

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВІШІЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
“УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ”**

Касськова Л.Ф., Акжитова Г.О., Карпенко О.О.

**ПІДВИЩЕННЯ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ТВЕРДИХ ТКАНИН
ТИМЧАСОВИХ ЗУБІВ У ДІТЕЙ ІЗ ДИСБАКТЕРІОЗОМ
КИШЕЧНИКУ**

Полтава – 2016

УДК 616.314.9-053.4:616.34-002

ББК 57.33+56.6+57.13

К

Рекомендовано до друку вченю радою Вищого державного навчального закладу України «Українська медична стоматологічна академія»
(протокол № 3 від 20.10.2016 р.)

Рецензенти:

Клітинська О.В.- завідувач кафедри стоматології дитячого віку Ужгородського національного університету, доктор медичних наук, професор.

Соколова І.І.- завідувач кафедри стоматології Харківського національного медичного університету, доктор медичних наук, професор.

Каськова Л.Ф. Підвищення резистентності твердих тканин тимчасових зубів у дітей із дисбактеріозом кишечнику/Л.Ф. Каськова, Г.О. Акжитова, О.О.Карпенко.-Полтава:ТОВ НВП «Укрпромторгсервіс», 2016.-76 с.

У монографії розглядаються питання проблеми резистентності твердих тканин зубів у дітей із дисбактеріозом кишечнику. Розглянуті показники карієсу та його ускладнень у дітей із дисбактеріозом кишечнику та фактори ризику. На підставі чисельних власних досліджень запропоновано комплекс профілактики карієсу у дітей із дисбактеріозом кишечнику.

Видання рекомендоване для студентів, лікарів-інтернів, клінічних ординаторів, лікарів-стоматологів, викладачів стоматологічних факультетів медичних вузів.

Зміст

Передмова	4
I. Сучасні аспекти проблеми резистентності твердих тканин зубів у дітей із дисбактеріозом кишечнику	7
II. Показники карієсу зубів та його ускладнень у дітей із дисбактеріозом Кишечнику	21
III. Фактори ризику виникнення карієсу тимчасових зубів у дітей із дисбактеріозом кишечнику	25
IV Профілактика карієсу тимчасових зубів у дітей із дисбактеріозом кишечнику	40
V. Заключення.....	62
VI. Перелік умовних скорочень	64
VII. Список використаних джерел.....	65

Передмова

Актуальність теми.

У дитячому віці мікроекологічна система кишечнику переживає період становлення й адаптації до харчового навантаження, що підвищується. Це робить мікроекологічну систему нестабільною й уразливою під дією несприятливих факторів.

Кишковий дисбіоз частіше виникає в дитячому віці. Легший і швидкий розвиток кишкового дисбактеріозу в дітей пов'язаний насамперед із ферментативною, імунною й руховою незрілістю кишечнику. Діти легше піддаються гострим інфекційним хворобам, особливо властивим ранньому віку.

Основні функції нормальної мікрофлори товстої кишки такі:

- всмоктування і засвоєння вітаміну D і солей кальцію;
- підвищення вмісту функціональної активності лізоциму та інших неспецифічних факторів захисту (підвищення імунологічної резистентності організму).

Це дає можливість розглядати товстокишковий мікробіоценоз як особливий екстракорпоральний орган, який виконує життєво важливі функції в організмі людини (Воробьев А.А., Львова Л.В., Маянский А.Н.)

Хазанова В.В. і співавт. вважають, що в синтезі незамінних амінокислот і вітамінів групи В, К, РР, пантетонової кислоти, засвоєнні вітаміну D, обміні цинку, молібдену, заліза, кальцію бере участь кишкова мікрофлора.

Фекальна флора людей, включаючи дітей різних вікових груп, характеризується широкою варіабельністю. Фактори, що впливають на склад мікробної флори хазяїна, досить різноманітні. Це кліматогеографічні умови, вік, характер харчування, стрес, хірургічні втручання, інфекції, антибіотики, обмінні порушення, радіаційні навантаження (Андрікевич І.І., Бельмер С.В., Воеводин Д.А.).

Мікрофлора різних відділів травної трубки шляхом своєї взаємодії забезпечує синтез ряду біологічно активних речовин, ферментацію харчових компонентів, підтримання водно-електролітного балансу, бере участь у засвоєнні ві-

таміну D, обміні цинку, молібдену, заліза, кальцію. Сучасні епідеміологічні дослідження засвідчують, що майже 90% населення Землі тією чи іншою мірою мають порушення в складі мікрофлори, яка є основою мікроекології організму. Унаслідок ушкодження ворсин товстої кишки розвивається синдром порушено-го кишкового всмоктування (Абрикосова Л.).

Кишковий дисбактеріоз частіше і швидше виникає в дітей 1 року життя; будь-яка кишкова інфекція в них у 100% випадків супроводжується дисбактеріозом. Фактори, що спричиняють розвиток дисбактеріозу, різноманітні. Це гострі та хронічні шлунково-кишкові хвороби інфекційної та неінфекційної природи, хронічні хвороби органів травлення (панкреатит, холецистит, ентерит, коліт). Одна з причин – нераціональне застосування антибіотиків, особливо широкого спектру дії (Міщенко Н., Василенко К.)

Виявлено, що в дітей із дисбактеріозом кишечнику спостерігаються зміни в обмінних процесах (обмін кальцію, фосфору), що, звісно, впливає на мінералізацію твердих тканин зубів.

Клінічні випадки карієсу зубів у дітей раннього віку зустрічаються досить часто. Причинами його виникнення стають захворювання дітей на першу році життя, одним із яких є дисбактеріоз кишечнику.

У зв'язку з цим є важливим вивчення показників гомеостазу порожнини рота в дітей із дисбактеріозом кишечнику та впливу їх на резистентність твердих тканин зубів, що дасть можливість розробляти і впроваджувати лікувально-профілактичні заходи, спрямовані на зниження показників ураженості карієсом у дітей цієї групи.

Метою даного дослідження є підвищення резистентності емалі тимчасових зубів у дітей із дисбактеріозом кишечнику шляхом застосування лікувально-профілактичного комплексу на основі вивчення показників гомеостазу порожнини рота. Об'єкт дослідження: карієрезистентність тимчасових зубів у дітей із дисбактеріозом кишечнику. Предмет дослідження: профілактика карієсу

на підставі вивчення резистентності твердих тканин зубів та клінічних і лабораторних показників ротової рідини в дітей із дисбактеріозом кишечнику.

В процесі проведення дослідження використовували клінічні методи дослідження (стоматологічне обстеження дітей, визначення стану гігієни порожнини рота, резистентності твердих тканин тимчасових зубів, мікрокристалізації ротової рідини; лабораторні: біофізичні, біохімічні, імунологічні (визначення властивостей ротової рідини: вміст кальцію, неорганічного фосфору, активність лізоциму, уреази; визначення ступеня дисбіозу, рухомості клітин buccального епітелію, pH ротової рідини); статистичний метод дослідження для вивчення стану твердих тканин зубів та оцінки ефективності застосування профілактичних заходів.

Автори сподіваються, що запропоноване видання буде корисним як для лікарів-стоматологів, так і для студентів стоматологічних факультетів.

I. Сучасні аспекти проблеми резистентності твердих тканин зубів у дітей із дисбактеріозом кишечнику

Характер мікробіоценозу травного каналу відіграє важливу роль у підтриманні гомеостазу організму, насамперед у функціонуванні в системі колонізаційної резистентності. Особливий інтерес дослідників викликає проблема мікроекології верхніх відділів травного тракту, зокрема порожнини рота (Ардатська М.Д.).

Мікроекологічний фенотип людини формується під впливом генотипічних особливостей і факторів середовища. Порушення мікроекології (дисбактеріоз) – один із визначальних призвідних чинників у патогенезі хронічних хвороб, у тому числі й стоматологічних. Нормальна мікрофлора дитини становить собою цілісну систему, що складається із сукупності різних біотопів (Пархоменко Л.К., Тумаренко А.В.).

Мікрофлора стравоходу непостійна, її склад визначається мікробіоценозом порожнини рота й споживаною їжею. Бактеріальне обсіменіння шлунка низьке, залежить від стану кислотоутворення й функціонування. Уміст бактерій у шлунку не перевищує 10^{12} КУО/мол, а мікробний пейзаж представлений лактобацилами, стрептококами, хелікобактеріями. Мікробіоценоз тонкого кишечнику представлений у основному стрептококами, лактобацилами, вейлонелами, кишковими паличками й анаеробними бактеріями (Звягинцева Т.Д.).

Найвища мікробна контамінація характерна для товстого кишечнику (10^{12} КУО/л). 90% бактерій товстого кишечнику є анаеробними і факультативно-анаеробними (Зіньковська С.М.).

Нормальна мікрофлора всієї травної трубки шляхом своєї взаємодії забезпечує синтез ряду біологічно активних речовин, ферментацію харчових компонентів, підтримання водно-електролітного балансу, рециркуляцію жовчних кислот, пігментів, холестерину і, в такий спосіб, обмін жирних кислот і стан перекисного окиснення ліпідів (Боковой А.Г.).

Представники нормальної мікрофлори здатні безпосередньо інтегрувати низку факторів, що регулюють функцію гуморального й клітинного імунітету. Імуномодуючий ефект мікрофлори, що заселяє травний канал, здійснюється шляхом взаємодії з лімфоїдною тканиною, асоційованою з кишечником (GALT – системою) (Калинина Е.В.).

Кишкова мікрофлора відіграє важливу роль у метаболізмі жирних кислот, холестерину й жовчних кислот, синтезі незамінних амінокислот і вітамінів групи В, РР, засвоєнні вітаміну Д, обміні цинку, молібдену, заліза, кальцію (Шевяков М.А.).

Сучасні епідеміологічні дослідження засвідчують, що майже 90% населення Землі тією чи іншою мірою мають порушення в складі мікрофлори, яка складає основну мікроекологію організму. Унаслідок ушкодження ворсин товстої кишки розвивається синдром порушеного кишкового всмоктування (мальабсорбція). Бактеріальне заселення верхніх відділів травного тракту супроводжується зниженням усмоктуальної здатності тонкої кишки. В умовах дисбактеріозу відбувається декон'югація жовчних кислот, вони втрачають здатність утворювати з жирними кислотами водорозчинні комплекси – міцели, що транспортують ліпіди через кишкову стінку. Розлади усмоктуальної функції тонкої кишки при дисбактеріозі негативно впливають на білковий, вуглеводний та вітамінний обміни. При зменшенні кількості біфідофлори порушується ендогенний бактеріальний синтез основних вітамінів, зокрема вітаміну В₁₂. Умовнопатогенні мікроорганізми включаються в процеси метаболізму і конкурують із хазяїном за утилізацію харчових компонентів, що поглиблює порушення харчування. Водночас бактеріальні амінокислоти, метаболіти (індол, скатол) можуть мати патогенетичне значення у виникненні запальних, а інколи і виразкових уражень кишки (Акоев Ю.С., Осадчук М.А.).

Кишковий дисбактеріоз частіше і швидше виникає в дітей 1 року життя; будь-яка кишкова інфекція в них у 100% випадків супроводжується дисбактеріозом. Дисбактеріоз кишечнику ускладнює та затягує перебіг основної хвороби і

може бути несприятливим фоновим станом (межовим) або ускладненням різноманітних патологічних процесів (Нетребенко О.К.).

Порушення в системі мікроекології – дисбактеріози посилено впливають на формування гострих, хронічних запальних процесів, алергічних хвороб, деструктивних уражень травного каналу, атеросклеротичної хвороби (Муквіч О.М.).

Формування дисбактеріозу травного каналу можливе в разі дисбалансу в системі фізіологічної рівноваги між факторами резистентності й агресії. До розвитку мікробіологічних порушень призводять недотримання санітарно-гігієнічних норм, застосування певних лікарських засобів, наявність захворювань, імунодефіцитів, алергій, що виснажують організм. Виникнення дисбіотичних порушень у одному з відділів травного каналу стає джерелом патологічної контамінації для інших локусів (Бельмер С.В.).

Фекальна флора людей, включаючи дітей різних вікових груп, характеризується широкою вариабельністю. Фактори, що впливають на склад мікробної флори хазяїна, досить різноманітні. Це кліматогеографічні умови, вік, характер харчування, лікарські впливи, стрес, хірургічні втручання, інфекції, антибіотики, обмінні порушення, радіаційні навантаження (Смоляр Н.І.).

Антибіотики практично всіх відомих груп, з одного боку, знижують рівень мікроорганізмів у кишечнику, а з іншого боку, можуть збільшувати пропорції тих чи інших мікробних представників. Ампіцилін за перорального вживання сприяє пригніченню кишкової палички, лактобацил, біфідобактерій, але збільшує серед мікробної флори кишечнику кількість клебсіел, протеїв. Крім пеніцилінів, аналогічним чином на мікробну флору впливають цефалоспорини, тетрацикліни, сульфаніламіди й інші антибактеріальні препарати. Не випадково антибіотикотерапії й нерідко виникаючим після неї відхиленням мікробної флори надається певне значення в патогенезі хронічних неспецифічних захворювань кишечнику (Чекман И.С.).

Оцінка виразності прояви дисбактеріозу ротоглотки, запропонована В.В. Хазановою, припускає виділення чотирьох ступенів тяжкості (Хазанова В.В.). Дисбактеріоз I-II ступенів припускає виділення 1-3 видів бактерій на тлі нормального вмісту або деякого зменшення титру нормальної мікрофлори. Виявлення патологічної монокультури в значній кількості на тлі різкого зменшення чисельності або повної відсутності фізіологічної мікрофлори розглядається як дисбактеріоз III ступеня. Наявність асоціацій видів патологічних бактерій із дріжджеподібними грибами оцінюють як дисбактеріоз IV ступеня (Хазанова В.В.).

У розвитку кишкового дисбактеріозу також виділяють кілька фаз. Латентна (перша) фаза характеризується зниженням рівня засіяння біфідо- і лактофлорою на 1-2 порядки на тлі втримання вмісту повноцінних кишкових паличок на рівні 80%. Формування другої (пускової) фази супроводжується прогредієнтним дефіцитом лактобактерій на тлі нормального вмісту або деякого зменшення числа лактобактерій, *E. coli* й росту числа умовно-патогенної флори. У за-значенні періоди розвитку мікроекологічних порушень у кишечнику клінічних проявів не виникає або вони мало виражені. Ріст аеробних представників умовно-патогенної мікрофлори сприяє третій фазі формування дисбактеріозу кишечнику. У цей період спостерігаються клінічні симптоми мікроекологічних по-рушень у формі диспепсії, порушень моторики, ферментативних травних функ-цій кишечнику (Вялов С.С., Андреев Д.Н.). Глибокі порушення мікроекології кишечнику з формуванням асоціацій патологічних мікроорганізмів, зміною кількісних співвідношень основних груп нормальної мікрофлори, зміною їхніх біологічних властивостей, з енtero- і цитотоксинів свідчить про формування четвертої фази асоційованого дисбактеріозу. Цей етап розвитку патологічного процесу супроводжується вираженими диспептичними розладами, що прово-кують порушення статусу (Воробьев А.А.). Захворювання на дисбактеріоз – од-на з найактуальніших проблем сучасної медицини, оскільки вона зустрічається в 70% дітей, які страждають на гастродуоденіти, виразкову хворобу, патологію гепатобіліарної системи, і в 100% дітей – при захворюваннях кишечнику. Клі-

нічні та експериментальні дані свідчать, що в дітей із дисбактеріозом кишечнику цілком відсутні найважливіші молочнокислі та біфідобактерії, що є найважливішими компонентами нормальної мікрофлори травного тракту здорових дітей, які володіють широким набором лікувально-профілактичних властивостей. Установлено, що мікроорганізми шкіри й слизових оболонок виконують різноманітні фізіологічні функції й біохімічні реакції. До них належить участь мікроорганізмів у обміні речовин, імунітеті, виробленні вітамінів, детоксикації метаболізмів і ксенобіотиків, продукції біологічно активних речовин, регуляції водно-сольового обміну. Умовно-патогенна флора в патогенезі шлунково-кишкового тракту відіграє важливу роль (Бережний В.В., Вялов С.С.).

Отже, основні функції нормальної мікрофлори товстої кишки такі:

- всмоктування та засвоєння вітаміну D і солей кальцію;
- підвищення вмісту і функціональної активності лізоциму та інших неспецифічних факторів захисту (підвищення імунологічної резистентності організму).

Це дозволяє розглядати товстокишковий мікробіоценоз як особливий екстракорпоральний орган, який виконує життєво важливі функції в організмі людини (Щербакова Э.Г.).

Останніми роками збільшується кількість дітей, які мають карієс у ранньому дитячому віці (Біденко Н.В.). Це зумовлено багатьма факторами, одним із яких є захворювання дитини в перші роки життя. Натепер збільшилася кількість захворювань кишечнику, причиною чого стало порушення якісного і кількісного співвідношення аеробної та анаеробної мікрофлори в просвіті цього органа. Ця хвороба дісталася назву “дисбактеріоз кишечнику” (Поліщук О.І.). Зміна нормальної мікрофлори кишкового тракту при дисбактеріозах може призводити до функціональних змін у кишечнику, що зумовлює порушення всмоктування поживних речовин, засвоєння кальцію, синтез ряду вітамінів (Львова Л.В.), а це шкідливо діє на формування твердих тканин зубів (Каськова Л.Ф.).

Актуальність вивчення проблеми характеристики стану твердих тканин зубів та підвищення їхньої резистентності в дітей із дисбактеріозом, спричиненим антибіотикотерапією, виникла через те, що останнім часом почалися клінічні випадки найгострішого агресивного раннього каріесу в дітей віком від 1 до 5 років (Смоляр Н.І.). Припускається наявність чіткого взаємозв'язку між флорою кишечнику і фосфорнокальцієвим обміном, а також вплив цих процесів на раннє виникнення каріесу в дітей із дисбактеріозом кишечнику. Чим виразніший дисбіоз кишечнику, тим гостріший і агресивніший перебіг каріозного процесу (Косенко К.М.).

Установлено, що в анамнезі дітей із дисбактеріозом кишечнику вказувалося на недоношеність, патологічний перебіг пологів, пологи шляхом кесаревого розтину, ранній перехід на штучне вигодовування, на швидке руйнування або втрату зубів. Серед перенесених та супутніх хвороб часті ГРЗ, гастрити, запори, серцеві аритмії, схильність до диспептичних розладів, низька толерантність до цукрового навантаження, та головне – всі без винятку діти перенесли антибіотикотерапію в ранньому віці та неодноразово (Муквіч О.М.).

Дисбіотичні порушення травного каналу значною мірою визначають патогенез найпоширеніших хронічних деструктивних уражень слизової оболонки порожнини рота. Проведені дослідження вказують на перевагу дисбіотичних порушень дистальних відділів кишечнику в дітей із деструктивними формами захворювань органів порожнини рота. Отже, порушення мікроекологічної ланки системи антиінфекційної резистентності в дітей із деструктивними формами інфекційних та інфекційно-алергічних уражень порожнини рота проявляється системними порушеннями колонізації як верхніх, так і нижніх відділів травного тракту. Ускладнення клінічних проявів, асоціації збудників зумовлюють домінування тяжких форм дисбіотичних змін (Лісна Т.О.).

За результатами досліджень, проведених Савичук Н.О., виявлені суттєві порушення мікроекології ротової порожнини в дітей із хронічними кандидозами порожнини рота.

У разі виникнення асоційованого кандидо-герпетичного ураження порожнини рота також має місце виражене порушення мікроекології. При цьому представники нормальної мікрофлори порожнини рота пацієнтів визначаються тільки у 23,7% випадків за різкого пригнічення їхнього росту патогенними видами стафілококів (48,4%) і кишкової флори. Утворення асоційованої форми кандидо-герпетичної інфекції порожнини рота супроводжується виникненням переважно субкомпенсованих (42,9%) і декомпенсованих (33,4%) форм дисбактеріозу (Савичук Н.О.).

Перебіг хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту в дітей супроводжується значними мікроекологічними порушеннями в ротоглотці. Представники нормальної мікрофлори висіваються тільки у 29,5-70,4% за достовірного зниження кількісних показників обсіменіння. Зазначені зміни супроводжуються ростом питомої ваги представників умовно-патогенної мікрофлори – стрептококів (37,6%), стафілококів (70,4%), кишкових бактерій (37,6%), грибів (25,6%). При цьому наявна залежність виразності дисбіотичних порушень від ступеня тяжкості захворювання. Ускладнення перебігу хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту супроводжується поглибленим дисбіотичними порушень (Савичук Н.О.). Результати проведених досліджень показують на перевагу дисбіотичних порушень дистальних відділів кишечнику в дітей із деструктивними формами уражень порожнини рота (Савичук Н.О.). У пацієнтів із хронічним рецидивуючим афтозним стоматитом виявлений дефіцит представників нормальної мікрофлори в товстому кишечнику на тлі зниження ферментативної активності (41,9%) і появи гемолітичних властивостей (30,5%) у *E. coli*, зростання кількісних показників обсіменіння патогенними видами стафілококів (45,7%), ентерококами (23,8%), грибами роду *Candida* (42,9%), *Kl. Pneumonia* (11,4%) із формуванням асоціацій збудників (Савичук Н.О.).

Перебіг хронічного кандидозу й рецидивуючого герпесу в порожнині рота супроводжується зниженням частоти виявлення представників нормальної мікрофлори в товстому кишечнику до 85,7-93,4% на тлі зниження кількісних

показників обсіменіння. Залишкова флора при кандидо-інфекції представлена надлишковим ростом грибів роду *Candida* (69,8%), патогенних видів стафілококів (37,6%), ентеробактерій (25,49%). Ступінь тяжкості дисбіотичних порушень у кишечнику дітей із хронічним кандидозом порожнини рота в 49% випадків оцінений як субкомпенсований, у 46,3% – як компенсований і тільки в 4,7% – як некомпенсований.

При рецидивуючому герпесі порожнини рота мають місце подібні тенденції мікроекології кишечнику, але кандидо-флора визначається тільки у 8,2% пацієнтів за вірогідно нижчих показників контамінації. У пацієнтів цієї групи характерна наявність компенсованих (26,2%) дисбіотичних порушень (Савичук Н.О.).

Формування асоційованого кандидо-герпетичного ураження порожнини рота відрізняється ростом імовірності патологічної грибкової контамінації (75,7%; $5,6 \pm 0,10$ Ig КУО/г) та ймовірності формування кандидо-бактеріальних і полібактеріальних асоціацій. Імовірність формування субкомпенсованого ступеня тяжкості дисбактеріозу кишечнику в дітей зазначененої групи досягає 64,1%, а декомпенсованої – 16,2% (Савичук Н.О.).

За даними Хазанової В.В. і співавт., дисбіоз ротової пороглотки як бактеріологічний діагноз є складовою частиною дисбактеріозу кишкової трубки в цілому. Це патологічний стан, у основі якого лежить порушення кількісного і якісного (видового) складу мікрофлори з можливою колонізацією слизової оболонки умовно-патогенними і патогенними мікроорганізмами. Сучасний перебіг деструктивних уражень порожнини рота відрізняється ростом імовірності патологічної контамінації дистальних відділів травного каналу.

На основі вивчення літератури ми дійшли висновку, що дані публікацій свідчать про неоднорідність отриманих результатів, що потребує подального дослідження цього питання та узагальнення результатів. Отримані дані спонукають до вивчення характеристики твердих тканин зубів при дисбактеріозі ки-

шечнику, спричиненому антибіотикотерапією, особливо в дітей раннього віку, оскільки це питання в літературних джерелах висвітлено недостатньо.

Карієс – найпоширеніша стоматологічна хвороба, яка може виникати, починаючи з прорізування тимчасових зубів (Хоменко Л.О., Смоляр Н.І.). Причи-ни його виникнення різноманітні та потребують подальшого вивчення, оскільки поширеність карієсу досить висока (Каськова Л.Ф.). Виникнення і перебіг карі-озного процесу обумовлені дією як місцевих, так і загальних чинників (Martin Tickle). Одним із факторів ризику карієсу є дисбактеріоз кишечнику. Зміни зов-нішнього середовища, нераціональне харчування, перенесені гострі кишкові інфекції, широке застосування антибіотиків та хіміопрепаратів, хронічні хворо-би і ферментативна недостатність шлунково-кишкового тракту, зниження іму-нологічної реактивності дитячого організму – все це може стати причиною по-рушень рівноваги між окремими представниками нормальної кишкової флори і виникнення дисбактеріозу (Поліщук О.І.). Нормальна мікрофлора товстої киши-ки виконує багато функцій, які безпосередньо впливають на формування тка-нин зубів та їхню резистентність. Це участь у синтезі й абсорбції вітаміну Д і солей кальцію, стимуляції лімфатичного апарату, включаючи синтез імуногло-булінів та інтерферону й підвищення вмісту функціональної активності ком-плементу, лізоциму й інших неспецифічних факторів захисту (підвищення іму-нологічної резистентності організму). Зміни функціонування цих систем мо-жуть призвести до карієсогенної ситуації в порожнині рота, тобто до зниження резистентності твердих тканин зуба під дією карієсогенних факторів (Губина Я.К.).

Одним із етіологічних чинників виникнення карієсу є карієсогенна мік-рофлора, яка локалізується в зубному нальоті. Важливу роль у патогенезі каріє-су відіграють бактерії, зокрема карієсогенні стрептококки (*Streptococcus mutans*, *Lactobacillus*), продуктами життєдіяльності яких є молочна кислота, яка може спричинити демінералізацію емалі. Діти з високими показниками інтенсивності карієсу мають поганий стан гігієни порожнини рота (Каськова Л.Ф.).

Важливу роль у підтриманні гомеостазу порожнини рота відіграє ротова рідина. Гігієнічний стан порожнини рота значною мірою залежить від швидкості слизовиділення та структури ротової рідини. Дослідження показали, що в дітей із поганим гігієнічним станом порожнини рота швидкість салівації нижча нормальних значень, які знаходяться в межах 0,31-0,62 мл/хв. (Левицький А.П.).

Нейтралізуючі та мінералізуючі властивості ротової рідини відіграють важливу роль у кислотно-лужному балансі, тобто в змінах pH. Водневий показник змішаної слизи вважається головним регулятором мінеральних компонентів емалі та динамічної рівноваги процесів обміну в системі емаль-слина. При pH 6,2-6,0 ротова рідина втрачає мінералізуючу здатність, оскільки стає ненасиченим гідроксиапатитним розчином. За зниження водневого показника до критичного рівня (4,5-5,0) вона перетворюється в демінералізуючу рідину. Ситуація різко змінюється: ротова рідина з насиченою іонами кальцію і фосфору стає ненасиченою, демінералізуючою. Причому швидкість демінералізації емалі зростає зі зниженням pH. У загалі ж водневий показник – це один із природних регуляторів мінеральних компонентів ротової рідини (Леонтьєв В.К.).

Ротова рідина – основне джерело постачання мікро- та макроелементів у емаль зуба. Одним із основних хімічних елементів є кальцій, який входить до структури апатиту емалі. Зменшення його кількості в ротовій рідині призводить до зниження її мінералізуючих властивостей, що впливає на резистентність твердих тканин зубів, про що свідчать показники мікрокристалізації ротової рідини і тесту емалевої резистентності (Елизарова В.М.).

На виникнення каріозного процесу впливає стан місцевого і загального імунітету. Одним із гуморальних факторів захисту, який бере участь у знешкодженні мікроорганізмів, є лізоцим. Зниження рівня лізоциму в ротовій порожнині відіграє суттєву роль у надмірному рості умовно-патогенних та патогенних мікроорганізмів, що зумовлює патологічні процеси в органах порожнини рота, тобто при карієсі активність лізоциму помітно знижується, особливо за

гострого його перебігу. Зміна активності лізоциму в ротовій рідині свідчить про посилення чи послаблення антимікробних сил (Жигіна О.В.).

Для оцінки ступеня засіяності мікроорганізмами порожнини рота використовується визначення активності ферменту уреази, який не продукується соматичними клітинами, але синтезується рядом рослинних клітин, а також більшістю бактерій, особливо тих, які належать до умовно-патогенних і патогенних. Порівнюючи уреазну активність ротової рідини здорової та хворої дитини, можна дізнатися, підвищена чи знижена мікробна засіяність порожнини рота (Левицький А.П.).

На підставі аналізу літератури можна стверджувати, що чинники виникнення каріесу в дітей вивчені достатньо. Виявлена залежність стану твердих тканин зубів від гомеостазу порожнини рота. Проте залишається не вивченим питання про взаємозв'язок дисбактеріозу кишечнику з гомеостазом порожнини рота і впливом його на виникнення та розвиток каріесу зубів; відсутні дані про методи профілактики і лікування уражень твердих тканин зубів за наявності в дитини дисбактеріозу кишечнику.

В основі комплексної системи профілактики стоматологічних хвороб мають бути патогенетично обґрунтовані заходи, спрямовані на санацію організму й органів порожнини рота шляхом підвищення рівня їхньої резистентності та зниження інтенсивності дії несприятливих подразників (Куцевляк В.І.).

Згідно з даними деяких авторів, система охоплює санітарно-просвітницьку роботу серед населення, навчання принципам раціонального харчування і правилам гігієни ротової порожнини (Гаврилів Г.М.), ендогенного використання препаратів фтору (Давидов Б.Н.), застосування засобів місцевої профілактики (Каськова Л.Ф.), раннє виявлення стоматологічних хвороб і вторинну профілактику у вигляді санації ротової порожнини (Каськова Л.Ф.).

Методи і засоби для профілактики каріесу обирають з урахуванням особливостей конкретного регіону – економічної ситуації, вмісту фтору в питній воді, рівня стоматологічної захворюваності дитячого населення (Кузьміна Е.М.).

Важлива роль у профілактиці карієсу належить фтору, який позитивно впливає на тканини зуба: стимулює ремінералізацію емалі, зміцнює кристалічну решітку, бере участь у регуляції обміну кальцію та фосфору (Окушко В.Р.).

Сполуки фтору впливають на карієсогенні фактори, які виникають у порожнині рота: пригнічують гіалуронідазну активність мікрофлори, сповільнюють транспорт глюкози в бактеріальні клітини, блокують синтез мікроорганізмами позаклітинних полісахаридів та ліпотейхіоєвої кислоти, що фіксує бляшку на поверхні зуба, перешкоджають осадженню на емалі мікробних частинок унаслідок зміни її електропотенціалу (Хоменко Л.О.).

Для проведення профілактичних заходів використовують таблетки, які містять фтор, розчини, гелі, лаки, пасти, герметики, що дає можливість знизити інтенсивність карієсу на 40-85% (Полякова С.В.). Ефективним є фторування харчових продуктів (Левицький А.П.).

Але препарати фтору слід застосовувати в регіоні з низьким і вибірково – з оптимальним умістом фтору в питній воді та недопустимо – з високим умістом цього елементу, де вправдовує себе застосування кальційумісних і фосфоромісних препаратів (Лукашевич М.Б.).

У стоматологічній практиці для профілактики карієсу широко використовуються лікарські засоби для вживання всередину (Лукашевич М.Б.), у вигляді розчинів – для полоскань, аплікацій, електрофорезу (2,5-10% розчин глюконату кальцію, лактату кальцію, «Ентеросгель») (Падалка І.О.).

Доведена роль мікроорганізмів у розвитку каріозного процесу. Найвиразнішу карієсогенну дію мають *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus salivarius* (Joshihara A). У зв'язку з цим широко застосовують полоскання порожнини рота розчинами, які діють на мікрофлору порожнини рота (триклозан 0,15%, хлоргексидину біглюконат, гексетидин 0,1% та ін.) (Кучеренко О.М., Кіндраг Г.В.).

Хлоргексидин широко застосовується в стоматологічній практиці завдяки своїй антибактеріальній активності. Хлоргексидину біглюконат зарекоменду-

вав себе як протимікробний агент, який ефективно запобігає появі зубної бляшки, впливає на мікрофлору порожнини рота, що асоціюється з виникненням каріесу (Forgie A H).

Триклозан – препарат із групи фенолів, який проявляє свою активність відносно грампозитивних та грамнегативних бактерій ротової порожнини. Завдяки дії триклозану на еноїл-АСР-редуктазу- NAD^+ залежний фермент та зв'язку з його активним центром не відбувається синтез жирних кислот і бактеріальна клітина гине (Кучеренко О.М.).

Велика кількість мікроорганізмів знаходиться в зубному нальоті, що вимагає його видалення шляхом дотримання гігієни порожнини рота (Каськова Л.Ф.).

Для догляду за ротовою порожниною є багато гігієнічних засобів, а саме: зубні щітки і зубні пасти, еліксири, лікувальні гумки, флоси, дезодоруючі речовини, таблетки для догляду за порожниною рота (Леус П.А., Хоменко Л.О.).

Дуже важливо, щоб у комплекс гігієнічного догляду за порожниною рота були включені зубні пасти, які у своєму складі мають мінералізуючі компоненти та біологічно активні речовини. До цієї групи належать пасти на основі мінеральних і рослинних компонентів з умістом вітамінів С, Е. Загальні властивості каріесопрофілактичних зубних паст мають сприяти зміцненню тканин зуба і запобігати утворенню зубного нальоту. Клінічна ефективність застосування зубних паст доведена багатьма науковцями (Хоменко Л.О.).

Також рекомендують використання еліксирів, ополіскувачів, бальзамів, які мають протизапальну, антибактеріальну, репаративну дію і підвищують резистентність твердих тканин зубів (Хоменко Л.О.).

Останнім часом посилену увагу звертають на біологічно активні речовини рослинного походження. Одним із препаратів, які впливають на склад слизи та властивості тканин порожнини рота, є препарат «Біотрит», створений із паростків пшениці. Цей препарат входить до складу еліксиру “Біодент-З”, який містить також фторид натрію, цитрат натрію, підсолоджувач аспартам, аскорбі-

нову кислоту й інші складові речовини з біологічно активною дією (Коротич Н.М.).

Біологічно активні препарати (настоянка елеутерококу, біосед, спіруліна) підвищують резистентність емалі та ремінералізуючу здатність ротової рідини, що знижує показники інтенсивності каріесу (Косоверов Ю.Е.).

Вітамінотерапія – важливий аспект профілактики каріесу. Вітамінні комплекси і комплекси з мікроелементами рекомендують уживати для підвищення рівня мінералізації твердих тканин зубів. З цією метою пропонують такі лікарські засоби як «Ревіт», «Унdevіт», «Вітафтор» (Каськова Л.Ф.).

Отже, науковцями запропонована і використана велика кількість заходів, спрямованих на профілактику та лікування каріесу зубів, що дало можливість знизити показники його поширеності й інтенсивності. Але залишається актуальним та потребує подальшого вивчення питання розробки методів профілактики каріесу в дітей молодшого віку, в яких виявлений дисбактеріоз кишечнику.

ІІ. Показники карієсу зубів та його ускладнень у дітей із дисбактеріозом кишечнику

Ми обстежили 515 дітей основної та контрольної груп. Діти були розділені на такі вікові групи: 2 роки, 3 роки. Основну групу склали 191 дитина, в анамнезі яких спостерігався дисбактеріоз кишечнику. До контрольної групи ввійшли 324 дитини I та II груп здоров'я.

Поширеність карієсу визначали відсотком осіб серед обстежених дітей, які мають каріозні, пломбовані та видалені зуби. Інтенсивність карієсу визначали за індексом кп зубів.

Результати проведеного дослідження свідчать про значну поширеність карієсу зубів у дітей із хронічною і рецидивуючою формами дисбактеріозу кишечнику в порівнянні з дітьми контрольної групи (табл.1)

Так, середній показник поширеності карієсу тимчасових зубів у дітей 2-3 років із дисбактеріозом кишечнику становив $43,46 \pm 3,59\%$, що вірогідно вище, ніж у дітей контрольної групи, – $34,26 \pm 2,64\%$ ($p < 0,05$).

У 2-річних дітей цей показник дорівнював $32,97 \pm 4,93\%$ (основна група) та $24,19 \pm 3,8\%$ (контрольна група). З віком збільшується кількість дітей, які мають каріес. У 3-річних дітей показник поширеності становив $53,0 \pm 4,99\%$ у основній групі та $40,5 \pm 3,47\%$ – у контрольній групі ($p < 0,05$). Інтенсивність карієсу за показником кп зубів у дітей 2-3 років із дисбактеріозом кишечнику становить $1,66 \pm 0,12$ зуба на одного обстеженого, що у 2,3 разу вище, ніж у контрольній групі.

Інтенсивність карієсу зростає з віком у обох групах спостереження. Але, як у 2, так і в 3 роки, цей показник вищий у дітей основної групи, тобто в дітей із хронічною та рецидивуючою формами дисбактеріозу. Так, інтенсивність карієсу в дітей 2 років основної групи у 2,5 разу вища, ніж у контрольній, – $1,5 \pm 0,24$ зуба і $0,62 \pm 0,11$ відповідно.

Таблиця 1

Показники карієсу тимчасових зубів у дітей (кп зубів)

Групи дітей	Вік, роки	Кількість дітей	Розповсюдженість		Інтенсивність (кп зубів) ($M \pm m$)
			абс.	%	
1	2	3	4	5	6
Контрольна	2	124	30	$24,19 \pm 3,8$	$0,62 \pm 0,11$
	3	200	81	$40,50 \pm 3,47$	$0,81 \pm 0,07$
Середній показник		324	111	$34,26 \pm 2,64$	$0,73 \pm 0,05$
Основна	2	91	30	$32,97 \pm 4,93$	$1,5 \pm 0,24$
	3	100	53	$53,0 \pm 4,99$	$1,8 \pm 0,14$
Середній показник		191	83	$43,46 \pm 3,59$	$1,66 \pm 0,12$
р				<0,001	>0,05
p_{1-2}				<0,01	>0,05
p_{3-4}				>0,05	<0,002
p_{5-6}				>0,05	<0,001
p_{7-8}				<0,05	<0,05

Примітки:

1. р – відмінність показників усередині контрольної групи;
2. p_{1-2} – відмінність показників усередині основної групи;
3. p_{3-4} – відмінність показників у дітей 2–х років;
4. p_{5-6} – відмінність показників у дітей 3–х років;
5. p_{7-8} – відмінність середніх показників.

У 3-річному віці показник інтенсивності карієсу в обстежуваних дітей становить $1,8 \pm 0,14$ зуба в основній групі, що в 2,3 разу вище, ніж у контрольній ($0,81 \pm 0,007$ зуба).

Вивчення показників ускладнень карієсу виявило, що в дітей основної групи вже у 2 роки спостерігаються випадки ураження зубів (табл.2). Ускладнення карієсу центральних різців верхньої щелепи були виявлені в хлопчика. У 3-річному віці ускладнення карієсу виявлені у двох дітей. Знову ж таки, уражалися центральні різці верхньої щелепи.

Таблиця 2

Показники ускладнень каріесу тимчасових зубів

Вік, роки	Групи дітей	Кількість дітей	Розповсюдженість		Інтенсивність (кп зубів) (M±m)
			абс.	%	
1	2	3	4	5	6
2	основна	всього 91	2	2,20±1,53	0,08±0,05
	контрольна	всього 124	0	0	0
3	основна	всього 100	3	3,0±1,70	0,11±0,06
	контрольна	всього 200	2	1,0±0,70	0,04±0,03
		p_1		>0,05	>0,05
		p_2		>0,05	>0,05
всього	основна	всього 191	5	2,62±1,16	0,10±0,04
	контрольна	всього 324	2	0,62±0,44	0,02±0,02
		p_3		>0,05	>0,05

Примітки:

1. p_1 – відмінність показників усередині контрольної групи;
2. p_2 – відмінність показників усередині основної групи;
3. p_3 – відмінність показників основної та контрольної групи.

Результати досліджень показали, що вже у 2-річних дітей відбувається ураження зубів каріесом як у контрольній, так і в основній групі. Але захворюваність у дітей із дисбактеріозом кишечнику вища, ніж у групі порівняння.

Поширеність каріесу в дітей 2-3 років, які мають дисбактеріоз кишечнику, становить $43,46\pm3,59\%$, що вірогідно вище, ніж у дітей контрольної групи, – $34,26\pm2,64\%$ ($p<0,05$). Інтенсивність каріозного процесу в дітей із дисбактеріозом у 2 рази вища, ніж у здорових дітей, – $1,66\pm0,12$ і $0,73\pm0,05$ зуба відповідно. Ускладнення каріесу виявлені в дітей із дисбактеріозом уже в 2 роки. У 3 роки цей показник дорівнює $0,11\pm0,06$ зуба на одного обстеженого, що у 2,75 разу вище, ніж у контрольній групі(тал.2, рис.1).

Зростання захворюваності на каріес із віком спостерігається в дітей як основної, так і контрольної групи, але розповсюдженість та інтенсивність карі-

есу і його ускладнень у дітей із дисбактеріозом кишечнику значно вищі, ніж у дітей контрольної групи.

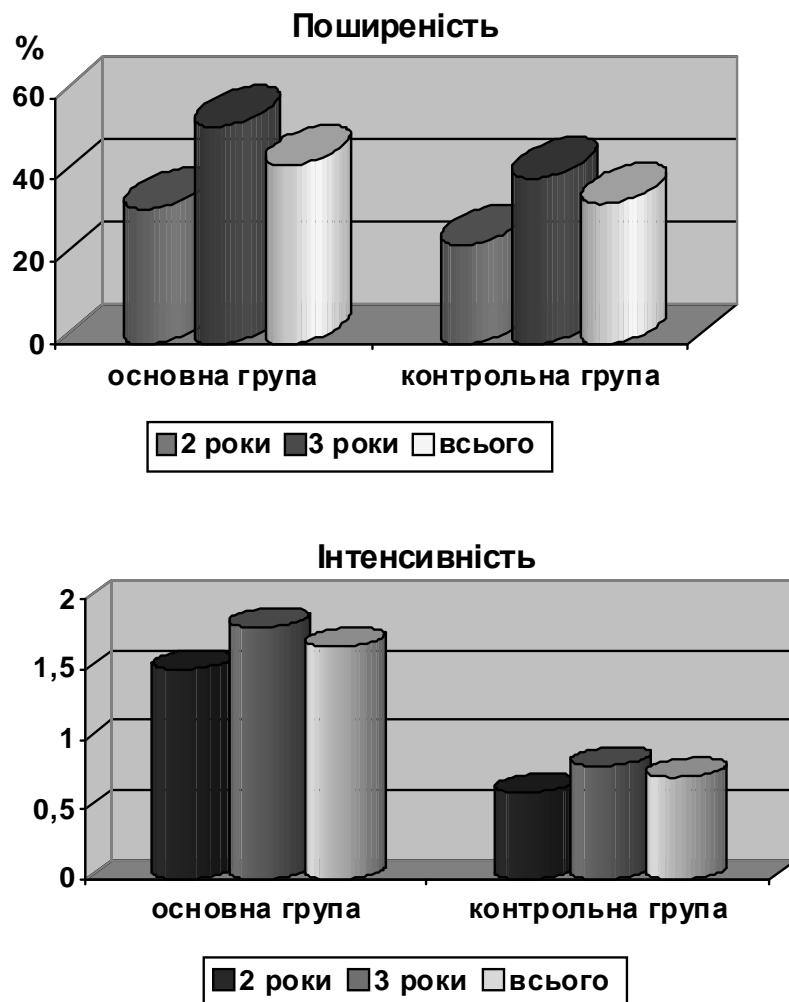


Рис.1. Показники ускладнень карієсу тимчасових зубів у дітей

Це зумовлює необхідність детальнішого вивчення гомеостазу порожнини рота в дітей цієї групи для подальшого проведення профілактичних заходів, спрямованих на підвищення резистентності твердих тканин тимчасових зубів у дітей.

ІІІ. Фактори ризику виникнення карієсу тимчасових зубів у дітей із дисбактеріозом кишечнику

Вивчення показників стану гігієни порожнини рота в дітей із дисбактеріозом кишечнику показало відмінність їх від показників у практично здорових дітей як із карієсом, так і з інтактними зубами (табл.3).

Таблиця 3

Стан гігієни порожнини рота в дітей ($M \pm m$)

Вік у роках	Групи дітей	Показники гігієни за Федоровим-Володкіною (балы)			p_2
		середній показник	у дітей із карієсом	у дітей без карієсу	
1	2	3	4	5	6
2	основна	$2,35 \pm 0,08$ (n=91)	$2,52 \pm 0,09$ (n=30)	$2,18 \pm 0,07$ (n=61)	<0,02
	контрольна	$2,05 \pm 0,05$ (n=124)	$2,25 \pm 0,09$ (n=30)	$1,85 \pm 0,04$ (n=94)	<0,001
p_1		<0,05	<0,05	<0,05	
3	основна	$2,42 \pm 0,08$ (n=100)	$2,64 \pm 0,09$ (n=53)	$2,20 \pm 0,09$ (n=47)	<0,001
	контрольна	$2,24 \pm 0,03$ (n=200)	$2,39 \pm 0,08$ (n=81)	$2,09 \pm 0,09$ (n=119)	<0,001
p_1		>0,05	>0,05	>0,05	
Всього 2–3	основна	$2,39 \pm 0,04$ (n=191)	$2,58 \pm 0,09$ (n=83)	$2,20 \pm 0,06$ (n=108)	<0,001
	контрольна	$2,15 \pm 0,02$ (n=324)	$2,32 \pm 0,07$ (n=111)	$1,97 \pm 0,08$ (n=213)	<0,001
p_1		<0,05	<0,05	<0,05	

Примітки:

1. p_1 – вірогідність даних між показниками основної та контрольної груп в кожному віковому періоді;
2. p_2 – вірогідність даних між показниками усередині основної та контрольної груп у дітей з карієсом та без карієсу;
3. n – кількість дітей у групі.

У дітей із карієсом основної групи середній показник гігієни порожнини рота відповідає поганому та становить $2,58 \pm 0,09$ бала, а контрольної – незадовільному ($2,32 \pm 0,07$ бала). У дітей без каріозного процесу гігієнічний стан кращий, ніж у дітей із карієсом, та інтерпретується як незадовільний ($2,20 \pm 0,06$ бала) і задовільний ($1,97 \pm 0,08$ бала) відповідно. У дітей 2 років основної групи, які мають карієс, гігієнічний індекс становить $2,52 \pm 0,09$ бала, що відповідає поганому показнику гігієни, а в дітей контрольної групи – $2,25 \pm 0,09$ бала – це незадовільний показник гігієни. У 3 роки в дітей основної та контрольної груп із карієсом показники відповідають поганому стану гігієни, але різняться за цифровими значеннями: $2,64 \pm 0,09$ бала в основній групі та $2,39 \pm 0,08$ бала в контрольній. У дітей без карієсу в 2-річному віці в основній групі показник гігієни порожнини рота становить $2,18 \pm 0,07$ бала (незадовільний стан гігієни), а в контрольній – $1,85 \pm 0,04$ бала (задовільний стан гігієни). У 3-річному віці в дітей без карієсу основної та контрольної груп показник, що вивчався, має близькі значення.

Отже, у віковому аспекті спостерігається погіршення індексу гігієни порожнини рота з 2 до 3 років та зберігається тенденція відносно дітей із карієсом. У 2 і в 3 роки показники гігієни порожнини рота гірші в дітей із патологією твердих тканин зубів у порівнянні з дітьми з інтактними зубами.

Недостатній стан гігієни порожнини рота в дітей певною мірою зумовлений зниженням швидкості слиновиділення. Наші дослідження показали, що в дітей із дисбактеріозом кишечнику швидкість салівації дещо нижча, ніж у практично здорових дітей (табл.4). Особливо цей показник різиться за наявності каріозного процесу. Хоча середні цифрові значення у всіх випадках відповідають нормальній швидкості слиновиділення

Таблиця 4

Швидкість сливовиділення в дітей ($M \pm m$)

Вік у ро- ках	Групи дітей	Швидкість салівації, мл/хв.			p_2
		середній показник	у дітей із карієсом	у дітей без карієсу	
1	2	3	4	5	6
2	основна	0,37±0,02 (n=91)	0,31±0,03 (n=30)	0,43±0,02 (n=61)	<0,01
	контрольна	0,42±0,02 (n=124)	0,37±0,03 (n=30)	0,48±0,01 (n=94)	<0,002
p_1		<0,05	>0,05	<0,01	
3	основна	0,37±0,02 (n=100)	0,29±0,02 (n=53)	0,45±0,02 (n=47)	<0,001
	контрольна	0,44±0,02 (n=200)	0,39±0,02 (n=81)	0,49±0,02 (n=119)	<0,01
p_1		<0,01	<0,001	>0,05	
Всього 2--3	основна	0,37±0,007 (n=191)	0,30±0,02 (n=83)	0,44±0,01 (n=108)	<0,001
	контрольна	0,43±0,01 (n=324)	0,38±0,02 (n=111)	0,48±0,007 (n=213)	<0,001
p_1		<0,001	<0,01	<0,001	

Примітки:

1. p_1 – вірогідність даних між показниками основної та контрольної груп в кожному віковому періоді;
2. p_2 – вірогідність даних між показниками усередині основної та контрольної груп у дітей з карієсом та без карієсу;
3. n – кількість дітей у групі.

Так, у дітей 2 років із дисбактеріозом кишечнику з карієсом швидкість сливовиділення становить $0,31\pm0,03$ мл/хв., що в 1,4 разу нижче, ніж у дітей цієї групи без карієсу ($0,43\pm0,02$ мл/хв.). У дітей контрольної групи також зберігається така ж тенденція ($0,37\pm0,03$ мл/хв. і $0,48\pm0,01$ мл/хв. відповідно). Але швидкість сливовиділення в дітей із карієсом вища в контрольній групі.

Це спостерігається і в дітей 3 років. Так, у дітей основної групи, які мають карієс, швидкість слиновиділення становить $0,29 \pm 0,02$ мл/хв., а в дітей без каріесу – $0,45 \pm 0,02$ мл/хв., що нижче, ніж у дітей контрольної групи ($0,39 \pm 0,02$ мл/хв і $0,49 \pm 0,02$ мл/хв відповідно).

Отже, в дітей із дисбактеріозом кишечнику як у 2, так і в 3 роки знижена швидкість слиновиділення, і особливо це стосується дітей, які мають карієс.

Тест емалевої резистентності визначає кислотостійкість емалі. У дітей із каріесом основної групи структурно-функціональна резистентність емалі була $2,76 \pm 0,10$ бала, що відповідає низькому рівню (табл.5). У контрольній групі дітей тест емалевої резистентності був кращий – $2,36 \pm 0,07$ бала, хоча також відповідав низькому рівню. У дітей без каріесу обох груп спостереження показник був у межах $1,48$ - $1,79$ бала та відповідав середньому рівню.

Дослідження показника у віковому аспекті показало, що в дітей із дисбактеріозом кишечнику, які мають карієс, у 2 і в 3 роки тест емалевої резистентності відповідає низькому рівню, але він гірший у дітей 2 років ($2,83 \pm 0,17$ бала), ніж у дітей 3 років ($2,68 \pm 0,11$ бала).

Мінералізуючі властивості ротової рідини залежать від її pH. Чим вищий цей показник, тим активніше відбуваються процеси ремінералізації в емалі зубів.

Ми виявили, що в дітей із дисбактеріозом кишечнику показник pH нижчий, ніж у практично здорових дітей (табл. 6). Так, у основній групі він коливається в межах від $6,76 \pm 0,03$ од. до $6,87 \pm 0,04$ од., що відповідає слабо-кислому значенню. У контрольній групі дітей його значення – від $6,83 \pm 0,05$ од. до $7,01 \pm 0,02$ од., що вище, ніж у основній групі.

Показник суттєво відрізняється при вивчені середнього його значення в дітей 2-3 років основної та контрольної груп, а також при розподілі дітей на тих, що мають карієс та без нього в групах порівняння. Зміна мінералізуючих властивостей ротової рідини відбувається на фоні погіршення показника pH ротової рідини в дітей основної групи спостереження. Так, у дітей із

Таблиця 5

Показник структурно-функціональної кислотостійкості емалі ($M \pm m$)

Вік у ро- ках	Групи ді- тей	Показник ТЕР (бали)			p_2
		середній показник	у дітей із карієсом	у дітей без карієсу	
1	2	3	4	5	6
2	основна	2,32±0,09 (n=91)	2,83±0,17 (n=30)	1,80±0,11 (n=61)	<0,001
	контрольна	1,95±0,05 (n=124)	2,37±0,16 (n=30)	1,52±0,06 (n=94)	<0,001
p_1		<0,001	<0,01	<0,05	
3	основна	2,23±0,09 (n=100)	2,68±0,11 (n=53)	1,79±0,14 (n=47)	<0,001
	контрольна	1,90±0,05 (n=200)	2,35±0,11 (n=81)	1,44±0,04 (n=119)	<0,001
p_1		<0,05	<0,05	<0,05	
Всього 2-3	основна	2,28±0,04 (n=191)	2,76±0,10 (n=83)	1,79±0,07 (n=108)	<0,001
	контрольна	1,93±0,02 (n=324)	2,36±0,07 (n=111)	1,48±0,03 (n=213)	<0,001
p_1		<0,05	<0,05	<0,05	

Примітки:

1. p_1 – вірогідність даних між показниками основної та контрольної груп в кожному віковому періоді;
2. p_2 – вірогідність даних між показниками усередині основної та контрольної груп у дітей з карієсом та без карієсу;
3. n – кількість дітей у групі.

дисбактеріозом кишечнику середній показник активності іонів водню ротової рідини відповідає слабокислому, а в дітей контрольної групи – слаболужному, що, звісно, знижує мінералізуючі властивості ротової рідини.

Уміст кальцію в ротовій рідині дітей впливає на процеси мінералізації емалі після прорізування зуба. Зниження його концентрації призводить до того, що ротова рідина припиняє виконувати ремінералізуючі функції, що призводить до виникнення каріозного процесу. Наши дослідження показали,

Таблиця 6

Водневий показник ротової рідини в дітей ($M \pm m$)

Вік у ро- ках	Групи ді- тей	Водневий показник (од.)			p_2
		середній показник	у дітей із карієсом	у дітей без карієсу	
1	2	3	4	5	6
2	основна	6,76±0,03 (n=91)	6,71±0,05 (n=30)	6,82±0,03 (n=61)	>0,05
	контрольна	6,87±0,02 (n=124)	6,83±0,05 (n=30)	6,91±0,03 (n=94)	>0,05
p_1		<0,01	>0,05	<0,05	
3	основна	6,77±0,03 (n=100)	6,68±0,04 (n=81)	6,87±0,04 (n=47)	<0,001
	контрольна	6,98±0,01 (n=200)	6,89±0,04 (n=81)	7,01±0,02 (n=119)	<0,001
p_1		<0,001	<0,001	<0,001	
Всього 2-3	основна	6,77±0,02 (n=191)	6,70±0,04 (n=83)	6,85±0,03 (n=108)	<0,001
	контрольна	6,92±0,01 (n=324)	6,86±0,03 (n=111)	6,97±0,01 (n=213)	<0,001
p_1		<0,001	<0,01	<0,001	

Примітки:

1. p_1 – вірогідність даних між показниками основної та контрольної груп в кожному віковому періоді;
2. p_2 – вірогідність даних між показниками усередині основної та контрольної груп у дітей з карієсом та без карієсу;
3. n – кількість дітей у групі.

що діти з дисбактеріозом кишечнику належать до групи ризику, оскільки в них зменшена кількість іонізованого кальцію в ротовій рідині ($0,23\pm0,01$ ммоль/л) у порівнянні з дітьми контрольної групи ($0,37\pm0,02$ ммоль/л) (табл.7). Уміст неорганічного фосфору в дітей основної групи також нижчий, ніж у соматично здорових дітей ($4,38\pm0,03$ і $4,66\pm0,3$ ммоль/л відповідно).

Таблиця 7

Уміст кальцію та неорганічного фосфору в ротовій рідині дітей ($M\pm m$)

Вік дітей у роках	Групи дітей	Кількість дітей	Кальцій, ммол/л	Фосфор, ммол/л
1	2	3	4	5
2-3 роки	основна	60	0,23±0,01	4,38±0,03
	контрольна	20	0,37±0,02	4,66±0,3
р			<0,01	<0,01

Примітка. р – вірогідність між показниками основної і контрольної груп.

Зниження ремінералізуючих властивостей ротової рідини в дітей із дисбактеріозом кишечнику в порівнянні зі здоровими дітьми підтверджується показниками мінералізуючого потенціалу ротової рідини (табл.8).

Ми виявили, що в дітей основної групи 2-3 років середній показник становить $1,97\pm0,05$ бала, що відповідає низькому рівню мікрокристалізації, а в здорових дітей – $2,37\pm0,06$ бала, тобто вони мають задовільний рівень. Наявна вірогідна різниця показника, що вивчався, в дітей із карієсом та без карієсу як основної, так і контрольної групи, але показник у дітей із

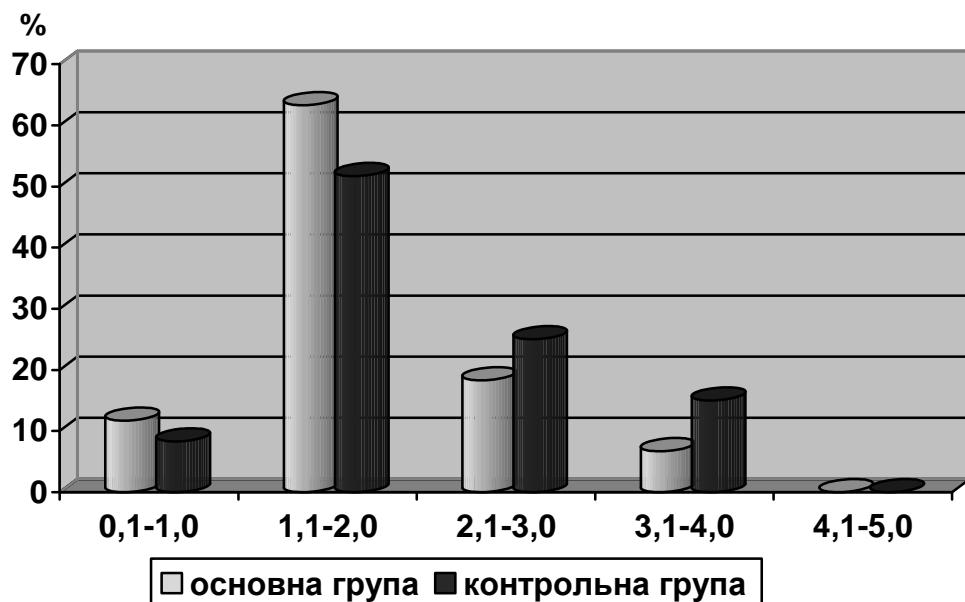


Рис. 2. Розподіл дітей за рівнем мінералізуючого потенціалу ротової рідини

дисбактеріозом кишечнику завжди гірший, ніж у соматично здорових дітей ($p<0,001$).

Розподіл дітей за рівнем мінералізуючого потенціалу свідчить про те, що серед дітей із дисбактеріозом кишечнику високий його показник мають лише 6,6% дітей, що більше ніж у 2 рази гірше в порівнянні з контрольною групою. У дітей основної групи частіше зустрічається дуже низький мінералізуючий потенціал, ніж у практично здорових дітей. Тобто, у здорових дітей зуби більш стійкі до каріесу(Дичко Е.Н., Кисельнікова Л.П.).

Таблиця 8

Показники мінералізуючого потенціалу ротової рідини в дітей ($M\pm m$)

Вік у роках	Групи дітей	Кількість дітей	Показник мінералізуючого потенціалу, бали			p_2
			середній показник	із каріесом	без каріесу	
1	2	3	4	5	6	7
2	основна	60	1,88±0,09	1,43±0,08 (n=30)	2,34±0,12 (n=30)	<0,002
	контрольна	60	2,12±0,10	1,71±0,10 (n=30)	2,52±0,12 (n=30)	<0,001
p_1			<0,002	<0,002	<0,001	
3	основна	60	2,06±0,10	1,70±0,10 (n=30)	2,44±0,14 (n=30)	<0,001
	контрольна	60	2,20±0,11	1,69±0,10 (n=30)	2,72±0,14 (n=30)	<0,002
p_1			<0,001	<0,001	<0,001	
всього	основна	120	1,97±0,05	1,56±0,06 (n=60)	2,39±0,09 (n=60)	<0,001
	контрольна	120	2,37±0,06	2,12±0,10 (n=60)	2,62±0,10 (n=60)	<0,001
p_1			<0,01	<0,001	<0,002	

Примітки:

1. p_1 – вірогідність даних між показниками основної та контрольної груп в кожному віковому періоді;
2. p_2 – вірогідність даних між показниками усередині основної та контрольної груп у дітей з каріесом та без каріесу;
3. n – кількість дітей у групі.

Для виявлення дисбіозу порожнини рота в дітей обстежуваних груп визначали показники активності лізоциму та уреази ротової рідини. Зміни активності лізоциму в ротовій рідині в порівнянні з рівнем цього ферменту в здорових людей свідчить або про посилення antimікробних сил, або про ослаблення (Левицький А.П.). Для оцінки ступеня засіяння порожнини рота вибрано визначення активності ферменту уреази, який не виробляється соматичними клітинами, але синтезується більшістю патогенних та умовно патогенних мікроорганізмів (Левицький А.П.).

Наші дослідження дітей із дисбактеріозом кишечнику і здорових виявили, що показники, які вивчалися, мають у них різні значення (табл.9). Це стосується активності як уреази, так і лізоциму.

Активність лізоциму в дітей із дисбактеріозом кишечнику вірогідно нижча, ніж у дітей контрольної групи, що свідчить про зниження їхніх antimікробних сил. Активність уреази в дітей основної групи значно вища в порівнянні зі здоровими дітьми, що передбачає значну засіяність порожнини рота мікроорганізмами в дітей із дисбактеріозом кишечнику.

Таблиця 9

Активність лізоциму та уреази в ротовій рідині дітей ($M \pm m$)

Вік дітей у роках	Групи дітей	Кількість дітей	Лізоцим, од./мл	Уреаза, мкмоль/хв.л
1	2	3	4	5
2 – 3 роки	основна	60	$0,0086 \pm 0,006$	$19,67 \pm 0,36$
	контрольна	20	$0,016 \pm 0,002$	$9,36 \pm 0,39$
р			<0,001	<0,001

Примітка.

р – вірогідність між показниками основної і контрольної груп.

Порівняння показників у дітей із карієсом та без карієсу виявило погрішення гомеостазу порожнини рота в дітей із карієсом як основної, так і контрольної груп.(табл.10,11)

Для визначення ступеня дисбіозу порожнини рота ми обчислили відносні активності ферментів лізоциму та уреази (табл.12).

Таблиця 10

**Активність лізоциму ротової рідини в дітей із карієсом та без каріесу
(M±m)**

Вік у роках	Групи дітей	Кількість дітей	Показник активності лізоциму у дітей (од./мл)			p_1
			середній показник	із карієсом	без каріесу	
1	2	3	4	5	6	7
2-3 роки	основна	60	0,0086±0,006	0,0071±0,0005 (n=30)	0,010±0,001 (n=30)	<0,001
	контрольна	20	0,016±0,002	0,011±0,001 (n=10)	0,022±0,002 (n=10)	<0,001
p_2			<0,002	<0,001	<0,002	

Примітки:

1. p_1 – вірогідність показників усередені групи у дітей із карієсом та без каріесу;
2. p_2 – вірогідність між показниками основної та контрольної груп;
3. n – кількість дітей у групі.

У_{відн.} дозволяє характеризувати ступінь мікробної засіяності порожнини рота, а показник Л_{відн.} – стан антимікробного захисту порожнини рота. Відносний показник уреази дорівнює 2, показник лізоциму відносний – 0,53. Ступінь дисбіозу в дітей із дисбактеріозом кишечнику становить 3,77, що відповідає клінічній субкомпенсованій стадії.

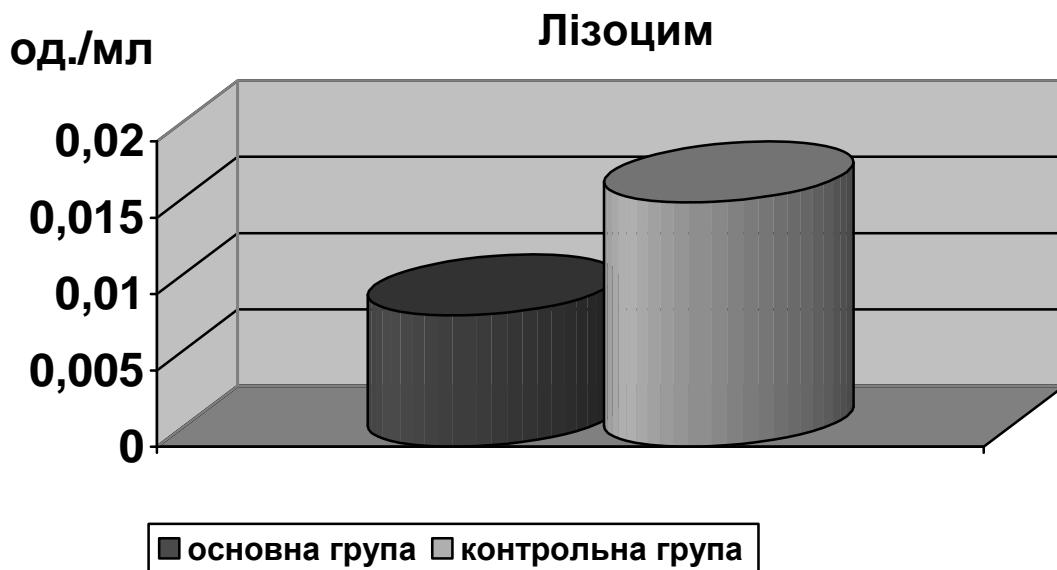


Рис. 3. Активність лізоциму в ротовій рідині дітей

Таблиця 11

**Активність уреази ротової рідини в дітей із карієсом та без каріесу
(M±m)**

Вік у роках	Групи дітей	Кількість дітей	Показник активності уреази (мкмоль/хв.л) у дітей			p_1
			середній показник	із карієсом	без каріесу	
1	2	3	4	5	6	7
2-3 роки	основна	60	19,7±0,4	22,5±0,3 (n=30)	17,4±0,3 (n=30)	<0,001
	контрольна	20	9,4±0,4	11,7±0,4 (n=10)	8,1±0,4 (n=10)	<0,001
p_2			<0,001	<0,001	<0,001	

Примітки:

1. p_1 – вірогідність показників усередені групи у дітей із карієсом та без каріесу;
2. p_2 – вірогідність між показниками основної та контрольної груп;
3. n – кількість дітей у групі.



Рис. 4. Активність та уреази в ротовій рідині дітей

Таблиця 12

Показники дисбіозу порожнини рота в дітей

Значення пока- зника	Показник уреази відносний	Показник лізоциму ві- дносний	Показник дисбіозу
1	2	3	4
середній	2	0,53	3,77

Останнім часом широко вивчається питання про біологічну значимість властивостей клітинних ядер. Виявлено ядерний потенціал клітини, який відрізняється від цитоплазматичного і відображає генетичні та функціональні відмінності стану клітин. Ядра клітин букального епітелію в електричному полі рухаються в бік анода, тобто несуть від'ємний заряд. Відсоток клітинних ядер, які рухаються, залежить від низки факторів, які визначають фізіологічний стан організму людини (Деньга О.В.).

Зарядовий стан клітин букального епітелію (КБЕ) оцінювали за методикою В.Г. Шахbazова, удосконаленою О.В. Деньгою (Деньга О.В.).

Електрофоретична активність клітин букального епітелію в дітей із дисбактеріозом кишечнику відрізнялася від показників здорових дітей. Ми

виявили, що відсоток рухомих клітинних ядер та плазмолем у дітей із дисбактеріозом нижчий, ніж у практично здорових дітей. У дітей 2 років усі показники були нижчі, ніж у дітей 3 років. Отже, спостерігається підвищення показників електрофоретичної активності клітин букального епітелію у віковому аспекті(табл.13).

Таблиця 13

Показники електрофоретичної активності клітин букального епітелію

Вік, роки	Групи дітей	Рухомі ядра, %	Апл./Ая.
1	2	3	4
2	Основна (n=20)	4,3±0,08	1,35
	Контрольна (n=20)	5,2±0,6	1,48
	p ₁	<0,05	
3	Основна (n=20)	4,8±0,1	1,39
	Контрольна (n=20)	6,1±0,1	1,52
	p ₂	<0,05	
2-3	Основна (n=40)	4,5±0,19	1,37
	Контрольна (n=40)	5,6±0,15	1,5
	p ₃	<0,05	

Примітки:

1. p₁ – вірогідність між показниками основної та контрольної груп 2-х років;
2. p₂ – вірогідність між показниками основної та контрольної груп 3-х років;
3. p₃ – вірогідність між показниками основної та контрольної груп 2-3-х років;
4. n – кількість дітей у групі.

Кількість клітинних ядер, що зміщуються в електричному полі, визначається фізіологічним станом організму, віком дитини і гомеостазом порожнини рота, що необхідно враховувати при плануванні та проведенні профілактичних заходів, спрямованих на підвищення резистентності твердих тканин зубів.

Перебіг карієсу в дітей із дисбактеріозом кишечнику відбувається на фоні погіршення гігієни порожнини рота, зниження швидкості слизовиділення, мікрокристалізації ротової рідини та показника тесту емалевої резистентності в порівнянні з практично здоровими дітьми.

У дітей із дисбактеріозом кишечнику спостерігається погіршення показників гомеостазу ротової рідини: зниження вмісту кальцію до $0,23\pm0,01$ мілімоль/л ($0,37\pm0,02$ мілімоль/л – у групі порівняння), фосфору, pH, активності лізоциму до $0,0086\pm0,006$ од./мл ($0,016\pm0,002$ од./мл – у групі порівняння) та підвищення активності уреази ротової рідини до $19,67\pm0,36$ мкмоль/хв.л ($9,36\pm0,39$ мкмоль/хв.л – у групі порівняння), що засвідчує наявність у них клінічно субкомпенсованої стадії дисбіозу порожнини рота.

У дітей із дисбактеріозом кишечнику в порівнянні зі здоровими дітьми виявлено зниження відсотка рухомих клітин bucalного епітелію, який становить $4,5\pm0,19\%$ ($5,6\pm0,15\%$ - у групі порівняння), показника відношення амплітуди плазмолеми й амплітуди ядра клітин bucalного епітелію до 1,37 (1,5 – у групі порівняння), що свідчить про зниження захисних реакцій у порожнині рота, що, в свою чергу, створює карієсогенну ситуацію в порожнині рота, яка потребує проведення профілактичних заходів, спрямованих на її усунення.

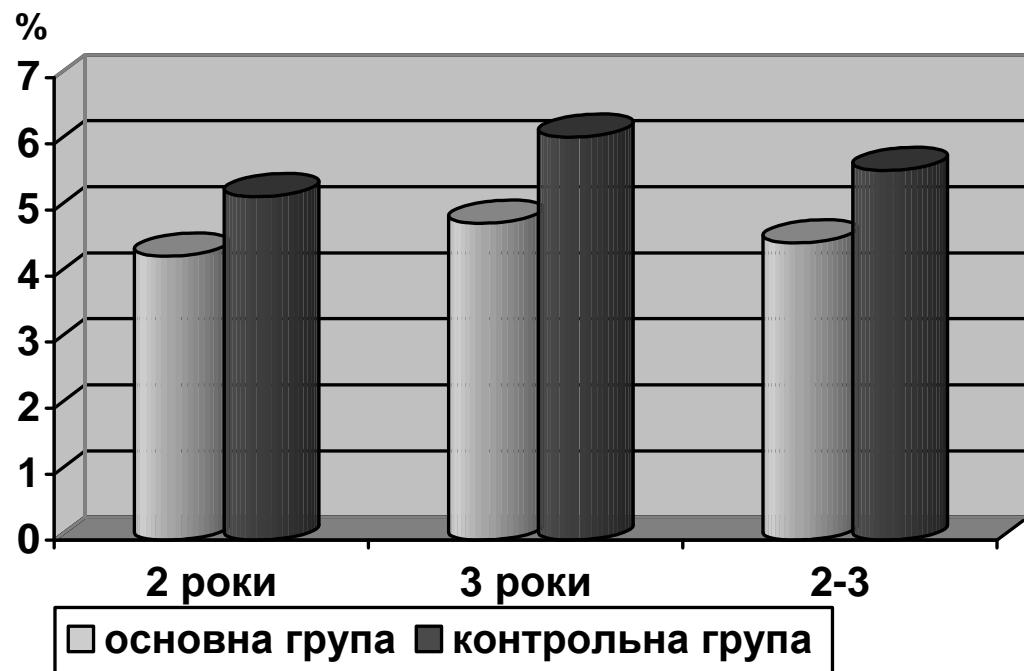


Рис. 5 Показники електрофоретичної активності клітин букального епітелію

IV. Профілактика карієсу тимчасових зубів у дітей із дисбактеріозом кишечника

Велика частина дитячого населення страждає на дисбактеріоз кишечнику, причинами якого є порушення харчування, послаблення імунітету, неконтрольоване застосування антибіотиків.

У дітей із дисбактеріозом змінюються обмінні процеси (обмін кальцію, фосфору), що впливає на мінералізацію твердих тканин зубів. Зуби, що прорізалися, схильні до впливу факторів зовнішнього середовища, а їхня резистентність залежить від гомеостазу порожнини рота. Тому для підвищення резистентності зубів та профілактики карієсу в цих дітей необхідно своєчасно використовувати лікувально-профілактичні засоби і способи впливу на гомеостаз порожнини рота.

Ми розробили та впровадили лікувально-профілактичний комплекс, який охоплює:

- диспансерний нагляд у лікаря-педіатра, що передбачає постійне спостереження та своєчасне виявлення дисбактеріозу кишечнику, його лікування і проведення профілактичних заходів із метою запобігання виникненню рецидивів;
- диспансерний нагляд у лікаря-стоматолога:
- лікування карієсу та його ускладнень;
- навчання індивідуальній гігієні порожнини рота з використанням зубної пасти “Дракоша”;
- застосування препарату “Остеовіт” у вигляді аплікацій на тверді тканини зуба (1 кавова ложка порошку "Остеовіт" у 1/3 кавової ложки води) протягом 15 хв. 1–2 рази за день;
- використання лікувально-профілактичного зубного еліксиру “Сандент” у вигляді полоскань (по 1 чайній ложці на 1/4 стакана води), 3–4 рази за день після вживання їжі та перед сном;

– пероральне вживання препарату “Кіндер біовіталь гель” по 1 чайній ложці 1 раз за добу.

Указані процедури виконують протягом місяця.

“Остеовіт” (Науково-виробнича асоціація “Одесская биотехнология”, Україна) – комплексна біологічно активна добавка нового покоління на основі екстракту насіння сої, що містить необхідний будівельний матеріал для кісток і стимулятори нормального процесу утворення і відновлення кісткової тканини. Це комплексний препарат, усі компоненти якого підсилюють дію один одного. До його складу входять стимулятори утворення кісток (ізофлавони, вітаміни), необхідний будівельний матеріал (кальцій, фосфати, незамінні амінокислоти). Він рекомендований для профілактики і лікування карієсу зубів, остеопорозу, пародонтитів і пародонтозів та імунодефіцитних станів.

Кальцію цитрат – один з основних компонентів “Остеовіту”, який має найвищий ступінь засвоєння в порівнянні з іншими препаратами кальцію, знижує активність паратгормону, який руйнує кістки, забезпечує засвоєння кальцію незалежно від функціонального стану шлунково-кишкового тракту та кислотності шлункового соку, знижує ризик утворення оксалатних каменів у сечовивідних шляхах.

Аскорбінова кислота (вітамін С) бере участь у регулюванні окисно-відновних процесів, у регенерації тканини, у вуглеводному обміні, в процесі згортання крові. Однією з важливих фізіологічних функцій аскорбінової кислоти є її участь у синтезі колагену і проколагену та в нормалізації проникності капілярів. Недостатня кількість аскорбінової кислоти призводить до розвитку гіпо- або авітамінозу (цинги). Організм людини не здатний сам його синтезувати, потребу у вітаміні С задоволяють шляхом додаткового його введення.

У ролі остеотропних стимуляторів до складу “Остеовіту” введені вітамін D₃ і сульфат цинку. Вітамін D₃ активізує переміщення кальцію та

фосфору з кишечнику, створюючи їх необхідні концентрації в крові, а також бере участь у будові та оновленні кісткової тканини.

Сульфат цинку підтримує нормальну активність ферментів, що беруть участь у процесах утворення й оновлення кісткової тканини. За наявності цинку посилюється остеотропна дія ізофлавонів сої та вітаміну D₃. “Остеовіт” здатний протистояти патологічному руйнуванню кісткової тканини, фіксуючи кальцій у кістках, і повністю відновлюючи баланс цього елементу в організмі за рахунок того, що окрім кальцію він містить і регулятори мінерального обміну.

“Санодент” (Науково-виробнича асоціація “Одесская биотехнология”, Україна) – лікувально-профілактичний зубний еліксир нового покоління, до складу якого не входить спирт. Він володіє карієспрофілактичною, протизапальнаю, очисною, імуностимулюючою дією, активує лізоцим. До складу еліксиру входять цетафлон, вітамін B₁₂, гліцерин, ментол.

Цетавлон – поверхнево-активна речовина, яка володіє високоефективними очисними властивостями, знижує швидкість утворення нальоту, утворюючи на поверхні зубів і слизової оболонки позитивний заряд, унаслідок чого бактеріальні клітини та цукор не можуть до них прикріпитися.

Цетавлон підвищує активність власних антимікробних ферментів сліни – лізоциму і РНК-ази, знижує інтенсивність розчинності зубної емалі.

Вітамін B₁₂ нормалізує обмінні процеси в ротовій порожнині, усуває запальні зміни слизової оболонки порожнини рота.

Препарат “Кіндер біовіталь гель” (фірма “Bayer”, Німеччина) призначений для профілактики і лікування гіпо- та авітамінозів за незбалансованого харчування, як допоміжна терапія при вживанні антибіотиків, хіміотерапії в період одужання після тривалих і тяжких хвороб. Місцево рекомендований при стоматитах.

Препарат позитивно впливає на розвиток, життєдіяльність і резистентність дитячого організму. Забезпечує потребу організму в вітамінах, запобі-

гаючи їх дефіциту, усуває підвищену стомленість, зниження концентрації уваги, підвищену схильність до простудних хвороб, відсутність апетиту.

“Кіндер біовіталь гель” має такий склад:

ретинол пальмітат 2,75 мг/10 г;
тіамін гідрохлорид 0,33 мг/10 г;
рибофлавін 0,33 мг/10 г;
нікотинамід 5 мг/10 г;
піридоксин гідрохлорид 1,5 мг/10 г;
цианокобаламін 1 мкг/10 г;
кислота аскорбінова 100 мг/10 г;
кальцію пантотенат 1 мг/10 г;
холекальциферол 600 МЕ/10 г;
альфа-токоферол ацетат 1,65 мг/10 г;
розчинний марганець (ІІ) гідроцитрат 6 мг/10 г;
натрію молібдат 0,25 мг/10 г;
кальцію фосфінат 2,5 мг/10 г;
лецитин 200 мг/10 г.

Він також містить етанол, ароматизатор червоно-помаранчевий, ізопропіл міристат, калію сорбіт, натрію бензоат, сахарозу, альфа-токоферол, натрію карбоксиметилцелюлозу, ванілін, воду очищенну.

Ретинолу пальмітат: підсилює функції імунної системи, знижує тяжкість перебігу інфекційних хвороб, сприяє розвитку епітеліальної тканини, нормалізує стан шкіри, підтримує функцію очей, бере участь у синтезі зорового пігменту.

α-токоферолу ацетат – активний антиоксидант, запобігає руйнуванню клітинних структур вільними радикалами та утворенню в організмі токсичних продуктів окиснення; бере участь у процесах тканинного дихання, біосинтезі білків, обміні жирів, вуглеводів.

Тіаміну гідрохлорид: нормалізує діяльність серця, сприяє нормальному функціонуванню нервової системи.

Рибофлавін: нормалізує процеси регенерації тканин.

Піридоксину гідрохлорид: бере участь у метаболізмі амінокислот і частково в метаболізмі вуглеводів та жирів, необхідний для синтезу гемоглобіну.

Ціанокобаламін: бере участь у еритропоезі, сприяє нормальному функціонуванню нервової системи.

Нікотинамід: бере участь у окисно-відновних процесах, забезпечує транспорт водню і фосфору, поповнює дефіцит вітаміну РР.

Кальцію пантотенат: запобігає нервово-м'язовій дегенерації та адено-кортикостероїдній недостатності, бере участь у процесах вуглеводного і жирового обміну, забезпечує нормальну функціонування серцево-судинної, нервової систем, покращує процеси регенерації, позитивно впливає на ріст і розвиток організму.

Аскорбінова кислота: бере участь у окисно-відновних процесах, регуляції вуглеводного обміну, синтезі амінокислот і гормонів, у процесі згортання крові, синтезі та регенерації сполучної та кісткової тканин, у формуванні структури кісток, зубів, ясен; нормалізує проникність капілярів; сприяє абсорбції заліза з кишечнику, бере участь у синтезі гемоглобіну; підвищує неспецифічну резистентність організму.

Холекальциферол: регулює процеси обміну кальцію та фосфору в організмі, сприяє всмоктуванню цих речовин у кишечнику, впливає на процеси мінералізації кісткової тканини.

Кальцію фосфінат: необхідний для нормального функціонування нервової системи, бере участь у процесі передачі нервово-м'язового збудження і проведенні нервових імпульсів, у процесі згортання крові.

Марганцю (ІІ)-гідроген-цитрат: бере участь у синтезі мукополісахаридів – хондроїтинсульфату, що є головним компонентом хрящової тканини.

Натрію молібдат: входить до складу багатьох клітинних ферментів, за-
побігає недостатності сульфатоксидази і ксантиндегідрогенази.

Лецитин: стимулює метаболізм жирів, знижує рівень холестерину в
крові, здійснює гепатопротекторну дію, прискорює засвоєння жиророзчин-
них вітамінів, сприяючи нормальному функціонуванню нервової системи.

Дитяча гелева зубна паста «Дракоша» (ОАО концерн «Калина», Росія)
сприяє ефективній профілактиці та захисту, має приємну гелеву текстуру і
смак, не порушує структуру емалі. До її складу входять: екстракт квітів кале-
ндули, содовий розчин монофлюорофосфату, кальцій гліцерофосфат, фтори
натрію 0,03%.

Використання запропонованого способу підвищення резистентності
твердих тканин тимчасових зубів у дітей із дисбактеріозом кишечнику дало
можливість досягти суттєвого поліпшення стоматологічного статусу дитини
за рахунок підбору комплексу профілактичних заходів і засобів із широким
спектром дії у фізіологічно збалансованих співвідношеннях, здатних проти-
стояти патологічному руйнуванню кісткової тканини, фіксуючи кальцій у кі-
стках і регулюючи мінеральний обмін, уживання яких забезпечило комплек-
сну профілактичну дію на ключові ланцюги гомеостазу порожнини рота і пі-
двищення ступеня ефективності способу.

***Методика застосування запропонованого лікувально-
профілактичного комплексу***

Запропонований спосіб підвищення резистентності твердих тканин
тимчасових зубів у дітей на фоні дисбактеріозу кишечнику, спричиненого
антибіотикотерапією, застосовують відповідним чином.

Після обстеження дитини, збору анамнезу призначають комплекс захо-
дів та засобів, спрямованих на ключові ланцюги гомеостазу порожнини рота,
до складу якого входять: біологічно активний препарат "Остеовіт" у вигляді
аплікацій на тверді тканини зуба (1 кавова ложка порошку "Остеовіт" у 1/3
кавової ложки води) протягом 15 хв. 1-2 рази за день; лікувально-

профілактичний зубний еліксир "Санодент" у вигляді полоскань (по 1 чайній ложці на 1/4 стакана води) 3-4 рази за день після вживання їжі та перед сном; пероральне вживання препарату "Кіндер біовіталь гель" дітям від 1 року до 6 років по 1 чайній ложці 1 раз за добу, з 6 років – по 1 чайній ложці 2 рази за добу. Вказані процедури виконують протягом місяця. Чистити зуби рекомендують зубною пастою "Дракоша".

Результати застосування запропонованого лікувально-профілактичного комплексу

У кожної дитини визначали стан гігієни порожнини рота за індексом Федорова-Володкіної, тест емалевої резистентності (ТЕР) за прискореною методикою Косарєвої Л.І., швидкість слиновиділення визначали за загально-прийнятою методикою вранці без стимуляції.

Призначення профілактичних заходів привело до покращення показників гігієни порожнини рота в дітей усіх досліджуваних груп (табл.14.).

До втручань лікаря-стоматолога гігієнічний стан у дітей відповідав недовільному та був у межах від $2,35\pm0,08$ бала до $2,42\pm0,08$ бала. Через місяць цей показник покращився до задовільного в 1 групі та доброго в 2,3 і 4 групах дослідження. Але найкращий показник ($1,40\pm0,01$ бала) був у групі, де призначали запропонований нами профілактичний комплекс (3 група дітей). Через 6 місяців після першого обстеження гігієна порожнини рота погіршилась у всіх дітей відносно другого обстеження, але була кращою, ніж до проведення профілактичних заходів. Діти тривалий час перебували під наглядом батьків, які недостатньою мірою контролювали гігієнічний стан порожнини рота своїх дітей. Для стабільно задовільного стану гігієни потрібне спостереження та нагадування батькам із боку лікаря-стоматолога про необхідність догляду за порожниною рота.

Таблиця 14

**Стан гігієни порожнини рота в дітей до
та після проведення профілактичних заходів ($M \pm m$)**

Групи дітей	Кількість дітей	Гігієнічний індекс за Федоровим-Володкіною, бали		
		1 обстеження	2 обстеження	3 обстеження
1	2	3	4	5
1	20	$2,33 \pm 0,08$	$1,64 \pm 0,10$ $p_{I-II} < 0,05$	$1,98 \pm 0,10$ $p_{I-III} < 0,05$ $p_{II-III} < 0,05$
2	20	$2,39 \pm 0,09$ $p_{I-II} > 0,05$	$1,51 \pm 0,10$ $p_{I-II} > 0,05$ $p_{I-III} > 0,05$	$1,92 \pm 0,10$ $p_{I-II} > 0,05$ $p_{I-III} < 0,05$ $p_{II-III} < 0,05$
3	20	$2,35 \pm 0,10$ $p_{I-III} > 0,05$ $p_{II-III} > 0,05$	$1,40 \pm 0,01$ $p_{I-III} < 0,05$ $p_{II-III} > 0,05$ $p_{I-II} < 0,01$	$1,84 \pm 0,01$ $p_{I-III} > 0,001$ $p_{II-III} > 0,001$ $p_{I-II} < 0,05$ $p_{I-III} < 0,05$
4	20	$2,29 \pm 0,10$ $p_{I-IV} > 0,05$ $p_{II-IV} > 0,05$ $p_{III-IV} > 0,05$	$1,58 \pm 0,10$ $p_{I-II} < 0,001$ $p_{I-IV} > 0,05$ $p_{II-IV} > 0,05$ $p_{III-IV} > 0,05$	$1,92 \pm 0,10$ $p_{I-IV} > 0,01$ $p_{II-IV} > 0,05$ $p_{III-IV} > 0,05$ $p_{I-III} < 0,05$ $p_{II-III} < 0,05$

Примітки:

1. $p_{I-II} - p_{I-IV}$ – вірогідність відмінностей показника між групами дітей під час кожного обстеження;
2. $p_{I-II} - p_{I-III}$ – вірогідність відмінностей між показниками однієї групи під час різних обстежень.

Швидкість слизовиділення відповідає нормальному показнику на кожному обстеженні. Помітна тенденція до його покращення після проведення профілактичних заходів, але вірогідної різниці між групами спостереженнями не виявили (табл.15). Вірогідні зміни виявлені лише в 3 групі спостере-

ження під час З обстеження, що вказує на позитивний вплив запропонованого нами профілактичного комплексу.

Таблиця 15

**Швидкість слиновиділення в дітей до та після проведення
профілактичних заходів ($M\pm m$)**

Групи дітей	Кількість дітей	Швидкість слиновиділення (мл/хв.)		
		1 обстеження	2 обстеження	3 обстеження
1	2	3	4	5
1	20	$0,35\pm0,02$	$0,35\pm0,02$	$0,36\pm0,02$
2	20	$0,38\pm0,01$	$0,41\pm0,02$	$0,39\pm0,03$
3	20	$0,36\pm0,01$	$0,40\pm0,02$	$0,42\pm0,03^*$
4	20	$0,41\pm0,02$	$0,43\pm0,02$	$0,43\pm0,02$

Примітка. * – вірогідність показника відносно першого обстеження в групі спостереження ($p<0,05$).

Покращення гігієни порожнини рота та швидкості слиновиділення сприяло підвищенню кислотостійкості емалі за показником тесту емалевої резистентності (табл.16).

Це спостерігається в усіх групах дітей. Але застосування препаратів, які містять кальцій, дало можливість значно покращити показники тесту емалевої резистентності в дітей 2 і 3 груп. Під час первого обстеження середній показник структурно-функціональної резистентності емалі в дітей усіх груп був у межах від $2,25\pm0,13$ бала до $2,35\pm0,13$ бала, що відповідало низькому значенню. Через місяць після початку призначення профілактичних заходів кислотостійкість зубів покращилася у всіх групах спостереження в порівнянні з першим обстеженням ($p<0,01$).

Таблиця 16

Стан структурно-функціональної кислотостійкості емалі зубів у дітей до та після проведення профілактичних заходів ($M \pm m$)

Групи дітей	Кількість дітей	Показник ТЕР, бали		
		1 обстеження	2 обстеження	3 обстеження
1	2	3	4	5
1	20	$2,32 \pm 0,14$	$2,29 \pm 0,13$ $p_{I-II} > 0,05$	$2,33 \pm 0,12$ $p_{I-III} > 0,05$ $p_{II-III} > 0,05$
2	20	$2,35 \pm 0,13$ $p_{1-2} > 0,05$	$1,98 \pm 0,12$ $p_{1-2} < 0,05$ $p_{I-II} < 0,01$	$2,24 \pm 0,13$ $p_{1-2} > 0,05$ $p_{I-III} > 0,05$ $p_{II-III} > 0,05$
3	20	$2,33 \pm 0,12$ $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	$1,76 \pm 0,12$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$ $p_{I-II} < 0,01$	$2,09 \pm 0,10$ $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$ $p_{I-III} > 0,05$ $p_{II-III} < 0,05$
4	20	$2,25 \pm 0,13$ $p_{1-4} > 0,05$ $p_{2-4} > 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	$2,06 \pm 0,12$ $p_{1-4} > 0,01$ $p_{2-4} > 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$ $p_{I-II} < 0,01$	$2,12 \pm 0,10$ $p_{1-4} > 0,05$ $p_{2-4} > 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$ $p_{I-III} > 0,05$ $p_{II-III} > 0,05$

Примітки:

1. $p_{1-2} - p_{1-4}$ – вірогідність відмінностей показника між групами дітей під час кожного обстеження;
2. $p_{I-II} - p_{I-III}$ – вірогідність відмінностей між показниками однієї групи під час різних обстежень.

Найсуттєвіші зміни спостерігалися в дітей З групи, яким призначали зубний еліксир «Санодент», препарат «Остеовіт» та «Кіндер біовіталь гель». Через півроку після першого обстеження досліджувані показники погіршувалися в усіх групах, що спонукає до повторного призначення профілактичних

заходів у дітей. Але найкращий показник спостерігався в дітей З групи обстеження, яким призначали запропонований нами комплекс профілактичних заходів.

Отже, проведення профілактики карієсу зубів у дітей дало можливість покращити стан гігієни порожнини рота, підвищити показник структурно-функціональної резистентності емалі зубів, що найвиразніше проявилося в дітей, яким призначали запропонований нами лікувально-профілактичний комплекс.

Вивчення водневого показника ротової рідини в дітей обстежуваних груп показало його позитивні зміни в усіх випадках (табл.17). Під час першого обстеження pH ротової рідини в пацієнтів суттєво не відрізняється. Під час другого обстеження спостерігається підвищення значень показника у всіх групах спостереження, але найвиразніші ці зміни в З групі дітей, яким призначали запропонований нами лікувально-профілактичний комплекс. Показники pH у дітей З групи під час другого і третього З обстеження відповідали слаболужному значенню.

Покращення показників структурно-функціональної резистентності твердих тканин зубів, мінералізуючої здатності ротової рідини дітей зумовлені змінами вмісту кальцію та фосфору, які відбулися внаслідок застосування лікувально-профілактичних комплексів у дітей 2 та 3 груп. Так, у дітей із дисбактеріозом кишечнику, яким призначали «Остеовіт», «Санодент» і вітаміни з мікроелементами, значення показника кальцію були найкращими та зберігалися протягом 5 місяців після проведення профілактичних заходів (табл.18).

Таблиця 17

**Водневий показник ротової рідини дітей під час та
після проведення профілактичних заходів ($M \pm m$)**

Групи дітей	Кількість дітей	Водневий показник, од.		
		1 обстеження	2 обстеження	3 обстеження
1	2	3	4	5
1	20	$6,78 \pm 0,05$ $p_{I-II} > 0,05$	$6,81 \pm 0,05$ $p_{I-II} > 0,05$	$6,79 \pm 0,04$ $p_{I-III} > 0,05$ $p_{II-III} > 0,05$
2	20	$6,8 \pm 0,05$ $p_{I-2} > 0,05$	$6,91 \pm 0,04$ $p_{I-2} > 0,05$ $p_{I-II} > 0,05$	$6,85 \pm 0,04$ $p_{I-2} > 0,001$ $p_{I-III} > 0,05$ $p_{II-III} > 0,05$
3	20	$6,81 \pm 0,04$ $p_{I-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	$7,04 \pm 0,04$ $p_{I-3} < 0,05$ $p_{2-3} < 0,05$ $p_{I-II} < 0,05$	$7,0 \pm 0,03$ $p_{I-3} < 0,001$ $p_{2-3} < 0,05$ $p_{I-III} < 0,05$ $p_{II-III} > 0,05$
4	20	$6,85 \pm 0,03$ $p_{I-4} > 0,05$ $p_{2-4} > 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	$6,87 \pm 0,03$ $p_{I-4} > 0,05$ $p_{2-4} > 0,05$ $p_{3-4} < 0,05$ $p_{I-II} > 0,05$	$6,89 \pm 0,03$ $p_{I-4} > 0,001$ $p_{2-4} > 0,05$ $p_{3-4} > 0,001$ $p_{I-III} > 0,05$ $p_{II-III} > 0,05$

Примітки:

1. $p_{I-2} - p_{I-4}$ – вірогідність відмінностей показника між групами дітей під час кожного обстеження;
2. $p_{I-II} - p_{I-III}$ – вірогідність відмінностей між показниками однієї групи під час різних обстежень.

Таблиця 18

**Динаміка вмісту кальцію в ротовій рідині дітей під час та
після проведення профілактичних заходів ($M \pm m$)**

Групи дітей	Кількість дітей	Уміст кальцію, ммоль/л		
		1 обстеження	2 обстеження	3 обстеження
1	2	3	4	5
1	20	$0,25 \pm 0,03$ $p_{I-II} < 0,001$	$0,44 \pm 0,01$ $p_{I-II} < 0,001$	$0,50 \pm 0,02$ $p_{I-III} < 0,001$ $p_{II-III} < 0,01$
2	20	$0,20 \pm 0,01$ $p_{1-2} > 0,05$	$0,63 \pm 0,02$ $p_{1-2} < 0,001$ $p_{I-II} < 0,001$	$0,54 \pm 0,02$ $p_{1-2} > 0,05$ $p_{I-III} < 0,001$ $p_{II-III} < 0,01$
3	20	$0,25 \pm 0,01$ $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	$0,83 \pm 0,06$ $p_{I-II} < 0,001$ $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} < 0,001$	$0,95 \pm 0,02$ $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} < 0,001$ $p_{I-III} < 0,001$ $p_{II-III} < 0,001$
4	20	$0,38 \pm 0,03$ $p_{1-4} < 0,01$ $p_{2-4} < 0,001$ $p_{3-4} < 0,001$	$0,50 \pm 0,01$ $p_{I-II} < 0,001$ $p_{1-4} < 0,001$ $p_{2-4} < 0,001$ $p_{3-4} < 0,001$	$0,58 \pm 0,02$ $p_{1-4} < 0,01$ $p_{2-4} > 0,05$ $p_{3-4} < 0,05$ $p_{I-III} < 0,001$ $p_{II-III} < 0,001$

Примітки:

1. $p_{1-2} - p_{1-4}$ – вірогідність відмінностей показника між групами дітей під час кожного обстеження;
2. $p_{I-II} - p_{I-III}$ – вірогідність відмінностей між показниками однієї групи під час різних спостережень.

Так, показники вмісту кальцію в ротовій рідині під час першого обстеження в дітей груп із дисбактеріозом кишечнику не відрізнялися один від одного, хоча були вірогідно нижчими, ніж у дітей контрольної групи. Під час другого обстеження, яке відбулося через місяць після першого, рівень кальцію значно підвищився в дітей 2 і 3 груп, яким призначали місцево препарати кальцію. Ці значення майже не змінились і під час третього обстеження в дітей цих груп. Позитивний вплив на гомеостаз порожнини рота спостерігався

і в 1 та 4 групах обстеження, де акцентувалась увага на гігієну порожнини рота з використанням зубної пасти «Дракоша».

Показники вмісту неорганічного фосфору в ротовій рідині дітей обстежуваних груп не мали значимих змін у процесі спостереження(табл.19).

Таблиця 19

Уміст неорганічного фосфору в ротовій рідині дітей під час та після проведення профілактичних заходів ($M \pm m$)

Групи дітей	Кількість дітей	Уміст неорганічного фосфору, ммоль/л		
		1 обстеження	2 обстеження	3 обстеження
1	2	3	4	5
1	20	$4,50 \pm 0,18$ $p_{I-II} < 0,01$	$3,92 \pm 0,08$ $p_{I-III} < 0,001$ $p_{II-III} < 0,001$	$5,02 \pm 0,07$
2	20	$4,21 \pm 0,18$ $p_{I-2} > 0,05$	$4,36 \pm 0,10$ $p_{I-2} < 0,05$ $p_{I-II} > 0,05$	$4,34 \pm 0,13$ $p_{I-2} < 0,001$ $p_{I-III} > 0,05$ $p_{II-III} > 0,05$
3	20	$4,44 \pm 0,12$ $p_{I-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	$4,12 \pm 0,07$ $p_{I-3} > 0,05$ $p_{2-3} < 0,01$ $p_{I-II} < 0,01$	$4,05 \pm 0,10$ $p_{I-3} < 0,001$ $p_{2-3} < 0,05$ $p_{I-III} < 0,05$ $p_{II-III} > 0,05$
4	20	$4,70 \pm 0,30$ $p_{I-4} > 0,05$ $p_{2-4} > 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	$4,85 \pm 0,08$ $p_{I-4} < 0,001$ $p_{2-4} < 0,01$ $p_{3-4} < 0,001$ $p_{I-II} > 0,05$	$4,50 \pm 0,10$ $p_{I-4} < 0,001$ $p_{2-4} < 0,05$ $p_{3-4} < 0,001$ $p_{I-III} > 0,05$ $p_{II-III} > 0,05$

Примітки:

1. $p_{I-2} - p_{I-4}$ – вірогідність відмінностей показника між групами дітей під час кожного обстеження;
2. $p_{I-II} - p_{I-III}$ – вірогідність відмінностей між показниками однієї групи під час різних обстежень.

Застосування профілактичних заходів привело до покращення мінералізуючих властивостей ротової рідини (табл.20). Особливо це помітно в 3 групі дітей під час другого і третього обстежень, що дає можливість застосовувати запропонований комплекс для підвищення резистентності твердих тканин зубів.

Таблиця 20

Динаміка рівня мікрокристалізації ротової рідини дітей до та після проведення профілактичних заходів ($M \pm m$)

Групи дітей	Кількість дітей	Показник мікрокристалізації		
		1 обстеження	2 обстеження	3 обстеження
1	2	3	4	5
1	20	$2,1 \pm 0,22$ $p_{I-II} > 0,05$	$2,25 \pm 0,23$ $p_{I-II} > 0,01$	$2,2 \pm 0,17$ $p_{I-III} > 0,05$ $p_{II-III} > 0,05$
2	20	$1,95 \pm 0,22$ $p_{I-II} > 0,05$	$2,4 \pm 0,23$ $p_{I-II} > 0,05$ $p_{I-III} > 0,05$	$2,35 \pm 0,18$ $p_{I-II} > 0,05$ $p_{I-III} > 0,05$ $p_{II-III} > 0,05$
3	20	$2,05 \pm 0,17$ $p_{I-III} > 0,05$ $p_{II-III} > 0,05$	$2,6 \pm 0,19$ $p_{I-III} > 0,05$ $p_{II-III} > 0,05$ $p_{I-II} < 0,01$	$2,75 \pm 0,14$ $p_{I-III} < 0,05$ $p_{II-III} < 0,05$ $p_{I-II} < 0,05$ $p_{II-III} > 0,05$
4	20	$2,55 \pm 0,18$ $p_{I-IV} < 0,05$ $p_{II-IV} < 0,05$ $p_{III-IV} < 0,05$	$2,65 \pm 0,19$ $p_{I-IV} > 0,05$ $p_{II-IV} > 0,05$ $p_{III-IV} > 0,05$ $p_{I-II} > 0,05$	$2,7 \pm 0,13$ $p_{I-IV} < 0,05$ $p_{II-IV} < 0,05$ $p_{III-IV} > 0,05$ $p_{I-II} > 0,05$ $p_{II-III} > 0,05$

Примітки:

1. $p_{I-2} - p_{I-4}$ – вірогідність відмінностей показника між групами дітей під час кожного обстеження;
2. $p_{I-II} - p_{I-III}$ – вірогідність відмінностей між показниками однієї групи під час різних обстежень.

Результати дослідження показали, що в дітей із дисбактеріозом кишечнику спостерігається погіршення показників активності лізоциму та уреази ротової рідини в порівнянні з дітьми контрольної групи.

Під час першого обстеження дітей із дисбактеріозом і дітей контрольної групи виявлено зниження рівня активності лізоциму в дітей 1-3 груп спостереження в порівнянні з показником контрольної групи (табл.21). У практично здорових дітей показник, що вивчався, мав незначні відмінності в процесі спостереження, але значно відрізнявся від показників дітей із дисбактеріозом кишечнику. Призначення профілактичних заходів дітям привело до підвищення рівня активності лізоциму ротової рідини у всіх групах спостереження вже під час другого обстеження, який залишався практично незмінним під час третього обстеження (1 та 2 групи). У 3 групі дітей рівень активності лізоциму піднявся до показників здорових дітей, що вказує на ефективність запропонованого нами способу профілактики.

Під час вивчення показника активності уреази ротової рідини спостерігали таку ж тенденцію (табл.22). Позитивні зміни, тобто зниження активності уреази ротової рідини спостерігали в дітей із дисбактеріозом кишечнику, яким призначали запропонований нами профілактичний комплекс (3 група спостереження).

Для розрахунку ступеня дисбіозу порожнини рота визначали відносні активності лізоциму та уреази ротової рідини (табл.23). Під час першого обстеження у всіх групах дітей ступінь дисбіозу відповідав клінічній субкомпенсованій стадії з показниками від 3,6 до 6,8. Друге обстеження показало збільшення його значення в 1 та 2 досліджуваних групах і незначне зниження в 3 групі. Проведення профілактичних заходів привело до регуляції гомеостазу порожнини рота та зниження ступеня дисбіозу в дітей усіх груп спостереження. Але найпомітніші зміни спостерігали в дітей 3 групи, де показник ступеня дисбіозу порожнини рота досяг норми.

Таблиця 21

Динаміка рівня активності лізоциму ротової рідини дітей до та після проведення профілактичних заходів ($M \pm m$)

Групи дітей	Кількість дітей	Рівень активності лізоциму, %		
		1 обстеження	2 обстеження	3 обстеження
1	2	3	4	5
1	20	0,009±0,001	0,015±0,002 $p_{I-II}<0,01$	0,016±0,001 $p_{I-III}<0,001$ $p_{II-III}<0,02$
2	20	0,006±0,0008 $p_{1-2}>0,05$	0,010±0,0005 $p_{1-2}<0,05$ $p_{I-II}>0,05$	0,013±0,0005 $p_{1-2}>0,02$ $p_{I-III}<0,001$ $p_{II-III}>0,05$
3	20	0,008±0,0009 $p_{1-3}>0,05$ $p_{2-3}>0,05$	0,012±0,0009 $p_{1-3}>0,05$ $p_{2-3}>0,01$ $p_{I-II}<0,01$	0,025±0,002 $p_{1-3}<0,01$ $p_{2-3}<0,05$ $p_{I-III}<0,02$ $p_{II-III}<0,02$
4	20	0,016±0,003 $p_{1-4}<0,05$ $p_{2-4}<0,05$ $p_{3-4}<0,05$	0,024±0,002 $p_{1-4}<0,01$ $p_{2-4}<0,02$ $p_{3-4}<0,01$ $p_{I-II}<0,02$	0,022±0,001 $p_{1-4}<0,01$ $p_{2-4}<0,02$ $p_{3-4}<0,01$ $p_{I-III}>0,05$ $p_{II-III}>0,05$

Примітки:

1. $p_{1-2} - p_{1-4}$ – вірогідність відмінностей показника між групами дітей під час кожного обстеження;
2. $p_{I-II} - p_{I-III}$ – вірогідність відмінностей між показниками однієї групи під час різних обстежень.

Таблиця 22

Динаміка рівня активності уреази ротової рідини дітей до та після проведення профілактичних заходів ($M \pm m$)

Групи дітей	Кількість дітей	Активність уреази, кмоль/мин.л		
		1 обстеження	2 обстеження	3 обстеження
1	2	3	4	5
1	20	$19,0 \pm 0,06$ $p_{1-2} < 0,05$ $p_{I-II} < 0,05$	$15,3 \pm 0,8$ $p_{I-III} < 0,05$ $p_{II-III} < 0,05$	$10,0 \pm 0,3$
2	20	$20,3 \pm 0,8$ $p_{1-2} > 0,05$	$17,8 \pm 0,7$ $p_{1-2} < 0,05$ $p_{I-II} < 0,05$ $p_{II-III} < 0,05$	$8,6 \pm 0,6$ $p_{1-2} < 0,05$ $p_{I-III} < 0,05$ $p_{II-III} < 0,05$
3	20	$19,7 \pm 0,5$ $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$	$12,6 \pm 0,7$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} < 0,05$ $p_{I-II} < 0,05$	$4,1 \pm 0,2$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} < 0,05$ $p_{I-III} < 0,05$ $p_{II-III} < 0,05$
4	20	$9,4 \pm 0,4$ $p_{1-4} < 0,05$ $p_{2-4} < 0,05$ $p_{3-4} < 0,05$	$6,2 \pm 0,2$ $p_{1-4} < 0,05$ $p_{2-4} < 0,05$ $p_{3-4} < 0,05$ $p_{I-II} < 0,05$	$5,3 \pm 0,3$ $p_{1-4} < 0,05$ $p_{2-4} < 0,05$ $p_{3-4} < 0,05$ $p_{I-III} < 0,05$ $p_{II-III} < 0,05$

Примітки:

1. $p_{1-2} - p_{1-4}$ – вірогідність відмінностей показника між групами дітей під час кожного обстеження;
2. $p_{I-II} - p_{I-III}$ – вірогідність відмінностей між показниками однієї групи під час різних обстежень.

Під час першого обстеження активність уреази ротової рідини була однаковою у всіх групах дітей із дисбактеріозом кишечнику. Але вона вірогідно відрізнялася від показника контрольної групи. Під час другого обстеження показник, що вивчався, покращився у всіх групах та став вірогідно нижче, ніж під час першого обстеження. Найкращий показник серед дітей із дисбактеріозом кишечнику був у тій, де проводили профілактику запропонованим нами методом. Під час третього обстеження спостерігалася така ж тенденція, як і під час другого обстеження. У 3 групі дітей активність уреази ротової рідини стала нижчою, ніж у контрольній групі дітей, що свідчить про позитивний вплив на гомеостаз порожнини рота комплексу профілактичних заходів, який включає «Санодент» для полоскання.

Таблиця 23

Показники дисбіозу порожнини рота в дітей у процесі проведення профілактичних заходів

Групи	Обстеження	Показник уреази відносний	Показник лізоциму відносний	Ступінь дисбіозу, од.
1	2	3	4	5
1 група	1	2,02	0,56	3,60
	2	2,47	0,63	3,90
	3	1,89	0,73	2,59
2 група	1	2,16	0,38	5,58
	2	2,87	0,42	6,80
	3	1,62	0,59	2,75
3 група	1	2,10	0,50	4,20
	2	2,03	0,50	4,06
	3	0,77	1,14	0,68

Отже, результати нашого дослідження показали, що в дітей із дисбактеріозом кишечнику спостерігався і дисбіоз порожнини рота, що потребувало проведення профілактичних заходів із метою запобігання виникненню в них стоматологічних захворювань. Запропонований нами лікувально-профілактичний комплекс, до складу якого входили «Остеовіт», «Санодент» і

«Кіндер біовіталь гель», дав можливість знизити ступінь дисбіозу порожнини рота.

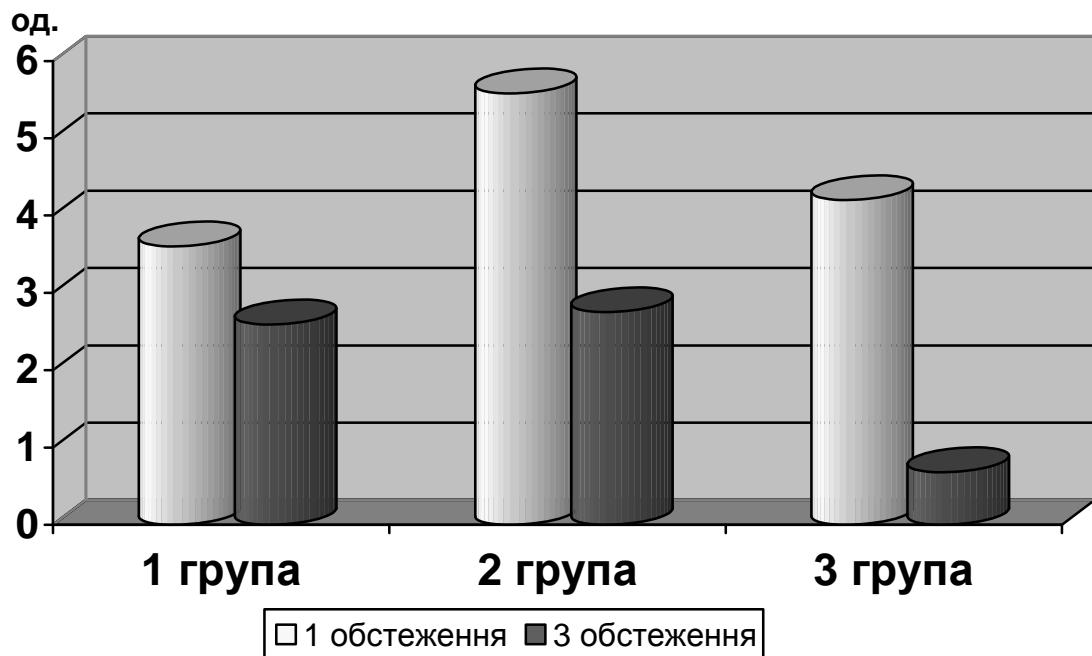


Рис.6. Показники дисбіозу порожнини рота в дітей у процесі проведення профілактичних заходів

Призначення профілактичних заходів у дітей із дисбактеріозом кишечнику привело до покращення гігієни порожнини рота, pH ротової рідини, підвищення швидкості слизовиділення, зміни структурно-функціональної резистентності емалі від низького до середнього рівня. Найвагоміші результати спостерігалися в дітей, яким призначали комплекс, до складу якого входили «Остеовіт», «Санодент» і «Кіндер біовіталь гель».

Динаміка показників карієсу в дітей груп спостереження в процесі проведення профілактичних заходів

Під нашим спостереженням перебували 80 дітей, які були розподілені на 4 групи спостереження. 1, 2 і 3 групи – це діти з дисбактеріозом кишечнику, 4 група – це здорові діти. Інтенсивність карієсу під час первого обстеження у всіх групах дітей була майже однаковою, тобто не мала вірогідної розниці (табл.24).

Таблиця 24

Динаміка показників карієсу тимчасових зубів у дітей під впливом профілактичних заходів ($M \pm m$)

Групи дітей та кількість	Показник кп			Приріст карієсу за 1,5 роки	Редукція приросту карієсу
	1 огляд	2 огляд	3 огляд		
1	2	3	4	5	6
1 група (n=20)	1,1±0,30	1,8±0,25	2,25±0,3	1,15±0,18	
2 група (n=20)	1,05±0,34	1,6±0,27	1,85±0,29	0,8±0,19	30,4%
3 група (n=20)	1,1±0,29	1,3±0,28	1,45±0,28*	0,35±0,09	69,6%
4 група (n=20)	1,0±0,29	1,35±0,29	1,6±0,28	0,5±0,12	

Примітки:

1. * – вірогідність показника відносно 1 групи обстеження;
2. n – кількість дітей у групі.

Діти перебували під нашим наглядом протягом 1,5 року. За цей період було проведено 3 курси профілактичних заходів. Огляд проводили з метою вивчення показників інтенсивності карієсу через 1 рік та через 1,5 роки. Інтенсивність карієсу визначали за показником кп зубів. Діагностували карієс на етапі вогнищевої демінералізації та на стадії дефекту емалі.

Приріст інтенсивності карієсу за 1,5 роки спостереження був найбільший у дітей 1 групи з дисбактеріозом кишечнику – 1,15±0,18 зубів. Цим дітям призначали лише гігієну порожнини рота. Найважоміші результати в запобіганні виникнення карієсу виявлені в 3 групі дітей, яким призначали комплекс лікувально-профілактичних заходів.

Карієспрофілактичний ефект у 2 групі спостереження, де призначали лише аплікації гліцерофосфату кальцію та гігієну порожнини рота, становив 30,4%. У 3 групі дітей, яким призначали лікувально-профілактичний ком-

плекс, що складався з полоскань «Санодентом», аплікації «Остеовітом» та вживання вітамінного комплексу «Кіндер біовіталь гель», був значно вищим.

Розроблений та впроваджений у клініку лікувально-профілактичний комплекс, що включає застосування препарату "Остеовіт" у вигляді аплікацій на тверді тканини зубів, використання зубного еліксир "Санодент" у вигляді полоскань, пероральне вживання препарату "Кіндер біовіталь гель".

Застосування запропонованого комплексу сприяє покращенню гігієни порожнини рота, підвищує швидкість слизовиділення, pH ротової рідини, показники кальцію ротової рідини, активності лізоциму, відсоток рухомих клітин buccalного епітелію, знижує активність уреази ротової рідини, нормалізує показник ступеня дисбіозу, що позитивно впливає на процеси мінералізації твердих тканин зубів (покращуються тест емалевої резистентності, мінералізуюча здатність ротової рідини), та приводить до редукції приросту карієсу тимчасових зубів у дітей із дисбактеріозом кишечнику на 69,6%.

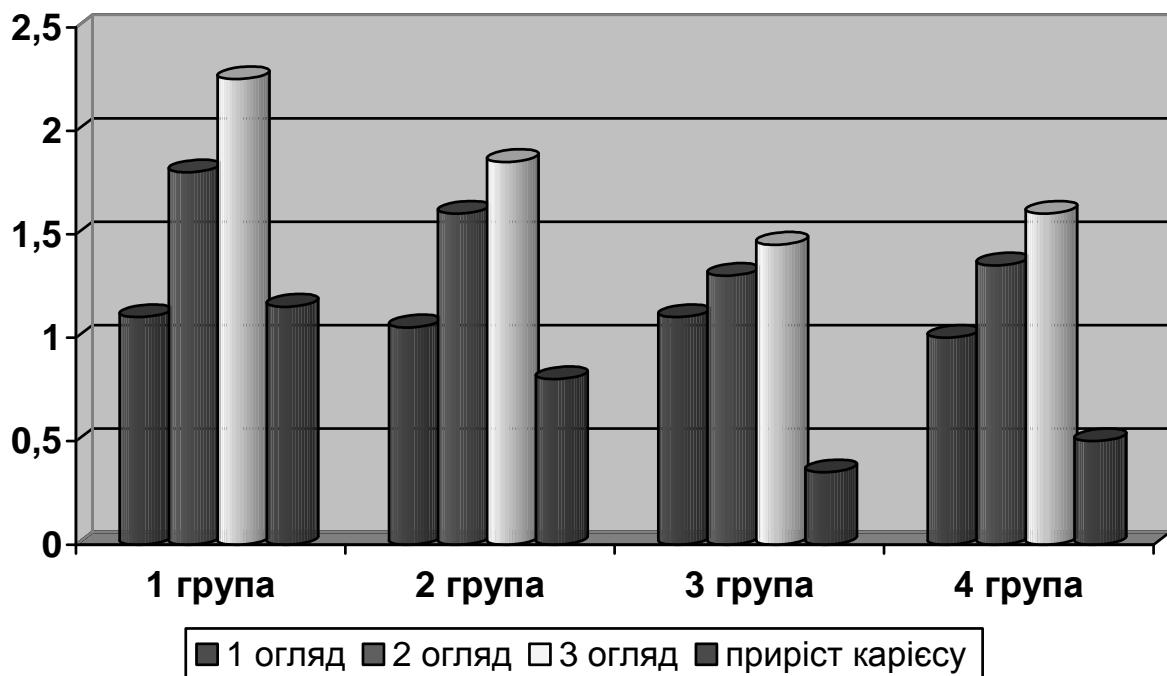


Рис. 7. Динаміка показників карієсу тимчасових зубів у дітей під впливом профілактичних заходів

V. Заключення

Поширеність каріесу в дітей 2-3 років, які мають дисбактеріоз кишечнику, становить $43,46\pm3,59\%$, що вірогідно вище, ніж у дітей контрольної групи, – $34,26\pm2,64\%$ ($p<0,05$). Інтенсивність каріозного процесу в дітей із дисбактеріозом у 2 рази вища, ніж у здорових дітей, – $1,66\pm0,12$ і $0,73\pm0,05$ зуба відповідно. Ускладнення каріесу виявлені в дітей із дисбактеріозом уже в 2 роки. У 3 роки цей показник дорівнює $0,11\pm0,06$ зуба на одного обстеженого, що у 2,75 разу вище, ніж у контрольній групі.

Перебіг каріесу в дітей із дисбактеріозом кишечнику відбувається на фоні погіршення гігієни порожнини рота, зниження швидкості слизовиділення, мікрокристалізації ротової рідини та показника тесту емалевої резистентності в порівнянні з практично здоровими дітьми.

У дітей із дисбактеріозом кишечнику спостерігається погіршення показників гомеостазу ротової рідини: зниження вмісту кальцію до $0,23\pm0,01$ ммол/л ($0,37\pm0,02$ ммол/л – у групі порівняння), фосфору, pH, активності лізоциму до $0,0086\pm0,006$ од./мл ($0,016\pm0,002$ од./мл – у групі порівняння) та підвищення активності уреази ротової рідини до $19,67\pm0,36$ мкмоль/хв.л ($9,36\pm0,39$ мкмоль/хв.л – у групі порівняння), що засвідчує наявність у них клінічно субкомпенсованої стадії дисбіозу порожнини рота.

У дітей із дисбактеріозом кишечнику в порівнянні зі здоровими дітьми виявлено зниження відсотка рухомих клітин букального епітелію, який становить $4,5\pm0,19\%$ ($5,6\pm0,15\%$ – у групі порівняння), показника відношення амплітуди плазмолеми й амплітуди ядра клітин букального епітелію до 1,37 (1,5 – у групі порівняння), що свідчить про зниження захисних реакцій у порожнині рота.

Розроблений та впроваджений у клініку лікувально-профілактичний комплекс, що включає застосування препарату „Остеовіт” у вигляді аплікацій на тверді тканини зубів, використання зубного еліксир „Санодент” у вигляді полоскань, пероральне вживання препарату „Кіндер біовіталь гель”, сприяє

покращенню гігієни порожнини рота, підвищує швидкість слизовиділення, pH ротової рідини, показники кальцію ротової рідини, активності лізоциму, відсоток рухомих клітин bucalного епітелію, знижує активність уреази ротової рідини, нормалізує показник ступеня дисбіозу, що позитивно впливає на процеси мінералізації твердих тканин зубів (покращуються тест емалевої резистентності, мінералізуюча здатність ротової рідини), та приводить до редукції приросту карієсу тимчасових зубів у дітей із дисбактеріозом кишечнику на 69,6%.

Доведена сприятлива дія запропонованого нами комплексу для профілактики карієсу тимчасових зубів у дітей із дисбактеріозом кишечнику.

VI. ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

- ГІ – гігієнічний індекс
- КБЕ – клітини букального епітелію
- $\Lambda_{viðn}$ – показник лізоциму відносний
- МПРР – мінералізуючий потенціал ротової рідини
- СД – ступінь дисбіозу
- ТЕР – тест емалевої резистентності
- $Y_{viðn}$ – показник уреази відносний

VII. СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

Андрікевич І.І. Вплив антибіотикотерапії на стан мікробіоценозу товстої кишки у дітей грудного віку при гострих захворюваннях бронхолегеневої системи / І.І. Андрікевич // Современная педиатрия. – 2007. – № 4. – С. 181–184.

1. Ардатская М.Д. Дисбактериоз кишечника: современные аспекты изучения проблемы, принципы диагностики и лечения / М.Д. Ардатская, А.В. Дубинин, О.Н. Минушкин // Терапевтический архив. – 2001. – № 2. – С. 67–72.
2. Абдулдаева А. А. Нутрициология. / А. А. Абдулдаева, Е. Д. Даленов, Л. З. Тель. – Москва: Литтерра, 2016. – 544 с. – (Литтерра).
3. Абрикосова Л. Здоровье кишечника / Лариса Абрикосова. – Москва: Центрполиграф, 2014. – 60 с. – (Центрполиграф).
4. Андреев Д. Н. Болезни желудка / Д. Н. Андреев, А. А. Самсонов, И. В. Маев. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 976 с. – (ГЭОТАР-Медиа).
5. Ардатская М.Д. Дисбактериоз кишечника: современные аспекты изучения проблемы, принципы диагностики и лечения / М.Д. Ардатская, А.В. Дубинин, О.Н. Минушкин // Терапевтический архив. – 2001. – № 2. – С. 67–72.
6. Бельмер С.В. Дисбактериоз кишечника и роль пробиотиков в его коррекции / С.В. Бельмер, А.В. Малкоч // Лечащий врач. – 2006. – № 6. – С. 18–23.
7. Біденко Н.В. Спосіб визначення рівня інтенсивності карієсу в дітей віком до трьох років / Н.В. Біденко // Современная стоматология. – 2006. – № 4. – С. 93–95.
8. Биохимические показатели ротовой жидкости у детей, как критерий прогнозирования развития кариеса зубов / Зырянов Б.Н., Львова И.М., Матвеева Е.Л., Ковинька М.А. // Маэстро. – 2005. – № 1. – С. 58–61.

9. Бифилиз в комплексном лечении и профилактике дисбактериоза кишечника: пособие для врачей / [Щербакова Э.Г., Баранов А.А., Доферойчук В.Г. и др.]. – М., 2000. – 44 с.
- 10.Боковой А.Г. Диагностика, клиника и лечение дисбактериоза кишечника у детей: метод. реком. / А.Г. Боковой. – М., 1990. – 21с.
- 11.Василенко К. Дисбактериоз у маленьких детей. Причины возникновения и лечение [Електронний ресурс] / Катерина Василенко // ecomagazin.com.ua. – 2014. – Режим доступу до ресурсу: <http://ecomagazin.com.ua/news/18.html>.
- 12.Використання ентеросорбентів для лікування дисбактеріозу травного каналу / В. В. Бережний, О. В. Єлізарова, І. Б. Орлюк [та ін.] // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2000. – №5. – С. 42–44.
- 13.Вялов С. С. Здоровый кишечник. Практические советы доктора / Сергей Сергеевич Вялов. – Москва: Мартин, 2015. – 160 с. – (Мартин).
- 14.Вялов С. С. Гастроэнтерология. Практическое руководство / Сергей Сергеевич Вялов. – Москва: МЕДпресс-информ, 2015. – 224 с. – (МЕДпресс-информ).
- 15.Гаврилів Г.М. Застосування харчового продукту “Пектодент” у профілактиці карієсу зубів у дітей / Г.М. Гаврилів // Вісник стоматології. – 2001. – №5.– С. 91–91.
- 16.Гаврилова Л.М. Уреазная активность ротовой жидкости у больных с острой одонтогенной инфекцией челюстно-лицевой области / Л.М. Гаврилова, И.Т. Сегень // Стоматология. – 1996. – Спец. выпуск.– С. 49–53.
- 17.Горячев В.В. Изучение сопротивляемости слюны как показатель кариесогенной ситуации в полости рта / В.В. Горячев, В.П. Поздеев // Новые методы диагностики и результаты их внедрения в стоматологическую практику. – М.: ЦНИЦС, 1991. – С. 33–34.

- 18.Губина Л.К. Микробиоценоз зубного налета у детей младшего школьного возраста / Л.К. Губина, М.А.Малыхина // Стоматология детского возраста и профилактика.– 2009.–Т. VIII, №2. – С.63 – 66.
- 19.Давыдов Б.Н. Особенности обмена фторидов у детей при профилактике кариеса / Б.Н. Давыдов, Ю.Н. Боринский, О.А. Базанова // Стоматологія. – 2002. – №1.– С. 63–66.
- 20.Дементьев А. С. Гастроэнтерология. Стандарты медицинской помощи / А. С. Дементьев, И. Р. Манеров, Е. Ю. Чепанова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 384 с. – (ГЭОТАР-Медиа).
- 21.Денисова Е.Г. Электрофоретическая активность клеток букального эпителия и местный иммунитет полости рта при кариесе зубов у детей / Е.Г.Денисова // Експериментальна і клінічна медицина.– 2000. – №2.– С. 143–145.
- 22.Деньга О.В. Метод оценки поверхностного заряда плазматических мембран клеток букального эпителия у детей / О.В. Деньга // Вісник стоматології. – 1997. – №3. – С. 449–451.
- 23.Деньга О.В. Многофазовая профилактика кариеса зубов у детей / О.В. Деньга, В.С. Иванов // Вісник стоматології. – 2003. – №1. – С. 63–67.
- 24.Деньга О.В. Профилактика кариеса зубов у детей дошкольного возраста, осложненного дисбиозом полости рта / О.В. Деньга, М.А. Гавриленко // Вісник стоматології. – 2007. – №5. – С. 69–73.
- 25.Дисбактериозы – актуальная проблема медицины / Воробьев А.А., Абрамов Н.А., Бондаренко В.Ф., Шендеров Б.А. // Вестник Российской академии медицинских наук. – 1997. – №3. – С. 4–7.
- 26.Дисбактериоз: как восстановить кишечную микрофлору [Електронний ресурс] // Страна Врачей. – 2016. – Режим доступу до ресурсу: <http://medstrana.com/articles/6423/>.
- 27.Дисбактериоз [Електронний ресурс] // Медицинская википедия. – 2016. – Режим доступу до ресурсу: <http://medviki.com/дисбактериоз>.

- 28.Диференційована профілактика каріесу зубів у дітей / Н.І. Смоляр, У.О. Стадник, Е.В. Безвушко [та ін.] // Новини стоматології. – 2006. – №1(46). – С. 62–64.
- 29.Дорофеев А. Э. Изменения микрофлоры при воспалительных и функциональных заболеваниях кишечника и способы их коррекции / А.Э. Дорофеев, О. А. Рассохина, А. А. Дорофеева. // Сучасна гастроентерологія. – 2014. – №1. – С. 34–40.
- 30.Дорофейчук В.Г. Определение активности лизоцима нефелометрическим методом / В.Г. Дорофейчук // Лабораторное дело. – 1968. – № 1. – С. 62–64.
- 31.Дычко Е.Н. Динамика показателей минерализующей функции ротовой жидкости у детей под влиянием лечебно-профилактического комплекса / Е.Н. Дычко, А.В. Вербицкая, И.В. Ковач // Вісник стоматології. – 2006. – №1. – С. 101–104.
- 32.Елизарова В.М. Нарушение гомеостаза кальция при множественном кариеze зубов у детей / В.М. Елизарова, Ю.А. Петрович // Стоматология. – 2002. – №1.– С. 67–71.
- 33.Жигіна О.О. Привушна залоза – джерело лізоциму у хом'яків / О.О. Жигіна, А.П. Левицький // Український фізіологічний журнал. – 1974.– Т.20, №3. – С. 400–402.
- 34.Загайнова Н.Н. Корреляционная связь между показателями интенсивности кариеса зубов, состоянием тканей пародонта и гигиены полости рта у детей / Н.Н. Загайнова // Вісник стоматології. – 2007. – №2. – С. 51–53.
- 35.Звягинцева Т.Д. Дисбактериоз тонкой кишки: синдром чрезвычайного бактериального роста / Т.Д. Звягинцева // Сучасна гастроентерологія і гепатологія. – 2000. – № 1. – С. 40–41.
- 36.Зіньковська С.М. Фактори ризику синдрому подразненого кишечника у дітей / С.М. Зіньковська // Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2008. – Т.8, №4, ч.1. – С. 108–110.

- 37.Зырянов Б.Н. Роль состава и свойств ротовой жидкости в механизмах развития кариеса зубов / Б.Н. Зырянов, А.В. Лебедев, Т.В. Притыкина // Институт стоматологии. – 2007. – №2. – С. 60–61.
- 38.Изменение структурных свойств слюны при изменениях рН / В. К. Леонтьев, М. В. Галлиулина, И. В. Ганзина [и др.] // Стоматология. – 1999.– № 2. – С. 22–24.
- 39.Калинина Е. В. Дисбиоз: современные возможности коррекции / Е. В. Калинина // Вестник семейной медицины. – 2007. – № 2. – С. 12–15.
- 40.Кариес временных зубов у детей раннего возраста: обоснование этиопатогенетических подходов к профилактическому лечению / Л. П. Кисельникова, Т. Е. Зуева, О. А. Кружалова [и др.] // Стоматология детского возраста и профилактика.– 2007. – № 2. – С. 19–23.
- 41.Каськова Л.Ф. Активность кариеса временных зубов и его осложнений у детей с факторами риска / Л.Ф. Каськова, О.В.Шешукова // Український стоматологічний альманах. – 2001.– №6.– С. 81 – 82.
- 42.Каськова Л.Ф. Вміст кальцію та неорганічного фосфору в ротовій рідині у дітей з родин ліквідаторів аварії на ЧАЕС / Л.Ф. Каськова // Український медичний альманах. – 2001. – Т.4, №2. – С. 149–151.
- 43.Каськова Л.Ф. Динаміка мінералізуючого потенціалу ротової рідини дітей під впливом профілактичних заходів / Л.Ф. Каськова // Проблеми екології та медицини. – 2001. – Т.5, №5–6. – С. 27–29.
- 44.Каськова Л.Ф. Препарати для підвищення резистентності твердих тканин зубів у практиці дитячих стоматологів / Л.Ф. Каськова, О.Е. Абрамова, Л.І. Амосова // Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2008. – Т.8, №4, ч.1. – С. 25–27.
- 45.Каськова Л.Ф. Фактори ризику виникнення каріесу тимчасових зубів / Л.Ф. Каськова, Г.О. Акжитова // Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2008. – Т.8, №4, ч.1. – С. 28–29.

- Кариес временных зубов у детей раннего возраста: обоснование этиопатогенетических подходов к профилактическому лечению / Л. П. Кисельникова, Т. Е. Зуева, О. А. Кружалова [и др.] // Стоматология детского возраста и профилактика.– 2007. – № 2. – С. 19–23.
- 46.Кіндрат Г. В. Стан мікробіоценозу ротової порожнини у хворих із патологією шлунково-кишкового тракту / Г. В. Кіндрат, Н. С. Гаврилюк, Н. М. Яцинович. // Сучасна гастроентерологія. – 2015. – №6. – С. 39–44.
- 47.Кириллова Ю. М. Здоровый желудок до старости / Юлия Михайловна Кириллова. – Москва: ЭКСМО-Пресс, 2016. – 128 с. – (ЭКСМО-Пресс).
- 48.Клиническая гастроэнтерология : пособие для студентов лечебного, педиатрического, медико-психологического факультетов, врачей-интернов, клинических ординаторов, врачей-гастроэнтерологов и терапевтов / Т.Н. Якубчик. – 3-е изд., доп. и перераб. – Гродно : ГрГМУ, 2014. – 324 с.
- 49.Королев А. А. Гигиена питания. Руководство для врачей / Алексей Анатольевич Королев. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 624 с. – (ГЭОТАР-Медиа).
- 50.Корчагина В.В. Риск развития кариеса и его влияние на показатели эффективности лечебно-профилактических программ у детей раннего возраста / В. В. Корчагина // Институт стоматологии. – 2007. – № 3. – С. 92 –94.
- 51.Коротич Н. Н. Влияние комплекса препаратов “Биотрит – С” – “Кальцит” – “Эксо” на минерализующий потенциал ротовой жидкости / Н. Н. Коротич, П. И. Ткаченко // Матеріали ІІІ(Х) з’їзду Асоціації стоматологів України.– Полтава, 2008. – С. 91–92.
- 52.Косенко К. Н. Иммунный статус и интенсивность кариеса у часто болеющих детей / К. Н. Косенко, С. В. Скульская, О. В. Мороз / Вісник стоматології. – 2001. – № 1. – С. 45–47.
- 53.Косоверов Ю. Е. Эффективность применения фитоадаптогенов в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта и влияние на пока-

- затели кальций-фосфорного обмена / Ю. Е. Косоверов // Вісник стоматології. – 2004. – № 1.– С. 30–35.
- 54.Кузьмина Э. М. Профилактика стоматологических заболеваний : учебн. пособ. / Э. М. Кузьмина. – СПб.: ИД Поли Пресс, 2001. – 216 с.
- 55.Курякина Н. В. Терапевтическая стоматология детского возраста / Н. В. Курякина. – М.: Медицинская книга ; Новгород: НГМА, 2001. – 744 с.
- 56.Куцевляк В. И. Индивидуальные методы профилактики кариеса зубов у детей раннего возраста на фоне дисплазии соединительной ткани / В. И. Куцевляк, В. Г. Ярошенко // Матеріали ІІІ(Х) з'їзду Асоціації стоматологів України. – Полтава, 2008. – С. 92–93.
- 57.Куцевляк В. Ф. Местный иммунитет полости рта при множественном кариесе зубов у детей / В. Ф. Куцевляк, Е. Г. Денисова // Вісник стоматології. – 1998. – № 2. – С. 61– 62 .
- 58.Куцевляк В. Ф. Иммунотерапия кариеса зубов у детей / В. Ф. Куцевляк, Е. Г. Денисова // Вісник стоматології. – 2000. – № 5. – С. 93–95.
- 59.Кучеренко О. М. Антибактеріальна профілактика карієсу зубів у дітей / О. М. Кучеренко // Новое в стоматологии. – 2002. – № 5. – С. 46–53.
- 60.Левицкий А. П. Лизоцим вместо антибиотиков / А. П. Левицкий. – Одесса: КП ОГТ, 2005. – 74 с.
- 61.Левицкий А. П. Саливация у здоровых лиц разного возраста и у стоматологических больных / А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, Л. Н. Россаханова // Вісник стоматології. – 2005. – № 2.– С. 68–69.
- 62.Леонтьев В. К. Индивидуальные методы профилактики стоматологических заболеваний / В. К. Леонтьев // Институт стоматологии. –2002.– № 4. – С. 36–39.
- 63.Леус П. А. Тенденции заболеваемости населения кариесом и потребления зубных паст / П. А. Леус, Л. Г. Борисенко // Проблемы стоматологии. – 2003. – № 2. – С. 10–11.

- 64.Лісна Т. О. Стан мікробіоценозу кишечнику, ротоглотки та ротової порожнини у дітей раннього віку з ентероколітом / Т. О. Лісна, І. Г. Пономарьова, О. А. Ковальчук // Сучасна гастроентерологія. – 2007. – № 3. – С. 26–30.
- 65.Лукашевич М. Б. Препараты кальция III поколения в комплексном лечении и профилактике острого начального кариеса / М. Б. Лукашевич // Современная стоматология. – 2005. – № 1. – С. 40–42.
- 66.Львова Л.В. Имя ему – дисбактериоз / Л. В. Львова // Провизор. – 2000. – № 5. – С. 46–48.
- 67.Маянский А. Н. Дисбактериоз : современный взгляд на проблему / А. Н. Маянский // Новые медицинские технологии. – 2002. – № 2. – С. 28–30.
- 68.Мищенко Н. Кишечный дисбиоз у детей раннего возраста: диагноза нет, а проблема есть [Електронний ресурс] / Наталья Мищенко // Здоров'я України. – 2016. – Режим доступу до ресурсу: <http://health-ua.com/wp-content/uploads/2016/04/13.pdf>.
- 69.Муквіч О. М. Характеристика імунних реакцій при гіперчутливості у дітей з мікроекологічними порушеннями кишечника / О. М. Муквіч // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2008. – № 5. – С. 21–24.
- 70.Нетребенко О. К. Питание грудного ребенка и кишечная микрофлора / О. К. Нетребенко // Педиатрия. – 2005. – № 3. – С. 53–57.
- 71.Новый взгляд на дисбиозы у новорожденных детей / Ю. С. Акоев, Т. Б. Синцова, Г. В. Яцык [и др.] // Российский педиатрический журнал. – 2000. – № 5. – С. 13–14.
- 72.Окушко В. Р. Гипофтороз? Проблема фторпрофилактики с позиции медицинской стоматологии / В. Р. Окушко // Стоматолог. – 2003. – № 4. – С. 16–18.
- 73.Осадчук М. А. Болезни кишечника / М. А. Осадчук, А. А. Свистунов. – Москва: Бином. Лаборатория знаний, 2016. – 280 с. – (Бином. Лаборатория знаний).

74. Особливості клінічного перебігу карієсу у дітей із порушеннями фізіологічних і біохімічних
75. Падалка И. А. Высокое критическое значение рН для эмали зубов с незавершенной деминерализацией как определяющий фактор раннего их поражения кариесом / И. А. Падалка, А. И. Падалка // Матеріали ІІІ(Х) з'їзду Асоціації стоматологів України. – Полтава, 2008. – С. 99.
76. Падалка I. O. Екзогенна профілактика карієсу тимчасових зубів із застосуванням сорбенту “Ентеросгель” // Вісник стоматології. – 2005. – № 2.– С. 85–88.
77. Пархоменко Л. К. Микроэкология кишечника и ее коррекция в детском возрасте / Л. К. Пархоменко, Е. В. Репетева // Сучасна гастроenterологія. – 2006. – № 3. – С. 72–75.
78. Полищук О. І. Нові підходи до оцінки кишкових дисбактеріозів у дітей / О. І. Полищук // Лабораторна діагностика. – 2000. – № 4. – С.41–44.
79. Полякова С. В. Эффективность применения герметиков в профилактике кариеса зубов / С. В. Полякова, И. Е. Велигоря // Современная стоматология. – 2004. – № 3. – С. 26–27.
80. Савичук Н.О. Микроэкология полости рта / Савичук Н.О., Савичук А.В. // Современная стоматология. – 2002. – № 4. – С. 9–11.
81. Смоляр Н. І. Ураженість карієсом тимчасових зубів у дітей дошкільного віку м. Львова / Н. І. Смоляр, І. С. Дубецька // Український стоматологічний альманах. – 2004. – № 3. – С. 68–71.
82. Тумаренко А. В. Клиническая гастроэнтерология. Краткий курс / А. В. Тумаренко, В. В. Скворцов. – Санкт-Петербург: СпецЛит, 2015. – 184 с. – (СпецЛит).
83. Ферментативный метод определения дисбиоза полости рта для скрининга про- и пребиотиков : метод. реком. / [А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, И. А. Селиванская и др.]. – К., 2007. – 22 с.

- 84.Физико-химические аспекты транспорта ионов через эмаль зубов / А. П. Коршунов, В. Г. Сунцов, А. Н .Питаева [и др.] // Стоматология. – 2000. – № 4. – С. 6.
- 85.Флюнт І. І. Вміст кальцію, магнію та неорганічного фосфату в змішаній слині у дітей шкільного віку в залежності від інтенсивності каріесу зубів / І. І. Флюнт // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. – 1999. – № 2. – С. 75–77.
- 86.Хазанова В.В. Изучение микробиоценоза при хронических заболеваниях слизистой оболочки полости рта / Хазанова В.В., Рабинович И.М., Земская Е.А. // Стоматология. – 1996. – № 2. – С. 26–28.
- 87.Харченко Н.В., Бабак О.Я., Звягінцева Т.Д.// Нарушение моторики в рамках функциональных расстройств и при органических заболеваниях органов пищеварения: современные возможности терапии. Здоров'я Україні, - № 2 (32) Тем. номер Гастроентерологія, травень 2014. – С.19-20
- 88.Харченко Н.В., Бабак О.Я., Крамарев С.А.// День здорового пищеварения – 2014: роль микрофлоры кишечника в поддержании здоровья человека // Здоров'я Україні, - № 13-14 (338-339) липень 2014. – С.7-8.
- 89.Харченко Н.В., Лопух І.Я. // Оптимальні підходи до лікування болю при синдромі подразненого кишечника // Сучасна гастроентерологія, 2014. - №3 (77). – С. 43-47
- 90.Хоменко Л. А. Современные средства экзогенной профилактики заболеваний полости рта / Л. А. Хоменко, Н. В. Биденко, Е. И. Остапко. – К., 2001. – 202 с.
- 91.Хоменко Л. О. Варіант оптимізації підбору зубної пасти / Л. О. Хоменко, О. Л. Ковнацький // Матеріали ІІІ(Х) з’їзду Асоціації стоматологів України. – Полтава, 2008. – С. 116.
- 92.Чекман И. С. Предупреждение дисбактериоза кишечника при проведении антибиотикотерапии / И. С. Чекман // Новые медицинские технологии. – 2001. – № 2. – С. 54–55.

- 93.Шевяков М. А. Коррекция дисбиоза кишечника: современные подходы / М. А. Шевяков // Лечащий врач. – 2007. – № 6. – С. 92–95.
- 94.Advances in enamel remineralization: antucariogenic casein proshopeptide-amorphous calcicum phosphate / E. C. Reynolds, C. L. Black, K. J. Cross [et al.] // J. Dent Res. – 2001. – Vol. 80, № 12. – P. 2066–2070.
- 95.Antimicrobial effect of fluoride mouth rinse on mutans streptococci and lactobacillii in saliva / Joshihara A., Sakuma S., Kobayashi S., Miyazaki H. // Pediatr dent. – 2001. –Vol. 23, № 2. – P.113–117.
- 96.A randomized controlled trial of the caries-preventive efficacy of a chlorhexidine containing varnish in high-caries-risk adolescents / A. H. Forgie, M. Paterson, C. M. Pine [et al.] // Caries Res. – 2000. – Vol.34, № 5. – P.432–439.
- 97.Martin Tickle. The whole population approach to caries prevention in general dental practice / Martin Tickle, Keith Milsom // British Dental Journal 205, 521 (2008) Published online: 22 November 2008 | doi:10.1038/sj.bdj.2008.985.

Віддруковано в ТОВ НВП «Укрпромторгсервіс»
36039, м. Полтава, вул.. Пушкіна, 103, к. 102
тел. +38 (0532) 610-478, факс +38 (0532) 508-061
e-mail: upts@i.ua

Свідоцтво про внесення до Державного реєстру
Суб'єкта видавничої справи ПЛ №9 від 20.06.2001

Підписано до друку 04.11.2016 р.
Формат 60x90/16. Папір офсетний. Друк офсетний.
Ум. друк. арк.4,75. Наклад 20 прим.