, діагностика, диференціальна діагностика, лікування та профілактика» та в практичне заняття за темою: «Клініка, діагностика, диференційна діагностика, лікування катарального, гіпертрофічного, виразково-некротичного гінгівітів у дітей. Вибір лікарських засобів, методика їх застосування».

Розроблений спосіб лікування більшою мірою сприяє зменшенню запальних явищ в яснах, забезпечує довготривалий ефект, що підтверджувало патогенетичний напрямок лікування. Результати дослідження обговорені на кафедральному засіданні (протокол №9 від 28.12.2016р.) та рекомендовані до впровадження в навчальний процес.

Відповідальний за впровадження:
Зав. кафедри дитячої терапевтичної
стоматології з профілактикою
стоматологічних захворювань
ВДНЗУ «Українська медична
стоматологічна академія»
д.мед.наук, професор

Каськова

Каськова Л.Ф.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Ректор ДВНЗ «Ужгородський
національний університет»
к.мед.н., професор Смоланка В.І.



_____ 2017 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** Лікування підлітків, хворих на хронічний катаральний та гіпертрофічний гінгівіти з незнімною ортодонтичною апаратурою. Встановлено, що запропонована терапія більшою мірою сприяла зменшенню запальних явищ в яснах, забезпечувала довготривалий ефект, що підтверджувало патогенетичний напрямок лікування.
2. **Установа-розробник:** ДВНЗ «Ужгородський національний університет», старший викладач кафедри дитячої стоматології Горзов Л.Ф.
3. **Джерело інформації:** Костенко Є.Я., Мельник В.С., Горзов Л.Ф. Клінічна оцінка комплексного лікування хронічних гінгівітів у підлітків 12-15 років з незнімною ортодонтичною апаратурою / Є.Я. Костенко, В.С. Мельник, Л.Ф. Горзов // Intermedical Journal. – 2016. – №. II (8). – С. 53-56.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** кафедра терапевтичної стоматології ДВНЗ «Ужгородський національний університет».
5. **Термін впровадження:** 2015 - 2017 рр., продовжує впроваджуватись.
6. **Форма впровадження:** включено в лекційний курс і практичні заняття з тем: «Катаральний, гіпертрофічний, виразково-некротичний гінгівіт. Клініка, діагностика, диференціальна діагностика. Лікування. Вибір лікарських засобів, форми їх застосування та механізм дії. Лікування захворювань пародонта. Тактика стоматолога. Принципи і методи лікування».

Відповідальний за впровадження:
Зав. кафедри терапевтичної стоматології
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
к.мед.наук, доцент

Добровольська М.К.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Ректор ДВНЗ „Ужгородський національний університет”

д.мед.н., професор, Смоланка В.І.



2017 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** Лікування підлітків, хворих на хронічний катаральний та гіпертрофічний гінгівіти у підлітків з незнімною ортодонтичною апаратурою. Встановлено, що запропонована терапія більшою мірою сприяла зменшенню запальних явищ в яснах, забезпечувала довготривалий ефект, що підтверджувало патогенетичний напрямок лікування.
2. **Установа-розробник:** ДВНЗ „Ужгородський національний університет”, старший викладач кафедри дитячої стоматології Горзов Л.Ф.
3. **Джерело інформації:** Костенко Є.Я., Мельник В.С., Горзов Л.Ф. Клінічна оцінка комплексного лікування хронічних гінгівітів у підлітків 12-15 років з незнімною ортодонтичною апаратурою / Є.Я. Костенко, В.С. Мельник, Л.Ф. Горзов // Intermedical Journal. – 2016. – №. II (8). – С. 53-56.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** кафедра дитячої стоматології ДВНЗ „Ужгородський національний університет”.
5. **Термін впровадження:** 2015 - 2017 рр., продовжує впроваджуватись.
6. **Форма впровадження:** включено в лекційний курс і практичні заняття з тем: «Катаральний, гіпертрофічний, виразково-некротичний гінгівіт у дітей. Клініка, діагностика, диференціальна діагностика. Лікування. Вибір лікарських засобів, форми їх застосування та механізм дії. Лікування захворювань пародонта. Тактика стоматолога. Принципи і методи лікування».

Відповідальний за впровадження:
к.мед.наук, доцент кафедри дитячої стоматології
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

Мельник В.С.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Ректор ДВНЗ „Ужгородський
національний університет”
д.мед.н. професор Смоланка В.І.



_____ 2017 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- 1. Пропозиція для впровадження:** Лікування підлітків, хворих на хронічний катаральний та гіпертрофічний гінгівіти з незнімною ортодонтичною апаратурою. Встановлено, що запропонована терапія більшою мірою сприяла зменшенню запальних явищ в яснах, забезпечувала довготривалий ефект, що підтверджувало патогенетичний напрямок лікування.
- 2. Установа-розробник:** ДВНЗ „Ужгородський національний університет”, старший викладач кафедри дитячої стоматології Горзов Л.Ф.
- 3. Джерело інформації:** Костенко Є.Я., Мельник В.С., Горзов Л.Ф. Клінічна оцінка комплексного лікування хронічних гінгівітів у підлітків 12-15 років з незнімною ортодонтичною апаратурою / Є.Я. Костенко, В.С. Мельник, Л.Ф. Горзов // Intermedical Journal. – 2016. – №. II (8). – С. 53-56.
- 4. Базова установа, яка проводить впровадження:** кафедра стоматології дитячого віку ДВНЗ «Ужгородський національний університет».
- 5. Термін впровадження:** 2015 - 2017 рр., продовжує впроваджуватись.
- 6. Форма впровадження:** включено в лекційний курс і практичні заняття з тем: «Катаральний, гіпертрофічний, виразково-некротичний гінгівіт у дітей. Клініка, діагностика, диференціальна діагностика. Лікування. Вибір лікарських засобів, форми їх застосування та механізм дії. Лікування захворювань пародонта. Тактика стоматолога. Принципи і методи лікування».

Відповідальний за впровадження:
Зав. кафедри стоматології дитячого віку
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
д.мед.наук, професор

Клітинська О.В.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Директор Інституту стоматології

НМАПО імені П.Л.Шупика

к.мед.н., професор Дорошенко О.М.



« 05 » січня 2017 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

Пропозиція для впровадження: «Метод лікування гінгівітів у підлітків з незнімною ортодонтичною апаратурою».

Установа, розробник, автор: Ужгородський національний університет.
Автор: Л.Ф.Горзов.

Джерело інформації: Костенко Є.Я., Мельник В.С., Горзов Л.Ф. Клінічна оцінка комплексного лікування хронічних гінгівітів у підлітків 12-15 років з незнімною ортодонтичною апаратурою / Є.Я. Костенко, В.С. Мельник, Л.Ф. Горзов // Intermedical Journal. – 2016. – №. II (8). – С. 53-56.

Впроваджено в навчальний процес кафедри стоматології дитячого віку.

Термін впровадження: 2015- 2017рр., продовжує впроваджуватись.

Загальна кількість спостережень 15.

Форма впровадження: включено в лекційний курс і практичні заняття з тем: «Катаральний, гіпертрофічний, виразково-некротичний гінгівіт у дітей. Клініка, діагностика, диференціальна діагностика. Лікування. Вибір лікарських засобів, форми їх застосування та механізм дії. Лікування захворювань пародонта. Тактика стоматолога. Принципи і методи лікування».

Ефективність впровадження: застосування даного методу лікування підлітків, хворих на хронічний катаральний та гіпертрофічний гінгівіти з незнімною ортодонтичною апаратурою. Встановлено, що запропонована терапія більшою мірою сприяла зменшенню запальних явищ в яснах, забезпечувала довготривалий ефект, що підтверджувало патогенетичний напрямок лікування.

Зауваження і пропозиції: немає.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедрою стоматології дитячого віку

НМАПО імені П.Л.Шупика

к.мед.н., доцент

І.О.Трубка

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Перший проректор ДВНЗ «Тернопільський
державний медичний університет
ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України»
д.м.н., професор  Ковальчук О.Л.

_____ 2017 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** Лікування підлітків, хворих на хронічний катаральний та гіпертрофічний гінгівіти з незнімною ортодонтичною апаратурою. Встановлено, що запропонована терапія більшою мірою сприяла зменшенню запальних явищ в яснах, забезпечувала довготривалий ефект, що підтверджувало патогенетичний напрямок лікування.
2. **Установа-розробник:** ДВНЗ «Ужгородський національний університет», старший викладач кафедри дитячої стоматології Горзов Л.Ф.
3. **Джерело інформації:** Костенко Є.Я. Клінічна оцінка комплексного лікування хронічних гінгівітів у підлітків 12-15 років з незнімною ортодонтичною апаратурою / Є.Я. Костенко, В.С. Мельник, Л.Ф. Горзов // Intermedical Journal. – 2016. – №. II (8). – С. 53-56.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** кафедра дитячої стоматології ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України».
5. **Термін впровадження:** 2015-2017 рр., продовжує впроваджуватись.
6. **Форма впровадження:** включено в лекційний курс і практичні заняття з тем: «Катаральний, гіпертрофічний, виразково-некротичний гінгівіт у дітей. Клініка, діагностика, диференціальна діагностика. Лікування. Вибір лікарських засобів, форми їх застосування та механізм дії. Лікування захворювань пародонта. Тактика стоматолога. Принципи і методи лікування».

Відповідальний за впровадження:
зав. кафедри дитячої стоматології
ДВНЗ «Тернопільський
державний медичний університет
ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України»
д-р мед. наук, професор



Авдєєв О.В.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Перший проректор
ДЗ «Дніпропетровська медична
академія МОЗ України»
член-кор. НАМН України,
д.м.н., професор Перцева Т.О.

«05» жовтня 2017 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** Лікування підлітків, хворих на хронічний катаральний та гіпертрофічний гінгівіти з незнімною ортодонтичною апаратурою. Встановлено, що запропонована терапія більшою мірою сприяла зменшенню запальних явищ в яснах, забезпечувала довготривалий ефект, що підтверджувало патогенетичний напрямок лікування.

2. **Установа-розробник:** ДВНЗ «Ужгородський національний університет», старший викладач кафедри дитячої стоматології Горзов Л.Ф.

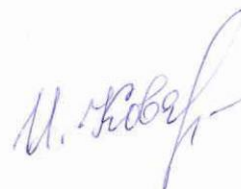
3. **Джерело інформації:** Костенко Є.Я., Мельник В.С., Горзов Л.Ф. Клінічна оцінка комплексного лікування хронічних гінгівітів у підлітків 12-15 років з незнімною ортодонтичною апаратурою / Є.Я. Костенко, В.С. Мельник, Л.Ф. Горзов // Intermedical Journal. – 2016. – №. II (8). – С. 53-56.

4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** кафедра дитячої стоматології ДВНЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

5. **Термін впровадження:** 2015 - 2017 рр., продовжує впроваджуватись.

6. **Форма впровадження:** включено в лекційний курс і практичні заняття з тем: «Катаральний, гіпертрофічний, виразково-некротичний гінгівіт у дітей. Клініка, діагностика, диференціальна діагностика. Лікування. Вибір лікарських засобів, форми їх застосування та механізм дії. Лікування захворювань пародонта. Тактика стоматолога. Принципи і методи лікування».

Відповідальний за впровадження:
Зав. кафедри дитячої стоматології
ДЗ «Дніпропетровська медична
академія МОЗ України»
д.мед.наук, професор



Ковач І.В.

ЗАТВЕРДЖУЮ

Головний лікар
Закарпатської обласної клінічної
стоматологічної поліклініки
Лесів Р.А.
2017 р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** Лікування підлітків, хворих на хронічний катаральний та гіпертрофічний гінгівіти з незнімною ортодонтичною апаратурою.

2. **Установа-розробник:** ДВНЗ „Ужгородський національний університет”, старший викладач кафедри дитячої стоматології Горзов Л.Ф.

3. **Джерело інформації:** Костенко Є.Я., Мельник В.С., Горзов Л.Ф. Клінічна оцінка комплексного лікування хронічних гінгівітів у підлітків 12-15 років з незнімною ортодонтичною апаратурою / Є.Я. Костенко, В.С. Мельник, Л.Ф. Горзов // Intermedical Journal. – 2016. – №. II (8). – С. 53-56.

4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** клінічна база Закарпатської обласної клінічної стоматологічної поліклініки, дитяче відділення.

5. **Термін впровадження:** 2014-2017 рр.

6. **Форма впровадження:** рекомендувати запропоновану лікувальну схему для покращення результатів терапії хронічного катарального та гіпертрофічного гінгівітів у підлітків, які знаходяться на ортодонтичному лікуванні незнімною ортодонтичною апаратурою.

Відповідальний за впровадження:
Головний лікар
Закарпатської обласної клінічної
стоматологічної поліклініки

Р.А. Лесів



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- 1. Найменування впровадження:** Спосіб лікування підлітків, хворих на хронічний катаральний та гіпертрофічний гінгівіти з незнімною ортодонтичною апаратурою
- 2. Розробник:** ДВНЗ «Ужгородський національний університет», старший викладач кафедри дитячої стоматології Горзов Л.Ф.
- 3. Джерело інформації:** Костенко Є.Я., Мельник В.С., Горзов Л.Ф. Клінічна оцінка комплексного лікування хронічних гінгівітів у підлітків 12-15 років з незнімною ортодонтичною апаратурою / Є.Я. Костенко, В.С. Мельник, Л.Ф. Горзов // Intermedical Journal. – 2016. – №. II (8). – С. 53-56.
- 4. Впроваджено по плану впровадження 2017 р. (3)**
Дитяча міська клінічна стоматологічна поліклініка м.Полтави
найменування лікувально-профілактичної установи (4)
- 5. Строки впровадження** з вересня 2016р. по січень 2017 р.
- 6. Загальна кількість спостережень** 10

7. Ефективність впровадження відповідає вказаним критеріям.

Клінічні критерії	До лікування	Через 7-8 днів
РМА,%	28,3	10,6
ІГ, бали	1,81	0,43
СРІТН, бали	3,4	1,8

Зауваження, пропозиції: немає

Відповідальний за впровадження

Товма В.В.

ЗАТВЕРДЖУЮ
Головний лікар ТОВ „Університетська
стоматологічна поліклініка”
Ляхіна М.В.
„_____” 2017 р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** Лікування підлітків, хворих на хронічний катаральний та гіпертрофічний гінгівіти з незнімною ортодонтичною апаратурою.
2. **Установа-розробник:** ДВНЗ „Ужгородський національний університет”, старший викладач кафедри дитячої стоматології Горзов Л.Ф.
3. **Джерело інформації:** Костенко Є.Я., Мельник В.С., Горзов Л.Ф. Клінічна оцінка комплексного лікування хронічних гінгівітів у підлітків 12-15 років з незнімною ортодонтичною апаратурою / Є.Я. Костенко, В.С. Мельник, Л.Ф. Горзов // Intermedical Journal. – 2016. – №. II (8). – С. 53-56.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** клінічна база ТОВ „Університетська стоматологічна поліклініка”, дитяче відділення.
5. **Термін впровадження:** 2014- 2017 рр., продовжує впроваджуватись.
6. **Форма впровадження:** рекомендувати запропоновану лікувальну схему для покращення результатів терапії хронічного катарального та гіпертрофічного гінгівітів у підлітків, які знаходяться на ортодонтичному лікуванні незнімною ортодонтичною апаратурою.

Відповідальний за впровадження:
завідувач дитячим відділенням
ТОВ „Університетська стоматологічна
поліклініка”

Мельник В.С.

ДОДАТОК Д



УКРАЇНА



ПАТЕНТ

НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

№ 107917

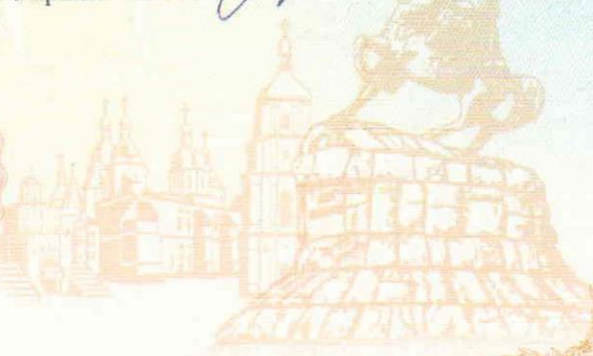
**КОМПОЗИЦІЙНИЙ ФІТОПРЕПАРАТ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ
ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА У
ДІТЕЙ**

Видано відповідно до Закону України "Про охорону прав на винаходи і корисні моделі".

Зареєстровано в Державному реєстрі патентів України на корисні моделі **24.06.2016.**

В.о. Голови Державної служби
інтелектуальної власності України

А.А.Малиш



УКРАЇНА



ПАТЕНТ

НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

№ 108225

**СПОСІБ ТРИЕТАПНОГО ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО
ГІПЕРТРОФІЧНОГО ГІНГІВІТУ У ДІТЕЙ**

Видано відповідно до Закону України "Про охорону прав на винаходи і корисні моделі".

Зареєстровано в Державному реєстрі патентів України на корисні моделі 11.07.2016.

В.о. Голови Державної служби
інтелектуальної власності України

А.А.Малиш

