

Міністерство охорони здоров'я України
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

стоматологічний факультет
кафедра хірургічної та дитячої стоматології

Попеску Дойніца Григорівна

УДК : 616.311.2-002-036.1-085.331-053.2

**ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ПРОБІОТИКІВ У
КОМПЛЕКСІ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО КАТАРАЛЬНОГО
ГІНГІВІТУ В ДІТЕЙ**

Магістерська робота на здобуття
освітньо-кваліфікаційного рівня «Магістр медицини»
за спеціальністю «Стоматологія»

Науковий керівник:
д. мед. н., доцент
Годованець Оксана Іванівна

Чернівці, 2017

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....	2
ВСТУП.....	3
РОЗДІЛ 1. ХРОНІЧНИЙ КАТАРАЛЬНИЙ ГІНГІВІТ У ДІТЕЙ (Огляд літератури).....	7
1.1. Характеристика захворювань тканин пародонта в дітей.....	7
1.2. Застосування пробіотиків у стоматології.....	16
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	23
2.1. Характеристика обстежених хворих.....	23
2.2. Методи оцінки клінічного стану тканин пародонта.....	24
2.3. Характеристика спеціальних методів дослідження.....	27
2.4. Особливості статистичної обробки результатів дослідження.....	28
РОЗДІЛ 3. КЛІНІКО-ПАРАКЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СТАНУ ТКАНИН ПАРОДОНТА ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ КАТАРАЛЬНИЙ ГІНГІВІТ.....	29
3.1. Клінічна характеристика стоматологічного статусу дітей груп спостереження.....	29
3.2. Стан місцевого імунітету ротової рідини дітей, хворих на хронічний катаральний гінгівіт.....	34
3.3. Оцінка ступеня дисбіозу ротової рідини дітей, хворих на хронічний катаральний гінгівіт.....	36
РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ПРОБІОТИКУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНОГО КАТАРАЛЬНОГО ГІНГІВІТУ В ДІТЕЙ.....	39
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	
ВИСНОВКИ.....	
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ.....	
ДОДАТКИ.....	

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

СОПР – слизова оболонка ротової порожнини

ХКГ – хронічний катаральний гінгівіт

sIgA – секреторний імуноглобулін А

РМА – папілярно-маргінально-альвеолярний індекс

КПВ – індекс інтенсивності карієсу зубів постійного прикусу

p – вірогідність різниці за критерієм Ст'юдента

ВСТУП

Актуальність. Захворювання тканин пародонта є однією з актуальних проблем сучасної стоматології з огляду на широку їхню поширеність і негативний вплив на зубощелепний апарат та організм людини в цілому. В Україні поширеність запальних захворювань тканин пародонта складає від 75 до 90 % [2]. У дітей віком 12-15 років хронічний катаральний гінгівіт реєструється в 70-80 % випадків, досягаючи в окремих регіонах 95-98 % [5, 20, 64].

Одним із провідних патогенетичних механізмів розвитку хронічного катарального гінгівіту є пригнічення нормальної мікрофлори на тлі зростання загальної маси представників умовно-патогенної та патогенної мікрофлори. На сьогоднішній день виявлені такі пародонтопатогенні бактерії: *Act. naeslundii*, *Act. viscosus*, *Act. israelii*, *Str. sanguis*, *Str. Mitis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Selenomonas sputigena*, *Haemophilus parainfluenzae*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter sputorum*, пептострептококи, вейлонели. Також існує імунологічна проблема розвитку гінгівітів – схильність до формування дисімуноглобулінемії, переважно за рахунок зниження вмісту секреторного імуноглобуліну А та підвищення вмісту імуноглобуліну G у рідині ротової порожнини [55, 71].

У дітей гінгівіт найчастіше виникає при відсутності належної гігієни. Значний ризик розвитку захворювання при хронічному вогнищі інфекції у вигляді карієсу зубів та місцевих травматичних факторів [42]. Вагоме значення при цьому відіграє стан захисних механізмів ротової порожнини. У дитячому організмі місцевий імунітет закінчує своє формування лише до початку пубертатного періоду, тому навіть при відсутності інфікуючого фактору, є значний ризик розвитку запалення тканин пародонта.

У комплексі лікування хронічного катарального гінгівіту застосовують антибіотики чи антисептики, наслідком чого може бути виникнення дисбактеріозу. У зв'язку з цим перспективним напрямком є розробка методів

лікування патології ротової порожнини із використанням пробіотиків, до складу яких входять штами представників нормальної мікрофлори з високими антагоністичними, ферментативними й імуномодулюючими властивостями, здатними пригнічувати ріст патогенних бактерій [12, 52, 55, 81, 85].

Мета дослідження. Підвищення ефективності лікування хронічного катарального гінгівіту в дітей шляхом удосконалення методу лікування на основі вивчення мікробіологічних та імунологічних показників ротової рідини.

Завдання дослідження.

1. Дослідити стан місцевого імунітету ротової рідини дітей, зокрема, активність лізоциму та рівень секреторного імуноглобуліну А за умов хронічного катарального гінгівіту.

2. Визначити ступінь дисбіозу ротової порожнини дітей при хронічному катаральному гінгівіті.

3. Оцінити в клінічних умовах ефективність методу лікування хронічного катарального гінгівіту в дітей із використанням пробіотика «BioGaia Prodentis».

Об'єкт дослідження: захворювання тканин пародонта в дітей.

Предмет дослідження: клінічні прояви хронічного катарального гінгівіту в дітей, стан мікробіоценозу ротової порожнини, патогенетично спрямована корекція виявлених порушень препаратом «BioGaia Prodentis».

Методи дослідження: клінічні, лабораторні, статистичні.

Наукова новизна одержаних результатів.

Уперше на основі клініко-параклінічного обстеження дітей, хворих на хронічний катаральний гінгівіт, патогенетично обґрунтовано та проаналізовано метод лікування хронічного катарального гінгівіту із використанням пробіотика «BioGaia Prodentis», який сприяє нормалізації природного балансу мікрофлори ротової порожнини, антагоністично витісняючи збудників карієсу і захворювань слизової оболонки ротової порожнини.

Впровадження результатів дослідження. Результати наукового дослідження впроваджені в лікувальний процес закладів охорони здоров'я: КМУ «Міська дитяча стоматологічна поліклініка».

Теоретичні положення та практичні рекомендації магістерської роботи використовуються в навчальному процесі на кафедрах ортопедичної, терапевтичної, хірургічної та дитячої стоматології ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет».

Особистий внесок магістра. Самостійно проведено патентно-інформаційний пошук, опрацьовано літературні дані. Магістрантом забезпечена організація і проведення клініко-параклінічного обстеження дітей. Самостійно проведено статистичну обробку, аналіз та узагальнення одержаних результатів, написано всі розділи магістерської роботи. Автором здійснені виступи на конференціях та направлені до друку наукові праці. Висновки сформульовано спільно з науковим керівником.

Апробація результатів магістерської роботи. Основні наукові положення, результати, висновки і практичні рекомендації наукової роботи доповідалися та обговорювалися на науково-практичній конференції студентів і молодих вчених «Інновації в медицине и фармации» (Білорусь, 2015), X multi-profile medical conference «International standards of clinical practice» (Bakuriani, Georgia, 2016), науково-практичній конференції з участю міжнародних спеціалістів «Медична наука та клінічна практика» (Харків, 2016), підсумковій LIX науково-практичній конференції «Здобутки клінічної та експериментальної медицини» (Тернопіль, 2016), науково-практичній конференції «Інноваційні технології в стоматології» (Тернопіль, 2016), 98-й підсумковій науковій конференції професорсько-викладацького складу ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 2017), III, IV міжнародних медико-фармацевтичних конгресах студентів та молодих учених (Чернівці, 2016, 2017).

Публікації. За темою магістерської опубліковано 11 наукових праць, із них 1 стаття у фаховому виданні, рекомендованому ДАК України, 1 стаття в

закордонному виданні, 9 тез у матеріалах науково-практичних конференцій.

Обсяг і структура роботи. Робота викладена на ? сторінках основного тексту. Складається зі вступу, огляду літератури, ? розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення одержаних результатів, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних літературних джерел. Робота ілюстрована ? таблицею, ? рисунками. Перелік використаних джерел літератури включає ? найменування.

РОЗДІЛ 1

ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА В ДІТЕЙ. (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1. Етіологія та патогенез хронічного катарального гінгівіту в дітей. Роль мікробного чинника.

Захворювання тканин пародонта займають друге місце серед усіх стоматологічних захворювань після карієсу і є однією з вагомих проблем дитячої стоматології з огляду на широку їхню поширеність та негативний вплив на зубощелепний апарат та організм людини в цілому [2]. В Україні патологія тканин пародонта в дітей найчастіше діагностуються у віці 12-15 років – 92-100 %. При цьому, за результатами клінічних і експериментальних досліджень, доведено, що найбільш частим захворюванням тканин пародонта в дітей є хронічний генералізований катаральний гінгівіт [5, 6, 64]. У дітей віком 10 років гінгівіт спостерігається в 69 % випадків, у 12 років – у 77 %, а в 15 років – у 87 %. Зростання поширеності захворювань тканин пародонта в дітей нашої держави не є унікальним, а відображає світові тенденції [35].

У світі існує багато теорій виникнення захворювань тканин пародонта, але з середини 70-х років ХХ століття до сьогодення в основу класифікацій захворювань тканин пародонта покладена інфекційна теорія [78]. На Всесвітньому симпозіумі з пародонтології в 1977 році на її користь були наведені аргументи про відсутність змін незапального або дистрофічного характеру при виникненні хронічного генералізованого пародонтиту [106]. Однак, у відчизняній класифікації захворювань тканин пародонта досі збережено поняття «пародонтоз» [65].

Незважаючи на те, що в науковій літературі наведено багато уваги захворюванням тканин пародонта, досі немає єдиного погляду на їхню етіологію, патогенез, клініку та лікування.

Захворювання тканин пародонта є поліетіологічними, адже розвиваються під впливом багатьох чинників: зовнішніх та внутрішніх; місцевих і загальних; вроджених та набутих; керованих і некерованих. До місцевих факторів відносяться: зубні відкладення, порушення прикусу, травматичну оклюзію, різні ортопедичні конструкції, бруксизм, ротове дихання, зубощелепні аномалії та деформації, кількісний та якісний склад ротової рідини. Загальні фактори містять у собі системні супутні захворювання, шкідливі звички (паління, алкоголь), нервові перенапруження, освіту та соціальний статус, навколишнє середовище [8, 42]. За твердженнями Цєпова Л.М. місцеві та загальні чинники можна віднести до керованих факторів розвитку захворювань тканин пародонта, а до некерованих відносять: вік, стать, генетичні захворювання, вроджені біологічні дефекти органного, клітинного та субклітинного рівнів [66].

Патогенез запальних захворювань тканин пародонта (гінгівіту і пародонтиту) – це багатокomпонентний і складний процес. Адже ми маємо справу з найрізноманітнішими видами і проявами ушкодження структур пародонта, що призводять до компенсованих і некомпенсованих порушень його функцій. Таким чином, більшість дослідників розглядають генералізований пародонтит не лише як запалення тканин пародонта, але й як реакцію організму на вплив бактеріальної інфекції внаслідок несприятливої дії різних за характером неспецифічних факторів [8, 66].

За щільністю мікробного обсіменіння ротова порожнина займає друге місце після товстої кишки. У 1 мл слини міститься більше 10^8 клітин різних видів мікроорганізмів, у зішкрібі з ясен – до 10^{12} клітин на 1 грам. Мікрофлора ротової порожнини представлена численними видами аеробних та анаеробних мікроорганізмів, серед яких домінують анаероби. У ротовій порожнині є сприятливі умови для розмноження мікрофлори, зокрема, за рахунок слабо основної реакції середовища, наявності харчових залишків, оптимальної вологості та сприятливої температури. Найскладнішим і багатокomпонентним біотопом ротової порожнини є зубний наліт, в 1 г якого

виявляється більше ніж 10^{12} живих мікробних клітин. Кількість бактерій у пародонтальних кишнях глибиною 4-6 мм сягає від 10^3 до 10^8 , при цьому мікрофлора досить різноманітна [36]. Отже, на початкових стадіях розвитку захворювань тканин пародонта спотерігається витіснення нормальної мікрофлори умовно-патогенними бактеріями, тим самим, відчутно змінюється співвідношення між аеробами та анаеробами. При ексудативному запаленні посилено розмножуються аероби, а утворення пародонтальних кишень, супроводжується розмноженням анаеробів, і не тільки бактерій, а також анаеробних грибів і спірохет [43]. На формування мікрофлори ротової порожнини можуть впливати наступні фактори: стан епітелію ротової порожнини; секреція слини та її температура, рН, окисно-відновний потенціал; стан зубів; склад їжі; гігієнічний стан ротової порожнини; жувальне навантаження; природна резистентність організму [11, 49].

У 1994-1995 рр. ВООЗ рекомендувала серед нормальної або резидентної мікрофлори ротової порожнини виділяти, так звані, «пародонтопатогенні види», які відрізняються від інших високими адгезивними, інвазивними і токсичними властивостями відносно тканин пародонта [14, 26]. У 1998 році Sokransky охарактеризував мікробні колонії ротової порожнини кольором кодуваної системи (червоний, жовтий, помаранчевий, зелений і фіолетовий), котра відображала класифікацію штамів мікроорганізмів та пов'язану з ними тяжкість захворювання [26, 90, 103].

«Червоний комплекс», складається з *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, *Treponema denticola*. Він викликає сильну кровоточивість ясен, тим самим, призводить до агресивного перебігу захворювань тканин пародонта. Формування цього комплексу автори назвали «кінцевою стадією» розвитку стійкості мікроорганізмів до захисних систем організма хазяїна, тому їхні патогени викликають захворювання тканин пародонта у сприятливих умовах [26, 90].

«Помаранчевий комплекс», який включає *Campylobacter rectus*, *Campylobacter showae*, *Eubacterium nodatum*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Peptostreptococcus micros* – володіє високою патогенністю, саме тому займає важливу роль у розвитку пародонтальних абсцесів [26, 90, 103].

«Зелений комплекс» – це сукупність пародонтопатогенів, які викликають лізис клітин (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Carnocytophaga*, *Campilobacter concisus*, *Eikenella corrodens*, *actinomycetemcomitans*, *Carnocytophaga*, *Campilobacter concisus*, *Eikenella corrodens*) [26, 90, 103].

Наявність інших мікробних комплексів при захворюваннях тканин пародонта є індивідуальною і залежить від загально-соматичного здоров'я пацієнта, адже «жовтий комплекс» складається зі стрептококів (*S. mitis*, *S. israilis*, *S. sanguis*), а до «фіолетового комплексу» входить сукупність *Actinomyces odontoliticus* і *Veillonella parvulla*. До цих комплексів входять й інші види мікроорганізмів, але вище вказані є найбільш стійкими [41].

Ximenez-Fyvie L.A. та співавтори у 2000 році встановили, що найбільш асоційованими зі статусом пародонтальних хвороб є наступні пародонтопатогени: *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis* и *Treponema denticola*. Вони утворюють бактеріальну бляшку, яку відносять до первинного етіологічного фактора впливу на перехід гінгівіту в пародонтит. Мікроорганізми та їхні токсини, які містяться в зубній бляшці і в рідині ясенної борозни, руйнують періодонтальну зв'язку та сприяють розвитку запального процесу. У численних дослідженнях доведено, що зубну бляшку можна розглянути як біоплівку [51, 114, 115].

Наприкінці ХХ століття вивчення біоплівки змінило погляди на концепції патогенезу захворювань у різних галузях медицини. У 1976 році Loesche W.J. вказав на можливість існування екосистеми в зубній бляшці, так звану, особливу форму мікрофлори організму людини. Це є добре

організована асоціація мікроорганізмів, що покривають поверхні слизових оболонок, шкіри та зубів [51, 60, 108].

У 1978 році Costerton J.W. ввів термін «біоплівка», описавши її як спільноту бактерій, які складаються в матрикс [88, 89]. Повторне визначення біоплівки дали у 2002 році Donald R.M. і Costerton J.W.: біоплівка – це мікробне співтовариство, що складається з клітин, які прикріплені до поверхні або один до одного, укладені в матрикс екстрацелюлярних полімерних речовин і демонструють зміни фенотипу, параметрів росту й експресії генів [51, 89, 95, 97, 102].

Самі бактерії становлять 5-35 % маси біоплівки, інша частина – екстрацелюлярний матрикс, який складається з екзополісахариду, що становить до 85 % маси біоплівки. Він пронизаний каналами, по яких циркулюють поживні речовини, продукти життєдіяльності, ферменти, метаболіти і кисень, тобто може бути і поживним субстратом для бактерій. Усі мікроколонії мають свої мікросередовища, що відрізняються рівнями рН, засвоєнням поживних речовин, концентрацією кисню. Бактерії в біоплівках між собою «спілкуються» за допомогою хімічних подразнень (сигналів). Мікроорганізми в біоплівці більш стійкі до антибіотиків, антимікробних засобів та інших активних агентів [28, 38, 60].

Зубний наліт, в утворенні якого бере участь і біоплівка, найчастіше утворюється й відкладається на оральних поверхнях нижніх центральних різців у ділянках їхніх шийок, викликаючи подразнення та запалення ясенного сосочка, збільшуючи стікання зубного ліквору. У патогенезі хронічного генералізованого пародонтиту зубний наліт пенетрує в напрямку верхівки кореневої частини зуба, що обмежена компактними пластинками періодонтальної щілини [43, 113].

Розрізняють над- і під'ясенний зубний наліт. Загально визнано, що над'ясенна біоплівка складається переважно з грампозитивних мікроорганізмів: *Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus salivarius*, *Lactobacilli*; у той час як під'ясенна – з

грамнегативних: *Actinobacillus actinomycetem comitans*, *Tannerella forsythia*, *Campylobacter* spp., *Capnocytophaga* spp., *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola*. Перші мають патогенетичне значення в розвитку карієсу зубів, другі – у розвитку патологічних процесів у пародонті [49, 51].

Функції біоплівки полягають у тому, що вона пов'язує клітини, органічні й неорганічні субстрати, підвищує адгезію бактерій до епітелію і будь-яких поверхонь живого і неживого походження, знижує ефективність антибактеріальної терапії, допомагає виживати бактеріям у мінливому зовнішньому середовищі. Уявлення про біоплівку також дозволяє по-новому поглянути на причини та механізм виникнення дисбактеріозу. З урахуванням цього, дисбактеріоз слід розглядати не як прості коливання відносного вмісту тих чи інших видів мікроорганізмів, а як кардинальне порушення будови біоплівки слизової оболонки [60, 67].

У даний час не існує засобів, що забезпечують повного і остаточного видалення біоплівки з ротової порожнини. Проте її патогенність можна знизити шляхом порушення цілісності структури і відновлення нормальної мікрофлори за допомогою професійної гігієни ротової порожнини. Таким чином, сучасна пародонтологія, стрімко розвивається на підставі наукових робіт у галузі мікробіології, оскільки запальні захворювання тканин пародонта, так само як і багато інших хронічних захворювань, викликані біоплівкою [51].

Патологія ротової порожнини не є ізольованою стоматологічною проблемою: у дітей та підлітків вона також тісно пов'язана з патологічними змінами в інших системах організму, що робить їх соціально значущою поєднаною патологією. І це підтверджується під час дослідження взаємозв'язків між загальними та локальними змінами, що виникають при стоматологічних захворюваннях [69, 75, 80]. У підлітків, одним із основних факторів, що впливає на розвиток захворювань тканин пародонта, а також ефективність їхнього лікування, є системний чинник (стан навколишнього

середовища, гормональні зміни у період статевого дозрівання, зниження імунних механізмів, алергічні реакції, недостатність вітамінів і мікроелементів, захворювання шлунково-кишкового тракту, ендокринні та серцево-судинні хвороби, хронічні вірусні гепатити, туберкульозна інфекція, онкогематологічні захворювання тощо) [33, 45]. Взаємозв'язок між ними зумовлений порушенням метаболізму, гемодинаміки, мікроциркуляції, імунологічними і нейрорегуляторних змінами і зрушеннями мікробіоценозу. Згідно з результатами останніх епідеміологічних досліджень 89,1-92,1 % дітей та підлітків із стоматологічними захворюваннями мають від 2 до 5 супутніх соматичних діагнозів [24, 76].

Загальносоматичні захворювання у 85 % випадків є супутніми та активізують патологічний процес у пародонті. Причому ураженість тканин пародонта при різних захворюваннях внутрішніх органів тим частіша, чим тяжча форма хвороби і чим триваліший її перебіг. Як правило, на тлі соматичної патології ураження пародонта має генералізований і хронічний характер [47, 63, 74, 107].

Останніми роками з'явилися дані, які підтверджують розвиток запальних хвороб пародонта як наслідок порушення рівноваги в трикутнику гомеостазу: центральна нервова – ендокринна – імунна системи. Порушення нейрогуморальної регуляції призводять до зростання кислотності слини, створення умов для демінералізації зубів, підвищення мікробного метаболізму ротової порожнини, та сенсibiliзації всього організму [16, 38].

Патологічні процеси в тканинах пародонта часто трапляються в дітей та підлітків з пригніченням клітинного та гуморального імунітету. Зниження локальної імунної реактивності в осіб молодого віку може сприяти розвитку запальних захворювань тканин пародонта [22].

Імунний захист у тканинах пародонта не обмежується вродженими механізмами імунітету, а переходить до адаптаційних імунних реакцій, які з часом стають однією з ключових ланок патогенезу хронічного запалення в

тканинах пародонта. Ці зміни розцінюються як недостатність репаративного компонента запальної реакції [21, 32].

Значна група хвороб тканин пародонта в дітей і підлітків виникає внаслідок дисфункції статевих гормонів у пубертатний період. При значному підвищенні рівня гормонів порушуються функції епітелію СОПР та знижуються захисні реакції організму, що в комплексі з дуже низьким рівнем гігієни ротової порожнини в дітей 12-15 років зумовлює утворення запальних захворювань тканин пародонта [7, 10, 18].

Отже, аналізуючі літературні дані можна сказати, що етіологія і патогенез захворювань пародонту є достатньо складаними і до кінця нез'ясованими. [34, 79, 110]. Загальновідомо, що одним з основних факторів виникнення запалення тканин пародонта є розмноження мікроорганізмів, так званої, біоплівки, яка щільно прилягає до поверхні зуба й утворює мікробний наліт. Також відомо, що пародонт у стадії формування особливо чутливий до дії будь-яких, навіть незначних, шкідливих зовнішніх або внутрішніх подразників. У дітей, окрім цього, на стан тканин пародонта впливає порушення фізичного розвитку і гормональний дисбаланс у період статевого дозрівання [62].

[73 Шинчуковська Ю.О., 15 Зубачик В.М.]. [44 Орехова Л.Ю.]. [91 Diomedè M., 91 Guidelines]. [20 Л.Ф. Каськова, 37 Мельник В.С 109 Ritz D., 1 Авдеев А.В.]. [5, 6 Видойник О.Я.]. [17 Каладзе Н.Н.,]. [2 Боднарука Ю.Б.]. [35 марченко , 33 Лучинська О.І., 83 Bözörgmerhr, 77 Alwi].

1.2. Застосування пробіотиків у стоматології

Мікрофлора ротової порожнини становить екологічну систему, в якій містяться від 4 млн до 5 млрд мікроорганізмів. Вони представлені відносно стабільною групою аеробів і анаеробів [31, 68, 72]. Видовий склад мікробної флори людини в нормі відносно сталий, але їхня кількість може суттєво коливатися [3].

Більшість стоматологічних захворювань не мають свого специфічного збудника і розвиваються як наслідок змін місцевого мікробіоценозу [13, 25].

У зв'язку з цим перспективним напрямком у комплексному лікуванні патології ротової порожнини є використання пробіотиків (живих пробіотичних бактерій), пребіотиків (речовин, що стимулюють ріст пробіотичної мікрофлори) і синбіотиків (поєднання про- і пребіотиків) [54, 112].

Першим провів дослідження щодо можливості відновлення мікрофлори за допомогою молочнокислої палички (*Lactobacillus delbrueckii* subsp. *bulgaricus*) відомий російський учений і лауреат Нобелівської премії Ілля Мечніков у 1908 році [40]. З грецької термін «пробіотик» означає «для життя». Lilly D.M. і Stillwell R.H. у 1965 році вперше ввели опис «речовини, що виділяється одним мікроорганізмом, який стимулює зростання іншого» та протиставляли його визначенню «антибіотик» [75].

На сьогоднішній день під поняттям «пробіотики» (ВООЗ, 2002) розуміють живі мікроорганізми, використання яких у необхідній кількості надає лікувально-профілактичну допомогу організму людини. Міжнародний інститут науки про життя в Європі передбачає визначення, згідно з яким «пробіотик» – це живий мікробний харчовий інгредієнт, який при попаданні в організм у достатній кількості є корисним для здоров'я споживача [23, 99].

До складу пробіотиків входять різноманітні штами представників нормальної мікрофлори з високими антагоністичними, ферментативними та імуномодулюючими властивостями, здатними пригнічувати ріст патогенних бактерій [61]. Перша група – кисломолочні культури *L. acidophilus*, *L. plantarum*, *L. bulgaricum*, *L. casei*, *L. fermentum*, *Str. thermophilus*, *Str. salivarius*, *B. lactis*. Друга група – це донорські штами *B. bifidum*, *B. longum*, *B. infantis*, *B. adolescents*, *L. rhamnosus* GG, *L. gassed*, *E. faecium*. Третя група – антагоністи (*B. subtilis*, *S. boulardii*) [23, 71, 96].

Пробіотики в сучасній стоматології повноцінно заповнили нішу препаратів для лікування та профілактики стоматологічної патології, що потребує корекції дисбіотичних порушень, зокрема карієсу, уражень тканин пародонта та захворювань слизової оболонки різного генезу. Основні

механізми дії пробіотиків у ротовій порожнині спрямовані на конкуренцію з карієсогенними та пародонтопатогенними мікроорганізмами, нормалізацію кислотно-основного балансу ротової порожнини, антимікробну дію речовин відносно патогенної мікрофлори, підвищення місцевого імунного захисту [12, 13, 84].

У роботах Савичук Н.О. провідна роль відводиться профілактиці захворювань твердих тканин зубів за допомогою пробіотиків. Згідно з результатами проведених нею досліджень, застосування *L. reuteri* ATCC 55730 «BioGaia Prodentis» сприяє зменшенню кількості *Str. mutans* у слині, що знижує ризик формування та прогресування карієсу зубів. Цей препарат рекомендується вагітним із компенсованими формами карієсу і без захворювань тканин пародонта в першому та другому триместрах вагітності, а також для запобігання інфікуванню новонародженого на 36-38-х тижнях вагітності. У дітей перших років життя алгоритм профілактики карієсу повинен включати традиційний комплекс превентивних заходів із застосуванням пробіотичних препаратів [55, 56, 57].

Встановлено здатність *Str. termophilus* і *L. lactis* інтегруватися в біоплівку, наявну на поверхні емалі, і впливати на життєдіяльність карієсогенних видів *Str. sobrinus* [87]. Повідомляється також про властивість штамів *L. rhamnosus* і *L. casei* пригнічувати *in vitro* ріст двох найважливіших карієсогенних стрептококів – *Str. mutans* і *Str. sobrinus* [39, 86, 104].

Доктор Джеффри Хіллман у зразках біоплівки стоматологічно здорових людей виділив три основні типи мікроорганізмів: *Str. oralis* KJ3, *Str. uberis* KJ2 і *Str. rattus* JH145 (ProBiora 3). Ця бактеріальна група входить до складу препарату «EvoraPro» та забезпечує сталість мікроклімату ротової порожнини [82, 100, 101].

Палій О.В. у своїх дослідженнях описує використання пробіотиків для підвищення ефективності ендодонтичного лікування хронічних форм верхівкового періодонтиту технікою ручної обробки корневих каналів. Рекомендується використовувати комплексну медикаментозну обробку, що

складається з послідовного застосування 3 % розчину гіпохлориту натрію, пробіотика «Хілак форте» та 20 % розчину нітрату срібла [48].

Чухрай І.Г. дослідила комплекс лікування хронічного генералізованого пародонтиту із застосуванням пробіотики «Діалакт» (штам *Lac. acidophilus* Ke-10) та низькоінтенсивного лазерного випромінювання червоного спектра. Мікробіологічне дослідження вмісту кишень, проведене після закінчення курсу лікувальних заходів, виявило збільшення кількості лактобактерій, що підтверджує ефективність використання препарату «Діалакт» у комплексі лікування хронічного генералізованого пародонтиту [70].

Ведешина Є.Г. при вивченні хронічного генералізованого пародонтиту середнього ступеня тяжкості виявила дисбаланс у системі мікробіоценозу ротової порожнини пацієнтів. Для специфічної корекції мікрофлори автор рекомендує синбіотик «Нормофлорин-Д». Використання препарату в пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом середнього ступеня тяжкості знижує показники пародонтальних індексів, нормалізує мікроциркуляцію тканин пародонта, забезпечуючи високу клінічну ефективність лікувальних заходів у найближчі та віддалені терміни [4].

Запропоновано метод лікування хронічного генералізованого катарального гінгівіту в дітей із застосуванням пробіотики «BioGaia Prodentis» (*B. subtilis*, *B. licheniformis*, *L. reuteri* DSM 17938, *L. reuteri* РТА 5289) для відновлення колонізаційної резистентності ротової порожнини та кальцію цитрату, для корекції вмісту кальцію та вітаміну Д₃. Під впливом запропонованої лікувально-профілактичної тактики спостерігалися позитивна динаміка змін стану гігієни ротової порожнини, підвищення протирецидивної ефективності, зниження показників пародонтальних індексів, нормалізація стану ротової рідини [35].

«BioGaia Prodentis» запропоновано як доповнення до схеми медикаментозної санації пацієнтів із хронічним пародонтитом [81, 93, 94]. Клінічну ефективність препарату підтверджує інгібування нашарувань зубного нальоту, протизапальні та антимікробні ефекти пробіотики [85, 111].

В Українській медичній стоматологічній академії розробили алгоритм використання пробіотиків при хронічному генералізованому гінгівіті в дітей. Пацієнтам додатково до традиційної схеми лікування рекомендується курс лікування антисептичним препаратом «Лісобакт» і пробіотиком «Лацидофіл-WM». Мікробіологічні дослідження підтвердили позитивний вплив цих препаратів на відновлення і підтримання сталості мікробіоценозу ротової порожнини [52].

Дослідження, проведені Левицьким А.П., показали протизапальну та антидисбіотичну дію симбіотика «Симбітер», до складу якого входять 4 види співдружних бактерій: лактобацили, пропіонібактерії, біфідобактерії та оцтовокислі бактерії. Механізм його дії полягає в усуненні дисбіозу ротової порожнини за рахунок підвищення рівня антиоксидантної системи та показників неспецифічного імунітету [9, 28, 29, 30]. Також доведена клінічна ефективність застосування препарату в пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом на підставі даних мікробіологічного дослідження, протеїназно-інгібіторного потенціалу, активності орнітиндекарбоксілази та рівня ендотоксикозу в ротовій рідині [38].

Сидельнікова Л.Ф. вивчала ефективність імуномодулюючої дії препарату «Імудон» (комплекс 14 очищених лізатів бактерій і грибів) під час проведення комплексного лікування хворих на хронічний афтозний стоматит. Використання цього препарату забезпечує зникнення основних клінічних симптомів захворювання на 1,5-2 доби швидше порівняно із традиційною схемою лікувальних заходів. Ефективність препарату в клінічних умовах відображають посилення фагоцитарної активності нейтрофілів і макрофагів; підвищення рівня лізоциму та вмісту секреторного імуноглобуліну А (sIgA) у слині; стимулювання і збільшення кількості антитілосинтезуючих лімфоцитів [58, 59].

Почтар В.Н. досліджував лікувальну дію препаратів про-, пре- і синбіотиків при експериментальному стоматиті («Біфідумбактерії»,

«Лактобактерин», «Інулін», «Бактулін»). Найкращий терапевтичний ефект спостерігався при використанні «Бактуліну» та пребіотики «Інулін» [54].

Павленко Л.Г. вивчав клінічну ефективність препарату «Біфі-форм Дитячий» для лікування дітей, хворих на гострий герпетичний стоматит. Використання цього препарату сприяє нормалізації клітинного та гуморального імунітету, а також збільшенню фагоцитарної активності лейкоцитів у крові. Це вказує на посилення першої лінії захисту організму від вірусів, що особливо важливо для дітей раннього віку, специфічність імунних реакцій яких фізіологічно низька [46].

Дослідження пробіотики «BLIS K12» в Університеті Токіо виявило ефективність пригнічення росту грибів роду *Candida*. Штам K12, виду *Str. salivarius*, виділяє антимікробні молекули – білки *Salivaricins A і B*. Отримані дані дозволяють рекомендувати його для профілактики і лікування кандидозного стоматиту [39, 86, 93, 94].

Таким чином, у науковій літературі описано ряд методів застосування пробіотиків, які мають антагоністичні, ферментативні та імуномодулюючі властивості, позитивно впливають на динаміку перебігу стоматологічних захворювань. У клінічних умовах підтверджено їхню ефективність, тому пробіотичні препарати можна використовувати як для профілактики та лікування основних стоматологічних захворювань так і для нормалізації мікрофлори організму в цілому.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Характеристика обстежених хворих

Під час виконання магістерської роботи нами було обстежено 60 дітей віком 12-ти років. Стоматологічний огляд здійснювався на клінічній базі кафедри хірургічної та дитячої стоматології ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», у ЗОШ №22 м. Чернівців (вул. Південно-Кільцева, 7).

Для клініко-параклічного обстеження було відібрано дітей із встановленим діагнозом ХКГ. Нами сформовано дві групи спостереження:

- I група (порівняння) – стоматологічно здорові діти (30 осіб);
- II група (основна) – діти, хворі на ХКГ (30 осіб);
- ПА – діти, проліковані запропонованим методом (15 осіб);
- ПБ – діти, проліковані загальноприйнятим методом (15 осіб).

Розподіл дітей за статтю в групах дослідження був приблизно однаковий та не мав вірогідної відмінності в кількості дівчаток та хлопчиків.

Дані клінічного обстеження реєструвалися в спеціально розробленій карті оцінки стоматологічного статусу дитини, створеній на основі рекомендацій ВООЗ. При встановленні діагнозу керувалися класифікацією захворювань тканин пародонта Данилевського М.Ф. Ступінь тяжкості ХКГ визначили відповідно до клінічних проявів захворювання: легкий ступінь характеризувався лише ураженням ясенних сосочків; при середньому ступені тяжкості запалення поширювалося на ясенний край, а при тяжкому – захоплювало коміркову частину ясен.

Лабораторні дослідження ротової рідини проводилися на базі Обласної дитячої клінічної лікарні м. Чернівці (зав. від. – Ігнатюк Т.В.).

Загальноприйнятий метод лікування ХКГ проводився згідно Наказу МОЗ України № 426 від 27.08.2004 р. «Про затвердження Протоколів

надання медичної допомоги дітям за спеціалізацією «дитяча терапевтична стоматологія», що включає в себе санацію та професійну гігієну ротової порожнини, антисептичну та протизапальну терапію. Проводилося навчання дітей гігієни ротової порожнини з подальшим контролем. Перераховані маніпуляції здійснювалися протягом перших 1-3 днів лікування. Антисептична обробка ротової порожнини у формі полоскань 0,05 % розчином хлоргексидину біглюконату та протизапальна терапія (аплікації «Ротоканом» у розведенні 1 чайна ложка препарату на склянку води) проводилися 3 рази на день до клінічного ефекту зникнення ознак запалення. Дітям основної групи, окрім загальноприйнятих заходів, проводили корекцію мікробіоценозу ротової порожнини пробіотиком «BioGaia Prodentis» (реєстраційне посвідчення №05.03.02-03/20517 , термін дії з 15.05.2015 до 08.05.2020) – таблетки для розсмоктування. Вибір препарату зумовлений тим, що це комбінація двох штамів *Lactobacillus reuteri* з активним впливом у ротовій порожнині. «BioGaia Prodentis» сприяє нормалізації природного балансу мікрофлори ротової порожнини, антагоністично витісняючи збудників карієсу і захворювань СОПР. Життєздатні молочнокислі бактерії *Lactobacillus reuteri* DSM17938 і РТА5289, що входять до складу «BioGaia Prodentis», здатні колонізувати СОПР.

Препарат «BioGaia Prodentis» застосовували по 1 таблетці 2 рази на день після чистки зубів протягом 14 днів.

Результати лікування оцінювалися в динаміці клінічного спостереження на момент закінчення курсу лікування, через місяць та півроку. Аналіз біохімічних показників ротової рідини проводили до початку та після проведеного курсу лікування.

2.2. Методи оцінки клінічного стану тканин пародонта

Стоматологічний статус оцінювали за загальноприйнятими методиками із застосуванням об'єктивних та суб'єктивних методів обстеження: скарги,

збір анамнезу, огляд, інструментальне дослідження, визначення клінічних індексів і проб.

Внутрішньоротове обстеження включало:

- дослідження стану твердих тканин ротової порожнини: визначення індексу інтенсивності карієсу зубів постійного (КПВ) прикусу.
- визначення гігієнічного стану ротової порожнини;
- визначення стану тканин пародонта;
- встановлення ортодонтичного статусу.

Для оцінки стану гігієни ротової порожнини застосовували спрощений індекс гігієни Green-Vermillion (ОHI-S).

Для його визначення в постійному та змінному прикусі вивчаються вестибулярні поверхні 16, 26, 11 і 31 зубів та язикові поверхні 36 і 46 зубів. Визначення зубного нальоту і зубного каменю здійснюється візуально за допомогою зонда, поступово просуваючи його від ріжучого краю або оклюзійної поверхні до шийки зуба. ОHI-S розраховується як сума індексу нальоту та індексу каменю.

Шкала індексу нальоту:

- 0 – зубний наліт не виявлено.
- 1 – м'який зубний наліт покриває до 1/3 поверхні зуба;
- 2 – м'який зубний наліт покриває від 1/3 до 2/3 поверхні зуба;
- 3 – м'який зубний наліт покриває більше 2/3 поверхні зуба.

Шкала індексу зубного каменю:

- 0 – зубний камінь не виявлений;
- 1 – над'ясенний зубний камінь покриває до 1/3 поверхні зуба;
- 2 – над'ясенний зубний камінь покриває від 1/3 до 2/3 поверхні зуба та/або є під'ясенний зубний камінь у вигляді окремих конгломератів;
- 3 – над'ясенний зубний камінь покриває більше 2/3 поверхні зуба та/або наявний під'ясенний зубний камінь.

Інтерпретація значень індексу ОHI-S:

- <0,6 – хороша гігієна ротової порожнини;

0,7-1,6 – задовільна гігієна ротової порожнини;

1,7-2,5 – незадовільна гігієна ротової порожнини;

$\geq 2,6$ – погана гігієна ротової порожнини.

Оцінку стану тканин пародонта в дітей здійснювали на основі:

- пародонтального індексу РМА;
- проби Шиллера- Пісарєва;
- симптомів ураження тканин пародонта в секстантах.

Папілярно-маргінально-альвеолярний індекс (РМА) у модифікації Parma. Використовується для оцінки запального процесу та дає можливість визначити початкові зміни тканин пародонта – ступінь та поширеність запалення в яснах.

Методика проведення: за допомогою дзеркала і зонда візуально оцінюється наявність запального процесу біля кожного зуба.

Шкала оцінки індексу:

1 бал – запалення ясенного сосочка (Р);

2 бали – запалення краю ясен (М);

3 бали – запалення альвеолярних ясен (А).

Індекс РМА обчислюють у відсотках. Сума балів визначається шляхом додавання всіх найвищих показників кожного зуба. Число зубів у віці до 6 років – 20, 6-11 років – 24, 12-14 років – 28, 15 років і старшому – 30.

Інтерпретація індексу:

до 20 % – легкий ступінь гінгівіту,

25-50 % – середній ступінь гінгівіту;

вище 51 % – тяжкий ступінь гінгівіту.

Оцінка симптомів ураження тканин пародонта в секстантах згідно рекомендацій ВООЗ.

Методика проведення: у дітей до 15 років діагностують лише наявність кровоточивості та зубного каменю біля 6 індексних зубів (по одному представнику з кожного секстанта): 11, 16, 26, 31, 36, 46.

За отриманими даними вираховують:

- кількість інтактних секстантів;
- кількість секстантів із кровоточивістю;
- кількість секстантів із зубним каменем.

Проба Шиллера-Пісарєва застосовується для уточнення меж та тяжкості гінгівіту, виявлення скритого запального процесу.

Критерії оцінки:

- 0 балів – солом'яно-жовте забарвлення – відсутність запалення;
- 1 бал – світло-коричневе забарвлення – запалення легкого ступеня;
- 2 бали – світло-буре забарвлення – запалення середнього ступеня;
- 3 бали – темно-буре забарвлення – запалення тяжкого ступеня.

Значення індексу визначається за сумою балів, яку ділять на кількість обстежених зубів.

2.3. Характеристика спеціальних методів дослідження

Оцінку місцевого імунітету ротової порожнини здійснювали шляхом визначення вмісту sIgA методом радіальної імунодифузії за Manchini G. [19], а також активності лізоциму за методом Левицького А.П. [27]. Змішану слину збирали вранці після дворазового полоскання дистильованою водою шляхом спльовування у пробірки. Зразки ротової рідини центрифугували при 3000 об./хв упродовж 15 хв і використовували надосадову рідину. Проби зберігали в замороженому вигляді при -20°C .

Ступінь дисбіозу ротової порожнини вивчали ферментативним методом за активністю уреазі [27]. Метод ґрунтується на здатності уреазі розчепляти сечовину з утворенням аміаку, кількість якого визначають за допомогою реактиву Несслера.

2.4. Особливості статистичної обробки результатів дослідження

Статистичну обробку одержаних даних проведено на персональному

комп'ютері з використанням пакету прикладних програм для проведення медико-біологічних досліджень «STATISTICA 5». Рандомізація здійснена шляхом централізованого комп'ютерного розподілу груп за даними клініко-імунологічного спостереження.

Оцінка типу розподілу проводилася з визначенням міри центральної тенденції між середньою арифметичною, модою та медіаною, а також скошеності (симетричності) та крутизни (ексцесу). При обчисленні статистичних величин вираховувалися середня арифметична вибірки (M), середньоквадратичне відхилення (S), стандартна помилка (m).

Оцінка вірогідності відмінностей між середніми величинами проводилася з використанням коефіцієнту «t». Надійність (ймовірність «нульової гіпотези») при даній величині «t» та числі ступенів свободи обраховувалися згідно з методом Стюдента при двобічному тесті; сила (згідно альтернативної гіпотези) за однобічним тестом. Для ствердження вірогідності різниці враховувалася загальноприйнята в медико-біологічних дослідженнях величина ймовірності (p) – $p \leq 0,05$.

РОЗДІЛ 3

КЛІНІКО-ПАРАКЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СТАНУ ТКАНИН ПАРОДОНТА ДІТЕЙ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ КАТАРАЛЬНИЙ ГІНГІВІТ

3.1. Клінічна характеристика стоматологічного статусу дітей груп спостереження

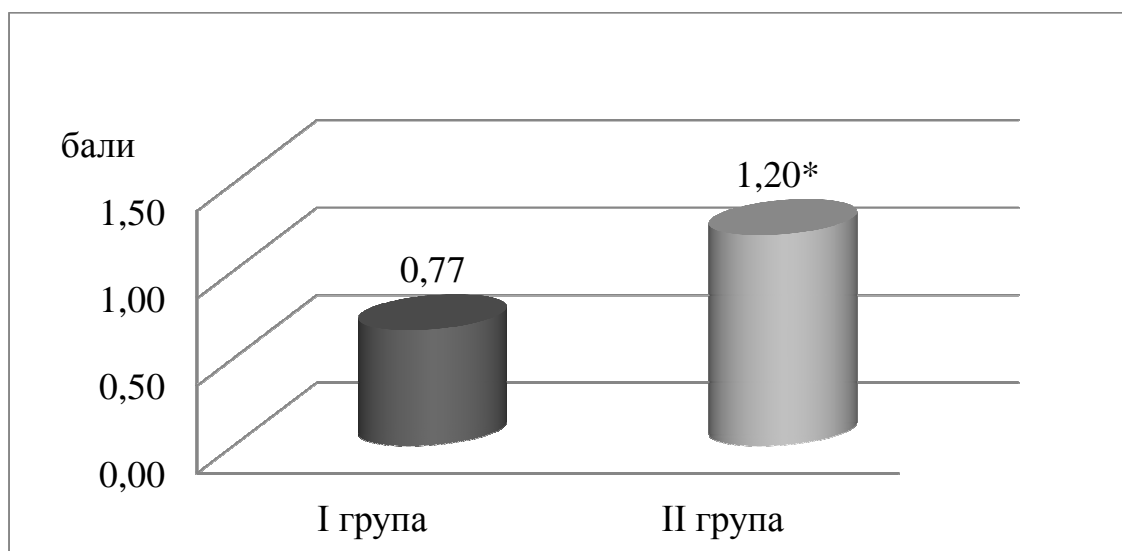
Основною скаргою у дітей хворих на ХКГ була кровоточивість ясен, також були наявні скарги на больові відчуття в яснах, на свербіж та неприємний запах із рота.

Згідно з даними анкетування діти з інтактним пародонтом у 60,0 % випадків чистять зуби 1 раз на день, у 26,67 % – 2 рази на день, і у 13,33 % – 3 рази на день, при цьому 6,67 % дітей чистять зуби нерегулярно. Серед обстежених дітей, хворих на ХКГ, 73,33 % – чистять зуби тільки 1 раз на день, 26,67 % – 2 рази на день. 26,67 % цих дітей зазначили, що чистять зуби нерегулярно. Додатковими засобами гігієни ротової порожнини (інтердентальними щітками, флосами, ополіскувачами) користуються тільки 33,33 % дітей зі здоровими тканинами пародонта, та 20,0 % дітей хворих на ХКГ (табл. 3.1). Таким чином, діти, основної групи демонструють гірший гігієнічний догляд за ротовою порожниною, що, безумовно, знайде своє відображення при об'єктивному обстеженні.

**Характеристика індивідуального догляду за ротовою порожниною
дітей груп спостереження**

Кратність чищення зубів	I група	II група
1 раз на день	60,0 %	73,33 %
2 рази на день	26,67 %	26,67 %
3 рази на день	13,33 %	0 %
нерегулярно	6,67 %	26,67 %

Оцінка гігієнічного стану ротової порожнини за індексом Грін-Вермільона показала добрий ($0,77 \pm 0,08$ бали) стан гігієни ротової порожнини у дітей групи порівняння та задовільний показник індексу в дітей, хворих на ЖКГ – $1,204 \pm 0,14$ бали (рис. 3.1). Отримані дані дозволяють стверджувати про достатній гігієнічний догляд в обох групах спостереження, однак встановлена вірогідна відмінність між показниками вказує на негативний вплив зубних відкладень у розвитку ЖКГ.



Примітка: * – вірогідна відмінність між показниками I та II груп, $p < 0,05$.

Рис. 3.1. Стан гігієни ротової порожнини дітей груп спостереження за даними індексу ОНІ-S.

Клінічний огляд тканин пародонта показав відсутність патологічних процесів у дітей групи порівняння. У дітей основної групи ХКГ здебільшого був представлений легким ступенем тяжкості (60,0 %), значно менше було середньо-тяжких форм (рис. 3.2).

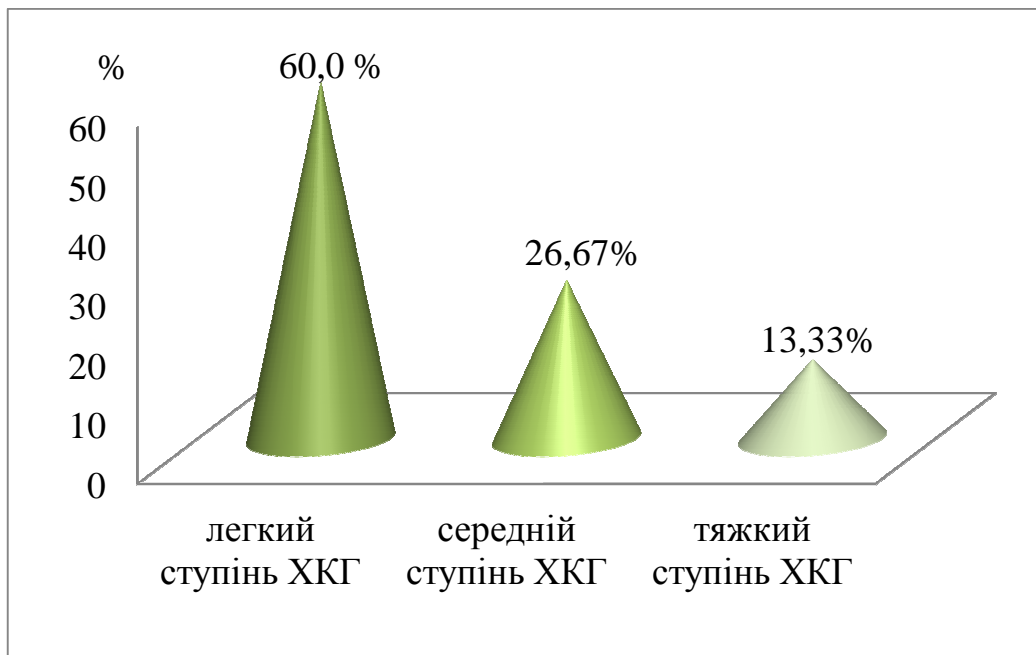


Рис. 3.2. Ступінь тяжкості ураження тканин пародонта в дітей основної групи за даними індексу РМА.

Аналіз значень індексу СРІТН показав, що серед дітей, хворих на ХКГ, кровоточивість ясен визначається у 63,33 % випадків, зубний камінь у 53,33 %, при повній відсутності патологічних кишень. У цих дітей ХКГ характеризується слабо вираженим процесом запалення, що підтверджує значення проби Шиллера-Пісарєва – $(1,52 \pm 0,27)$ бали. Слід відмітити, що в дітей із клінічно інтактним пародонтом, також спостерігалася позитивна проба Шиллера-Пісарєва $(0,09 \pm 0,04)$ бала, що вказує на прихований перебіг захворювань тканин пародонта (табл. 3.2).

Індексна оцінка стану тканин пародонта в дітей груп спостереження

Індекси	Група I (порівняння)	Група II (основна)
Індекс Грін-Верміліона, бали	0,77±0,08	1,20±0,14*
Індекс РМА, %	0	24,45±3,41*
Проба Шиллера-Пісарєва (йодне число Свракова), бали	0,09±0,04	1,52±0,27*
Кровоточивість, секстанти	0	3,73±0,39*
Зубний камінь, секстанти	0	1,47±0,32*

Примітка: * – вірогідна відмінність від показників групи порівняння, $p < 0,05$.

Серед чинників ризику формування та прогресування захворювань тканин пародонта вагоме місце посідає карієс та його ускладнення. Нами виявлена висока поширеність карієсу зубів у дітей, хворих на ХКГ – 93,33 %, що вірогідно відрізняється від показника групи порівняння (73,33 %). Інтенсивність карієсу в групах спостереження коливалася від 2,13±0,32 уражених зубів у дітей з інтактними тканинами пародонта до 3,14±0,29 – у дітей, хворих на ХКГ ($p < 0,05$) (табл. 3.3).

Інтенсивність карієсу постійних зубів у дітей груп спостереження

Групи	К	П	В	КПВ
I група (порівняння)	0,93±0,24	1,00±0,17	0	3,14±0,29
II група (основна)	0,067±0,05*	2,07±0,29*	0	2,13±0,32*

Примітка: * – вірогідна відмінність від показників групи порівняння, $p < 0,05$.

Зубощелепні аномалії та деформації зустрічалися в 60,0 % дітей, хворих на ХКГ та у 23,33 % соматично здорових дітей.

Таким чином, нами встановлено тенденції до зростання ступеня тяжкості ураження тканин пародонта зі збільшенням інтенсивності карієсу зубів та зубощелепних аномалій.

3.2. Стан місцевого імунітету ротової рідини дітей, хворих на хронічний катаральний гінгівіт

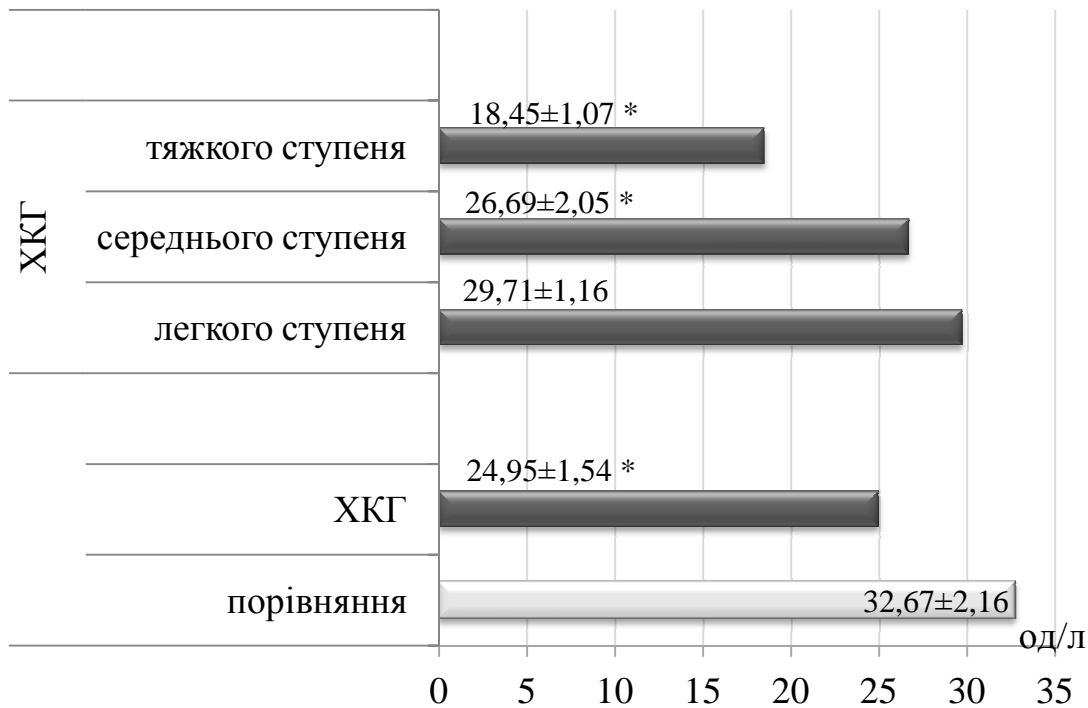
Із метою встановлення механізмів формування змін у м'яких і твердих тканинах пародонта в дитини за умов ХКГ нами проведено оцінку рівня основних захисних компонентів ротової рідини – лізоциму та sIgA.

Оцінка неспецифічного місцевого захисту ротової порожнини проводилася за показником активності лізоциму, одного з найважливіших маркерів захисних властивостей ротової рідини. Як гідролітичний фермент, він здатний розщеплювати специфічні полісахариди клітинних стінок бактерій, а як катіонний білок, який має спорідненість до негативно заряджених ділянок клітинних мембран тканин, володіє широким спектром

фізіологічної дії: бактеріолітичної, бактеріостатичної, імуномодулюючої, регуляторної тощо [27]. Відомо, що пригнічення місцевого імунітету має важливе значення в розвитку багатьох стоматологічних захворювань, зокрема, і захворювань тканин пародонта [65].

Результати дослідження показали, що рівень активності лізоциму зазнавав змін залежно від стану тканин пародонта (рис. 3.3). У дітей, хворих на ХКГ, показники функціонування лізоциму були значно нижчими за відповідні дані в дітей групи порівняння. Зокрема, спостерігалася інактивація ферменту з $(32,67 \pm 2,16)$ до $(24,95 \pm 1,45)$ од/л. При цьому була встановлена вірогідна відмінність між показниками в дітей групи порівняння та значеннями рівня активності лізоциму в дітей, хворих на ХКГ середнього та тяжкого ступеня тяжкості ($p < 0,05$).

На нашу думку, зниження одного з провідних компонентів місцевого захисту ротової порожнини може бути пов'язане із гіпосалівацією, оскільки основним джерелом лізоциму в ротовій рідині є продукти секреції малих і великих слинних залоз. Разом із цим не виключений взаємозв'язок між досліджуваним показником та структурно-функціональним станом тканин зубощелепної системи, у тому числі і мікробіоценозом ротової порожнини.



Примітка. * – вірогідна відмінність від показника в дітей групи порівняння, $p < 0,05$.

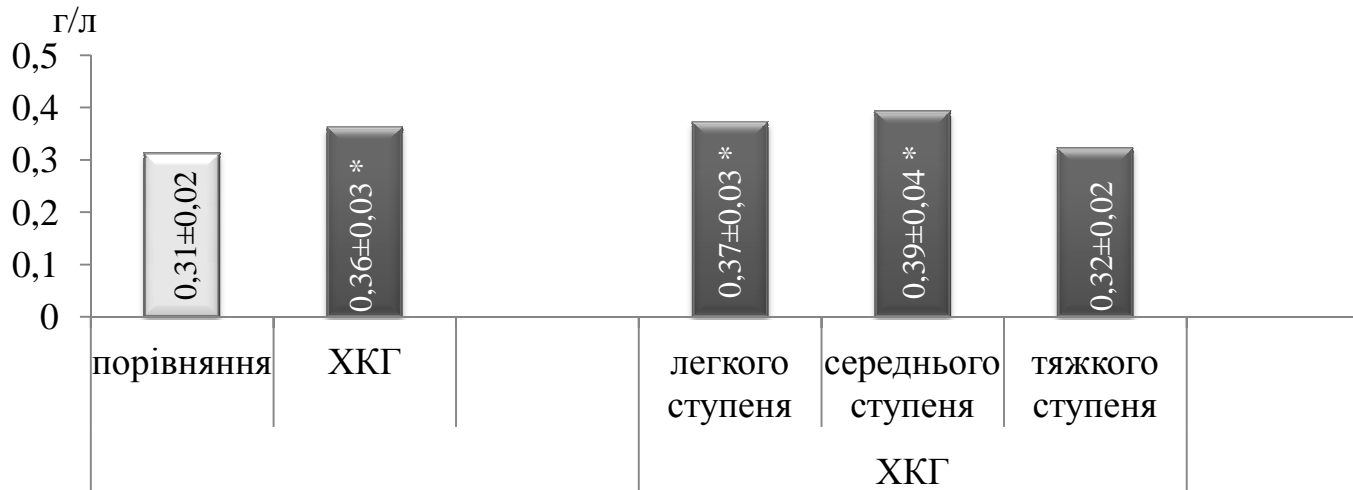
Рис. 3.3. Рівень активності лізоциму в дітей груп спостереження залежно від стану тканин пародонта.

Зі збільшенням ступеня тяжкості ХКГ у дітей спостерігалася тенденція до зменшення активності ферменту, а саме: на 10 % на тлі ХКГ середнього ступеня тяжкості та на 34 % в обстежених за ураження ХКГ тяжкого ступеня. Можливо, це пов'язано зі ступенем компенсації адаптаційних процесів у формуванні місцевого специфічного імунітету та збільшенні його ролі в локальних механізмах захисту.

Другим ключовим компонентом захисту ротової порожнини є sIgA, що здійснює захист слизових від патогенних мікроорганізмів, потенційних алергенів й аутоантигенів. Він зв'язується з антигенами, гальмує їхнє прилипання до поверхні клітин епітелію і перешкоджає їхньому проникненню у внутрішнє середовище організму [19].

Встановлено, що в дітей, хворих на ХКГ, у ротовій рідині відмічається збільшення вмісту sIgA, приблизно, на 30 %, порівняно зі здоровими

обстеженими (рис. 3.4).



Примітка. * – вірогідна відмінність від показника в дітей групи порівняння, $p < 0,05$.

Рис. 3.4. Рівень sIgA в дітей груп спостереження залежно від стану тканин пародонта.

Зокрема, при ХКГ легкого ступеня тяжкості рівень імуноглобуліну склав $(0,37 \pm 0,03)$ г/л, при середньому ступені – $(0,39 \pm 0,04)$ г/л. ХКГ тяжкого ступеня супроводжувався незначним зниженням вмісту досліджуваного показника – $(0,32 \pm 0,02)$ г/л, порівняно з більш легкими формами захворювання. Одержані результати, до певної міри, можна пояснити захисно-компенсаторними механізмами специфічної імунної відповіді, які суттєво страждають при переході запального процесу в тяжкі форми.

Порівнюючи значення активності лізоциму та рівня sIgA в здорових та стоматологічно хворих дітей, можна зробити висновок про зниження захисних властивостей ротової рідини останніх, особливо при середньо-тяжких формах захворювання, що може бути одним із провокуючих чинників пародонтопатогенної ситуації.

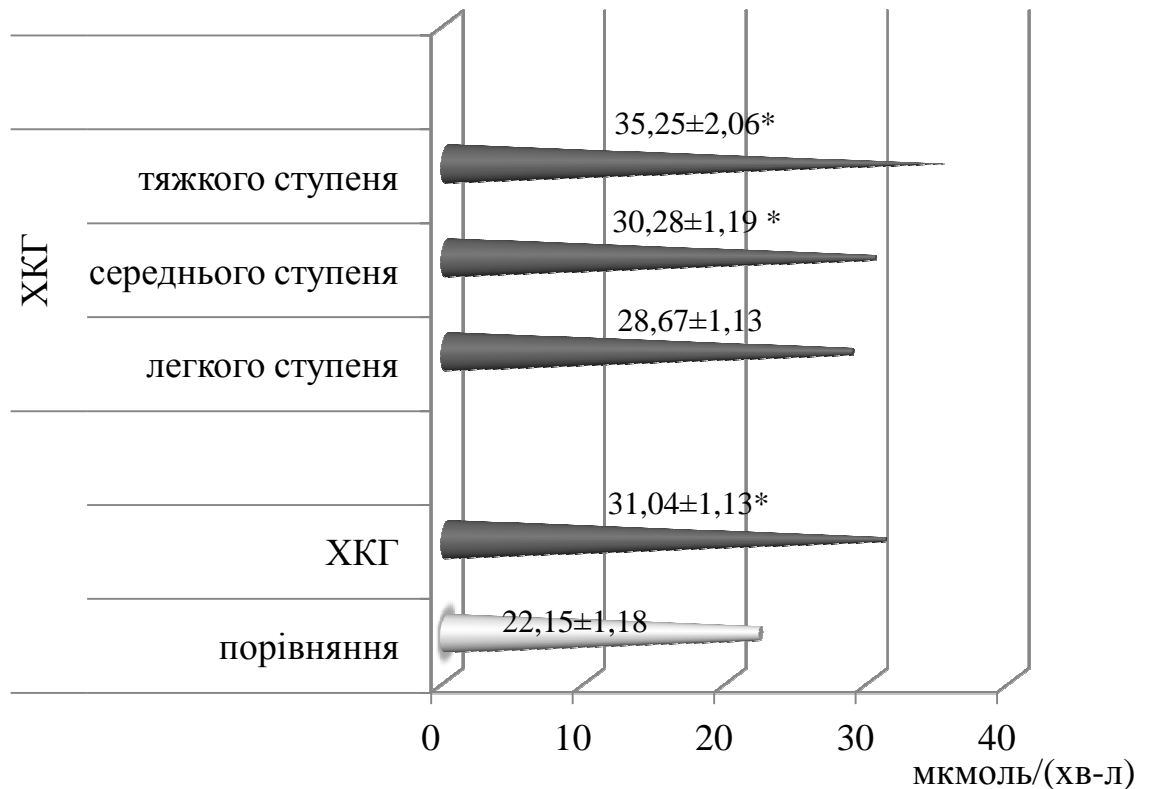
3.3. Оцінка ступеня дисбіозу ротової рідини дітей, хворих на хронічний катаральний гінгівіт

Загальновідомо, що першопричиною виникнення запальних процесів у тканинах пародонта в дітей є мікробний фактор. Порушення мікробіоценозу ротової порожнини виникає внаслідок недотримання гігієнічного догляду за нею, зниження атимікробного захисту макроорганізму, застосування антибіотиків чи антисептиків, негативних чинників зовнішнього середовища, характеру харчування тощо. Як результат відбувається збільшення кількості мікроорганізмів та зміна їхньої видової приналежності: зменшення пробіотичної флори, зростання кількості умовно-патогенних та патогенних мікроорганізмів.

Для оцінки ступеня обсіменіння ротової порожнини визначалась активність ферменту уреазу в ротовій рідині дітей, яка не виробляється соматичними клітинами, проте синтезується певними бактеріями, особливо патогенними та умовно-патогенними.

Результати дослідження засвідчили, що активність уреазу ротової рідини зростає в дітей, хворих на ХКГ (рис. 3.5), що узгоджується з клінічними даними: зі збільшенням ступеня тяжкості захворювань тканин пародонта, а також погіршенням стану гігієни ротової порожнини при ХКГ. Зокрема, у дітей групи порівняння активність ферменту була в межах $(22,15 \pm 1,18)$ мкмоль/(хв-л), що на 40 % менше, ніж у дітей основної групи – $(31,04 \pm 1,13)$ мкмоль/(хв-л).

За даними активності уреазу рівень патогенної мікрофлори вірогідно вищий при середньо-тяжких ступенях тяжкості ХКГ ($p < 0,05$).



Примітка. * – вірогідна відмінність від показника в дітей групи порівняння, $p < 0,05$.

Рис. 3.5. Рівень активності уреазы в ротовій рідині дітей груп спостереження залежно від стану тканин пародонта.

Встановлені нами підвищення активності уреазы та тлі зниження активності лізоциму ротової рідини в дітей, хворих на ХКГ, вказують на порушення в системі взаємодії патогенної мікрофлори та місцевих захисних механізмів організму, що, з одного боку, може бути причиною захворювань тканин пародонта, а з іншого – ілюструвати наслідки цієї взаємодії за різних умов, що створюються для існування біотопу.

РОЗДІЛ 4

АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ПРОБІОТИКУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНОГО КАТАРАЛЬНОГО ГІНГІВІТУ В ДІТЕЙ

Вивчення показників місцевого захисту ротової порожнини, а також ступеня дисбіозу засвідчило розвиток порушень у системі взаємодії макроорганізму дитини та мікроорганізмів ротової порожнини за умов формування ХКГ. Усе це надало змогу обґрунтувати необхідність удосконалення загальноприйнятого методу лікування ХКГ у дітей шляхом проведення корекції мікробіоценозу ротової порожнини на місцевому рівні.

Серед широкого арсеналу пробіотичних препаратів нашу увагу привернув пробіотик «BioGaia Prodentis», розроблений спеціально для локального впливу на ротову порожнину. До його складу входить біля 100 млн. бактерій *Lactobacillus reuteri* DSM 17938 (на 1 пастилку), біля 100 млн. бактерій *Lactobacillus reuteri* РТА 5289 (на 1 пастилку) та допоміжні речовини: ізомальт DC 100 (E 953); пальмове масло гідрогенізоване, ефіри сахарози жирних кислот, ароматизатор м'ятний, ароматизатор ментоловий, масло м'яти, цукралоза (E955). Унікальність механізму дії «BioGaia Prodentis» полягає в секретії натуральних інгібіторів росту широкого спектру патогенних мікроорганізмів, у тому числі антимікробної сполуки reuterin, яка властива тільки мікроорганізмам *Lactobacillus reuteri* [55].

Для оцінки ефективності запропонованого нами методу було проведено лікування та динамічне спостереження протягом півроку за 30 дітьми віком 12 років із клінічними ознаками ХКГ. Чинники ризику гінгівіту цієї вікової групи: соматична, ортодонтична патологія, висока інтенсивність карієсу зубів у дітей, які склали групи спостереження та порівняння, були відсутні. Тобто, причиною захворювання був загальноновизнаний гігієнічний фактор.

Розроблений метод лікування ХКГ із застосуванням пробіотиків був використаний у 15 дітей II групи (IIА підгрупа спостереження) та порівняний

із результатами лікування 15 дітей загальноприйнятим методом (ПБ підгрупа порівняння).

Аналіз скарг дітей підгруп спостереження та порівняння не виявив вірогідної різниці між ними. Так, у ПА підгрупі 7 дітей (46,67 %) скаржилося на кровоточивість, 4 дитини (26,67 %) – на больові відчуття в яснах, 1 дитина (6,67 %) – на свербіж і 2 дітей (13,33 %) – на неприємний запах із рота. Подібні скарги мали діти ПБ підгрупи: на кровоточивість ясен – 7 осіб (46,67 %), больові відчуття – 3 особи (20,00 %), свербіж ясен – 2 особи (13,33 %). Структура скарг дітей підгруп спостереження та порівняння була однотипова.

За статтю, фізичним розвитком дітей підгрупи спостереження та порівняння були зіставними. Зокрема, у ПА підгрупі було 8 дітей чоловічої статі (53,33 %), у ПБ – 7 (46,67 %).

Оцінка загального соматичного стану дітей показала однаковий рівень здоров'я обстежених ПА та ПБ підгруп: по 10 осіб (66,67 %) з I групою здоров'я та по 5 осіб (33,33 %) – з II.

Клінічна оцінка стану тканин пародонта дітей підгруп спостереження та порівняння за даними індексів і проб наведена в таблиці 4.1 і вказує на відсутність вірогідної різниці між показниками ПА та ПБ підгруп. Аналіз параклінічних показників, зокрема, рівня sIgA, активності лізоциму та уреаз дає можливість зробити висновок про однотипність змін захисних механізмів ротової порожнини в дітей підгруп спостереження та порівняння (табл. 4.2).

Застосування препарату «BioGaia Prodentis» у комплексі лікування ХКГ призвело до швидкого зворотнього розвитку клінічної симптоматики. Так, у дітей ПА підгрупи вже на 3-4 добу лікування спостерігалася тенденція до зникнення ознак запалення. Поряд з цим, у ПБ підгрупі явища гіперемії, набряку та кровоточивості піддавалися регресії, починаючи з 4-5 доби. Середня тривалість місцевого лікування в підгрупі спостереження склала $(4,46 \pm 0,27)$ дні проти $(8,00 \pm 0,36)$ днів у групі порівняння ($p < 0,05$).

Індексна оцінка стану тканин пародонта дітей груп спостереження та порівняння, $M \pm m$

Показники	Групи дітей	До лікування (n=15)	Після лікування (n=15)	Через 1 місяць (n=14)	Через 6 місяців (n=13)
гігієнічний індекс, ОНІ-S	спостереження	1,19±0,09	0,37±0,05 [•]	0,44±0,04	0,72±0,07 [#]
	порівняння	1,21±0,10	0,37±0,06 [•]	0,54±0,06	0,79±0,09 [#]
індекс РМА, %	спостереження	25,56±1,46	0 [•]	1,41±0,57 [^]	7,38±0,82 [#]
	порівняння	23,44±1,05	3,96±1,05 ^{*•}	7,02±0,85 [*]	12,07±1,34 ^{*#}
проба Шиллера-Пісарєва, бали	спостереження	1,50±0,07	0 [•]	0,10±0,03 [^]	0,33±0,03 [#]
	порівняння	1,53±0,05	0,16±0,04 ^{*•}	0,38±0,05 ^{*^}	0,60±0,07 ^{*#}
кровоточивості, секстанти	спостереження	3,80±0,07	0 [•]	0,17±0,03 [^]	1,33±0,08 [#]
	порівняння	3,69±0,08	0,16±0,04 ^{*•}	0,38±0,05 ^{*^}	1,54±0,07 ^{*#}

Примітки: 1. * – вірогідна відмінність показників між групами спостереження та порівняння, $p < 0,05$;

2. • – вірогідна відмінність показників у групах до та після лікування, $p < 0,05$;

3. ^ – вірогідна відмінність показників у групах після лікування та через 1 місяць, $p < 0,05$;

4. # – вірогідна відмінність показників у групах через 1 та 6 місяців після лікування, $p < 0,05$.

Стан захисних механізмів ротової порожнини дітей груп спостереження та порівняння, $M \pm m$

Показники	Порівняння (n=30)	ПА група		ПБ група	
		до лікування (n=15)	після лікування (n=15)	до лікування (n=15)	після лікування (n=14)
лізоцим, од/л	32,67±2,16	23,45±1,43 *	34,08±2,17 ^	25,01±1,25 *	29,45±1,30 ^{•#}
уреаза, мкмоль/(хв-л)	22,15±1,18	32,19±2,72 *	23,15±1,23 ^	31,05±1,11 *	28,04±1,65 ^{*,•,#}
sIgA, г/л	0,31±0,01	0,35±0,02 *	0,32±0,01 ^	0,36±0,02 *	0,35±0,02 ^{*,•}

Примітки: 1. * – вірогідна відмінність показників груп дослідження з групою порівняння, $p < 0,05$;

2. • – вірогідна відмінність показників ПА та ПБ груп після лікування, $p < 0,05$;

3. •• – вірогідна відмінність показників ПА та ПБ груп до лікування, $p < 0,05$;

4. ^ – вірогідна відмінність показників до та після лікування в ПА групі, $p < 0,05$;

5. # – вірогідна відмінність показників до та після лікування в ПБ групі, $p < 0,05$.

Клінічний огляд дітей після проведеного курсу терапії (14-та доба) встановив повну ліквідацію патологічного процесу в яснах при застосуванні «BioGaia Prodentis». На відміну від цього в підгрупах порівняння ознаки запалення зберігалися в 5 дітей (33,33 %). Стан тканин пародонта за даними індексів РМА, кровоточивості та проби Шиллера-Пісарєва в динаміці лікування наведений у таблиці 4.1.

Гігієна ротової порожнини в групах обстеження на момент закінчення лікування оцінювалася як «добра». Аналіз пародонтальних діагностичних критеріїв у підгрупі спостереження показав відсутність їхньої різниці з показниками здорових дітей, що свідчить про повне відновлення як структури, так і функції тканин пародонта. Поряд із цим, у дітей підгрупи порівняння, незважаючи на відсутність скарг, вже на момент закінчення лікування індекс РМА становив $(3,96 \pm 1,05)$ %, а кількість секстантів із кровоточивістю – $(0,16 \pm 0,04)$, що вказує на меншу ефективність загальноприйнятого методу лікування ХКГ у дітей.

Підтвердженням встановлених клінічних змін стали результати параклінічного дослідження ротової рідини дітей після лікування (див. табл. 4.2). Виявлена вірогідна різниця між усіма показниками підгрупи спостереження до та після лікування. Стан захисних механізмів ротової порожнини в дітей ПА підгрупи наприкінці лікування був ідентичний контрольному, у той час як у дітей ПБ підгрупи характеризувався значно гіршими даними, які вірогідно відрізнялися від контрольних. Показники в підгрупі порівняння після проведеної корекції також мали позитивну динаміку змін досліджуваних параметрів, однак значно відрізнялися від даних підгрупи спостереження ($p < 0,05$). Одержані дані вказують на неповне відновлення нормального функціонування захисних систем ротової порожнини при загальноприйнятому методі лікування та свідчить на користь розробленого нами методу комплексної терапії.

Проведені клінічні огляди дітей підгруп обстеження через 1 місяць показали такі результати. Стан гігієни ротової порожнини залишився

«добрим» в обох підгрупах. У підгрупі порівняння в 4 дітей відновилися скарги на кровоточивість ясен (26,67 %). При середньо-тяжких формах ХКГ у дітей ПА групи рецидиви захворювання у формі початкових запальних явищ без ознак кровоточивості спостерігалися в 4 осіб (26,67 %), а в 3 дітей з'являлася точкова кровоточивість (20,00 %). Поряд із цим, у підгрупі порівняння явища ХКГ відмічалися в 66,67 % обстежених і включали ознаки кровоточивості.

Катамнестичне спостереження за дітьми виявило значний відсоток рецидивів ХКГ через півроку в усіх груп спостереження. Скарги на кровоточивість мали 2 дитини (13,33 %) ПА підгрупи, значно більше скарг було в дітей підгрупи порівняння: 5 осіб (33,33 %). Ступінь ураження тканин пародонта в підгрупах спостереження також був різний: у дітей, яким проводили лікування препаратом «BioGaia Prodentis» реєструвалися майже в 2 рази краще показники досліджуваних індексів та проб ніж у дітей підгрупи порівняння. Індекс ОНІ-S в обох підгрупах через 6 місяців після лікування погіршувався, однак був вірогідно нижче показників до лікування ($p < 0,05$). Аналіз основних пародонтальних показників (індексу РМА, проби Шиллера-Пісарєва, кровоточивості) у підгрупі спостереження показав на рецидивування ознак захворювання приблизно на третину порівняно з показниками вихідного рівня, що зумовлює необхідність повторного проведення запропонованого лікувально-профілактичного комплексу.

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Стоматологічне здоров'я – важлива складова частина здоров'я людини, але на сучасному етапі характеризується зростанням чинників ризику формування та прогресування захворювань твердих тканин зуба та тканин пародонта як серед дорослого, так і серед дитячого населення. Зокрема, поширеність карієсу в дітей, за літературними даними, складає 33,8–96,7 %. Захворювання тканин пародонта займають друге місце по частоті та поширеності після карієсу. ХКГ у дітей та підлітків є однією з найпоширеніших нозологій, що реєструється в 70-80 % випадків, досягаючи в окремих регіонах 95-98 %. У дітей віком 10 років гінгівіт спостерігається в 69 % випадків, у 12 років – у 77 %, а в 15 років – у 87 % [35, 64].

Більшість дослідників розглядають ХКГ не лише як запалення ясен, але й як реакцію організму на вплив бактеріальної інфекції внаслідок несприятливої дії різних за характером неспецифічних факторів [8, 66,]. Одним із провідних патогенетичних механізмів розвитку ХКГ є пригнічення нормальної мікрофлори на тлі зростання загальної маси представників умовно-патогенної та патогенної мікрофлори. Також існує імунологічна проблема розвитку гінгівітів – схильність до формування дисімуноглобулінемії, переважно за рахунок зниження вмісту sIgA та підвищення вмісту імуноглобуліну G у рідині ротової порожнини. Така ситуація вимагає підвищеної уваги до профілактики та лікування захворювань тканин пародонта.

Сучасна пародонтологія стрімко розвивається на підставі наукових робіт у галузі мікробіології, оскільки запальні захворювання тканин пародонта, так само як і багато інших хронічних захворювань, викликані біоплівкою [19]. Наразі, у науковій літературі описано ряд методів застосування пробіотиків у стоматології, до складу яких входять штами представників нормальної мікрофлори з високими антагоністичними, ферментативними й імуномодулюючими властивостями, здатними

пригнічувати ріст патогенних бактерій. У клінічних умовах підтверджено їхню ефективність, тому пробіотичні препарати можна використовувати як для профілактики та лікування основних стоматологічних захворювань так і для нормалізації мікрофлори організму в цілому.

Для клініко-параклічного обстеження було відібрано дітей віком 12 років із встановленим діагнозом ХКГ. Групи спостереження були сформовані таким чином: ІІ група (основна) – діти, хворі на ХКГ (30 осіб); ІА – діти, проліковані запропонованим методом (15 осіб); ІБ – діти, проліковані загальноприйнятим методом (15 осіб). Групу порівняння склали 30 стоматологічно здорових дітей того ж віку.

Оцінка гігієнічного стану ротової порожнини показала добрий стан гігієни ротової порожнини у дітей групи порівняння та задовільний показник індексу в дітей, хворих на ХКГ, що вказує на негативний вплив зубних відкладень у розвитку ХКГ.

У дітей основної групи ХКГ здебільшого був представлений легким ступенем тяжкості та характеризувався слабо вираженим процесом запалення, що підтверджує значення проби Шиллера-Пісарєва. Слід відмітити, що в дітей із клінічно інтактним пародонтом, також спостерігалася позитивна проба Шиллера-Пісарєва ($0,09 \pm 0,04$) бала, що вказує на прихований перебіг захворювань тканин пародонта, який є підґрунтям для виникнення клінічно вираженого запалення з віком.

Визначення неспецифічного місцевого захисту ротової порожнини проводилася за показником активності лізоциму, одного з найважливіших маркерів захисних властивостей ротової рідини. У дітей, хворих на ХКГ, показники функціонування лізоциму були значно нижчими за відповідні дані в дітей групи порівняння. Зі збільшенням ступеня тяжкості ХКГ у дітей спостерігалася тенденція до зменшення активності ферменту, а саме: на 10 % на тлі ХКГ середнього ступеня тяжкості та на 34 % в обстежених за ураження ХКГ тяжкого ступеня.

Другим ключовим компонентом захисту ротової порожнини є sIgA, що здійснює захист слизових від патогенних мікроорганізмів, потенційних алергенів й аутоантигенів. Встановлено, що в дітей, хворих на ХКГ, у ротовій рідині відмічається збільшення вмісту sIgA, приблизно, на 30 %, порівняно зі здоровими обстеженими.

Для оцінки ступеня обсіменіння ротової порожнини визначалась активність ферменту уреазу в ротовій рідині дітей, яка не виробляється соматичними клітинами, проте синтезується певними бактеріями, особливо патогенними та умовно-патогенними. Результати дослідження засвідчили, що активність уреазу ротової рідини зростає в дітей, хворих на ХКГ, що узгоджується з клінічними даними. Зокрема, у дітей групи порівняння активність ферменту була на 40 % менше, аніж у дітей основної групи.

Встановлені нами підвищення активності уреазу та вмісту sIgA, на тлі зниження активності лізоциму ротової рідини в дітей, хворих на ХКГ, вказують на порушення в системі взаємодії патогенної мікрофлори та місцевих захисних механізмів організму, що, з одного боку, може бути причиною пародонтопатогенної ситуації, а з іншого – ілюструвати наслідки цієї взаємодії за різних умов, що створюються для існування біотопу.

Вивчення показників місцевого захисту ротової порожнини, а також ступеня дисбіозу надало змогу обґрунтувати необхідність удосконалення загальноприйнятого методу лікування ХКГ у дітей шляхом проведення корекції мікробіоценозу ротової порожнини на місцевому рівні. З цією метою нами було застосовано пробіотик «BioGaia Prodentis», розроблений спеціально для локального впливу на ротову порожнину. Унікальність механізму дії «BioGaia Prodentis» полягає в секретії натуральних інгібіторів росту широкого спектру патогенних мікроорганізмів, у тому числі антимікробної сполуки reuterin, яка властива тільки мікроорганізмам *Lactobacillus reuteri*.

Дітям основної групи, окрім загальноприйнятих заходів, проводили корекцію мікробіоценозу ротової порожнини пробіотиком «BioGaia

Prodentis». Препарат застосовували по 1 таблетці 2 рази на день після чистки зубів протягом 14 днів.

Клініко-параклінічне спостереження дітей під час лікування та впродовж 6 місяців виявило достатньо високу ефективність запропонованого методу. Так, у дітей ПА підгрупи вже на 3-4 добу лікування спостерігалася тенденція до зникнення ознак запалення. Поряд із цим, у ПБ підгрупі явища гіперемії, набряку та кровоточивості піддавалися регресії, починаючи з 4-5 доби. Середня тривалість місцевого лікування в підгрупі спостереження склала $(4,46 \pm 0,27)$ дні проти $(8,00 \pm 0,36)$ днів у групі порівняння ($p < 0,05$). Клінічний огляд дітей після проведеного курсу терапії встановив повну ліквідацію патологічного процесу в яснах при застосуванні «BioGaia Prodentis». На відміну від цього в підгрупах порівняння ознаки запалення зберігалися в 5 дітей. Одержані дані вказують на неповне відновлення нормального функціонування захисних систем ротової порожнини при загальноприйнятому методі лікування та свідчить на користь розробленого нами методу комплексної терапії.

Через півроку в усіх підгрупах дослідження катамнестичне спостереження виявило значний відсоток рецидивів ХКГ. Аналіз основних пародонтальних показників (індексу РМА, проби Шиллера-Пісарєва, кровоточивості) у підгрупі спостереження показав рецидивування ознак захворювання приблизно на третину порівняно з показниками вихідного рівня, що зумовлює необхідність повторного проведення запропонованого лікувально-профілактичного комплексу.

Таким чином, вивчені нами клініко-параклінічні особливості ХКГ у дітей надали змогу встановити окремі патогенетичні механізми розвитку захворювання, на підставі чого удосконалити існуючі методи лікування, що значно підвищило ефективність стоматологічної допомоги дітям.

ВИСНОВКИ

У магістерській роботі наведено теоретичне узагальнення та вирішення актуального завдання, що полягає у визначенні клінічних особливостей запальних захворювань тканин пародонта та показників місцевого імунного захисту ротової рідини дітей, хворих на хронічний катаральний гінгівіт. Обґрунтовано доцільність удосконалення методу лікування цих дітей за проведенням корекції мікробіоценозу ротової порожнини на місцевому рівні.

1. Клінічні прояви хронічного катарального гінгівіту в дітей супроводжуються активацією місцевих захисних компонентів ротової рідини. Це підтверджується значним зменшенням рівня активності лізоциму до $24,95 \pm 1,45$ од/л, на відміну від стоматологічно здорових дітей ($32,67 \pm 2,16$) од/л, та збільшенням вмісту sIgA, приблизно, на 30 %, порівняно зі здоровими обстеженими. Захисно-компенсаторні механізми специфічної імунної відповіді, суттєво страждають при переході запального процесу в тяжкі форми.

2. Встановлено порушення мікробіоценозу ротової порожнини дітей, хворих на хронічний катаральний гінгівіт, що підтверджується зростанням активності ферменту уреазу на 40 %. За даними активності уреазу рівень патогенної мікрофлори вірогідно вищий при середньо-тяжких ступенях тяжкості хронічного катарального гінгівіту.

3. Проаналізовано метод лікування хронічного катарального гінгівіту в дітей, із місцевим застосуванням в комплексній терапії препарату «BioGaia Prodentis», що сприяє нормалізації мікробіоценозу ротової порожнини. Клінічна ефективність цього методу підтверджується скороченням термінів місцевого лікування майже удвічі та зменшенням рецидивування ознак захворювання приблизно на 2/3 порівняно з вихідними показниками.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Для підвищення ефективності лікування хронічного катарального гінгівіту в дітей у комплексі загальноприйнятих заходів рекомендовано проводити корекцію мікробіоценозу ротової порожнини на місцевому рівні. З цією метою запропоновано застосовувати пробіотик «BioGaia Prodentis», за схемою: 1 таблетка для розсмоктування 2 рази на день після чистки зубів протягом 14 днів. Повторні курси лікування слід проводити 1 раз на півроку.