

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ЛЬВІВСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ  
ІМЕНІ ДАНИЛА ГАЛИЦЬКОГО

Кваліфікаційна наукова праця  
на правах рукопису

**САВЧИН СОФІЯ ВІКТОРІВНА**

УДК: 616.314-053.2-06:[616.98:578.825.13]-084

ДИСЕРТАЦІЯ  
**ОБГРУНТУВАННЯ ПРОФІЛАКТИКИ СТОМАТОЛОГІЧНИХ  
ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ  
З ІНФЕКЦІЙНИМ МОНОНУКЛЕОЗОМ**

221 Стоматологія

22 Охорона здоров'я

Подається на здобуття доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,  
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

\_\_\_\_\_ С. В. Савчин

Науковий керівник: Чухрай Наталія Львівна, доктор медичних наук, професор

Львів 2023

## АНОТАЦІЯ

*Савчин С.В.* Обґрунтування профілактики стоматологічних захворювань у дітей з інфекційним мононуклеозом. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття ступеня доктора філософії за спеціальністю 221 «Стоматологія» (22 Охорона здоров'я) – Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, МОЗ України, Львів, 2023.

Дисертація присвячена підвищенню ефективності профілактики стоматологічних захворювань у дітей з інфекційним мононуклеозом. Отримані результати клінічних, імунологічних та мікробіологічних досліджень дозволили обґрунтувати комплекс лікувально-профілактичних заходів основних стоматологічних захворювань у дітей з інфекційним мононуклеозом.

Для оцінки захворюваності дітей інфекційним мононуклеозом ретроспективно проаналізовано 448 медичних карт (№003/0) дітей, які були госпіталізовані та перебували на лікуванні у Львівській обласній інфекційній лікарні за період – 2019 по 2022 рр. Встановлено, що серед госпіталізованих дітей було 61,83% хлопців та 38,17% дівчат. Протягом всіх років визначалося переважання госпіталізованих з інфекційним мононуклеозом хлопців. Значно частіше були госпіталізовані діти від 1 до 5 років (60,26%). Основним симптомокомплексом у дітей був тонзиліт, лімфаденопатія, слабкість, гіпертермія, наліт на язичку.

На основі клінічного обстеження 48 дітей з інфекційним мононуклеозом віком 6-9 років встановлено, що поширеність карієсу тимчасових зубів у обстежених дітей, в середньому, становить  $87,53 \pm 2,34\%$  при інтенсивності ураження  $6,13 \pm 0,58$  зуба у той час, як серед дітей без ознак вірусної інфекції –  $76,15 \pm 2,13\%$  ( $p < 0,001$ ) при інтенсивності ураження  $4,81 \pm 0,53$  зуба ( $p > 0,05$ ).

Аналіз результатів обстеження дітей з інфекційним мононуклеозом віком 6-14 років показав, що поширеність карієсу постійних зубів у обстежених дітей з цією патологією, в середньому, становить  $73,68 \pm 3,04\%$  при інтенсивності ураження  $3,41 \pm 0,24$  зуба, у той час, як серед дітей без ознак вірусної інфекції –  $65,06 \pm 2,98\%$  при інтенсивності ураження  $2,53 \pm 0,22$  зуба ( $p_1 < 0,05$ ,  $p_2 < 0,01$ ).

Порівняльна оцінка стану тканин пародонту проведена у 66 дітей 9 та 12 років із інфекційним мононуклеозом та 117 соматично здорових дітей цього ж віку (контрольна група). Явища запального процесу в тканинах пародонту у вигляді хронічного катарального та гіпертрофічного гінгівіту у дітей із інфекційним мононуклеозом, в середньому, виявлено у  $69,70 \pm 5,66\%$ , що відповідає високому рівню згідно критеріїв ВООЗ, та зустрічаються значно частіше по відношенню до дітей контрольної групи ( $48,72 \pm 4,62\%$ ,  $p < 0,01$ ), що відповідає середньому рівню. Серед дітей із інфекційним мононуклеозом хронічний катаральний гінгівіт (ХКГ) діагностовано у  $63,64 \pm 5,92\%$  випадків, що на  $40,49\%$  частіше, ніж у контрольній групі ( $45,30 \pm 4,60\%$ ,  $p < 0,05$ ). Кількість дітей із гіпертрофічним гінгівітом на фоні інфекційного мононуклеозу була на  $77,19\%$  вищою, ніж у дітей контрольної групи.

З метою вивчення поширеності та структури зубощелепних аномалій нами було обстежено 183 дітей віком 9 та 12 років (66 дітей, у яких в анамнезі був інфекційний мононуклеоз, та 117 практично здорових дітей, які склали контрольну групу). Результати дослідження показали, що серед дітей основної групи ЗЩА виявлено у  $86,36 \pm 4,22\%$  у той час, як серед практично здорових дітей цей показник не перебільшував  $69,23 \pm 4,27\%$  ( $p < 0,01$ ). Найбільший відсоток склали аномалії зубних рядів:  $81,81 \pm 4,75\%$  у дітей основної групи та  $49,57 \pm 4,62\%$  у дітей контрольної групи ( $p < 0,001$ ). Аномалії прикусу зустрічались, в середньому, у  $43,94 \pm 6,11\%$  дітей основної групи, серед дітей контрольної групи частка цієї патології була у півтора рази меншою ( $28,21 \pm 4,16\%$ ,  $p < 0,05$ ). Найменше діагностували аномалії окремих зубів: у  $18,18 \pm 4,75\%$  дітей основної групи та  $6,84 \pm 2,33\%$  дітей групи контролю.

( $p < 0,001$ ). Серед дітей із ЗЩА кількість осіб із аномаліями окремих зубів була недостовірно вищою в основній групі ( $21,05 \pm 5,40\%$ ) у порівнянні з контрольною групою ( $9,88 \pm 3,32\%$ ),  $p > 0,05$ .

Причиною зростання поширеності ЗЩА у дітей є наявність стійких факторів ризику, які сприяють формуванню цієї патології, що особливо є вираженим при інфекційному мононуклеозі, коли страждає імунна система, а це в свою чергу обумовлює часті захворювання верхніх дихальних шляхів. Нашарування у цих умовах додаткових факторів ризику сприятиме швидкому формуванню важких форм ортодонтичної патології.

За допомогою кореляційно-регресивного аналізу встановлено, що з віком у дітей з інфекційним мононуклеозом достовірно ( $p < 0,05$ ) зростає поширеність та інтенсивність карієсу постійних зубів (коефіцієнти кореляції прямі середньої сили –  $r = +0,69$  та  $r = +0,64$ , відповідно). Також у таких дітей з віком зростає поширеність захворювань пародонту: встановлено прямий сильний достовірний коефіцієнт кореляції ( $r = +0,71$ ;  $p < 0,05$ ); а також поширеність аномалій прикусу: встановлено прямий середньої сили достовірний коефіцієнт кореляції ( $r = +0,40$ ;  $p < 0,05$ ). Таким чином, доведено сильний достовірний зв'язок між віком дітей та карієсом зубів, хворобами пародонта та зубощелепними аномаліями.

На підставі отриманих даних нами було оцінено стоматологічний рівень здоров'я дітей з інфекційним мононуклеозом. Для цього проаналізовано результати огляду вікових груп дітей 9-ти років (змінний прикус) і 12-ти років із сформованим постійним прикусом. Отримані результати свідчать, що стоматологічний рівень здоров'я 9-річних дітей з інфекційним мононуклеозом, становить  $70 \pm 3,70\%$  та є суттєво нижчим по відношенню до дітей контрольної групи ( $80 \pm 2,80\%$ ,  $p < 0,05$ ), у 12-річних дітей стоматологічний рівень здоров'я становить  $65,0 \pm 3,10\%$  та  $76,0 \pm 3,30\%$  відповідно ( $p < 0,05$ ). Аналіз параметрів, за якими оцінено стоматологічний рівень здоров'я, засвідчив, що у дітей 9-річного віку з інфекційним мононуклеозом, значне зниження стоматологічного рівня здоров'я за рахунок

ускладнених форм карієсу ( $40,0 \pm 2,70\%$ ), а у дітей 12-річного віку за рахунок розвитку запальних процесів тканин пародонту ( $80,0 \pm 3,50\%$ ) та високої інтенсивності карієсу зубів ( $50,0 \pm 1,90\%$ ).

З метою вивчення адаптаційно-компенсаторних можливостей організму дітей з інфекційним мононуклеозом нами були проведені дослідження ЕФАКБЕ, як одного з критеріїв, що характеризує імунний статус порожнини рота. Встановлені значно нижчі значення ЕФАКБЕ, за середніми показниками, у дітей із інфекційним мононуклеозом –  $20,33 \pm 1,07\%$ , порівняно із дітьми контрольної групи ( $33,94 \pm 1,30\%$ ,  $p < 0,001$ ), що свідчить про зниження захисних механізмів порожнини рота, що в свою чергу сприяє створенню карієсогенної ситуації та виникненню запальних процесів.

Важливим фактором імунного захисту порожнини рота є імуноглобуліни. Дослідження свідчать, що рівень sIg A у дітей основної групи був у 2,33 рази нижчий, за середніми даними, у порівнянні із дітьми контрольної групи ( $0,21 \pm 0,01$  г/л проти  $0,49 \pm 0,02$  г/л,  $p < 0,001$ ), тоді як середнє значення вмісту Ig G - на 33,33% вищий порівняно із контрольною групою ( $0,48 \pm 0,02$  г/л проти  $0,32 \pm 0,02$  г/л,  $p < 0,001$ ). Результати дослідження показали, що рівень IL-1 $\beta$  у ротовій рідині дітей з інфекційним мононуклеозом на 52,91% вищий порівняно із контрольною групою ( $p < 0,001$ ), різниця у рівні IL-6 становила 40,34% ( $p < 0,001$ ). Натомість у дітей основної групи рівень IL-4 в 2,6 разів нижчий порівняно із контрольною групою ( $p < 0,001$ ).

Мікробіологічні дослідження суббіотопу слизової ясен основної групи виявили вищий рівень контамінації порівняно з групою порівняння. У основній групі умовно-патогенні  $\alpha$ -гемолітичні стрептококи і коагулазонегативні стафілококи виявлено у 100% осіб, а гриби *Candida* – у 77,7% обстежених із інфекційним мононуклеозом. Кількість осіб контамінованих *Str. mutans* була нижчою – ці бактерії виявлені у 45,5%, що пояснюється переважною локалізацією цих бактерій у дентальній біоплівці. У суббіотопі ясенних борозенок дітей основної групи виявлено наступні патогенні види: у 68,2 % осіб –  $\beta$ -гемолітичні стрептококи та в 41,0% –

коагулазопозитивні стафілококи (ПК+ стафілококи), у 100% обстежених виявлені  $\alpha$ -гемолітичні стрептококи та *Str. mutans*, у 45,5 % – коагулазонегативні стафілококи (ПК-стафілококи), у 18,2% – гриби *Candida*.

Опрацьовано прогностичну модель для персоніфікованого визначення значення КПВ у 12-тирічних дітей з інфекційним мононуклеозом. З включених у модель семи факторів, п'ять мають провокуючу дію: більша ступінь тяжкості інфекційного мононуклеозу, більший бал ОНІ-S, вищі значення ІЛ-6 та більші кількості КУО *Str. Mutans* і *Candida*. Натомість два чинники мають превентивну дію: нижчі рівні sIg A та знижена ЕФАКБЕ. Опрацьовано прогностичну модель для персоніфікованого визначення ймовірності ХКГ у 12-тирічних дітей з інфекційним мононуклеозом. З поміж включених 8 чинників, 5 мають провокуючу дію: більша ступінь тяжкості основного захворювання, більший бал ОНІ-S, високі значеннями ІЛ-6, та більші кількості КУО *Str. Mutans* і *Candida*. Три чинники мають превентивну дію: нижчі значення ІЛ-4, sIg A, а також знижена ЕФАКБЕ.

Отже, результати клінічних, імунологічних, мікробіологічних та статистичних досліджень дозволили нам розпрацювати комплекс заходів, спрямованих на попередження розвитку карієсу зубів та лікування запальних змін у тканинах пародонта у дітей з інфекційним мононуклеозом, які включали професійну гігієну порожнини рота; гігієнічне навчання та виховання; герметизацію фісур премолярів; глибоке фторування; ремінералізацію твердих тканин постійних зубів кремом з біоактивним кальцієм та фосфатами «Tooth Mousse» та корекцію харчування. Для лікування запальних захворювань тканин пародонту, окрім професійної гігієни порожнини рота, гігієнічного навчання та виховання, використовували аплікації гелю «NBF Gingival Gel» та засоби для нормалізації місцевого імунітету і зменшення впливу активної мікрофлори («Біогая продентіс», «Тантум Верде», «Лісобакт»). Ендогенні лікувально-профілактичні заходи включали призначення судинозміцнюючого препарату "Аскорутин" та корекцію харчування.

Ефективність розпрацьованого комплексу заходів для профілактики карієсу зубів було проаналізовано у 34 дитини з інфекційним мононуклеозом 9-ти та 12-річного віку (основна група). Контрольну групу склало 32 дитини того ж віку. Для визначення ефективності розпрацьованого комплексу для лікування хронічного катарального гінгівіту та покращення стану тканин пародонту під нашим спостереженням знаходилось 37 дітей з інфекційним мононуклеозом віком 12 років, у яких діагностовано хронічний катаральний гінгівіт (18 дітей – основна група, 19 дітей увійшло до контрольної групи).

Аналіз отриманих результатів свідчить, що протягом усього терміну спостереження інтенсивність карієсу зубів у дітей, які отримували розпрацьований профілактичний комплекс, підвищувалась значно повільніше, ніж у дітей, яким проводили звичні профілактичні заходи: через два роки спостереження ураженість карієсом у дітей основної групи склала  $5,23 \pm 0,21$  зуба і була в 1,13 раза меншою, ніж у дітей контрольної групи ( $5,95 \pm 0,27$  зуба відповідно,  $p < 0,05$ ). Приріст інтенсивності карієсу зубів у дітей основної групи за увесь термін спостереження становив  $1,02 \pm 0,12$  зуба, це в 1,72 раза менше, ніж у дітей, які не отримували розпрацьований профілактичний комплекс ( $1,75 \pm 0,18$  зуба,  $p < 0,05$ ). Таким чином, редукція карієсу у дітей, яким проводили профілактичні заходи згідно розпрацьованого комплексу, за увесь термін спостереження склала 41,7%.

Нормалізацію стану тканин пародонта через 12 місяців спостереження виявлено у  $55,56 \pm 2,47\%$  дітей з інфекційним мононуклеозом, у дітей, яким лікували традиційними методами, цей показник був у 1,17 рази нижчим. Покращення стану тканин пародонту було діагностовано у  $22,21 \pm 3,12\%$  дітей основної групи, що перевищувало аналогічний показник у дітей контрольної групи в 4,22 рази ( $5,26 \pm 1,23\%$ ,  $p < 0,05$ ).

Враховуючи, що чинники місцевого захисту порожнини рота є важливим індикатором впливу лікувально-профілактичних заходів, нами було визначено динаміку ЕФАКБЕ у дітей з інфекційним мононуклеозом. Результати проведеного дослідження свідчать, що через 12 місяців

спостереження значення ЕФАКБЕ у дітей з інфекційним мононуклеозом, які отримували профілактичні заходи згідно розпрацьованого комплексу, зросло в 2,04 рази (з  $29,65 \pm 1,74\%$  до  $60,63 \pm 1,21\%$ ,  $p < 0,001$ ), а у дітей контрольної групи – на 11,79% (з  $57,41 \pm 1,29\%$  до  $64,18 \pm 1,43\%$ ,  $p < 0,01$ ).

Встановлено, що у суббіотопі слизової ясен до проведеного лікування виявлено вищий рівень контамінації порівняно з показниками суббіотопу ясенних борозенок. Умовно-патогенні  $\alpha$ -гемолітичні стрептококи і коагулазонегативні стафілококи виявлено у 100% осіб, а гриби *Candida* виявлено в 4,27 разів частіше. Кількість осіб контамінованих *Str. mutans* була нижчою – ці бактерії виявлені у 45,5%. Мікробний пейзаж досліджуваних суббіотопів під впливом проведеного лікування значно змінився. У ясенній борозенці патогенні види мікроорганізмів виявлені лише в окремих випадках. Отже,  $\beta$ -гемолітичні стрептококи після лікування визначені у 18,2%, що в 3,74 рази менше ніж до лікування (68,2%), коагулазопозитивні стафілококи – в 3,01 рази менше (41,0% проти 13,6%).

Отримані дані підтверджують високу ефективність розпрацьованого комплексу лікування та профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей з інфекційним мононуклеозом. Ефективність розпрацьованого лікувально-профілактичного комплексу підтверджена результатами клінічних, імунологічних та мікробіологічних досліджень.

*Ключові слова:* карієс, пародонт, гінгівіт, зубощелепні аномалії, діти, інфекційний мононуклеоз, ротова рідина, профілактика, лікування.



## ABSTRACT

*Savchyn S.V.* Rationale for the prevention of dental diseases in children with infectious mononucleosis. – Qualifying scientific work as a manuscript.

Dissertation for the degree of Doctor of Philosophy in specialty 221 "Dentistry" (22 Health Care) - Lviv National Medical University named after Danylo Halytskyi, Ministry of Health of Ukraine, Lviv, 2023.

The dissertation is devoted to improving the effectiveness of the prevention of dental diseases in children with infectious mononucleosis. The obtained results of clinical, immunological and microbiological studies made it possible to substantiate a complex of treatment and prevention measures for the main dental diseases in children with infectious mononucleosis.

To assess the incidence of infectious mononucleosis in children, 448 medical records (No. 003/0) of children who were hospitalized and treated at the Lviv Regional Infectious Disease Hospital for the period from 2019 to 2022 were retrospectively analyzed. It was established that 61.83% of hospitalized children were boys and 38.17% were girls. During all years, the predominance of boys hospitalized with IM was determined. Children from 1 to 5 years old were hospitalized much more often (60.26%). The main symptom complex in children was tonsillitis, lymphadenopathy, weakness, hyperthermia, plaque on the tongue.

On the basis of the clinical examination of 48 children with infectious mononucleosis aged 6-9 years, it was established that the prevalence of caries of temporary teeth in the examined children, on average, is  $87.53 \pm 2.34\%$  with an intensity of lesion  $6.13 \pm 0.58$  of a tooth but among children without signs of viral infection the result is:  $76.15 \pm 2.13\%$  ( $p < 0.001$ ) with the intensity of lesion  $4.81 \pm 0.53$  of a tooth ( $p > 0.05$ ).

The analysis of the results of the examination of children with infectious mononucleosis aged 6-14 years showed that the prevalence of caries of permanent

teeth in the examined children with this pathology, on average, is  $73.68 \pm 3.04\%$  with the intensity of the lesion of  $3.41 \pm 0.24$  of a tooth, while among children without signs of viral infection -  $65.06 \pm 2.98\%$  with the intensity of lesion of  $2.53 \pm 0.22$  of a tooth ( $p_1 < 0.05$ ,  $p_2 < 0.01$ ).

A comparative assessment of the state of periodontal tissues was carried out in 66 children aged 9 and 12 with infectious mononucleosis and in 117 somatically healthy children of the same age (control group). Phenomena of the inflammatory process in the periodontal tissues in the form of chronic catarrhal and hypertrophic gingivitis in children with infectious mononucleosis, on average, were detected in  $69.70 \pm 5.66\%$ , which corresponds to a high level according to WHO criteria and occur much more often in relation to children of the control group ( $48.72 \pm 4.62\%$ ,  $p < 0.01$ ), which corresponds to the average level. Among children with infectious mononucleosis, chronic catarrhal gingivitis (CCG) was diagnosed in  $63.64 \pm 5.92\%$  of cases, which is 40.49% more often than in the control group ( $45.30 \pm 4.60\%$ ,  $p < 0.05$ ). The number of children with hypertrophic gingivitis against the background of infectious mononucleosis was 77.19% higher than in children of the control group.

In order to study the prevalence and structure of dentoalveolar anomalies, we examined 183 children aged 9 and 12 years (66 children with a history of infectious mononucleosis and 117 practically healthy children who made up the control group). The results of the study showed that dentoalveolar anomalies were found in  $86.36 \pm 4.22\%$  of the children of the main group, while this indicator did not exceed  $69.23 \pm 4.27\%$  ( $p < 0.01$ ) among practically healthy children. The highest percentage was dentition defects:  $81.81 \pm 4.75\%$  in the children of the main group and  $49.57 \pm 4.62\%$  in the children of the control group ( $p < 0.001$ ). Malocclusions occurred, on average, in  $43.94 \pm 6.11\%$  of children in the main group, the share of this pathology was one and a half times smaller ( $28.21 \pm 4.16\%$ ,  $p < 0.05$ ) among children in the control group. Anomalies of individual teeth were diagnosed the least:  $18.18 \pm 4.75\%$  of children in the main group and  $6.84 \pm 2.33\%$  of children in the control group ( $p < 0.001$ ). Among children with dentoalveolar anomalies, the number

of individuals with abnormalities of individual teeth was significantly higher in the main group ( $21.05 \pm 5.40\%$ ) compared to the control group ( $9.88 \pm 3.32\%$ ),  $p > 0.05$ .

The reason for the increase in the prevalence of dentoalveolar anomalies in children is the presence of persistent risk factors that contribute to the formation of this pathology, which is especially observed in infectious mononucleosis, when the immune system suffers, and this, in turn, causes frequent diseases of the upper respiratory tract. The layering of additional risk factors in these conditions will contribute to the rapid formation of severe forms of orthodontic pathology.

With the help of correlation-regression analysis, it was established that with age in children with infectious mononucleosis the prevalence and intensity of caries of permanent teeth increases significantly ( $p < 0.05$ ) (correlation coefficients of direct average strength -  $r = +0.69$  and  $r = +0.64$ , respectively). Also, the prevalence of periodontal diseases increases with age in such children: a direct strong reliable correlation coefficient was established ( $r = +0.71$ ;  $p < 0.05$ ); as well as the prevalence of bite anomalies: a direct medium-strength reliable correlation coefficient was established ( $r = +0.40$ ;  $p < 0.05$ ). Thus, a strong reliable connection between children's age and dental caries, periodontal diseases and dentoalveolar anomalies has been proven.

Based on the obtained data, we assessed the dental health level of children with infectious mononucleosis. For this purpose, the results of the examination of the age groups of 9-year-old children (changeable bite) and 12-year-old children with a formed permanent bite were analyzed. The obtained results indicate that the dental health level of 9-year-old children with infectious mononucleosis is  $70 \pm 3.70\%$  and is significantly lower than that of children in the control group ( $80 \pm 2.80\%$ ,  $p < 0.05$ ), in 12-year-old children the dental health level is  $65.0 \pm 3.10\%$  and  $76.0 \pm 3.30\%$ , respectively ( $p < 0.05$ ). The analysis of the parameters by which the dental health level was assessed showed that in 9-year-old children with infectious mononucleosis, there is a significant decrease in the dental health level due to complicated forms of caries ( $40.0 \pm 2.70\%$ ), and in children aged 12 due to the

development of inflammatory processes of periodontal tissues ( $80.0\pm 3.50\%$ ) and high intensity of dental caries ( $50.0\pm 1.90\%$ ).

In order to study the adaptive and compensatory capabilities of the body of children with infectious mononucleosis, we conducted studies with the determination of EFAKBE, as one of the criteria characterizing the immune status of the oral cavity. Significantly lower EFAKBE values were established, on average, in children with infectious mononucleosis -  $20.33\pm 1.07\%$ , compared to children in the control group ( $33.94\pm 1.30\%$ ,  $p < 0.001$ ), which indicates a decrease in protective mechanisms of the oral cavity, which in turn contributes to the creation of a cariesogenic situation and the emergence of inflammatory processes.

The study of the violation of the protection of the oral cavity at the local level by studying the key factors of local protection (the content of immunoglobulins in particular S IgA, Ig G in the oral fluid, the cytokine profile (IL-6, IL-1 $\beta$ , IL-4)) showed that the level of S IgA in children of the main group was 2.33 times lower, according to average data, compared to children of the control group ( $0.21\pm 0.01$  g/l vs.  $0.49\pm 0.02$  g/l,  $p < 0.001$ ), then as the average value of Ig G content is 33.33% higher compared to the control group ( $0.48\pm 0.02$  g/l vs.  $0.32\pm 0.02$  g/l,  $p < 0.001$ ). The results of the study show that the level of IL-1 $\beta$  in the oral fluid of children with infectious mononucleosis is 52.91% higher compared to the control group ( $p < 0.001$ ), the difference in the level of IL-6 was 40.34% ( $p < 0.001$ ). On the other hand, in children of the main group, the level of IL-4 is 2.6 times lower compared to the control group ( $p < 0.001$ ).

Research in the subbiotope of the gingival mucosa in the main group revealed a higher level of contamination compared to the comparison group. In the main group, opportunistic  $\alpha$ -hemolytic streptococci and coagulase-negative staphylococci were found in 100% of people, and Candida fungi - in 77.7% of those examined with infectious mononucleosis. The number of persons contaminated Str. mutans was lower - these bacteria were detected in 45.5%, which is explained by the predominant localization of these bacteria in the dental biofilm. In the subbiotope of the gingival grooves of the main group examined, the following pathogenic species

were detected: in 68.2% of people -  $\beta$ -hemolytic streptococci and in 41.0% - coagulase-positive staphylococci (PC+ staphylococci), in 100% of the examined  $\alpha$ -hemolytic streptococci and *Str. mutans*, in 45.5% - coagulase-negative staphylococci (PC staphylococci), in 18.2% - *Candida* fungi.

A prognostic model was processed for the personalized determination of the value of DFM in 12-year-old children with infectious mononucleosis. Of the seven factors included in the model, five have a provocative effect: a greater degree of severity of infectious mononucleosis, a greater ONI-S score, higher values of IL-6, and greater amounts of CFU *Str. Mutans* and *Candida*. Instead, two factors have a preventive effect: lower sIgA levels and reduced EFAKBE. Among the included 8 factors, 5 have a provoking effect: a greater degree of severity of the main disease, a greater ONI-S score, high values of IL-6, and a greater number of CFU *Str. Mutans* and *Candida*. Three factors have a preventive effect: lower levels of IL-4, sIgA, as well as reduced EFAKBE.

Therefore, the results of clinical, immunological, microbiological and statistical studies allowed us to develop a set of measures aimed at preventing the development of dental caries and treating inflammatory changes in periodontal tissues in children with infectious mononucleosis, which included professional oral hygiene; hygienic education and upbringing; sealing of fissures of premolars; deep fluoridation; remineralization of hard tissues of permanent teeth with cream with bioactive calcium and phosphates "Tooth Mousse" and correction of nutrition. For the treatment of inflammatory diseases of periodontal tissues, in addition to professional oral hygiene, hygienic training and education, applications of the gel "NBF Gingival Gel" and means for normalizing local immunity and reducing the influence of active microflora ("*Biogaia prodentis*", "*Tantum Verde*", "*Lisobact*") were used. Endogenous treatment and prevention measures included the appointment of the vasoconstricting drug "*Ascorutin*" and correction of nutrition.

The effectiveness of the developed set of measures for the prevention of dental caries was analyzed in 34 children with infectious mononucleosis aged 9 and 12 (the main group). The control group consisted of 32 children of the same age. To

determine the effectiveness of the developed complex for the treatment of chronic catarrhal gingivitis and to improve the condition of periodontal tissues, 37 children with infectious mononucleosis aged 12 years who were diagnosed with chronic catarrhal gingivitis were under our observation (18 children - the main group, 19 children were included in the control group).

The analysis of the obtained results shows that during the entire period of observation, the intensity of dental caries in children who received the developed preventive complex increased much more slowly than in children who received the usual preventive measures: after two years of observation, the incidence of caries in children of the main group was  $5.23 \pm 0.21$  of a tooth and was 1.13 times smaller than in children of the control group ( $5.95 \pm 0.27$  of a tooth, respectively,  $p < 0.05$ ). The increase in the intensity of dental caries in children of the main group during the entire observation period was  $1.02 \pm 0.12$  of a tooth, which is 1.72 times less than in children who did not receive the developed preventive complex ( $1.75 \pm 0.18$  teeth,  $p < 0.05$ ). Thus, the reduction of caries in children who underwent preventive measures according to the developed complex was 41.7% during the entire period of observation.

Normalization of the state of periodontal tissues after 12 months of observation was found in  $55.56 \pm 2.47\%$  of children with infectious mononucleosis, this indicator was 1.17 times lower in children who were treated with traditional methods. Improvement of periodontal tissue condition was diagnosed in  $22.21 \pm 3.12\%$  of children of the main group, which exceeded the similar indicator in children of the control group by 4.22 times ( $5.26 \pm 1.23\%$ ,  $p < 0.05$ ).

Taking into account that the factors of local protection of the oral cavity are an important indicator of the effect of treatment and prevention measures, we determined the dynamics of EFAKBE in children with infectious mononucleosis. The results of the study show that after 12 months of observation, the EFAKBE value in children with infectious mononucleosis who received preventive measures according to the developed complex increased to 2.04 times (from  $29.65 \pm 1.74\%$  to

60.63±1.21%,  $p<0.001$ ), and in children of the control group – to 11.79% (from 57.41±1.29% to 64.18±1.43%,  $p<0.01$ ).

It was established that in the subbiotope of the gingival mucosa, before the treatment, a higher level of contamination was detected compared to the indicators of the subbiotope of the gingival grooves. Conditionally pathogenic  $\alpha$ -hemolytic streptococci and coagulase-negative staphylococci were found in 100% of people, and *Candida* fungi were found 4.27 times more often. Number of persons contaminated *Str. mutans* was lower - these bacteria were found in 45.5%. The microbial landscape of the studied sub-biotopes has changed significantly under the influence of the treatment. In the gingival groove, pathogenic species of microorganisms were found only in isolated cases. Thus,  $\beta$ -hemolytic streptococci after treatment were identified in 18.2%, which is 3.74 times less than after treatment (68.2%), coagulase-positive staphylococci – 3.01 times less (41.0% versus 13.6%).

The obtained data confirm the high efficiency of the developed complex of treatment and prevention of major dental diseases in children with infectious mononucleosis. The effectiveness of the developed treatment and prevention complex is confirmed by the results of clinical and microbiological studies.

*Key words:* caries, periodontal disease, gingivitis, dentoalveolar anomalies, children, infectious mononucleosis, oral fluid, prevention, treatment.

## СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Смоляр Н. І., Чухрай Н. Л., Савчин С. В. Епштейн-Барр вірусна інфекція у дітей // Актуальні проблеми сучасної медицини. 2019. Т.19. Вип. 1 (65). С. 43-47. *(Особистий внесок: провела аналіз вітчизняних та закордонних літературних джерел, підготувала матеріал до друку).*
2. Особливості перебігу карієсу тимчасових зубів у дітей з Епштейн-Барр вірусною інфекцією / Чухрай Н. Л., Безвужко Е. В., Савчин С. В. та ін.. // Буковинський медичний вісник. 2020. Т.24. №3. 95. С.157-164. *(Особистий внесок: брала участь у зборі клінічного матеріалу, провела статистичну обробку та аналіз результатів дослідження, підготувала матеріал до друку)*
3. Чухрай Н. Л., Савчин С. В. Поширеність зубощелепних аномалій у дітей із моноклеозом // Вісник стоматології. 2022. №118. 1. С. 67-71. *(Особистий внесок: брала участь у зборі клінічного матеріалу, провела статистичну обробку та аналіз результатів дослідження, підготувала матеріал до друку)*
4. Савчин С. В., Дубецька-Грабоус І. С., Лесіцький М. Ю. Особливості перебігу карієсу постійних зубів у дітей з вірусною інфекцією Епштейн-Бара // Клінічна стоматологія. 2020. №3. С. 63-70. *(Особистий внесок: брала участь у зборі клінічного матеріалу, провела статистичну обробку та аналіз результатів дослідження, підготувала матеріал до друку).*
5. Чухрай Н. Л., Савчин С. В. Стоматологічний рівень здоров'я дітей, які перехворіли інфекційним моноклеозом // Український стоматологічний альманах. 2023. №3. С. 44-59. *(Особистий внесок: брала участь у зборі клінічного матеріалу, провела статистичну обробку та аналіз результатів дослідження, підготувала матеріал до друку).*



6. Савчин С. В. Електрофоретична активність клітин букального епітелію при стоматологічних захворюваннях на тлі інфекційного мононуклеозу// Іновації в стоматології. 2023. №3. С.42-45 (*Особистий внесок: брала участь у зборі клінічного матеріалу, провела статистичну обробку та аналіз результатів дослідження, підготувала матеріал до друку*).
7. Чухрай Н. Л., Савчин С. В., Дубецька-Грабоус І. С. Поширеність зубощелепних аномалій у дітей з інфекційним мононуклеозом // Матеріали науково-практичної конференції за міжнародної участі «Актуальні питання сучасної стоматології», присвяченої 100-річчю стоматологічного факультету Національного медичного університету імені О.О. Богомольця. Київ-2021. Ст.204-206 (*Особистий внесок: брала участь у плануванні дослідження, самостійно провела збір клінічного матеріалу, статистичну обробку та аналіз результатів дослідження, підготувала матеріал до друку*).
8. Chukhray N. L., Mashkarynets O. O., Savchyn S. V. Dental health of children with infectious mononuclosus // VIII międzynarodowa konferencja naukowo-szkoleniowa lekarzy dentystow miedzy funkcja a estetyka. Kazimierz Dolny nad Wisla, 12-13.05.23. P.32. (*Особистий внесок: брала участь у плануванні дослідження, самостійно провела збір клінічного матеріалу, статистичну обробку та аналіз результатів дослідження, підготувала матеріал до друку*).
9. Chukhray N. L., Musii-Sementsiv K. H., Mashkarynets O.O., Savchyn S.V. Prevalance and features of malocclusions in children with persistent Epshtain-Barr virus infection // VIII międzynarodowa konferencja naukowo-szkoleniowa lekarzy dentystow miedzy funkcja a estetyka. Kazimierz Dolny nad Wisla, 12-13.05.23. P.42. (*Особистий внесок: брала участь у плануванні дослідження, самостійно провела збір клінічного матеріалу, статистичну обробку та аналіз результатів дослідження, підготувала матеріал до друку*).

## ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ.....	21
ВСТУП.....	22
РОЗДІЛ 1. ПОШИРЕНІСТЬ СТОМАТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ З СОМАТИЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....	29
1.1 Стоматологічне здоров'я дітей при наявності соматичної патології.....	29
1.2. Сучасні аспекти профілактики стоматологічних захворювань у дітей.....	51
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	58
2.1. Ретроспективний аналіз захворюваності дітей інфекційним мононуклеозом .....	58
2.2. Загальна характеристика обстежених дітей.....	61
2.3. Клінічні методи обстеження дітей.....	62
2.4. Лабораторні методи дослідження.....	65
2.5. Статистичні обрахунки результатів досліджень.....	68
РОЗДІЛ 3. СТОМАТОЛОГІЧНА ЗАХВОРЮВАНІСТЬ ДІТЕЙ З ІНФЕКЦІЙНИМ МОНОНУКЛЕОЗОМ.....	70
3.1. Поширеність та інтенсивність карієсу тимчасових зубів у дітей з інфекційним мононуклеозом.....	70
3.2. Поширеність та інтенсивність карієсу постійних зубів у дітей з інфекційним мононуклеозом.....	76
3.3. Особливості клінічних проявів запальних процесів порожнини рота у дітей з інфекційним мононуклеозом.....	83
3.4. Поширеність та структура зубощелепних аномалій та чинники ризиків, що їх провокують у дітей з інфекційним мононуклеозом.....	88
3.5. Стоматологічний рівень здоров'я дітей з інфекційним мононуклеозом.....	97

РОЗДІЛ 4. РЕЗУЛЬТАТИ ІМУНОЛОГІЧНИХ ТА МІКРОБІОЛОГІЧНИХ	
ДОСЛІДЖЕНЬ ПОРОЖНИНИ РОТА У ДІТЕЙ З ІНФЕКЦІЙНИМ	
МОНОНУКЛЕОЗОМ..... 103	
4.1. Електрофоретична активність клітин букального епітелію у дітей з	
інфекційним мононуклеозом .....	103
4.2. Імунологічні властивості ротової рідини у дітей з інфекційним	
мононуклеозом.....	108
4.3. Характеристика мікрофлори суббіотопів порожнини рота у дітей з	
інфекційним мононуклеозом.....	112
РОЗДІЛ 5. КЛІНІЧНО-ЛАБОРАТОРНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ	
ПРОФІЛАКТИКИ СТОМАТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ З	
ІНФЕКЦІЙНИМ МОНОНУКЛЕОЗОМ..... 120	
5.1. Математично-статистичний аналіз чинників, які можуть впливати на	
стоматологічні захворювання у дітей з інфекційним	
мононуклеозом.....	120
5.2. Обґрунтування лікувально-профілактичних заходів стоматологічних	
захворювань у дітей з інфекційним	
мононуклеозом.....	131
5.3. Клінічна оцінка ефективності лікувально-профілактичного	
комплексу стоматологічних захворювань у дітей з інфекційним	
мононуклеозом.....	138
5.3.1. Клінічна оцінка ефективності профілактики карієсу	
зубів у дітей з інфекційним мононуклеозом.....	138
5.3.2. Клінічна оцінка ефективності лікувально-профілактичного	
комплексу хронічного катарального гінгівіту у дітей з	
інфекційним мононуклеозом.....	142
5.4. Лабораторна оцінка ефективності лікувально-профілактичного	
комплексу стоматологічних захворювань у дітей з інфекційним	
мононуклеозом.....	150
АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ..... 158	

ВИСНОВКИ.....	171
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	174
ДОДАТКИ.....	209

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ ТА СКОРОЧЕНЬ**

ВЕБ – вірус Епштейна-Барр

ЗЩА – зубощелепні аномалії

ІМ – інфекційний мононуклеоз

ШКТ – шлунково кишковий тракт

ОРА – опорно-руховий апарат

ГРВІ – гостра респіраторна вірусна інфекція

ЦД – цукровий діабет

ХКГ – хронічний катаральний гінгівіт

ЮРА – ювенільний ревматоїдний артрит

ХГД – хронічний гастродуоденіт

ДЦП – дитячий церебральний параліч

ІМК – інтенсивність мікробної контамінації

КУО – колонієутворювальні одиниці

КПВ – інтенсивність карієсу постійних зубів

кп – інтенсивність карієсу тимчасових зубів

РМА – папілярно-маргінально-альвеолярний індекс

ЕФАКБЕ – електрофоретична активність клітин букального епітелію

СЯ – слизова ясен

ЯБ – ясенна борозенка

ЕНЯ – електронегативні ядра

Ікр – індекс кровоточивості

sIg A – секреторний імуноглобулін А

Ig G – імуноглобулін G

ІЛ-1 $\beta$  – інтерлейкін 1 $\beta$

ІЛ-4, ІЛ-6 – інтерлейкін 4, інтерлейкін 6

## ВСТУП

**Обґрунтування вибору теми дослідження.** Збереження здоров'я дітей, як найбільш значущої групи населення, є головним завданням сучасної медицини, в тому числі і стоматології. Рівень стоматологічного здоров'я дітей тісно пов'язаний із зростанням чинників ризику виникнення та прогресування хвороб порожнини рота, що і знаходить своє відображення в структурі стоматологічних захворювань. Зокрема, в Україні поширеність карієсу тимчасових зубів є висока – від 18,32% до 89,17% у дітей віком 3 роки, поширеність карієсу постійних зубів у 6-річних дітей складає 87,9% при інтенсивності ураження 4,6 зуба, у 12-річних – 70,3% при інтенсивності – 2,75 зуба. Частота виявлення хронічного катарального гінгівіту серед дітей і підлітків становить в середньому 70-80%, а в окремих регіонах сягає 95-98%. Зубощелепні аномалії реєструються в понад 60% обстежених віком 7-18 років [16, 57, 91, 153, 191, 196, 226]. Згідно даних авторів стоматологічна захворюваність серед дітей, незважаючи на здійснення лікувально-профілактичних заходів, запровадження нових технологій, не має тенденції до зниження.

Багаточисленні клінічні дослідження свідчать, що поширеність стоматологічних захворювань у дітей на популяційному рівні залежить від багатьох чинників: соціально-економічних, кліматичних, екологічних, біогеохімічних [10, 65, 103, 128, 154, 165, 195, 216].

Водночас, на формування індивідуального стоматологічного здоров'я дитини суттєво впливає низка системно-соматичних чинників та зниження загального соматичного здоров'я [9, 20, 23, 31, 32, 39, 59, 60, 62, 66, 90, 104, 124, 130, 169, 171, 172, 207, 208, 214, 232].

На жаль, на сьогодні невпинно зростає захворюваність дитячого населення, у структурі якого вагоме місце посідає герпесвірусна інфекція, яка суттєво впливає на стан імунобіологічної резистентності організму, що сприяє зниженню функціональних можливостей зубощелепної системи [30, 45, 70,

143, 144]. За даними ВООЗ приблизно 67% населення планети інфіковані герпесвірусною інфекцією [3, 46, 70, 85, 221, 245, 258, 260, 279, 282, 303].

Одним із найчастіших патологічних станів, викликаних збудником із родини герпесвірусів є інфекційний мононуклеоз [76, 114, 235, 305], спричинений вірусом герпесу 4 типу або вірусом Епштейна-Барр [36, 42, 73, 113, 200, 245, 248, 253, 287, 289]. Рівень захворюваності дітей на інфекційний мононуклеоз збільшується з кожним роком [73, 85, 221, 243, 246] і сьогодні захворюваність досягає 9,4-9,6 на 100000 дитячого населення [147].

Співіснування вірусу Епштейна-Барр з клітинами організму забезпечується внаслідок взаємодії інфікованих В-лімфоцитів з епітеліальними клітинами. Такі умови можуть створюватися у ротовій порожнині, що веде до накопичення вірусу в слині. Вірус в інфікованих лімфоцитах недоступний до впливу антитіл, тому формується по життєва персистенція вірусу в організмі [209].

За даними літератури у дітей раннього віку найчастішою формою герпесвірусної інфекції є гінгівостоматити. Ураження слизової оболонки порожнини рота зумовлене як незрілістю місцевого імунітету, так і постійним порушенням її цілісності при прорізуванні зубів, травмуванням іграшками, предметами побуту. В ротовій порожнині утворюються пухирці на піднебінні, яснах і спинці язика, які швидко перетворюються в болючі ерозії. Спостерігаються гінгівіт, пухирці й ерозії на червоній облямівці губ і шкірі навколо рота. У дітей старшого віку частіше зустрічається герпес шкіри з локалізацією на червоній облямівці губ та шкірі навколо рота [54, 80, 131, 170, 215].

У той же час сучасні джерела літератури не дають достатньо інформації щодо поширеності стоматологічної захворюваності у дітей при наявності Епштейна-Барр вірусної інфекції та зв'язку між ними. Тому подальші наукові дослідження дозволять належно оцінити рівень стоматологічного здоров'я дітей з інфекційним мононуклеозом, що забезпечить розпрацювання та

впровадження ефективних комплексів їх профілактики та лікування, що і визначило мету та завдання наших досліджень.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.**

Дисертаційна робота виконана згідно з планом науково-дослідної роботи кафедри ортодонції Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького «Стан стоматологічного здоров'я та його корекція на підставі системного аналізу клінічно-лабораторних, рентгенологічних, морфологічних, функціональних, естетичних параметрів у осіб різного віку» номер державної реєстрації № 021U002143, шифр ІН.30.004.20. Дисертант є виконавцем окремих фрагментів цієї роботи

**Мета і завдання дослідження.** Мета дослідження – обґрунтування профілактики стоматологічних захворювань у дітей з інфекційним мононуклеозом на підставі системного аналізу клінічних, імунологічних та мікробіологічних досліджень.

Для досягнення поставленої мети необхідно було вирішити наступні завдання:

1. Визначити поширеність та особливості клінічних проявів стоматологічних захворювань у дітей з інфекційним мононуклеозом.
2. Визначити стан місцевого імунітету у дітей з карієсом зубів та катаральним гінгівітом асоційованим із Епштейна-Барр вірусною інфекцією.
3. Оцінити мікробіологічні особливості біотопів ротової порожнини у дітей з інфекційним мононуклеозом.
4. Проаналізувати чинники ризику розвитку стоматологічних захворювань у дітей з інфекційним мононуклеозом на підставі багатфакторного кореляційного аналізу.
5. Розпрацювати та провести клінічно-лабораторну оцінку комплексу заходів профілактики і лікування стоматологічних захворювань у дітей з інфекційним мононуклеозом.



*Об'єкт дослідження:* стоматологічний статус дітей з інфекційним мононуклеозом: ураженість твердих тканин зубів, тканин пародонта та наявність зубощелепних аномалій; стан місцевого імунітету та характер мікроорганізмів біотопів порожнини рота у дітей з інфекційним мононуклеозом.

*Предмет дослідження:* клінічно-лабораторне обґрунтування методів профілактики та лікування стоматологічних захворювань у дітей з інфекційними мононуклеозом.

**Методи дослідження.** Клінічні – комплексне обстеження стоматологічного статусу дітей з інфекційним мононуклеозом; імунологічні – для визначення змін місцевого імунітету при стоматологічних захворюваннях; мікробіологічні – для дослідження мікробіоценозу порожнини рота у дітей на тлі інфекційного мононуклеозу; статистичні – для визначення достовірності отриманих результатів.

**Наукова новизна отриманих результатів.** На основі проведених науково-практичних досліджень уточнені дані поширеності стоматологічних захворювань у дітей з інфекційним мононуклеозом. Уперше визначено, що поширеність карієсу тимчасових зубів у дітей з інфекційним мононуклеозом становить  $87,53 \pm 2,34\%$  при інтенсивності  $кп=6,13 \pm 0,58$  зуба, поширеність карієсу постійних зубів становить  $73,68 \pm 3,04\%$  при інтенсивності  $КПВ=3,41 \pm 0,24$  зуба, поширеність захворювань пародонта виявлено у  $69,70 \pm 5,66\%$ , зубощелепних аномалій –  $86,12 \pm 2,34\%$ . Стоматологічний рівень здоров'я дітей 9-річного віку становить 70%, а 12-річного -65%.

Уперше встановлено, що у дітей з карієсом зубів та ХКГ на тлі ІМ мають місце порушення імунологічного гомеостазу порожнини рота. Виявлено значне підвищення вмісту прозапальних цитокінів ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-6 та Іg G на тлі зниження протизапального цитокіна ІЛ-4 та секреторного Іg А

Науково доведено, значення ЕФАКБЕ дітей з ІМ на 66,95% нижче порівняно із контрольною групою. У дітей, які перехворіли інфекційним мононуклеозом, із наявними каріозними ураженнями в комплексі з хронічним

катаральним гінгівітом, відмічене зниження ЕФАКБЕ в 2,11 разів по відношенню до дітей лише із каріозними ураженнями, що свідчить про порушення адаптаційних можливостей організму у дітей з ІМ при наявності карієсу та ХКГ.

Уперше встановлено, що у суббіотопі слизової ясен у дітей з ІМ умовно-патогенні  $\alpha$ -гемолітичні стрептококи і коагулазонегативні стафілококи виявлено у 100% осіб, а гриби *Candida* – у 77,7%. У суббіотопі ясенних борозенок дітей з ІМ виявлені у 68,2% осіб  $\beta$ -гемолітичні стрептококи, в 41,0% – коагулазопозитивні стафілококи, у 100% обстежених –  $\alpha$ -гемолітичні стрептококи та *Str. mutans*, і лише у 18,2% – гриби *Candida*. Отримані дані свідчать про високий рівень контамінації. Значення ІМК вказує на значний рівень присутності всіх досліджуваних мікробних угруповань в обох суббіотопах.

Науково обґрунтовано та доведено клінічну ефективність розпрацьованого комплексу заходів профілактики та лікування карієсу зубів і хвороб пародонту у дітей з інфекційним мононуклеозом.

**Практичне значення отриманих результатів.** Розпрацьовано та впроваджено в практику комплекс лікувально-профілактичних заходів стоматологічних захворювань у дітей з інфекційним мононуклеозом. Запропоновані способи профілактики карієсу та хвороб пародонту у дітей з інфекційним мононуклеозом забезпечують значну редукцію приросту інтенсивності карієсу та запобігання запальних процесів в тканинах пародонта. Результати імунологічних та мікробіологічних досліджень дають можливість оцінити стан місцевого імунітету та вносити відповідну корекцію у комплексному лікуванні та профілактиці стоматологічних захворювань.

Основні наукові та практичні положення дисертаційної роботи запроваджені в навчальний процес кафедр ортодонтії та дитячої стоматології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, кафедри дитячої стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського, кафедри стоматології дитячого віку

Буковинського державного медичного університету, кафедри післядипломної освіти Полтавського державного медичного університету, у лікувальний процес дитячого стоматологічного відділення №1 медичного стоматологічного центру Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, у лікувальний процес лікарів-стоматологів КП «Волинська обласна стоматологічна поліклініка», лікарів-стоматологів КП «Червоноградська міська стоматологічна поліклініка».

**Особистий внесок здобувача.** Дисертаційна робота є самостійним завершеним науковим дослідженням, виконаним за наукової та консультативної допомоги доктора медичних наук, професора Чухрай Наталії Львівни. Дисертантом особисто проведено патентно-інформаційний пошук і аналіз наукової літератури з обраної проблеми, сформульовано мету і завдання дослідження, виконано клінічно-лабораторні обстеження дітей. Самостійно запропоновано комплекс заходів для лікування і профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей з інфекційним мононуклеозом, проліковано дітей та здійснено оцінку ефективності лікування протягом 2 років. Безпосередньо автором проведено статистичну обробку даних, аналіз та узагальнення результатів дослідження, написано всі розділи дисертації, сформульовано науково обгрунтовані висновки, підготовлено всі публікації.

Імунологічні дослідження (sIg A, Ig G, цитокиновий профіль – ІЛ-6, ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-4) ротової рідини проведено спільно з працівниками кафедри клінічної і лабораторної діагностики ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (завідувач кафедри – доктор медичних наук, професор Лаповець Л. Є.).

Мікробіологічні дослідження проводились у бактеріологічній лабораторії КНП ЛОР «Львівська обласна інфекційна клінічна лікарня» (завідувач лабораторії – лікар вищої категорії Білавка В. В.).

У друкованих матеріалах разом із співавторами участь дисертанта є визначальною, матеріали та висновки належать здобувачеві.

**Апробація результатів дисертації.** Результати досліджень та основні положення дисертації доповідались та обговорювались на розширеному засіданні кафедри ортодонції ЛНМУ імені Данила Галицького (протокол № 7 від 15 грудня 2023 р.).

Результати досліджень оприлюднені на: міжнародній науково-практичній конференції молодих ортодонтів (Київ, 26 вересня 2020 р.); науково-практичній конференції "Естетичні аспекти в ортодонції: від канонів до сучасних концепцій» (Львів, 28 жовтня 2022 р.); VIII międzynarodowa konferencja naukowo-szkoleniowa lekarzy dentystow miedzy funkcja a estetyka. Kazimierz Dolny nad Wisla, (12-13.05.23).

**Публікації** За матеріалами дисертації опубліковано 9 друкованих праць, із них 6 у наукових фахових виданнях рекомендованих МОН України та 3 – у закордонних та вітчизняних збірниках науково-практичних конференцій.

**Структура і обсяг дисертації.** Дисертаційна робота викладена українською мовою на 216 сторінках, складається зі вступу, огляду літератури, розділу матеріалів та методів та 3 розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів дослідження, висновків, списку використаної літератури та додатків. Робота ілюстрована 29 рисунками та 32 таблицями; містить список літератури з 316 найменувань, з них 238 – кирилицею, 78 – латиною.

## РОЗДІЛ 1.

### ПОШИРЕНІСТЬ СТОМАТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ З СОМАТИЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

#### **1.1 Поширеність стоматологічних захворювань у дітей з соматичною патологією.**

Здоров'я нації визначається насамперед станом здоров'я її дітей. Результати різноманітних досліджень свідчать про наявну тенденцію погіршення показників здоров'я дітей та підлітків в Україні [28, 138, 141, 186, 201, 203, 233]. Враховуючи соціально-економічний стан нашої країни та рівень антропогенного забруднення, протягом найближчих десятиліть можна очікувати збереження негативних тенденцій у формуванні дитячого здоров'я за рахунок зростання захворювань органів травлення, дихання, серцево-судинної, ендокринної, імунної систем тощо. Спостерігається кількісне зростання функціональних розладів, гострої та хронічної соматичної захворюваності, синдрому дезадаптації, вроджених вад розвитку, морфофункціональних відхилень, зростає число дітей інвалідів, викликає чималу стурбованість і той факт, що збільшується кількість дітей із розладами психіки та поведінки, відповідно зменшується група здорових дітей [29, 172, 186, 201, 202].

За даними державної статистики на тлі зменшення чисельності дитячого населення (7990,4 тис. дітей 0–17 років у 2013 р. і 7615,6 тис. у 2017 р.) рівні захворюваності і поширеності хвороб при спадній тенденції залишаються високими [234].

Сучасні умови життя, швидкі темпи розвитку науки й техніки, значний обсяг інформації, модернізація навчального процесу передбачають високі вимоги до здоров'я молодих людей. Однак, майже 70% дітей, досягаючи

шкільного віку, мають порушення здоров'я, з них у 40% спостерігається сформована хронічна патологія, а в шкільні роки стан здоров'я дітей і підлітків має тенденцію до погіршення [82]. Доведено, що майже 75% хвороб у дорослих є наслідком умов життя і навчання в дитячі роки. За офіційними даними, лише 5% дітей, які закінчують школу, можна вважати повністю здоровими [142].

Така ж тенденція спостерігається і щодо стоматологічної захворюваності [5, 65, 71, 92, 106, 153, 164, 274, 28]. Незважаючи на стрімкий розвиток дитячої стоматологічної служби, стоматологічна захворюваність дитячого населення України вже багато років залишається однією з актуальних медичних проблем, що потребує детального вивчення епідеміології та чинників, які сприяють її виникненню.

Дослідження проведені в різних регіонах України свідчать, що поширеність карієсу зубів складає 73,0%-98,0% при інтенсивності 2,9-6,5 зуба [16, 57, 79, 92, 96, 106, 153, 154]. Захворювання тканин пародонта серед 12-річних дітей спостерігають у 30-50%, 15-річних – у 55-96%. При цьому, найчастіше діагностують хронічний катаральний гінгівіт, розповсюдженість якого, за даними різних авторів, становить до 90% [26, 64, 69, 92, 153, 240, 257, 274, 276, 311]. Зубощелепні аномалії, згідно сучасних досліджень, зустрічаються у 57,5-87,3% дітей [5, 71, 81, 91, 164, 166, 189, 192]. Як і в більшості країн світу, в Україні спостерігається тенденція до зростання цих показників [58, 66, 238, 253, 254, 364, 450].

Стоматологічне здоров'я дитини є невід'ємною частиною її загального здоров'я [32, 33, 34, 87, 172]. Його формування перебуває під впливом значної кількості різноманітних чинників: соціально-економічних, кліматичних, екологічних, біогеохімічних [10, 11, 65, 103, 128, 154, 165, 195, 216]. Водночас індивідуальне стоматологічне здоров'я дитини формується під впливом низки системно-соматичних факторів [9, 20, 23, 31, 32, 39, 59, 60, 62, 66, 90, 104, 124, 129, 130, 169, 185, 232]. Дія різних несприятливих чинників призводить до ослаблення захисних сил організму, появи імунодефіцитного стану,

порушення мінерального обміну, змін у різних органах і системах дитячого організму, зокрема і в ротовій порожнині [45, 95, 97, 120, 144, 150, 152].

Перенесені та супутні загальні захворювання у дітей є важливим фактором зниження резистентності організму та визначають розвиток стоматологічних захворювань. У дітей із соматичною патологією, які часто хворіють, виникають додаткові механізми формування несприятливої ситуації в порожнині рота [199]. Як правило, у них, під час загострення основного захворювання активізується мікрофлора порожнини рота з переважанням розвитку умовно-патогенної флори, погіршуються захисні функції слини внаслідок порушення її фізико хімічних властивостей, знижується загальна резистентність організму, загострюються всі стоматологічні захворювання [197].

У багатьох дослідженнях доведений вплив хронічних захворювань органів та систем на стан порожнини рота та розвиток основних стоматологічних захворювань в усіх вікових групах дітей [31, 33, 49, 87, 172]. В свою чергу, доведена можливість ускладнення як стоматологічних захворювань, так і соматичної патології за рахунок один одного, тобто, відбувається взаємне обтяження захворювань [32, 33, 167, 172]. Так, у дітей, які мають хронічні соматичні захворювання, ураженість карієсом зубів збільшується у 1,5-2,0 рази [20, 130, 157, 208]. В той же час, у 80% дітей з множинним карієсом зубів встановлені хронічні системні захворювання, переважно поєднану патологію [119, 129, 199, 256]. Зв'язок між соматичною патологією, рівнем загальної тривожності та карієсрезистентністю емалі вивчала Чухрай Н.Л. (2012). Серед дітей з карієсрезистентною емаллю 58,89% були соматично здоровими, а 41,11% - із соматичними захворюваннями. Натомість, у групі осіб із карієсприйнятливою емаллю переважали діти з соматичною патологією (61,11%). Формування карієсприйнятливої емалі корелює з патологією ШКТ та опорно-рухового апарату, ендокринними захворюваннями, ЛОР-патологією, алергічними захворюваннями та рівнем загальної тривожності дітей [224, 225].

Взаємозв'язку стоматологічних хвороб із соматичною патологією присвячено багато робіт, однак, тема не втрачає актуальності, оскільки постійно зростає відсоток як соматично, так і стоматологічно хворих дітей, з'являються нові клінічні форми захворювань, удосконалюються методи дослідження та лікування. Це спонукає до постійного моніторингу та детального різнобічного вивчення поєднаних патологій, оскільки вони потребують постійної уваги з боку як лікарів-педіатрів, так і лікарів-стоматологів.

Стоматологічна захворюваність, ускладнена хворобами щитоподібної залози, характеризується високою частотою та тяжкістю перебігу [59, 66, 105, 312]. У дітей, в яких діагностовано патологію щитоподібної залози, встановлено вірогідно вищу поширеність карієсу зубів, порівняно з соматично здоровими дітьми (91,19% проти 86,67%). Карієс зубів спостерігається у 94,29% дітей при супутньому гіпотиреозі, у 91,84% – при дифузному нетоксичному зобі, у 89,23 % – при тиреоїдиті. Окрім того, для гіпертиреозу характерною була висока частота ускладнених форм карієсу і значне ураження фронтальних зубів [66, 59]. Ковач І. В., Воляк Л. М. (2012) у половини дітей, хворих на ендемічний зоб виявили тяжкі форми каріозних уражень - декомпенсований карієс, у 31 % ознаки системної та вогнищевої гіпоплазії зубів, а у 23% обстежених наявні - карієс та гіпоплазія одночасно [105]. Слабкість функції щитоподібної залози унеможлиблює нормальний рівень білкового і мінерального обміну, а також стимулює функцію остеобластів. Як результат – виникає гіпо- та демінералізація кісткових структур скелета і зубів [105]. Оцінка результатів досліджень [175] показала, що поширеність карієсом тимчасових зубів у дітей 6-7 років при гіпофункції щитоподібної залози становить, в середньому, 98,0% при значенні інтенсивності 5,94 зуба. Каріозні ураження у постійних зубах зафіксовані у 64,7% при інтенсивності 1,24 зуба. Карієс мав переважно гострий перебіг.

Стоматологічний статус дітей 8-15 років з обтяженим соматичним станом вивчали Кузняк Н.Б., Годованець О.І. (2010). У дітей із цукровим



діабетом, вегето-судинною дистонією та хронічним бронхітом поширеність карієсу постійних зубів становила - 87,5%, 88,0% та 92,2%, відповідно. Найвищою захворюваність карієсом зафіксована при гастроентерологічній патології - 96,7%. Інтенсивність карієсу в усіх групах дослідження була високою (4,5-6,5), а в дітей із хронічним гастродуоденітом – дуже високою (6,82). Ускладнення карієсу найчастіше спостерігались у дітей із цукровим діабетом (62,5 %) та хворобами шлунково-кишкового тракту (44,4%). Увагу привертає значний відсоток нелікованих, каріозних зубів, і, що особливо турбує, наявні видалені постійні зуби [115].

Результати досліджень [50, 88, 130, 135] свідчать, що хронічні захворювання травної системи можуть обумовлювати виникнення і впливати на перебіг карієсу. Згідно даних Лучинський М. А., Рожко В. І. (2016), у дітей 6-15 років із захворюваннями шлунково-кишкового тракту поширеність каріозного процесу становила 84,31%, і зростала з віком від 77,23% у дітей 6-9 років до 89,63% у 13-15-річних підлітків, що значно вище, ніж у дітей без ознак супутньої патології. Інтенсивність карієсу становила - 8,96 каріозного зуба та характеризувалась дуже високим рівнем інтенсивності (РІК=0,79) [130]. Тривалий перебіг хронічних захворювань травної системи та часті загострення призводять до порушення усіх видів обміну, зниження імунологічної реактивності, що сприяє розвитку карієсу [6-8].

Карнаух О. В. (2016) розпрацьовано прогностичний алгоритм оцінки ризику розвитку карієсу у дітей з кислотозалежними захворюваннями, що супроводжуються гастроезофагеальним рефлюксом. Згідно даних досліджень, потужними факторами розвитку карієсу є рН слини, рівень дефензинів HNP 1-3 в слині, інфікованість Н. Рубі, наявність хвороби шлунково-кишкового тракту, обтяженість гастроентерологічного анамнезу (його тривалість), концентрація кальцію в слині [88].

Ряд авторів при вивченні стоматологічного статусу дітей з бронхіальною астмою виявили високу поширеність та інтенсивність каріозного процесу [39, 43, 124, 193]. За даними Смоляр Н.І., Лещук С.Є.

(2013) поширеність карієсу тимчасових зубів у дітей із бронхіальною астмою відповідала 81,43% при інтенсивності 4,34 зуба, постійних зубів – 77,13% і 4,37 зуба, відповідно [193]. Дослідження стану твердих тканин дітей 7-15 років, проведені Видойник О.Я., Авдєєв О.В. (2014), засвідчили, що розповсюдженість, ступінь активності та частота ускладнених форм карієсу у дітей з бронхіальною астмою вище, у порівнянні до здорових [39]. Встановлено, що на стан твердих тканин зубів у дітей з бронхіальною астмою впливає тяжкість та тривалість захворювання, а також медикаментозне лікування. Препарати базової терапії бронхіальної астми викликають зміну параметрів ротової рідини, що в поєднанні з зменшенням кількості секреторного Ig А й амілази в слині роблять дітей із бронхіальною астмою уразливішими до карієсу та сприяють розвитку карієсогенної ситуації в порожнині рота [38, 43, 194, 252]. У всіх вікових групах дітей з алергічними захворюваннями (бронхіальна астма, атопічний дерматит, алергічний риніт) Назарян Р.С., Кривенко Л.С. (2016) визначали незадовільний рівень гігієни ротової порожнини, незалежно від супутньої патології [140].

При вивченні думки батьків дітей, з бронхіальною астмою та самих дітей, що страждають на бронхіальну астму виявилось, що значна частка опитаних не бачать зв'язок між основним захворюванням та стоматологічним здоров'ям. Не регулярно відвідують стоматолога та нехтують загальними рекомендаціями щодо профілактики стоматологічних захворювань кожен другий респондент [44].

Найпоширенішим та небезпечним водночас хронічним запальним захворюванням суглобів у дітей є ювенільний ревматоїдний артрит (ЮРА). Одним з ускладнень ЮРА є системні порушення мінерального обміну, що сприяють розвитку остеопорозу кісткової системи [6, 68, 254, 281, 297]. Оцінка результатів досліджень Пилипюк О. Ю. та співавт. (2020) показала 100% поширеність карієсу у дітей препубертатного (8-12 років) та підліткового віку (13-16 років) з ювенільним ревматоїдним артритом та інтенсивністю, яка перевищує відповідно у два і три рази в одноліток

контрольної групи. Незадовільний рівень індивідуальної гігієни порожнини рота дітей, пов'язаний з відсутністю контролю батьків та мотивації дітей щодо здійснення гігієнічного догляду за порожниною рота внаслідок тривалого лікування аутоімунного захворювання в стаціонарних умовах [171]. Встановлено високий ступінь розчинності емалі та знижений мінералізуючий потенціал ротової рідини, відносно здорових одноліток. Це підтверджує порушення мінерального гомеостазу ротової рідини та вказує на зниження стійкості до каріозного ураження зубів у дітей на фоні ЮРА [117, 118, 160].

Згідно досліджень Безвушко Е. В., Боднарук Н. І. (2017) у дітей з патологією опорно-рухового апарату (ОРА) поширеність карієсу тимчасових зубів, в середньому, становить 87,40% при інтенсивності 6,12 зуба, що зано вище по відношенню до групи порівняння – 60,83% при 3,98 зуба. Виявлено виражене зростання ураженості зубів карієсом серед дітей з патологією ОРА у віковому аспекті з найвищим значенням у 6-річних дітей [20]. В ротовій рідині дітей із патологією опорно-рухового апарату автори виявили дефіцит кальцію, неорганічного фосфору, магнію та знижену активність лужної фосфатази, що, на думку авторів, є певним відображенням патологічних процесів в організмі обстежених дітей [21].

Серед науковців немає єдиної думки щодо патогенетичного взаємозв'язку карієсу зубів і гострих респіраторних вірусних інфекцій (ГРВІ). Одні вважають, що обидві хвороби розвиваються незалежно одна від одної, а інші - що карієс може виникати чи загострюватися на фоні ГРВІ [4, 52]. На фоні погіршення загального стану, підвищення температури тіла, відмови від їжі, погіршується гігієна ротової порожнини. Внаслідок поступового накопичення зубного нальоту, до якого приєднується сухість слизової оболонки ротової порожнини внаслідок утруденого носового дихання, утворюється сприятливе середовище для діяльності карієсогенних бактерій. Діти 6-7 років, які хворіють на гострі респіраторно-вірусні інфекції, згідно досліджень Каськової Л.Ф. і Павленкової О.С. (2015) мають вищі показники поширеності та інтенсивності карієсу, ніж практично здорових діти

(поширеність карієсу 79,3% і 60,7% при інтенсивності 2,25 і 2,09 зуба відповідно) [157]. Карієсогенна ситуація в порожнині рота у дітей з ГРВІ зумовлена погіршенням гігієни порожнини рота, показників тесту емалевої резистентності, швидкості слиновиділення, рН, підвищенням в'язкості ротової рідини, погіршення мінералізуючого потенціалу ротової рідини у порівнянні з практично здоровими дітьми. [93, 95].

У дітей із гіпертрофією аденоїдів відмічається порушення носового дихання, воно стає ротовим або змішаним. На цьому фоні спостерігається зміна як якісних, так і кількісних показників ротової рідини [97]. При обстеженні дітей 3-5 років з аденоїдними вегетаціями Уласевич Л. П., Каськова Л. Ф. (2016) карієс виявили у 48,91% при інтенсивності 1,83 зуба, що значно вище, ніж у здорових дітей (35,8% і  $k_p=0,85$  зуба відповідно). Шкідливу дію цієї патології на зубощелепний апарат організму дитини автори пояснюють порушенням процесів ремінералізації твердих тканин зубів, незадовільною гігієною ротової порожнини, які виникають на тлі сухості слизової оболонки рота. Зниження рівня активності лізоциму у обстежених з гіпертрофією аденоїдів по відношенню до практично здорових, слугує показником погіршення місцевих механізмів захисту ротової порожнини [97]. Виявлена залежність показників карієсу від тривалості перебігу супутньої патології, а діти, які хворіють більше року, мають перевагу поширеності у 2 рази й інтенсивності в 3,5 рази. [208].

До чинників ризику виникнення карієсу зубів у дітей серед соматичних захворювань належать й хвороби, що супроводжуються психічними розладами [188, 204, 220]. Високу ураженість карієсом тимчасових зубів у дітей із затримкою психічного розвитку при тяжкому порушенні мовлення виявив Скрипник Ю.В. та співавт. (2016). Найвища інтенсивність карієсу (6,33 зуба), згідно досліджень автора, характерна при комбінованих порушеннях мовлення дитини. При цьому переважав 3 ступінь активності карієсу [188].

Карієс зубів у дітей з дитячим церебральним паралічем (ДЦП), розвивається на тлі неналежної уваги батьків до стоматологічного статусу

дитини та особливостей гігієнічного догляду за порожниною рота, про що свідчать результати їх анкетного опитування та високі показники індексу гігієни порожнини рота [168]. Водночас догляд за порожниною рота в дітей з ДЦП є набагато складнішим, ніж у здорових, через труднощі самообслуговування, поведінкові реакції та ментальні порушення. Згідно даних Приймак Х.В. (2019) інтенсивність карієсу у дітей з ДЦП зростає з поглибленням порушення моторних функцій і становить 6,27 зуба, проти 2,72 зуба у здорових одноліток [167, 168].

У дітей з із розладом аутистичного спектра, за даними [204] визначався множинний карієс з інтенсивністю ураження від 10,14 тимчасового зуба у дітей 2-річного віку до 7,92 зуба у дітей віком 12 років. Встановлено, що у дітей з розладом аутистичного спектру на тлі поганого гігієнічного стану ротової порожнини поширеність та інтенсивність карієсу в 1,4-2,5 рази вища, ніж у їх однолітків без соматичної патології [220].

Фахівці, які досліджували стоматологічний статус дітей з обмеженими можливостями вказують, що гігієнічний стан порожнини рота вказаних пацієнтів залежить від вираженості рухової дисфункції кінцівок, зниження можливостей, пов'язаних з особливостями дрібної моторики кистей рук, швидкою втратою набутих мануальних навичок по догляду за порожниною рота, вуглеводистою спрямованістю раціону харчування і відсутністю належного контролю та допомоги з боку батьків [296, 301].

Загальносоматичні захворювання є одним із провідних факторів, що активізує патологічний процес у пародонті [32, 172, 104, 109]. Наявність соматичної патології послаблює захисні сили організму та створює умови для зниження резистентності тканин пародонта у відношенні до бактерій зубної бляшки та активації пародонтопатогенної мікрофлори [23, 56, 151, 292, 299]. Такі захворювання як цукровий діабет, хвороби шлунка та кишківника, гіпота вітамінози, ревматичні захворювання, остеопороз, захворювання органів дихання майже в 100% випадків супроводжуються ураженням тканин

пародонта [269, 300, 304, 310]. До найбільш поширених патологічних станів дитячого організму належать захворювання органів травлення [104, 179 ].

За даними досліджень [32, 134], прийнято вважати, що зміни шлунково-кишкового тракту (ШКТ) є стартовими у виникненні стоматологічних захворювань, одночасно зміни тканин порожнини рота також можуть призводити до органічних змін у системі ШКТ, обтяжуючи перебіг соматичного захворювання [32, 104, 134]. Серед захворювань ШКТ основна частка (58-74%) припадає на хронічний гастродуоденіт (ХГД) [15, 137, 159]. Так, Лісецькою І.С., Рожко М.М. (2015) встановлено, що у підлітків із ХГД частота захворювань тканин пародонта в 1,4 рази вища, ніж у їхніх ровесників без соматичних захворювань. При цьому поширеність катарального гінгівіту у хворих із гастродуоденальною патологією становила 70,49%, проти 50,0% у дітей без соматичної патології. Результати мікробіологічних досліджень свідчать, що найбільш ймовірною причиною виникнення запального процесу в яснах є розвиток орального дисбіозу при наявності соматичного захворювання у поєднанні з недостатньою гігієною ротової порожнини [125, 126, 290]. Аналіз даних клінічного обстеження та індексної оцінки проведені Шешуковою О.В. (2015) показали, що у дітей з різними захворюваннями органів травлення (виразковий коліт, хронічний коліт, хронічний гастрит та хронічний дуоденіт) при більшій поширеності захворювань пародонту відзначалась і вища інтенсивність запальної реакції, вираженість клінічних проявів та схильність до хронізації запального процесу [231]. Досліджуючи стоматологічний статусу пацієнтів 12-15 років із хворобами ШКТ (хронічний гастрит, хронічний гастродуоденіт) Казакова Р.В., Мельник В.С. (2013) виявили, що значна частина дітей мала недостатню гігієну порожнини рота. Добрий та задовільний рівень гігієни спостерігався в 3,1% та 14,9% обстежених пацієнтів. Більша частина обстежених (70,5%) мали незадовільну та погану гігієну порожнини рота (11,5%). Натомість діти контрольної групи мали добрий та задовільний рівень гігієни. У 23,4% обстежених пацієнтів виявляли гінгівіт. Аналізуючи отримані результати, автори стверджують, що

ключову роль у стоматологічному статусі відіграє гігієна порожнини рота, але соматичний статус пацієнтів потенціює захворювання тканин пародонта [86, 135]. Дослідження закордонних та вітчизняних вчених довели участь *H. pylori*, як у патогенезі захворювань ШКТ, так і в розвитку захворювань тканин пародонта, прич та встановили більш важкий перебіг хронічного катарального гінгівіту та пародонтиту. *H. pylori* було виявлено в зубній бляшці, слині, вмісті пародонтальних кишень [2,74].

Обстеження стану тканин пародонта у 15-річних дітей із соматичною патологією проводили Хоменко Л. О. та співавт (2016), та виявили найвищі показники розповсюдженості захворювань тканин пародонта у дітей з хронічними захворюваннями ендокринної системи (89,9%), що перевищувало аналогічний показник у групах дітей з хронічними захворюваннями ШКТ (84,3%) та ЛОР-органів (81,5%). У дітей контрольної групи ознаки хронічного катарального гінгівіту було виявлено у 10% випадків. Зміни кількості цитокінів, відповідальних за різні ланки імунітету, свідчать про порушення цитокінового балансу при хронічних соматичних захворюваннях, що формує умови для розвитку катарального гінгівіту. Під час стоматологічного обстеження дітей всіх груп були виявлені скарги на кровоточивість ясен під час чищення зубів у 55% дітей, при вживанні твердої їжі – у 20% дітей, 25% дітей скаржились на неприємний запах з рота. [49]

У дітей з надмірною масою тіла, за даними Безвушко Е.В., Костура В.Л. (2017) хронічний катаральний гінгівіт (ХКГ) зустрічався у 64,03%, гіпертрофічний гінгівіт – у 2,52%, генералізований пародонтит легкого ступеня - у 1,44% обстежених. Згідно проведеного анкетування, виявлено низький рівень знань дітей по догляду за порожниною рота, 42% дітей не дотримуються регулярного чищення зубів, у 21,43% дітей спостерігався незадовільний стан гігієни ротової порожнини, що свідчить про наявність важливих чинників ризику виникнення запального процесу в тканинах пародонта. У дітей з хронічним катаральним гінгівітом на тлі надмірної маси тіла виявлено в 1,2 раза нижчу електрофоретичну активність клітин

букального епітелію по відношенню до дітей групи порівняння, що свідчить про зниження функціональних можливостей організму дітей і, сприяє виникненню запального процесу в ротовій порожнині [109].

У дітей з патологією щитоподібної залози поширеність захворювань тканин пародонта, згідно даних Кузняк Н.Б. та співавт. (2013), була вищою, порівняно з соматично здоровими дітьми [116]. У структурі захворювань тканин пародонта домінував хронічний катаральний гінгівіт – 83-89% випадків. Відсоток ХКГ був вищим у групах 12-річних дітей та дещо нижчим у віці 15 років, що пов'язано з розвитком більш тяжких форм ураження тканин пародонта. За результатами багатofакторного кореляційного аналізу автором виведені математичні моделі формування карієсу зубів і ХКГ у дітей, хворих на ДНЗ, за допомогою яких доведено, що провідну роль у розвитку і прогресуванні стоматологічної патології відіграють метаболічні порушення, що стають підґрунтям для реалізації дії карієсогенних і пародонтопатогенних чинників [55, 116].

Патологія пародонту може розвиватися на тлі гіпоксії, обумовленої порушенням носового дихання з перевагою ротового дихання. При цьому розвивається респіраторна гіпоксія, яка запускає всі механізми розвитку запальних захворювань ротової порожнини [165, 261]. Ротове дихання сприяє розвитку патології пародонту, в першу чергу, за рахунок нестачі кисневого харчування тканин. Найбільші зміни в пародонті, згідно досліджень Новицької І.К. та співавт. (2019), виявлені у пацієнтів з викривленням носової перегородки: індекс РМА був вищим 25%, пародонтальні кишені в межах 2-3 мм, кровоточивість ясен 1-2 бали [165].

Згідно досліджень Деньги О.В. та співавт. (2010) ступінь запалення ясен у дітей з патологією опорно-рухового апарату є легким. З віком ступінь запалення ясен зростає з 10 до 13 років (від 5,92% до 14,37%), а до 16 років цей показник стабілізується (12,83%). Рівень гігієни порожнини рота у дітей з патологією опорно-рухового апарату – сколіозом у віковому і статевому аспекті має тенденцію до стабілізації, зростає відсоток дітей з хорошим і



задовільним станом гігієни порожнини рота. Зростання з віком ступеня тяжкості запалення ясен у дітей з патологією ОРА не пов'язано з рівнем гігієни порожнини рота, а зумовлено перш за все дією ряду системних факторів ризику [151].

Вплив цукрового діабету (ЦД) на розвиток і перебіг захворювань тканин пародонта вивчали [56, 59, 187, 267]. Головним чинником розвитку і прогресування діабетичних змін у тканинах організму, зокрема, і ротової порожнини, є хронічна гіперглікемія, що запускає цілий спектр патофізіологічних механізмів [59]. Годованець О.І., Котельбан А.В. (2016), обстежуючи дітей, хворих на цукровий діабет I типу, віком від 9 до 16 років, виявили, що основною формою ураження тканин пародонта - ХКГ, який реєструвався в усіх 100,0% 12-річних дітей. У дітей 8-11 та 13-16 років ХКГ зустрічався відповідно в 91,67% та 84,38% випадків. Пародонтит діагностувався в 6,25% дітей 13-16 років [56]. У всіх дітей хворих на ХКГ на тлі ЦД I типу, у ротовій порожнині у 2,77 рази вище загальне мікробне число та на 63,86% ширший спектр факультативних мікроорганізмів у порівнянні з соматично здоровими дітьми [111]. При поглибленні патологічного процесу в тканинах пародонта спостерігається імунодефіцит, що підкреслює роль гуморального неспецифічного та специфічного імунітету в патогенезі гінгівіту [58]. Вивчення анамнезу запального процесу в тканинах пародонта показало, що розвиток ХКГ здебільшого збігається з початком розвитку соматичного захворювання. Тому, на поширеність патологічних змін у тканинах пародонта в дітей, хворих на ЦД, значний вплив має тривалість перебігу основного захворювання.

У дітей з бронхіальною астмою, згідно досліджень Видойник О. Я. (2014) гінгівіт діагностували в 44,17% випадків, що у 1,5 рази більше відповідних значень у групі порівняння 29,0%. Локалізований пародонтит у дітей основної групи діагностували в 1,3 рази частіше даних групи порівняння. У 3,75% дітей основної групи, анамнез яких обтяжувався

бронхіальною астмою, були констатовані ознаки початкових форм генералізованого пародонтиту [37,205].

У структурі захворювань тканин пародонта у дітей із розладом аутистичного спектра переважав хронічний катаральний гінгівіт, поширеність якого становила 87,65% серед обстежених дітей. Локалізований та генералізований пародонтит діагностували у 17,28% випадків. Найбільш впливовими місцевими факторами ризику розвитку захворювань пародонту у дітей з розладом аутистичного спектру є патогенна мікрофлора зубного нальоту, поганий і незадовільний стан порожнини рота, зміни кількісних та якісних властивостей слини, порушення харчового режиму, споживання харчових продуктів з високим вмістом рафінованих вуглеводів [204].

Частота гінгівіту у дітей з ДЦП, за даними різних науковців, коливається в межах 43,6-80% [22, 169, 308]. Виявлено залежність захворювання тканин пародонта від форми основного захворювання [298]. Згідно досліджень Боднарук Ю.Б. та співавт. (2013) у дітей та підлітків із ДЦП, поширеність захворювань тканин пародонта сягала 94,4% і значною мірою зумовлюювалась їх перевантаженням через гіпертонус жувальної мускулатури, незадовільною індивідуальною гігієною порожнини рота. У патогенезі ураження тканин пародонта має значення також наявність супутніх хронічних захворювань. [22, 23].

Захворювання тканин пародонта серед обстежених дітей з олігофренією представлені переважно хронічним катаральним гінгівітом (85,92%) та гіпертрофічним гінгівітом (6,34%). Початковий ступінь генералізованого пародонтиту виявлено у 15-річних підлітків основної групи з тяжким ступенем основного захворювання (2,82%). Результати опитування батьків та дітей свідчили про недостатній гігієнічний догляд в основній групі, що пояснюється розумовою відсталістю та недосконалістю мануальних навичок у дітей із олігофренією [75].

Результатами напрацювань науковців доведено, що у дітей, які мають загальносоматичні захворювання значно частіше діагностуються зубощелепні

аномалії (ЗЩА) [33, 47, 115, 182, 190, 204]. При цьому, поширеність ортодонтичної патології збільшується прямо пропорційно зростанню ступеня тяжкості соматичної патології. Встановлено, що серед дітей із IV і V групою здоров'я лише 2,7% обстежених мали фізіологічний прикус, а з II групою здоров'я 34,3% [210].

В. С. Мельник та співавт. (2021) вивчали взаємкореляцію зубощелепних аномалій та соматичної патології. За наявності будь-якої патології в дитячому віці, порівняно з практично здоровими дітьми поширеність зубощелепних аномалій зростає більш ніж удвічі. Високі показники поширеності ЗЩА у дітей з такими порушеннями, як ЛОР-захворювання, поєднується з ЗЩА в 85,17% випадків, захворювання кістково-м'язової системи – 81,54%. При захворюваннях ендокринної системи та множинному карієсі зубів захворюваність дещо нижча – 72,11% і 74,57% випадків. Взаємне поєднання деяких захворювань супроводжується різким зростанням поширеності зубощелепних аномалій, що наближається до 100%. [33].

Тривале порушення носового дихання внаслідок ЛОР патології призводить до розвитку зубощелепних аномалій. За даними Воляк Ю.М., Попович В.І. (2016) найчастіше у обстежених пацієнтів з ЛОР-патологією було виявлено такі аномалії прикусу: звуження верхньої щелепи (у 76,8%) і готичне піднебіння (у 73,7%), яке найчастіше поєднувалось з викривленням носової перегородки та аденоїдними вегетаціями – в 38% випадків [47].

Зростання частоти захворювань алергічної природи, що порушують прохідність порожнини носа (астматичний бронхіт, бронхіальна астма, алергічний риніт), впливають на розвиток носолобних дуг у ділянках верхніх носових ходів, призводячи до звуження верхньої щелепи, протрузії верхніх зубів, нижньої ретрогнатії [14]. Ряд авторів підтверджують, що у дітей, які часто хворіють на ГРВІ, зубощелепні аномалії зустрічаються в 6 разів частіше, ніж у дітей без хронічних захворювань ЛОР-органів [172].

Результатами напрацювань Смаглюк Л. В. (2013), показано певний взаємозв'язок між ЗЩА та порушенням опорно-рухового апарату [190]. Поширеність ЗЩА у дітей з порушенням постави в 1,6, а у хворих на сколіоз в – 2,5 рази вище, ніж в групі практично здорових дітей та наростає зі збільшенням ступеня сколіозу [182]. Горзовою Л. Ф. та співавт. (2019) проаналізовано та вивчено зв'язок ідіопатичного сколіозу хребта і зубощелепних аномалій у дітей 12–15 років Ужгорода. Встановлено, що незалежно від локалізації деформації в хребті при сколіозі для пацієнтів всіх груп характерні такі ознаки: сагітальна щілина, вкорочення верхнього зубного ряду, дистальний прикус, скупченість зубів на нижній щелепі, переважно в передньому відділі. У групі практично здорових дітей без сколіозу поширення зубощелепних аномалій у 2,6 рази нижче порівняно з пацієнтами з ідіопатичним підлітковим сколіозом [62].

Проведений аналіз поширеності зубощелепних аномалій і деформацій Ткаченко П.І. та співавт. (2012) залежно від ступеня тяжкості сколіозу показав, що зубощелепні аномалії в дітей зі сколіозом II ступеня зустрічаються частіше (90,24%), ніж у дітей із I ступенем - 78,54%, а серед дітей 7-8 років та підлітків 14-15 років 100% хворих мали патологію прикусу [207].

Оцінка стоматологічного статусу у дітей з хронічним гастродуоденітом, цукровим діабетом, вегето-судинною дистонією і хронічним бронхітом виявила, що ортодонтична патологія реєструвалась майже в половини дітей груп спостереження. Найвищий показник зубо-альвеолярних аномалій і деформацій (62,5%) у дітей з ендокринною патологією, найнижчий (44,0%) – при вегето-судинній дистонії [115].

Аномалії зубощелепної системи посідають провідне місце серед різних патологічних процесів, що розвиваються у щелепно-лицевій ділянці у дітей із психоневрологічними розладами, їх поширеність, за даними літератури, становить від 33% до 87% [181].

Гевкалюк Н. О. та співавт. (2019) під час обстеження дітей із розладом аутистичного спектру ЗЩА виявили у 86,04 % дітей, самотравмування у вигляді прикушування губ, слизової оболонки щік, травми твердих тканин зубів – у 48,01% дітей. Отримані дані, на погляд авторів, пов'язані, крім іншого, з низькою мотивацією батьків до виконання санації дітей та складністю проведення лікувально-профілактичних заходів у цієї категорії дітей, оскільки вони є «проблемними» пацієнтами для лікаря-стоматолога дитячого [204].

Аналіз факторів ризику виникнення ЗЩА у дітей з олігофренією провели Заболотний Т. Д., Дутко Г. З. (2017). У 82,39% дітей з даною патологією були виявлені шкідливі звички, у 35,92% – відсутність своєчасного протезування при видаленні постійних зубів, у 31,69% – інфантильне ковтання, у 19,72% – ротове дихання та у 22,54% – порушення жування. У структурі ЗЩА найчастіше діагностовано аномалії зубних рядів та аномалії прикусу – у 74,65% дітей основної групи та у 47,06% – групи порівняння [78].

За останні роки спостерігається тенденція до збільшення розповсюженості захворювань, викликаних герпесвірусами [3, 70, 112, 170, 221]. Одним із найчастіших патологічних станів, викликаних герпетичною інфекцією є інфекційний мононуклеоз (ІМ) [161, 244, 305]. До основних вірусів які спричиняють ІМ відносять  $\gamma$ -герпесвірус - вірус герпесу 4 типу або вірус Епштейна-Барр (ВЕБ). Рівень інфікованості ВЕБ дорослого населення України – близько 100%, а дитячого – більше 50% [36, 73, 85, 242]. Доведено, що вірус Епштейна-Барр відіграє значну, але не вирішальну роль у виникненні інфекційного мононуклеозу. Згідно думок науковців мононуклеоз може бути викликаний як моноінфекціями ВЕБ, ЦМВ, ВГЛ-6 так і їх асоціаціями (МІКСТ) [235, 239, 259, 270].

Зараження вірусом у дітей часто перебігає безсимптомно, або в легкій субклінічній формі під виглядом звичайної вірусної інфекції. Коли зараження ВЕБ відбувається в підлітковому віці, воно викликає гострий перебіг ІМ у

50% випадків захворювання [285]. Віруси з сімейства герпес можуть латентно персистувати в уражених клітинах тривалий час без виникнення будь-яких клінічних проявів, дозволяючи вірусам довічно зберігатися в інфікованому організмі [249].

Простуда, системні хвороби й стрес викликають активацію вірусів, які провокують різноманітні патологічні зміни, у тому числі в порожнині рота [278]. Типовими проявами інфекційного мононуклеозу у дітей є: симптоми інтоксикації, лихоманка полілімфаденопатія, фарингіт, тонзиліт, гепатомегалія, спленомегалія, висип і атиповий лімфоцитоз [84, 121, 239, 248, 268, 271, 286]. Лихоманка коливається в межах 38 – 39°C, і триває 1–2 тижні [248, 286]. Найбільш частим симптомом гострого перебігу захворювання є запалення горла (збільшені мигдалики, у 30% випадків наявний наліт, а у 25-60% – точкові крововиливи в піднебінні) [76, 248, 277, 286]. Полілімфаденопатія проявляється збільшенням передніх і задніх шийних, підщелепних, під пахових та пахових лімфатичних вузлів [84, 248, 286]. У 3-15% пацієнтів з інфекційним мононуклеозом з'являється висип, який відрізняється значним поліморфізмом: кореподібний (плямисто-папульозний), скарлатиноподібний (дрібнокрапчастий), розеолюозний, уртикарний, ангулярний [314]. Серед дослідників немає єдиної думки щодо клінічних проявів ІМ, викликаного різними збудниками. Одні вказують на відсутність відмінностей в клінічних проявах інфекційного мононуклеозу [248, 286], а інші вказують на вагомі відмінності в різноманітності клінічних проявів [315].

Захворюваність інфекційним мононуклеозом вища серед дітей із несприятливим преморбідним фоном, часто хворіючих, дітей із перенесеними ГРВІ в анамнезі, тонзилітами, пневмоніями [143].

Найчастішою формою первинної ГВІ у дітей раннього віку є гінгівостоматити [112, 170]. Захворювання зустрічається у віці від 6 місяців до 3 років і пов'язане зі зникненням материнських антитіл у крові дитини. Висока ймовірність ураження саме слизової оболонки порожнини рота

зумовлена не тільки незрілістю місцевого імунітету, але й постійним порушенням її цілісності при прорізуванні зубів, травмуванням іграшками, предметами побуту тощо. Після симптомів загального нездужання в продромальний період утворюються пухирці на піднебінні, яснах і спинці язика, які швидко перетворюються в болючі ерозії. Спостерігаються гінгівіт, пухирці й ерозії на червоній облямівці губ і шкірі навколо рота та збільшення регіонарних лімфатичних вузлів [80]. У дітей старшого віку частіше зустрічається герпес шкіри. Типовою локалізацією його є червона облямівка губ та шкіра навколо рота [170].

Вірус Епштейна-Барра, який найчастіше викликає інфекційний мононуклеоз, в 95% випадків проявляється в порожнині рота [247]. Синдром інфекційного мононуклеозу охоплює збільшення лімфатичних вузлів, печінки й селезінки, фарингіт і плямисту висипку [284]. Ерозії на слизовій оболонці порожнини рота при інфекційному мононуклеозі дуже нагадують герпетичні, а такі диференційовані ознаки як петехії на м'якому піднебінні (ознака Голзера) чи набряк обличчя (симптом Басс) швидко зникають [238]. Цей вірус може викликати псевдомембранозну ангіну або катаральний фарингіт. У частини пацієнтів виникають плями, папули, розеоли на шкірі [247].

Вікові особливості клінічного перебігу герпесвірусної інфекції у дітей від 3 до 17 років вивчали Гилюк О. Г., Булат Л. М. (2017). Так, у дітей раннього віку переважали ураження носоглотки, більш виражені прояви інтоксикаційного, гепатолієнального синдромів і метаболічних порушень, в той час як у підлітків відмічалось більш значне і стійке збільшення лімфатичних вузлів при менше вираженому залученні в процес паренхіматозних органів. В усіх хворих спостерігалось ураження носо- та ротоглотки у вигляді закладеності носу, утруднення носового дихання, храпу під час сну. У всіх дітей (100,0%) мав місце гострий тонзиліт, який проявлявся дискомфортом, болем у горлі при ковтанні, гіперемією слизової оболонки ротоглотки, зернистістю м'якого піднебіння, дужок, бугристістю задньої стінки глотки [54].

Впродовж останніх десятиліть значно змінилась клінічна картина герпетичної інфекції. Великого поширення набувають мікст-інфекції [139, 235, 239, 270]. Під впливом персистуючої мікст-інфекції розвиваються або поглиблюються функціональні порушення імунної системи. На фоні імунодефіциту зростає частота рецидивів, важкість клінічного перебігу, розвиваються атипові форми захворювання, зокрема у дитячого населення [85, 239, 268, 284].

Хоменко Л. О., Мозгова О. М. (2011) провели клініко-лабораторне обстеження дітей віком від 2 до 14 років з рецидивуючим герпетичним стоматитом (РГС) різного ступеня важкості. Виявлений науковцями клінічний перебіг не був характерним лише для уражень вірусом простого герпесу. В результаті проведеного клінічного та лабораторного обстеження встановлено мікст-герпесвірусну інфекцію у пацієнтів з тяжкою формою РГС. Отож, рецидивуючий герпес порожнини рота у дітей може спричинятися асоціацією герпесвірусів (HSV, CMV, EBV, HHV-6, HHV-7), що зумовлює тяжкий клінічний перебіг захворювання [215].

Ряд дослідників вказують на вірогідну участь вірусу герпесу у розвитку і перебігу різних форм пародонтиту. Згідно наукових джерел, виділення пародонтопатогенних бактерій з пародонтальної кишені поєднується з герпес-асоційованими ураженнями пародонта [253, 258]. У зарубіжній літературі представлені деякі дані про роль сімейства *Herpesviridae* в розвитку важких форм пародонтиту [258, 279, 282, 289]. Мікробіологічні дослідження проведені S.Das та співавт. (2012) [189] показали можливу роль CMV, EBV, HSV-1 та HSV-2 в етіопатогенезі захворювань пародонта. За висновками авторів HSV-1 та EBV асоціюються з деструктивними захворюваннями пародонта, а ВПГ-1 асоціюється з тяжкістю та прогресуванням деструктивного процесу [280, 303, 309].

М.М. Kazi та співавт. (2015) стверджують, що при обстеженні пацієнтів з пародонтитом асоціація HSV-1, HSV-2, EBV і CMV склала 28%, 32%, 30,66% та 37,33% відповідно. EBV був виявлений при всіх формах хронічного



пародонтиту. Рівень EBV був значно збільшений при тяжкому пародонтиті, тобто ГВІ може відігравати певну роль у збільшенні тяжкості захворювання[245].

Згідно досліджень Волосовець Т. М. (2014) частота уражень тканин пародонта у пацієнтів з ГВІ була суттєво вищою, у порівнянні з групою контролю (58,62% випадків проти 41,48%). Кількість загострень патології тканин пародонта переважала у групі пацієнтів із герпесвірусною інфекцією, що свідчить про опосередкований вплив на ці патологічні процеси персистуючої ГВІ [46].

Числені дослідження, присвячені питанням імунного статусу порожнини рота при ХГП, показали, що у розвитку запально-дистрофічного процесу в пародонті визначна роль відводиться змінам місцевого і загального імунітету. Зниження неспецифічної резистентності організму розглядають як чинник виникнення захворювань пародонта. [294,316].

Науковцями проведено багато робіт з дослідження тих чи інших показників імунітету, які зазнають змін під впливом ІМ [45, 143,144, 150, 236].

Імунологічне обстеження проведене Волосовець Т. М., Дорошенко О. М. (2015) пацієнтів із патологією тканин пародонта, інфікованих вірусами сімейства Herpesviridae, показало, що наявність хронічної ГВІ не тільки не обтяжувала перебіг патології тканин пародонта, але й викликала більш глибокий характер змін в імунній системі. В системі неспецифічного захисту відбувалося пригнічення фагоцитарної активності нейтрофілів на тлі зростання їх метаболічної активності, пригнічення проліферативної активності лімфоцитів у відповідь на мітоген, що може бути проявом виснаження реакцій імунної системи у відповідь на тривалу персистенцію вірусних антигенів. [45].

Показники стану місцевого імунітету орофарингеального секрету при інфекційному мононуклеозі, згідно досліджень Незгода І. І., Бобрук С. В. (2016), вказують на наявність значного вірусного навантаження (підвищення лактоферину та  $\alpha$ -інтерферону 1), порушення в системі регуляції функції імунокомпетентних клітин та недостатність місцевого імунітету [143].

Дослідження ступеня змін таких показників місцевого імунітету, як фактора некрозу пухлин та імуноглобулінів: сироваткового та секреторного свідчить, що ІМ перебігає не лише як вірусне запалення, а й є імунодефіцитним захворюванням, яке характеризується значними та тривалими змінами з боку показників імунітету. У дітей, хворих на ІМ, страждають усі ланки імунітету [144].

Стан місцевого імунітету тканин периапікальної ділянки у пацієнтів із хронічною герпесвірусною інфекцією вивчали Волосовець Т. М. та співавт. (2016). В периапікальній тканині у хворих із хронічними періодонтитами та супутньою хронічною герпесвірусною інфекцією виявлено вірогідно нижчі показники кількості Т-лімфоцитів та Т-хелперів, підвищений відсотковий вміст активованих лімфоцитів, достовірно вищий рівень ІЛ-1 $\beta$  та знижений рівень ІФ гамма, знижену концентрацію ІЛ-4, порівняно із аналогічними пацієнтами без супутньої герпесвірусної інфекції [150].

Юнакова Н. М. (2015) проаналізувала частоту персистенції вірусів сімейства Herpesviridae (вірусів простого герпеса, Епштейн-Барр та цитомегаловірусів) у пацієнтів із хронічними формами періодонтитів та частоту виявлення у них супутньої системної патології. Так, у 83,01% пацієнтів виявлені асоційовані форми герпесвірусної інфекції, моноформи - лише у 16,98% осіб. На фоні ГВІ у пацієнтів їх хронічними формами періодонтитів переважали такі нозології: патологія шлунково-кишкового тракту, захворювання ЛОР-органів, обтяжений алергологічний анамнез та поєднання декількох вищевказаних захворювань. [236]

В сучасній літературі не має достатньої інформації щодо поширеності стоматологічних захворювань у дітей при наявності Епштейна-Барр вірусної інфекції та зв'язку між ними. Тому, на нашу думку, подальші наукові дослідження дозволять детально оцінити рівень стоматологічного здоров'я дітей з інфекційним мононуклеозом, що забезпечить розпрацювання та впровадження ефективних комплексів їх профілактики та лікування.

## 1.2. Сучасні аспекти профілактики стоматологічних захворювань у дітей.

Високий рівень поширеності стоматологічних захворювань у дітей є соціальною проблемою, вирішення якої залежить від ефективності проведених заходів профілактики та лікування.

Проблемі профілактики стоматологічних захворювань у дітей на сьогодні присвячено чимало наукових досліджень [7, 13, 17, 24, 27, 100, 101, 119]. При цьому, значна увага приділяється можливості впливу на етіологічні чинники та різні ланки патогенезу захворювань ротової порожнини з метою попередження їх виникнення та розвитку [75, 89, 94, 184, 190]. Окрім того, розв'язання цієї проблеми можливе за умов проведення раціональної і кваліфікованої профілактики захворювань ротової порожнини, лікування супутніх соматичних захворювань, а також підвищення резистентності організму дитини, залучаючи як педіатрів так і лікарів суміжних спеціальностей [27, 119].

Найпоширенішим захворюванням порожнини рота у дітей є карієс зубів, тому актуальним на сьогодні залишається проведення ендогенних та екзогенних заходів профілактики карієсу, що дасть змогу підвищити опірність як тканин ротової порожнини, так і організму в цілому [102, 127, 156].

Важливою складовою ендогенної профілактики є: збалансоване і повноцінне харчування, збереження соматичного здоров'я та споживання води з достатнім вмістом фтору. Збалансоване харчування забезпечує організм дитини достатнім вмістом білка та кальцієвмісних продуктів, що сприяє формуванню білкової матриці зуба з наступною мінералізацією та дозріванням емалі та дентину, тим самим підвищуючи резистентність тканин зуба до карієсу [107, 177, 178, 213]. Автори вважають, що питома вага ендогенної профілактики у дітей є більшою ніж у дорослих, оскільки в дитячому віці метаболічні процеси на шляху пульпа-дентин-емаль є більш активними [107, 213].

Для покращення ремінералізуючих властивостей ротової рідини та підвищення структурно-функціональної резистентності емалі ряд авторів включають в профілактичні комплекси препарати кальцію. На даний час найбільш ефективними є препарати кальцію третього покоління, до складу яких окрім сполук кальцію і вітаміну Д, входить також ряд вітамінів та мікроелементів, які впливають на мінеральний обмін («Кальцинова», «Кальцемін», «Біокальцевіт», «Біотрит-Дента»). Включення в профілактичний комплекс полівітамінного препарату «Кальцинова», який містить кальцій, фосфор, вітаміни С, В<sub>6</sub>, А, Д<sub>3</sub> сприяло суттєвому покращенню процесів мінералізації емалі зубів та мінеральному складу ротової рідини дітей [101, 107, 123].

Провідна роль в профілактиці карієсу належить засобам та методам екзогенної профілактики. Зокрема, доведена ефективність герметизації фісур, застосування глибокого фторування емалі за Кнаппвостом, покриття зубів ремінералізуювальним лаком з вмістом фтору («Bifluorid 12», «Ftoroplen», «Enamelon»), застосування сполук кальцію та фосфату [7, 100, 101, 122, 123, 133, 163, 223].

Низкою авторів доведено, що для щоденної гігієни ротової порожнини доцільно використовувати лікувально-профілактичні зубні пасти із сполуками фтору (фторид натрію, амінофторид, натрію монофторфосфат, фторид олова) [72, 145, 183, 219, 250, 272]. Сороченко Г. В. (2010) встановив, що найбільший карієспрофілактичний ефект був отриманий у групі дітей, які чистили зуби зубною пастою з амінофторидами (1400 ppm F) та монофторфосфатом натрію (1000 ppm F) [219]. Для відновлення мінерального балансу порожнини рота рекомендувано застосовувати в домашніх умовах засоби із вмістом сполук кальцію та фосфату («Tooth Mouth») [218].

Зважаючи на значно вищу поширеність карієсу зубів у дітей на тлі соматичної патології, ряд авторів [20, 39, 157, 169, 193] в тісній співпраці з педіатрами та лікарями інших спеціальностей розпрацювали диференційовані комплекси профілактичних заходів з урахуванням етіологічних чинників,

особливостей перебігу хвороб, віку дітей, рівня інтенсивності карієсу та забезпечили покращення як стоматологічного статусу (підвищення структурно-функціональної резистентності, покращення ремінералізуючих властивостей ротової рідини, тощо) так і полегшили перебіг хвороби загалом [94, 100, 101, 122, 123, 168].

Також є ряд науковців, які розпрацювали та впровадили в практику методи профілактики карієсу зубів для дітей, що проживають в регіонах з високим рівнем антропогенного навантаження, з урахуванням виду та обсягу негативного впливу чинників навколишнього середовища [7, 102, 127, 228]. Зокрема, Безвушко Е. В. (2014) [7] доведено ефективність застосування сорбентів з метою виведення екзотоксинів, застосування препаратів для корекції вітамінно-мінерального стану організму дітей, а також засобів для ремінералізації емалі, що за три роки спостереження сприяли редукції карієсу 61,2%.

Вагоме місце у профілактиці карієсу займає санітарно-просвітницька робота серед населення та проведення уроків здоров'я у дошкільних та освітніх закладах, спрямованих на підвищення рівня стоматологічної грамотності, покращення гігієнічних навичок та формуванні звичок здорового способу життя, що запобігають виникненню стоматологічних захворювань [40,146, 212, 222, 237,283].

У проведенні санітарно-просвітницької роботи щодо профілактики стоматологічних хвороб Хавалкіна Л. М., Скрипнікова Т. П. (2019) рекомендують дотримуватися певних тем: взаємозв'язок хвороб порожнини рота і загального стану здоров'я дітей; значення харчування в забезпеченні здоров'я порожнини рота і правила вживання їжі; роль оздоровчих заходів для розвитку й стану органів і тканин порожнини рота; гігієнічний догляд за порожниною рота; запобігання захворюванням порожнини рота; виявлення й усунення шкідливих звичок для запобігання вадам розвитку зубощелепної системи та ін. [212].

Ключовими ланками етіології та патогенезу запальних захворювань тканин пародонта є надмірне мікробне обсіменіння та інфікування пародонтопатогенами на тлі недостатнього гігієнічного догляду за порожниною рота, фізіологічні та патологічні зміни кісткової тканини, порушення оклюзії, аномалії розвитку м'яких тканин, стоматологічні та соматичні захворювання [23, 56, 111, 126, 151, 292, 299]. Тому на думку фахівців, успіху в профілактиці і лікуванні патології тканин пародонта можна досягти за допомогою комплексного підходу [1, 24, 51, 77, 100, 127, 128, 173].

Принципи комплексної терапії захворювань тканин пародонта у дітей засновані на усуненні загальних (захворювання внутрішніх органів, порушення нейрогуморальних механізмів регуляції гомеостазу та імунологічної реактивності організму, неповноцінне харчування і патогенний вплив факторів зовнішнього середовища) і місцевих (травматичні фактори, зубні відкладення, неякісні пломби, ортодонтичні конструкції в порожнині рота, шкідливі звички, зубощелепні аномалії, пере- або недовантаження тканин пародонта, недостатні захисні властивості слини і ротової рідини) факторів запалення ясен [1, 24, 56]. Розпочинати лікувально-профілактичні заходи рекомендується з етіотропної терапії: видалення зубних відкладень, відновлення контактних пунктів і заміни неякісних пломб, ортодонтичних конструкцій, лікування щелепнолицевих аномалій, вибіркового пришліфовування зубів, усунення коротких вуздечок і дрібного присінка ротової порожнини, шкідливих звичок [18, 61, 91, 98, 155, 210, 307].

В первинній профілактиці захворювань пародонту велика увага приділяється раціональній гігієні ротової порожнини, як індивідуальній, так і професійній [89, 132, 133, 136, 156, 168, 184]. За думкою багатьох вчених, регулярне проведення професійної гігієни ротової порожнини, є одним із важливих етапів в профілактиці захворювань пародонту [1, 98, 136, 155]. При проведенні індивідуальної гігієни ротової порожнини першочергове значення надається зубним пастам і ополіскувачам [72, 108, 136, 168, 183]. Рекомендації щодо їх вибору будуть залежати від віку дитини, стану порожнини рота, виду

патології, стадії процесу так і від складу гігієнічного засобу. Засоби гігієни і правильність їх використання зменшують патогенність мікроорганізмів порожнини рота, чим ліквідують фактори руйнування та сенсibiliзації ясен, посилюючи лікувальний ефект медикаментозних засобів. Тому в гострий період запалення рекомендовано застосовувати лікувально-профілактичні пасти з вираженою протизапальною дією з вмістом антисептиків типу хлоргексидину, триклозану (не більше 2-3 тижнів). Після цього, застосовувати лікувально-профілактичні пасти з вмістом фторидів та екстрактів рослин. Лікувально-профілактичні ополіскувачі для порожнини рота повинні містити антисептик, аналогічний антисептику зубної пасти та використовуватись паралельно з нею і короткочасно. Після нормалізації процесу рекомендовано застосовувати ополіскувачі з фтористими компонентами. Тому, згідно даних авторів [1, 72, 89, 98, 136, 155, 156], рекомендації щодо індивідуальної гігієни порожнини рота, професійна гігієна порожнини рота є першочерговими у лікувально-профілактичних комплексах.

В первинній профілактиці захворювань пародонта, окрім підбору індивідуальних засобів гігієни, важливим є навчання й корекція мануальних навичок гігієни порожнини рота дітей, організація контролю за набутими навичками з боку стоматолога й батьків [101, 136, 156]. Окрім навчання, лікар-стоматолог з'ясовує звички харчування дитини, пояснює важливість раціонального харчування та вживання жорсткої їжі для самоочищення зубів від нальоту і функціонального навантаження на жувальний апарат [44, 132, 133, 212].

Багаточисленні сучасні літературні джерела свідчать, що в патогенезі запальних захворювань пародонта велике значення мають загальносоматичні захворювання різного генезу як у дітей, так і у старшому віці, що сприяє зниженню реактивності організму і призводить до розвитку вторинної імунологічної недостатності, а це створює умови для зниження резистентності навколишніх тканин зуба щодо бактерій зубної бляшки й активізації пародонтопатогенної мікрофлори [25, 111]. В свою чергу супутні

захворювання шляхом негативного впливу на систему захисту організму людини погіршують перебіг захворювань тканин пародонта, оскільки слизова оболонка ротової порожнини є індикатором наявності патологічного процесу в організмі [25, 45, 58, 85]. Саме тому вирішальне значення в сучасній концепції етіології та патогенезу захворювань пародонту відводиться стану імунної системи та резистентності тканин пародонта до бактеріальної інвазії [25, 109, 111].

Отже, численні дослідження доводять важливість і ефективність застосування заходів профілактики щодо виникнення і розвитку стоматологічних захворювань у дітей. Водночас, наявність різноманітних факторів ризику виникнення захворювань порожнини рота вимагають всестороннього підходу до вирішення даної проблеми і створення комплексу заходів, які б сприяли цьому. Тому, розробку лікувально-профілактичного комплексу з урахуванням наявної у дитини соматичної патології з подальшим впровадженням його в практичну стоматологію вважаємо актуальним.

### Висновки до розділу 1

1. Висока поширеність основних стоматологічних захворювань у дітей з соматичною патологією підтверджує факт взаємозв'язку стану твердих і м'яких тканин ротової порожнини та організму дитини. У сучасній літературі не має достатньої інформації щодо поширеності стоматологічних захворювань у дітей при наявності Епштейна-Барр вірусної інфекції та зв'язку між ними. Карієс зубів і його ускладнення, захворювання тканин пародонта та слизової оболонки порожнини рота, зубощелепні аномалії можуть бути причиною виникнення загальносоматичних захворювань, проте, в більшості випадків, стоматологічна патологія вказує на системні зміни в організмі людини, особливо, у дитячому віці.



2. Розв'язання проблеми профілактики стоматологічних захворювань можливе за умов проведення раціональної і кваліфікованої профілактики захворювань ротової порожнини із врахуванням супутніх соматичних захворювань. Незважаючи на наявність сучасних засобів та методів профілактики стоматологічних захворювань у дітей за наявності супутньої соматичної патології актуальними є розпрацювання та апробація нових, дієвих лікувально-профілактичних комплексів.

Результати досліджень розділу 1 представлені у наступних публікаціях [198].

## РОЗДІЛ 2

### МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Для досягнення поставленої мети та виконання завдань проведено клінічні, лабораторні та статистичні методи дослідження. Усі дослідження проводились з урахуванням заходів по забезпеченню безпеки для здоров'я дітей, дотримання прав людини, людської гідності та морально-етичних норм у відповідності до принципів Гельсінської декларації з біомедичних досліджень, Конвенції Ради Європи про права людини і біомедицини та відповідних законів України [53].

#### **2.1. Ретроспективний аналіз захворюваності дітей інфекційним мононуклеозом.**

Для оцінки динаміки захворюваності дітей інфекційним мононуклеозом нами проаналізовано 448 медичних карт (№003/0) дітей віком від 1 та більше 16 років, які були госпіталізовані та лікувалися у Львівській обласній інфекційній клінічній лікарні за період з 2014 по 2022 роки. Аналіз результатів показав, що за даний проміжок часу з інфекційним мононуклеозом, зумовленим ЕБВ інфекцією було госпіталізовано 277 хлопців (61,83%), дівчат – дещо менше – 171 випадок (38,17%) (рис. 2.1). Найбільша кількість дітей, яка перебувала на лікуванні, була протягом 2016 р. (18,75%) та 2017 р. (20,08%) порівняно з іншими роками (2021 р. – 3,79%). Значне зниження кількості дітей з інфекційним мононуклеозом, що поступили на лікування виявлено в період з 2019 по 2022 рр. (4,2%), а в 2022 році знову спостерігається збільшення кількості дітей з інфекційним мононуклеозом (7,1%). Слід зазначити, що період з 2019 по 2022 рік характеризується високим рівнем захворюваності на COVID-19.

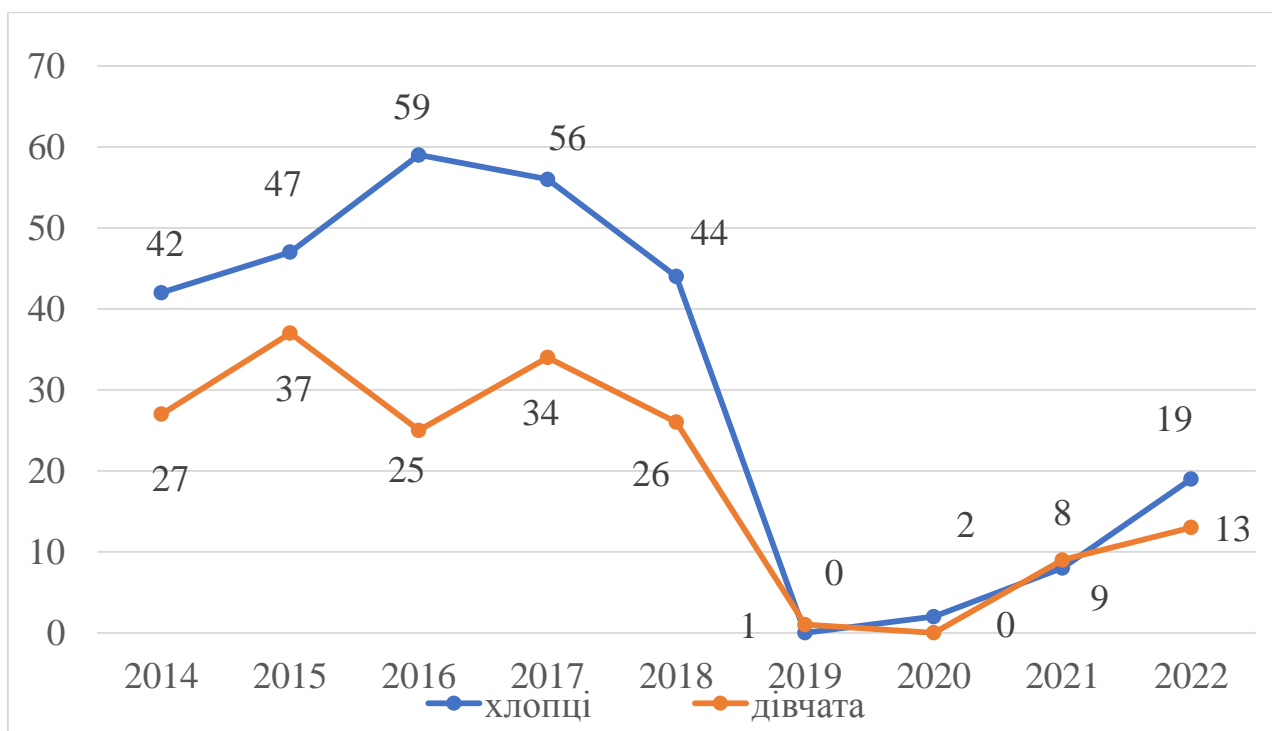


Рис. 2.1 – Кількість дітей з інфекційним мононуклеозом, які знаходились на лікуванні (за медичними картами №003/0) (абс. число)

Стосовного вікового аспекту виявлено, що значно частіше були госпіталізовані та знаходились на лікуванні діти з 1 року до 5 років (60,26%) порівняно із дітьми з інших вікових груп. Отже, визначено, що з віком кількість дітей, які перебували на лікуванні знижувалась: у віковій групі 6-10 років – склала 18,75%, у 11-15 років – 9,82%, а в 16 років та старше – 11,16% (табл. 2.1). При порівнянні кількості дітей обох статей визначено з переважанням хлопців у вікових групах 1-5 років (69,62%) та 6-10 років (57,14%), а у підлітків виявлена перевага дівчат у групах 11-15 років (56,81%) та 16 і старше (56,0%).

Пікові показники захворюваності інфекційним мононуклеозом припадають на дітей віком 1-5 років серед обох статей. Аналізуючи розподіл дітей з інфекційним мононуклеозом виявлено, що серед хлопчиків у віці 12 місяців захворювання спостерігаються у 3 рази, у дівчат у 2,1 рази частіше порівняно з дітьми 5 років.

Таблиця 2.1 – Розподіл дітей з інфекційним мононуклеозом, які перебували на лікуванні за віком

Вік (у роках)	Хлопці		Дівчата		Усього
	абс	%	абс	%	
1 - 5	188	69,2	82	32,7	270
6 - 10	48	57,1	36	42,8	84
11 - 15	19	44,2	25	55,8	44
16 і старше	22	44	28	56	50
Усього	277	61,8	171	38,1	448

Основний симптомокомплекс інфекційного мононуклеозу, за даними медичних карт, у дітей включав: тонзиліт, лімфаденопатію, тривалу гіпертермію, висип, ураження паренхіматозних органів. Інфікування організму дітей з інфекційним мононуклеозом супроводжувалося зниженням показників місцевого імунітету, ослабленням бар'єрної функції слизових оболонок, підвищенням активності лактатдегідрогенази та зниженням рівня секреторного імуноглобуліну А (sIg А) в ротовій рідині, що свідчить про недостатній імунний місцевий захист.

Отже, отримані результати свідчать про значну захворюваність дітей інфекційним мононуклеозом, що потребує проведення подальших досліджень, вивчення особливостей клініки, проявів в порожнині рота та розпрацювання профілактичних заходів.

## 2.2. Загальна характеристика обстежених дітей.

Для оцінки стоматологічного статусу нами обстежено 144 дитини віком 6-14 років, які перехворіли інфекційним мононуклеозом, були госпіталізовані та проходили лікування у Львівській обласній інфекційній клінічній лікарні протягом 2019-2022 рр.. Дані про дітей були нами отримані із медичних карт (№003/0). Серед них ураженість карієсом тимчасових зубів проаналізували у 48 дітей, а ураженість карієсом постійних зубів у 112 дітей, оцінено стан тканин пародонта у 66 дітей та поширеність ЗЩА у 104 дітей. Групу порівняння склали 335 практично здорових дітей аналогічного віку.

Окрім того, для проведення профілактичних заходів під спостереженням протягом 2-х років знаходилося 36 дітей з ІМ віком 9, 12 років для оцінки ефективності профілактики карієсу та 18 дітей віком 12 років для оцінки ефективності лікування хронічного катарального гінгівіту.

Обстеження дітей проводили з урахуванням основних положень Гельсінської декларації з біомедичних досліджень (Сеул, 2008) [53] та засвідчено висновком комісії з біоетики Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (витяг з протоколу № 1 від 20. 01. 2020р.).

Перед початком обстеження батьки і діти отримали інформацію про мету, методи, завдання та терміни виконання запланованих досліджень. Також батьки отримали вичерпні відповіді на усі поставлені ними запитання стосовно проведення клінічних обстежень. Були підписані форми інформаційної згоди дітей та батьків на участь у клінічних дослідженнях та у проведенні комплексу лікувально-профілактичних заходів.

На кожну обстежену дитину заповнювали реєстраційну карту персонального обліку з урахуванням рекомендацій ВООЗ. Карта містила паспортні дані дитини, інформацію про супутню патологію, дані об'єктивного обстеження, інформацію про стан твердих та м'яких тканин порожнини рота, гігієнічний стан ротової порожнини.

Згідно з анамнестичними даними встановлено, що діти у весняно-осінній період часто хворіли, спостерігались симптоми тонзиліту, підвищена температура, перенесені ГРВІ.

### 2.3. Клінічні методи обстеження дітей.

Для характеристики ураженості зубів карієсом визначали такі показники: поширеність карієсу зубів (у %), інтенсивність карієсу (кп, КПВ), ступінь активності карієсу, приріст інтенсивності карієсу та редукцію приросту інтенсивності карієсу. Поширеність та інтенсивність карієсу в обстежених дітей проаналізовано окремо для тимчасових та постійних зубів. Згідно з рекомендаціями ВООЗ поширеність карієсу зубів < 30% вважається низькою, 31-80% – середньою, > 81% – високою, >90% – масовою.

Інтенсивність карієсу оцінювали також згідно з рекомендаціями ВООЗ: дуже низька (0-1,1 каріозного зуба), низька (1,2-2,6 каріозного зуба), середня – (2,7-4,4 каріозного зуба), висока – 4,5-6,5 каріозного зуба, дуже висока – 6,6 і більше каріозного зуба.

Активність карієсу з'ясовували за методикою Смоляр Н. І., Чухрай Н. Л. 2012 р. [158],

Приріст інтенсивності карієсу визначали як середню кількість зубів, у яких з'явилися нові каріозні порожнини за рік з розрахунку на одну дитину, яка має карієс. Показник відображає різницю індексів інтенсивності при першому та наступному обстеженні за визначений проміжок часу. Приріст інтенсивності карієсу зубів оцінювали за формулою 2.1.

$$\Delta\text{КПВ} = A_2 - A_1 \quad \dots (2.1)$$

де  $\Delta\text{КПВ}$  – приріст;

$A_2$  – останній показник КПВ;

$A_1$  – попередній показник КПВ.

Показник ефективності профілактичних заходів – редукцію приросту інтенсивності карієсу зубів розраховували за формулою 2.2

$$КПЕ=100 - \frac{КПВn1 \times 100}{КПВn2} \dots\dots\dots (2.2)$$

- де КПЕ – карієс профілактичний ефект;
- КПВn1 – ураженість карієсом у профілактичній групі;
- КПВn2 – ураженість карієсом у групі порівняння.

Оцінку стану тканин пародонту проводили на основі клінічних даних та пародонтальних індексів. При обстеженні звертали увагу на колір ясен, наявність кровоточивості, особливо при дотику та вживанні твердої їжі, фестончатість ясенного краю. Об’єктивну оцінку стану тканин пародонта здійснювали за допомогою проби Шиллера-Писарева, папілярно-маргінально-альвеолярного індексу (РМА) у модифікації Parma (1960), індексу кровоточивості ясенних сосочків – Papillen blutungs index, РВІ (Saxer, Muhlemann, 1975), спрощеного індексу гігієни порожнини рота – ОНІ-S (Simplified Oral Hygiene Index, Green, Vermillion (1964)) [205]. При опитуванні дітей основними скаргами були: кровоточивість ясен під час чищення зубів та при вживанні твердої їжі, неприємний запах з рота. Лише у поодиноких випадках були скарги на незначні больові відчуття в яснах. Клінічно діагностували гіперемію та набряк ясенних сосочків, фестончатість ясенного краю та кровоточивість при зондуванні.

Оцінку поширеності хвороб пародонту проводили за рекомендаціями ВООЗ (1980) наступним чином: від 0 до 20% – низький рівень, 21 - 50% – середній рівень, 51% і більше – високий.

В обстежених дітей серед патологічних процесів у пародонті найчастіше було виявлено хронічний катаральний гінгівіт (ХКГ). Тому для визначення ступеню важкості ХКГ було використано об’єктивний індекс РМА. Значення

індексу до 30% характеризує легкий ступінь ХКГ, від 31 до 60% – середній та більше 61% – тяжкий.

Характер прикусу, аномалії положення окремих зубів, дефекти зубних рядів оцінювали за класифікацією Калвеліса Д. А. (1957) [211].

На підставі комплексного визначення стоматологічного статусу вікових груп дітей визначали стоматологічний рівень здоров'я (СРЗ) за методикою Безвужко Е. В. (2008) [8]. За основу критерію СРЗ взято положення про те, що стоматологічні захворювання (карієс, хвороби пародонту, зубощелепні аномалії, травми, тощо) знижують і порушують, або роблять неможливою основну функцію зубо-щелепної системи – жування.

Основними критеріями для визначення СРЗ є наступні:

100% – немає ознак захворюваності;

90% – фактори ризику та початкової стадії захворювання;

80% – некаріозні ураження та легкі стадії карієсу і захворювань пародонту;

70% – середня інтенсивність карієсу зубів і захворювань пародонту, наявність зубо-щелепних аномалій;

60% – хронічні захворювання СОПР, nelaкований карієс;

50% – висока інтенсивність карієсу зубів;

40% – ускладнення карієсу;

30% – тяжкі стадії захворювань пародонту, часткова вторинна адентія;

20% – дуже висока інтенсивність карієсу, вторинна адентія;

10% – захворювання, що загрожують життю, наслідки травм, що значно порушують функцію зубощелепного апарату.

Стоматологічний рівень здоров'я для дітей до 14 років згідно індексу становить 80% і вище.



## 2.4. Лабораторні методи дослідження

**Дослідження електрофоретичної активності клітин букального епітелію.** У формуванні резистентності тканин порожнини рота відіграє роль не лише ротова рідина та її специфічні і неспецифічні фактори захисту, але й комплекс захисних механізмів слизової оболонки порожнини рота. Букальні епітеліоцити чутливо реагують на наявність активного карієсу та запальних процесів пародонта шляхом формування адаптивних структурно-функціональних змін. У зв'язку з цим нами було використано метод оцінки електрофоретичної активності клітин букального епітелію у дітей за методикою Чухрай Н. Л. 2013 р. [288].

Суть методу полягає в оцінці функціонального стану організму по біоелектричним властивостям ядер клітин, для визначення яких використано метод внутрішньо клітинного електрофорезу. Біоелектричні властивості клітинних ядер визначаються шляхом мікроскопії (проби клітин в електричному полі). Клітини букального епітелію отримували шляхом легких скоблячих рухів шпателем по внутрішній поверхні щоки. Зіскоб переносили на покривне скло, за допомогою препарувальної голки розподіляли його по поверхні для отримання одношарового мазка клітин. Наносили на нього одну краплю води і накривали мазок другим покривним склом. Препарат вносили у плоскі камери приладу для внутрішньоклітинного мікроелектрофорезу «Біотест». У місцях дотику покривних скелець з електродами клали тонкі вологі смужки фільтрувального паперу. Камеру закріплювали на предметному столику мікроскопа. Отримані мазки досліджували за допомогою мікроскопа МБИ-1 при збільшенні  $\times 400$ . При малому збільшенні мікроскопа вибирали поля зору, зручні для обліку клітинних ядер, потім переводили мікроскоп на більше зображення і включали пристрій. Регулювання режиму мікроелектрофорезу проводили у відповідності до струму. Режим  $0,1 \pm 0,01$  мА отримували при напрузі 20-30 В. Змінюючи полярність електродів досліджували електрфоретичні властивості ядер протягом 5 хвилин. У

кожному полі зору відмічали ядра, які зміщуються під впливом електричного струму до аноду та нерухомі ядра. У кожному препараті розглядали не менше 100 клітин і визначали відсоток електронегативних ядер (ЕНЯ), що зміщуються.

Визначення ЕФАКБЕ проведено у дітей 7 та 12 років. Дві основні групи (18 та 19 осіб відповідно) склали діти з ІМ при наявності каріозних уражень та ХКГ і по 16 практично здорових дітей з поодинокими каріозними ураженнями і ХКГ увійшли в контрольні групи.

**Імунологічні дослідження.** Кількісне визначення секреторного імуноглобуліну А (sIg A), імуноглобуліну G (Ig G), цитокінів: інтерлейкіну 1 $\beta$  (IL 1 $\beta$ ), інтерлейкіну 4 (IL 4), інтерлейкіну 6 (IL 6) проводили у ротовій рідині з використанням набору реактивів MyBioSource для ELISA на аналізаторі ImmunoChem-2100. Вміст sIg A, Ig G у ротовій рідині обстежених дітей обраховували у г/л, а вміст IL-1 $\beta$ , IL-6 та IL-4 у пг/мл [99].

Дослідження імунологічного стану ротової рідини проведено у 16 дітей з ІМ при наявності каріозних уражень та хронічного катарального гінгівіту (основна група), у 18 дітей практично здорових з поодинокими каріозними ураженнями і ХКГ (контрольна група).

**Мікробіологічні дослідження.** Мікробіологічні дослідження проводилися з метою оцінки мікроорганізмів, які характеризують мікробну контамінацію суббіотопів ясенних борозенок і слизової ясен. Ці суббіотопи, зокрема епітеліальні клітини ясенної борозенки інфікуються ВЕБ завдяки взаємодії з імунокомпетентними клітинами лімфоцитарного ряду. Тому для дослідження відбирали матеріал з двох суббіотопів дентального краю нижньої щелепи на рівні премолярів – з ясенної борозенки та із слизової ясен з боку присінка рота. При цьому забезпечувався відбір не менше 0,05 мл біоматеріалу, який переносився в пробірку з відповідною кількістю транспортного середовища, щоб забезпечити двократне розведення відібраного біоматеріалу, котрий передавався в лабораторію. Для кількісної оцінки складу мікробіомів біоматеріал в об'ємі 0,01 мл засівався на

диференціальні та селективні середовища в чашці Петрі на окремі сектори, щоб забезпечити однакові умови культивування для мікроорганізмів з різних суббіотопів – ясенної борозенки (ЯБ) та слизової ясен (СЯ). Для посіву використовували такі середовища: *mitis-salivarius agar* (*Mitis Salivarius Agar* (M13-117) фірми Alpha Biosciences з бацитрацином та 10% сахарози для виділення карієс асоційованих стрептококів групи *mutans*, *mitis-salivarius agar* без бацитрацину для  $\alpha$ -гемолітичних стрептококів;  $\beta$ -гемолітичні стрептококи виділялись при посіві на кров'яний агар з глюкозою. Для виявлення стафілококів біоматеріал засівали на жовтково-сольовий агар, а при посіві на середовище Ендо та МПА виявляли грам негативні бактерії родин *Enterobacteriaceae* та *Pseudomonadaceae*. Посіви культивували при 37<sup>0</sup> С в аеробних умовах, а для виділення стрептококів групи *mutans* чашки поміщали в герметичні контейнери, в яких забезпечувався підвищений рівень CO<sub>2</sub> за об'ємом 10%. Після 24-48 годинної інкубації підраховувалась кількість колоній типових для певної групи мікроорганізмів. Для диференціації коагулазопозитивних і коагулазонегативних стафілококів культури бактерій засівали в пробірки з цитратною плазмою крові. Бактерії родин *Enterobacteriaceae* та *Pseudomonadaceae* відрізняли за оксидазним тестом і за характером колоній на диференціально-діагностичних середовищах: на середовищі Ендо лактозопозитивні ентеробактерії утворювали червоні з металевим блиском колонії, *Pseudomonadaceae* на МПА – колонії, забарвлені в синьо-зелений колір і проявляли позитивну реакцію на оксидазу. Кількість колоній виражали колонієутворювальних одиницях – КУО/0,01 мл, тобто в об'ємі відібраного біоматеріалу з урахуванням розведення [209].

Мікробіологічні дослідження біотопів ротової порожнини проведено у 22 дітей віком 12 років, які перехворіли інфекційним моноклеозом і у 41 дитини аналогічного віку контрольної групи.

## 2.5. Статистичні обрахування результатів досліджень.

Отримані дані були внесені у електронні бази даних для подальшого опрацювання з використанням програм Microsoft Excel та Statistica. Статистична обробка даних включала: аналіз цифрових даних / варіаційних рядів, аналіз якісних показників, проведення оцінки вірогідності отриманих результатів (згідно методів Стюдента, Манна-Уїтні та ксі-квартату Пірсона), розрахунок коефіцієнтів кореляції (методами Спірмена та Пірсона) та проведення регресійного аналізу. При побудові прогностичних моделей використано метод множинного кореляційно-регресійного аналізу (для передбачення КПВ) та методу логістичної регресії (для прогнозування ХКГ) [19].

Імовірність уникнення появи нових каріозних порожнин (Т), із врахуванням вибраних нами факторів, обчислювалась за формулою 2.3

$$T = \frac{1}{1+e^{-z}} * 100\% \quad (2.3)$$

де  $e = 2,72$  – основа натуральних логарифмів;

$Z$  – величина, обчислена за формулою 2.4

$$Z = K + b_1x_1 + b_2x_2 + \dots + b_nx_n, \quad (2.4)$$

де  $K$  – константа;

$b_i$ - коефіцієнти при кожному факторі;

$x_i$ - значення факторів.

Теоретично  $T$  може приймати значення від 0% (неможлива подія) до 100% (подія відбувається завжди).

Було проведено розрахунок парних коефіцієнтів кореляції за методом Спірмена поміж значеннями чинників та виникненням хронічного катарального гінгівіту.

У процесі прогнозування виникнення ХКГ в 12-річних дітей з інфекційним мононуклеозом, необхідно обрахувати 2 рівняння. Першочергово здійснюється розрахунок М згідно лінійної функції (2.5):

$$M = 1,036 * X1 + 7,457 * X2 - 1,113 * X3 + 0,025 * X4 - 7,773 * X5 - 0,903 * X6 + 0,218 * X7 + 0,360 * X8 - 0,603 \quad (2.5)$$

На другому етапі відбувається підстановка отриманого значення М в рівняння логістичної регресії (2.6). Якщо отриманий результат буде рівним або більшим 50,0%, то це буде свідчити про високий ризик виникнення ХКГ в 12-річних дітей з інфекційним мононуклеозом.

$$\text{Ризик ХКГ} = \frac{1}{1 + e^{-M}} * 100\% \quad (2.6)$$

де: e – основа натуральних логарифмів (=2,718).

Було визначено відсоток впливу кожного з восьми аналізованих чинників на ймовірність виникнення ХКГ у 12-річних дітей з інфекційним мононуклеозом.

Результати досліджень розділу 2 представлені у наступних публікаціях [230].

### РОЗДІЛ 3

## СТОМАТОЛОГІЧНА ЗАХВОРЮВАНІСТЬ ДІТЕЙ

### З ІНФЕКЦІЙНИМ МОНОНУКЛЕОЗОМ

Патологічні зміни, спричинені загально-соматичними захворюваннями, у тому числі, вірусної етіології, позначаються на різних органах та системах дитячого організму та виникають, зокрема, й у зубощелепній ділянці. Це проявляється розвитком карієсу зубів, захворювань тканин пародонта, патології слизової оболонки порожнини рота [30, 131]. У той же час тривалий перебіг патології ЛОР-органів на тлі вірусного ураження організму сприяє також розвитку зубощелепних аномалій [34]. Тенденція до збільшення розповсюдженості захворювань, викликаних вірусами [70], у тому числі, вірусом Епштейн-Барр (ВЕБ) з родини герпесвірусів, що є причиною виникнення інфекційного мононуклеозу (ІМ) спонукає до вивчення проблеми у стоматологічному аспекті.

#### **3.1. Поширеність та інтенсивність карієсу тимчасових зубів у дітей з інфекційним мононуклеозом**

Для оцінки ураженості карієсом тимчасових зубів у дітей з інфекційним мононуклеозом нами обстежено 48 дітей віком 6-9 років, які склали основну групу та 85 дітей, практично здорових – контрольну групу. Аналіз результатів обстеження показав, що у дітей з інфекційним мононуклеозом поширеність карієсу тимчасових зубів, в середньому, становить  $87,53 \pm 2,34\%$  при інтенсивності ураження  $6,13 \pm 0,58$  зуба у той час, як серед дітей без ознак вірусної інфекції –  $76,15 \pm 2,13\%$  ( $p < 0,001$ ) при інтенсивності ураження  $4,81 \pm 0,53$  зуба ( $p > 0,05$ ) (рис. 3.1).

При аналізі результатів обстеження дітей у віковому аспекті встановлено, що з віком поширеність та інтенсивність каріозного процесу змінювалась у дітей обох обстежених груп. Отже, у дітей 6-річного віку з

інфекційним мононуклеозом поширеність карієсу тимчасових зубів склала  $85,71 \pm 2,13\%$ , що відповідає високому рівню згідно критеріїв ВООЗ, а інтенсивність ураження –  $6,16 \pm 0,63$  зуба. Натомість, у дітей контрольної групи поширеність карієсу тимчасових зубів була суттєво нижчою і становила  $70,00 \pm 2,67\%$  ( $p < 0,001$ ) при інтенсивності ураження  $5,26 \pm 0,74$  зуба, відповідно ( $p > 0,05$ ).

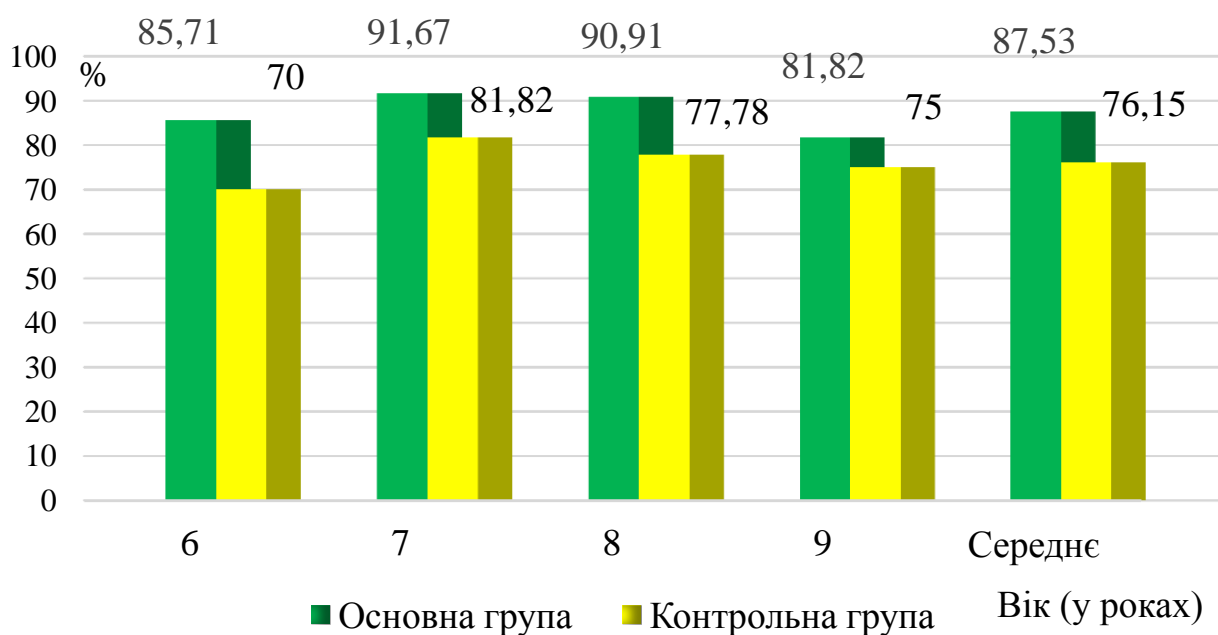


Рисунок 3.1 – Поширеність карієсу тимчасових зубів у обстежених дітей (у %)

У дітей віком 7 років відбувалось підвищення досліджуваних показників, при цьому в основній групі поширеність карієсу тимчасових зубів склала  $91,67 \pm 3,12\%$  (високий рівень згідно критеріїв ВООЗ) проти  $81,82 \pm 2,54\%$  у контрольній групі ( $p < 0,05$ ), а інтенсивність ураження –  $6,24 \pm 0,85$  зуба та  $5,31 \pm 0,54$  зуба відповідно ( $p > 0,05$ ). Серед 8-річних дітей основної групи виявлено незначне зниження поширеності карієсу тимчасових зубів ( $90,91 \pm 3,05\%$  випадків) у порівнянні з дітьми віком 7 років при деякому підвищенні його інтенсивності (кп=6,36 зуба,  $p > 0,05$ ). Натомість, у дітей контрольної групи при зниженні поширеності карієсу тимчасових зубів

( $77,78 \pm 2,14\%$ ,  $p > 0,05$ ) відбувалось також зниження його інтенсивності (кп=4,72 зуба,  $p > 0,05$ ). Стосовно дітей 9-річного віку виявлено, що поширеність карієсу тимчасових зубів в основній групі була на 4,5% нижчою у порівнянні з дітьми віком 6 років ( $p > 0,05$ ) і майже на 9,1% вищою, ніж у одноліток контрольної групи ( $p < 0,05$ ). Подібна тенденція спостерігалась й при аналізі інтенсивності карієсу тимчасових зубів. У дітей основної групи значення інтенсивності карієсу склало  $5,78 \pm 0,67$  зуба, що є дещо нижчим у порівнянні з 6-річними дітьми ( $p > 0,05$ ), але вищим, ніж у дітей контрольної групи, на 46,0% ( $p < 0,05$ ).

При аналізі структури інтенсивності карієсу тимчасових зубів (кп) виявлено, що частка каріозних незапломбованих зубів склала, в середньому,  $4,43 \pm 0,38$  зуба у дітей основної групи та  $3,24 \pm 0,34$  зуба у дітей контрольної групи, тобто у дітей основної групи перевищувала майже на 36,70% ( $p < 0,05$ ) (табл. 3.1). При цьому найбільше незапломбованих каріозних зубів зафіксовано у дітей 6-річного віку обох обстежуваних груп ( $4,65 \pm 0,48$  зуба в основній та  $3,69 \pm 0,28$  зуба у контрольній групі,  $p > 0,05$ ). Найнижчою частка каріозних незапломбованих зубів виявилась серед дітей віком 9 років, при цьому більш вираженим її зменшення було у дітей контрольної групи (на 30,10%) у порівнянні з дітьми 6-річного віку ( $p < 0,05$ ). У дітей основної групи частка каріозних незапломбованих тимчасових зубів зменшилась менш суттєво (на 4,30%, відповідно,  $p > 0,05$ ).

Слід відмітити, що при суттєво вищій інтенсивності карієсу у дітей основної групи спостерігається дещо нижчий показник санації, про що свідчить частка запломбованих тимчасових зубів (в середньому,  $1,48 \pm 0,43$  зуба) по відношенню до дітей контрольної групи (в середньому,  $1,57 \pm 0,31$  зуба,  $p > 0,05$ ). Така тенденція спостерігалась в усіх вікових групах. Отримані результати свідчать про недостатній рівень санації порожнини рота у дітей як основної, так і контрольної групи.



Таблиця 3.1 – Структура індексу "кп" у обстежених дітей

Вік (у роках)	Основна група			Контрольна група			р
	кп	к	п	кп	к	п	
6	6,16± 0,63	4,65± 0,48	1,51± 0,21	5,26± 0,74	3,69± 0,28	1,57± 0,34	p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05 p <sub>3</sub> >0,05
7	6,24± 0,85	4,58± 0,32	1,66± 0,17	5,31± 0,54	3,56± 0,35	1,75± 0,43	p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,05 p <sub>3</sub> >0,05
8	6,36± 0,52	4,92± 0,45	1,44± 0,09	4,72± 0,46	3,13± 0,32	1,59± 0,12	p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05 p <sub>3</sub> >0,05
9	5,78± 0,67	4,46± 0,39	1,32± 0,22	3,96± 0,51	2,58± 0,45*	1,38± 0,26	p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05 p <sub>3</sub> >0,05
Середнє	6,13± 0,48	4,43± 0,28	1,48± 0,23	4,81± 0,43	3,24± 0,24	1,57± 0,21	p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05 p <sub>3</sub> >0,05

Примітка: p<sub>1</sub> – достовірність різниці між значеннями індексу "кп" у дітей основної та контрольної групи; p<sub>2</sub> - достовірність різниці між значеннями показника "к" у дітей основної та контрольної групи; p<sub>3</sub> - достовірність різниці між значеннями показника "п" у дітей основної та контрольної групи; \* - достовірність різниці між значеннями показника "к" у дітей 6 та 9 років, де p<0,05.

Аналіз особливостей розподілу каріозних уражень по групах тимчасових зубів у дітей з інфекційним мононуклеозом показав, що частка уражених карієсом різців та іклів, в середньому, становила 10,33±1,08% при 89,64±2,76% ураження тимчасових молярів (рис. 3.2). Щодо вікового розподілу найбільшу кількість каріозних тимчасових різців та іклів виявлено серед дітей віком 6 років (18,36±1,43%), до 9 років частка ураженості тимчасових різців та іклів знижувалась у 3,5 рази, що пов'язано з фізіологічною зміною зубів (p<0,05). Стосовно уражених карієсом тимчасових молярів виявлено зворотну тенденцію. Так, якщо у віці 6 років їх кількість склала 81,64±2,32% від усіх уражених карієсом зубів, то у 9-річному віці їх частка збільшилась на 13,90%, тобто до 94,84±3,16% (p<0,05).

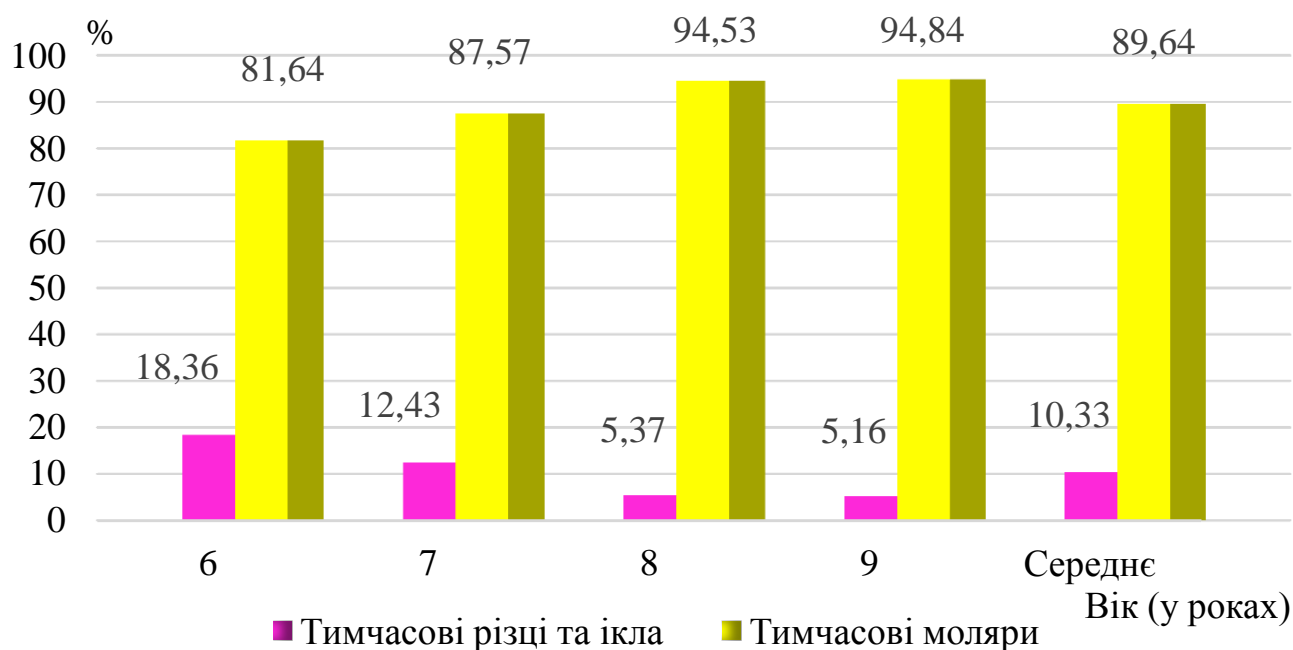


Рисунок 3.2 – Частота каріозних уражень тимчасових зубів у дітей з інфекційним мононуклеозом залежно від анатомічної групи (у %)

Виявлено, що найбільш часто уражаються жувальні поверхні молярів (73,35±2,14% дітей) та апроксимальні поверхні фронтальної групи зубів (49,35±2,78% дітей), значно рідше, в середньому, у 47,36±2,89% дітей виявлені каріозні ураження апроксимальних поверхонь молярів, а у 34,25±1,67% дітей карієс зубів локалізувався на вестибулярній поверхні верхніх різців (рис. 3.3).



Рисунок 3.3 – Хлопець 8 років. Діагноз: Інфекційний мононуклеоз. Множинний карієс зубів 54, 55, 65, 75, 74, 85.

При дослідженні активності каріозного процесу, в середньому, у 20,94±2,58% дітей з інфекційним мононуклеозом виявлено I ступінь активності карієсу, у контрольній групі таких дітей було на 32,30% більше (36,29±2,31%,  $p<0,05$ ) (табл. 3.2).

Таблиця 3.2 – Активність карієсу тимчасових зубів у обстежених дітей (у %)

Вік (у роках)	Основна група			Контрольна група			p
	I	II	III	I	II	III	
6	25,64± 4,23	41,55± 4,46	23,81± 2,23	34,03± 3,21	36,74± 3,78	16,23± 1,53	$p_1>0,05$ $p_2>0,05$ $p_3<0,05$
7	22,86± 4,35	48,62± 4,78	20,52± 2,13	36,73± 3,63	40,55± 2,53	12,72± 1,67	$p_1<<0,05$ $p_2>0,05$ $p_3<0,01$
8	20,91± 3,67	52,09± 4,13	22,24± 1,56	38,18± 2,53	42,82± 4,21	14,89± 2,31	$p_1<0,001$ $p_2>0,05$ $p_3<0,05$
9	14,35± 3,12*	58,65± 4,67*	18,36± 2,33	36,24± 3,57	49,76± 3,63*	8,76± 1,59**	$p_1<0,001$ $p_2>0,05$ $p_3<0,01$
Середнє	20,94± 2,58	50,22± 3,24	21,23± 1,45	36,29± 2,31	42,47± 2,13	13,90± 0,89	$p_1<0,001$ $p_2<0,05$ $p_3<0,001$

Примітка:  $p_1$  – достовірність різниці між дітьми з I ступенем активності карієсу зубів основної та контрольної групи;  $p_2$  - достовірність різниці між дітьми з II ступенем активності карієсу зубів основної та контрольної групи;  $p_3$  - достовірність різниці між дітьми з III ступенем активності карієсу зубів основної та контрольної групи; \* - достовірність різниці між дітьми 6 та 9 років, де \* -  $p<0,05$ , \*\* -  $p<0,01$ .

Натомість, II ступінь активності карієсу частіше виявлено у дітей основної групи (50,22±3,24%) у порівнянні з дітьми контрольної групи (42,47±2,13%,  $p<0,05$ ). Це стосується й III ступеня активності карієсу, який у півтора рази частіше зустрічався серед дітей основної групи порівняно з контрольною ( $p<0,05$ ). Слід відмітити, що III ступінь активності карієсу зубів діагностували вже серед дітей 6 та 7-річного віку обох обстежуваних груп.

Так, у віці 6 років виявлено  $23,81 \pm 1,23\%$  дітей з III ступенем активності карієсу у дітей основної групи у той час, як серед дітей групи порівняння частота III ступеня активності карієсу була майже на  $46,70\%$  нижчою ( $p < 0,05$ ). Серед дітей 7-річного віку III ступінь активності карієсу на  $61,30\%$  частіше зустрічався в основній групі ( $20,52 \pm 2,23\%$ ) у порівнянні з контрольною ( $12,72 \pm 1,67\%$ ,  $p < 0,01$ ). Зауважено, що з віком кількість дітей з III ступенем активності каріозного процесу знижувалась в обох обстежуваних групах, проте більш помітно це відбувалося у дітей контрольної групи (з  $16,23 \pm 1,53\%$  дітей 6-ти років до  $8,76 \pm 1,59\%$  дітей 9-річного віку,  $p < 0,01$ ), у той час, як в основній групі кількість дітей з III ступенем активності карієсу з 6 до 9 років зменшилась всього на  $22,9\%$  ( $p > 0,05$ ).

Таким чином, аналіз отриманих результатів показав, що у дітей з інфекційним мононуклеозом поширеність та інтенсивність карієсу тимчасових зубів вищі порівняно з дітьми контрольної групи. Серед дітей інфекційним мононуклеозом частіше виявлено множинний карієс, особливо у дітей 6-річного віку.

### **3.2 Поширеність та інтенсивність карієсу постійних зубів у дітей з інфекційним мононуклеозом.**

Нами проаналізовано також ураження карієсом постійних зубів у дітей з інфекційним мононуклеозом. Аналіз результатів обстеження свідчить, що поширеність карієсу постійних зубів у обстежених дітей з даною патологією, в середньому, становить  $73,68 \pm 3,04\%$  при інтенсивності ураження  $3,41 \pm 0,24$  зуба, у той час, як серед дітей без ознак вірусної інфекції –  $65,06 \pm 2,98\%$  при інтенсивності ураження  $2,53 \pm 0,22$  зуба ( $p_1 < 0,05$ ,  $p_2 < 0,01$ ) (табл.3.3, рис. 3.4).

Аналіз результатів обстеження дітей у віковому аспекті виявив, що з віком поширеність та інтенсивність карієсу постійних зубів змінюється у дітей обох обстежуваних груп. Так, якщо у дітей 6-річного віку з ІМ карієс постійних зубів діагностовано у  $54,54 \pm 3,45\%$ , що відповідає середньому рівню

згідно критеріїв ВООЗ, при інтенсивності  $1,44 \pm 0,29$  зуба, то до 9 років ці показники зростали до  $69,23 \pm 4,28\%$  та  $3,55 \pm 0,38$  зуба відповідно ( $p_1 < 0,01$ ,  $p_2 < 0,001$ ).

Таблиця 3.3 – Поширеність та інтенсивність карієсу постійних зубів у обстежених дітей

Вік дітей (у роках)	Поширеність (у %)		Інтенсивність (КПВ)		p
	основна група	контрольна група	основна група	контрольна група	
6	$54,54 \pm 3,45$	$28,57 \pm 3,12$	$1,44 \pm 0,29$	$1,02 \pm 0,11$	$p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$
7	$61,53 \pm 3,76$	$46,15 \pm 3,45$	$1,71 \pm 0,33$	$1,31 \pm 0,21$	$p_1 < 0,01$ $p_2 > 0,05$
8	$64,28 \pm 3,23$	$53,84 \pm 3,69$	$2,82 \pm 0,45$	$1,59 \pm 0,37$	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
9	$69,23 \pm 4,68^*$	$64,28 \pm 4,17^*$	$3,55 \pm 0,38^*$	$1,87 \pm 0,23^*$	$p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,001$
10	$71,42 \pm 4,12$	$69,23 \pm 4,68$	$3,66 \pm 0,26$	$2,52 \pm 0,32$	$p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,01$
11	$75,00 \pm 3,98$	$71,42 \pm 4,25$	$3,98 \pm 0,22$	$3,16 \pm 0,21$	$p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,01$
12	$84,61 \pm 4,17$	$80,00 \pm 4,65$	$4,27 \pm 0,24$	$3,45 \pm 0,35$	$p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$
13	$90,91 \pm 4,79$	$84,61 \pm 3,48$	$4,76 \pm 0,21$	$3,79 \pm 0,34$	$p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$
14	$91,66 \pm 4,32$ **	$87,5 \pm 3,56$ **	$5,03 \pm 0,23$ **	$4,12 \pm 0,26$ **	$p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,01$
Середнє	$73,68 \pm 3,04$	$65,06 \pm 2,98$	$3,41 \pm 0,24$	$2,53 \pm 0,22$	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,01$

Примітка:  $p_1$  – ступінь достовірності між показниками поширеності карієсу постійних зубів у дітей основної та контрольної групи;  $p_2$  – ступінь достовірності між показниками інтенсивності карієсу постійних зубів у дітей основної та контрольної групи; \* - ступінь достовірності між показниками у дітей 6 та 9 років, де  $p < 0,001$ ; \*\* - ступінь достовірності між показниками поширеності та інтенсивності карієсу постійних зубів у дітей 6 та 14 років, де  $p < 0,05$ .



Рисунок 3.4 - Хлопець 13 років. Діагноз: Інфекційний мононуклеоз.  
Множинний карієс зубів 37, 36, 35, 34, 44, 45, 46, 47

У дітей контрольної групи цього ж віку поширеність та інтенсивність карієсу постійних зубів були суттєво нижчими і становили  $28,57 \pm 3,12\%$  ( $p < 0,001$ ) та  $1,02 \pm 0,11$  зуба відповідно ( $p > 0,05$ ), до 9-ти років теж суттєво зростали ( $64,28 \pm 4,17\%$  при інтенсивності  $1,87 \pm 0,23$  зуба,  $p_1 < 0,001$ ,  $p_2 < 0,001$ ), але були нижчими, ніж у дітей основної групи: поширеність карієсу постійних зубів – на  $7,70\%$  ( $69,23 \pm 4,68\%$  проти  $64,28 \pm 4,17\%$ ,  $p > 0,05$ ), інтенсивність ураження – на  $89,80\%$  ( $3,55 \pm 0,38$  зуба проти  $1,87 \pm 0,23$  зуба,  $p < 0,05$ ).

З віком ураженість карієсом зубів у обстежених дітей збільшувалась. Отже, у віці 12 років поширеність карієсу постійних зубів у дітей основної групи склала  $84,61 \pm 4,17\%$  (високий рівень згідно критеріїв ВООЗ) проти  $80,00 \pm 4,65\%$  у контрольній групі ( $p > 0,05$ ), а інтенсивність ураження –  $4,27 \pm 0,24$  зуба та  $3,45 \pm 0,35$  зуба відповідно ( $p > 0,05$ ).

Особливо значне підвищення ураженості зубів карієсом виявлено у дітей 14-річного віку. Встановлено, що поширеність карієсу постійних зубів в основній групі була на  $68,10\%$  вищою по відношенню до дітей віком 6 років ( $p < 0,05$ ) і на  $4,8\%$  вищою, ніж у дітей того ж віку контрольної групи ( $p > 0,05$ ). Аналогічну тенденцію виявлено при дослідженні інтенсивності каріозного

ураження: у дітей основної групи значення індексу КПВ становило  $5,03 \pm 0,23$  зуба, що є вищим у порівнянні з 6-річними дітьми у  $3,49$  рази ( $p < 0,05$ ) і перевищувало показник, отриманий у дітей контрольної групи на  $22,1\%$  ( $p < 0,01$ ).

При аналізі структури інтенсивності карієсу постійних зубів виявлено, що частка каріозних незапломбованих зубів у дітей основної групи перевищувала аналогічний показник у контрольній групі на  $79,4\%$  і склала, в середньому,  $2,53 \pm 0,27$  зуба проти  $1,41 \pm 0,29$  зуба у дітей контрольної групи,  $p < 0,01$  (табл. 3.4).

Слід відмітити, що з віком відбувалось збільшення дітей з каріозними незапломбованими зубами в обох обстежуваних групах. Отже, найбільше каріозних незапломбованих зубів зафіксовано у дітей 14-річного віку:  $3,69 \pm 0,45$  зуба в основній та  $2,14 \pm 0,05$  зуба у контрольній групі, таким чином, частка практично здорових дітей з незапломбованими каріозними зубами була нижчою на  $72,4\%$  ( $p < 0,001$ ). Найнижчою частка каріозних незапломбованих зубів виявилась серед дітей віком 6 років:  $0,98 \pm 0,08$  зуба серед дітей основної групи та  $0,67 \pm 0,11$  зуба серед дітей контрольної групи, при цьому різниця між кількістю дітей з каріозними зубами в обох обстежуваних групах не була суттєвою ( $p > 0,05$ ).

Окрім того визначено, що при суттєво вищій інтенсивності карієсу у дітей основної групи спостерігався дещо нижчий показник санації, про що свідчить частка запломбованих постійних зубів ( $0,90 \pm 0,31$  зуба) по відношенню до дітей контрольної групи ( $1,11 \pm 0,27$  зуба,  $p > 0,05$ ). При цьому, у віковій групі дітей 6-9 років показник пломбованих зубів дещо перевищував значення, отримане у групі здорових дітей ( $0,73 \pm 0,24$  зуба проти  $0,53 \pm 0,21$  зуба відповідно,  $p > 0,05$ ), а починаючи з 10-14-річного віку – навпаки, був нижчим ( $1,04 \pm 0,27$  зуба проти  $1,58 \pm 0,19$  зуба відповідно,  $p > 0,05$ ).

Таблиця 3.4 – Структура індексу КПВ у обстежених дітей

Групи дітей Вік (у роках)	К		П		В		р
	основна група	контрольна група	основна група	контрольна група	основна група	контрольна група	
6	0,98± 0,18	0,67± 0,11	0,46± 0,03	0,35± 0,05	0	0	p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05
7	1,22± 0,11	0,83± 0,28	0,49± 0,19	0,48± 0,11	0	0	p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05
8	1,98± 0,27	0,97± 0,23	0,84± 0,25	0,62± 0,21	0	0	p <sub>1</sub> <0,01 p <sub>2</sub> >0,05
9	2,42± 0,29	1,19± 0,28	1,13± 0,23	0,68± 0,14	0	0	p <sub>1</sub> <0,01 p <sub>2</sub> >0,05
10	2,68± 0,26	1,34± 0,39	0,98± 0,21	1,18± 0,22	0	0	p <sub>1</sub> <0,01 p <sub>2</sub> >0,05
11	3,02± 0,25	1,66± 0,23	0,93± 0,27	1,50± 0,19	0,03± 0,01	0	p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> >0,05
12	3,21± 0,39	1,81± 0,21	0,98± 0,24	1,64± 0,26	0,08± 0,04	0	p <sub>1</sub> <0,01 p <sub>2</sub> >0,05
13	3,56± 0,33	2,06± 0,22	1,11± 0,26	1,73± 0,23	0,09± 0,03	0,08± 0,02	p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> >0,05 p <sub>3</sub> >0,05
14	3,69± 0,45	2,14± 0,05	1,20± 0,33	1,85± 0,25	0,14± 0,05	0,13± 0,1	p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> >0,05 p <sub>3</sub> >0,05
Середнє	2,53± 0,27	1,41± 0,29	0,90± 0,31	1,11± 0,27	0,04± 0,01	0,02± 0,004	p <sub>1</sub> <0,01 p <sub>2</sub> >0,05 p <sub>3</sub> >0,05

Примітка: p<sub>1</sub> – ступінь достовірності між значеннями індексу "К" у дітей основної групи та групи порівняння; p<sub>2</sub> - ступінь достовірності між значеннями індексу "П"; p<sub>3</sub> - ступінь достовірності між значеннями індексу "В".



Провели аналіз активності каріозного процесу. Результати подано у таблиці 3.5.

Таблиця 3.5 – Активність карієсу постійних зубів у обстежених дітей (у %)

Вік (у роках)	Основна група			Контрольна група			р
	I	II	III	I	II	III	
6	18,18± 3,21	27,27± 4,38	9,09± 2,93	21,43± 3,38	7,14± 3,78	0	p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> <0,001
7	15,38± 3,05	30,77± 4,39	15,38± 3,29	28,57± 3,19	14,48± 2,51	0	p <sub>1</sub> <0,01 p <sub>2</sub> <0,01
8	14,28± 3,79	28,57± 4,48	21,43± 4,13	30,76± 2,54	23,07± 4,74	0	p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> >0,05
9	15,38± 3,37	30,76± 3,49	23,07± 4,39	35,71± 3,09	21,42± 3,53	7,14± 2,58	p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> >0,05 p <sub>3</sub> <0,01
10	14,28± 3,38	35,71± 4,28	21,42± 4,40	38,46± 4,02	23,07± 3,27	7,69± 2,45	p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,05 p <sub>3</sub> <0,01
11	8,42± 3,04	41,67± 4,07	25,01± 4,46	35,71± 3,27	28,57± 4,68	7,14± 2,23	p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,05 p <sub>3</sub> <0,001
12	7,69± 2,29	30,76± 4,21	46,15± 4,88	33,33± 4,05	40,00± 4,52	6,66± 2,04	p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> >0,05 p <sub>3</sub> <0,001
13	9,09± 2,45	36,36± 4,31	45,45± 4,26	20,00± 3,61	46,67± 4,19	6,66± 2,02	p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> >0,05 p <sub>3</sub> <0,001
14	8,33± 2,66	25,00± 4,83	58,33± 4,01	18,75± 3,45	56,25± 4,73	12,50 ±3,02	p <sub>1</sub> <0,01 p <sub>2</sub> <0,001 p <sub>3</sub> <0,001
Середнє	17,33± 3,68	31,87± 3,24	29,48± 3,45	29,19± 3,31	28,96± 3,13	5,31± 1,89	p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> >0,05 p <sub>3</sub> <0,001

Примітка: p<sub>1</sub> – ступінь достовірності між дітьми з I ступенем активності карієсу постійних зубів основної групи та контрольної групи; p<sub>2</sub> - ступінь достовірності між дітьми з II ступенем активності; p<sub>3</sub> - ступінь достовірності між дітьми з III ступенем активності.

Виявлено, що I ступінь активності карієсу значно частіше зустрічається у дітей контрольної групи ( $29,19 \pm 3,31\%$ ) ніж у дітей основної групи ( $17,33 \pm 3,68\%$ ,  $p < 0,05$ ).

Натомість, серед дітей з інфекційним мононуклеозом частка осіб із II ступенем активності карієсу, в середньому, була на  $10,04\%$  вищою, ніж серед практично здорових ( $31,87 \pm 3,24\%$  проти  $28,96 \pm 3,13$  зуба відповідно,  $p > 0,05$ )

Стосовно III ступеня активності карієсу, його частка серед дітей основної групи була у  $5,55$  разів більшою, ніж у дітей контрольної групи ( $p < 0,05$ ). Зауважено, що серед дітей контрольної групи віком 6-8 років не було жодної дитини з III ступенем активності карієсу. Натомість, в основній групі III ступінь активності карієсу постійних зубів виявлено, в середньому, у  $15,30 \pm 3,23\%$  дітей тієї ж вікової групи. У  $23,07 \pm 4,39\%$  дітей 9-річного віку основної групи виявлено III ступінь активності карієсу, у контрольній групі таких дітей було у  $3,2$  рази менше ( $7,14 \pm 2,58\%$ ,  $p < 0,01$ ).

З віком кількість дітей з III ступенем активності карієсу зростала як в основній, так і в контрольній групі, проте в 14 років частка їх серед дітей з інфекційним мононуклеозом є значно вищою у порівнянні зі здоровими дітьми в  $4,67$  рази ( $58,33 \pm 4,01\%$  проти  $12,50 \pm 3,02\%$  відповідно,  $p < 0,001$ ).

Таким чином, при аналізі ураженості карієсом постійних зубів виявлено вищу поширеність та інтенсивність карієсу та недостатній рівень санації порожнини рота у дітей з інфекційним мононуклеозом. Враховуючи анамнестичні дані дітей про часті простудні захворювання, то це потребує диференційованого підходу до профілактичних заходів у дітей з інфекційним мононуклеозом та своєчасне проведення санації порожнини рота.

### 3.3. Поширеність, структура та особливості клінічних проявів запальних процесів тканин пародонта у дітей з інфекційним мононуклеозом.

Порівняльна оцінка стану тканин пародонта проведена у 66 дітей 9 та 12 років із інфекційним мононуклеозом та 117 соматично здорових дітей цього ж віку (група контролю). Явища запального процесу в тканинах пародонта у дітей із інфекційним мононуклеозом, в середньому, виявлено у  $69,70 \pm 5,66\%$ , що відповідає високому рівню згідно критеріїв ВООЗ, та зустрічаються значно частіше по відношенню до дітей контрольної групи ( $48,72 \pm 4,62\%$ ,  $p < 0,01$ ), що відповідає середньому рівню (рис.3.5).

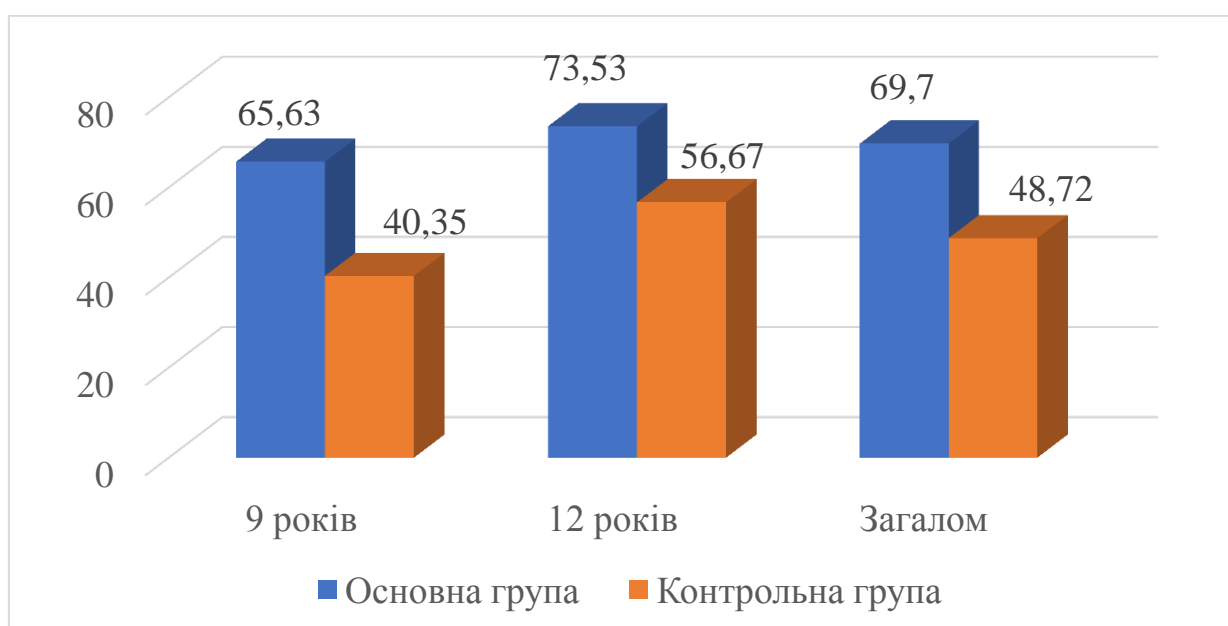


Рисунок 3.5 – Поширеність захворювань тканин пародонта у дітей із інфекційним мононуклеозом (у %)

Визначено, що серед 9-річних дітей із інфекційним мононуклеозом поширеність захворювань тканин пародонта є достовірно вищою у порівнянні з дітьми контрольної групи цього ж віку ( $65,63 \pm 8,40\%$  проти  $40,35 \pm 2,38\%$ ,  $p < 0,05$ ). Натомість, серед дітей 12 років обох груп порівняння ця різниця є недостовірною ( $73,53 \pm 7,57\%$  проти  $56,67 \pm 6,39\%$ ,  $p > 0,05$ ) за рахунок

збільшення кількості дітей із запальними захворюваннями тканин пародонта у контрольній групі, що можна пояснити гормональними змінами у дитячому організмі у пубертатному періоді розвитку.

Встановлено, що у дітей інтактний пародонт на тлі інфекційного мононуклеозу складає, в середньому,  $30,30 \pm 5,66\%$ , що значно менше у порівнянні з дітьми контрольної групи ( $51,28 \pm 4,62\%$ ) ( $p < 0,01$ ) (табл.3.6). Клінічні дослідження стану тканин пародонта в обстежених дітей у віковому аспекті показали, що кількість дітей з інтактним пародонтом з віком знижується, а з явищами запальних процесів збільшується, що властиво для обох груп порівняння

Таблиця 3.6 – Поширеність захворювань тканин пародонта у обстежених дітей залежно від віку (у %)

Вік дитини (у роках)	Основна група			Контрольна група		
	інтактний пародонт	хронічний катаральний гінгівіт	гіпертрофічний гінгівіт	інтактний пародонт	хронічний катаральний гінгівіт	гіпертрофічний гінгівіт
9	$34,37 \pm$	$62,50 \pm$	$3,13 \pm$	$59,65 \pm$	$38,60 \pm$	$1,75 \pm$
	8,40	8,56	1,08	6,49*	6,45*	0,73
12	$26,47 \pm$	$64,71 \pm$	$8,82 \pm$	$43,33 \pm$	$51,67 \pm$	$5,00 \pm$
	7,57	8,19	4,86	6,39	6,45	2,81
Загалом	$30,30 \pm$	$63,64 \pm$	$6,06 \pm$	$51,28 \pm$	$45,30 \pm$	$3,42 \pm$
	5,66	5,92	2,94	4,62**	4,60*	1,68

Примітка: ступінь достовірності між результатами дітей основної та контрольної груп, де \* -  $p < 0,05$ ; \*\* -  $p < 0,01$ .

У дітей з інфекційним мононуклеозом виявлено хронічний катаральний та гіпертрофічний гінгівіт. Аналіз отриманих даних показав, що серед дітей із

інфекційним мононуклеозом хронічний катаральний гінгівіт діагностовано у 63,64±5,92% випадків, що було на 40,49% частіше, ніж у контрольній групі (45,30±4,60%,  $p<0,05$ ). Доведено, що поширеність хронічного катарального гінгівіту у дітей 9-річного віку з інфекційним мононуклеозом відповідає високому рівню і становить 62,50±8,56%, а до 12 років незначно зростає (до 64,71±8,19%). Натомість, у 9-річних дітей контрольної групи виявлено суттєво нижча поширеність ХКГ (38,60±6,45%,  $p<0,05$ ) у порівнянні із основною групою, а до 12 років також підвищується на 33,86%.

Встановлено, що кількість дітей із гіпертрофічним гінгівітом на фоні інфекційного мононуклеозу становить 6,06±2,94%, що було на 77,19% більше ніж у дітей контрольної групи (3,42±1,68%). Особливо значуща різниця визначена у дітей 12-річного віку. Гіпертрофічний гінгівіт у дітей з інфекційним мононуклеозом у цій віковій категорії на 20,15% визначено частіше по відношенню до дітей контрольної групи. У дітей основної групи з 9 до 12 років поширеність гіпертрофічного гінгівіту зростає з 3,13±1,08% до 8,82±4,86%, а контрольної групи – з 1,75±0,73% до 8,82±4,86%.

Проведено аналіз ступенів важкості хронічного катарального гінгівіту (табл. 3.7). Встановлено, що у дітей з інфекційним мононуклеозом, в середньому, легкий ступінь складає 52,38±7,71%. Натомість у контрольній групі легкий ступінь значно переважає із значенням поширеності 81,13±5,37% ( $p<0,01$ ).

Значно вищою виявилась частка дітей основної групи із середнім ступенем важкості ХКГ (42,86±7,64%) порівняно із дітьми групи контролю (18,87±5,37%,  $p<0,05$ ). Важкий ступінь діагностовано лише у 4,76±2,29% випадків у дітей з інфекційним мононуклеозом. Серед соматично здорових дітей не виявлено жодної особи із важкою формою ХКГ.

Порівняльна оцінка поширеності ХКГ в залежності від віку свідчить, що з віком у дітей обох груп порівняння поширеність ХКГ легкого ступеня важкості зменшується (в основній групі на 37,06%, у групі контролю – на

10,35%), тоді як поширеність ХКГ середнього ступеня важкості збільшується (в основній групі на 42,86%).

Таблиця 3.7 – Ступені важкості ХКГ у дітей залежно від віку (у %)

Вік (у роках)	Діти з інфекційним мононуклеозом			Контрольна група		
	легкий ступінь	середній ступінь	важкий ступінь	легкий ступінь	середній ступінь	важкий ступінь
7	65,00 ±10,67	35,00 ±10,67	-	86,36 ±7,32	13,64 ±7,32	-
12	40,91 ±10,48	50,00 ±10,66	9,09 ±6,13	77,42 ±7,51**	22,58 ±7,51***	-
Середнє	52,38 ±7,71	42,86 ±7,64	4,76 ±2,29	81,13 ±5,37**	18,87 ±5,37*	-

Примітки: ступінь достовірності між результатами дітей основної та контрольної груп, де \* -  $p < 0,05$ ; \*\* -  $p < 0,01$ ; \*\*\* -  $p < 0,001$ .

Діти з інфекційним мононуклеозом та легким ступенем ХКГ скаржились на кровоточивість ясен під час чищення зубів або під час відкушування твердої їжі. При об'єктивному обстеженні було виявлено незначну гіперемію міжзубних сосочків запального характеру зі згладженими верхівками (рис. 3.6).



Рисунок 3.6 – Дівчина, 12 років. Діагноз: інфекційний мононуклеоз. Хронічний катаральний гінгівіт легкого ступеня важкості. (РМА=9,0%; ГІ = 2,0).

Діти з ІМ та ХКГ середнього ступеня важкості скаржились на кровоточивість ясен під час чищення зубів та вживання твердої їжі, на неприємні відчуття і свербіж ясен. Під час огляду порожнини рота у даної групи дітей спостерігалася гіперемія ясенного краю та міжзубних сосочків, які були набряклі, зі згладженими краями та рихлі (рис. 3.7).



Рисунок 3.7 – Хлопець Ю., 12 років. Діагноз: інфекційний мононуклеоз. Хронічний катаральний гінгівіт середнього ступеня важкості (РМА=32,4%; ГІ = 2,5).

При діагностованому ХКГ важкого ступеня, діти з ІМ скаржились на кровоточивість ясен, дискомфорт під час чищення зубів і вживанні твердої їжі. При об'єктивному обстеженні виявлено дифузну гіперемію з вираженим ціанозом ясенного краю, міжзубних сосочків і альвеолярної ділянки. Спостерігалось потовщення маргінального краю у вигляді валика (рис. 3.8).



Рисунок 3.8 – Дівчина А., 8 років. Діагноз: інфекційний мононуклеоз. Хронічний катаральний гінгівіт важкого ступеня важкості (РМА=53,8%; ГІ = 3,4).

Отже, результати обстеження тканин пародонта у дітей з інфекційним мононуклеозом, свідчать про високу частоту та важкість запальних процесів у тканинах пародонту порівняно з соматично здоровими дітьми. У дітей з даною патологією у віковий період з 9 до 12 років спостерігається зростання патологічного процесу у тканинах пародонту, що обумовлює необхідність подальших досліджень з метою обґрунтування та розпрацювання диференційованих профілактичних заходів для збереження здоров'я дітей.

### 3.4. Поширеність та структура зубощелепних аномалій у дітей з інфекційним мононуклеозом та чинники ризику, що їх провокують

З метою вивчення поширеності та структури зубощелепних аномалій нами було обстежено 183 дітей віком 9 та 12 років. З них 66 дітей, у яких в анамнезі був інфекційний мононуклеоз, увійшли в основну групу, 117 практично здорових дітей склали контрольну групу.

Результати дослідження показали, що серед дітей основної групи ЗЩА виявлено у  $86,36 \pm 4,22\%$  у той час, як серед практично здорових дітей цей показник не перебільшував  $69,23 \pm 4,27\%$  ( $p < 0,01$ ) (рис. 3.9).

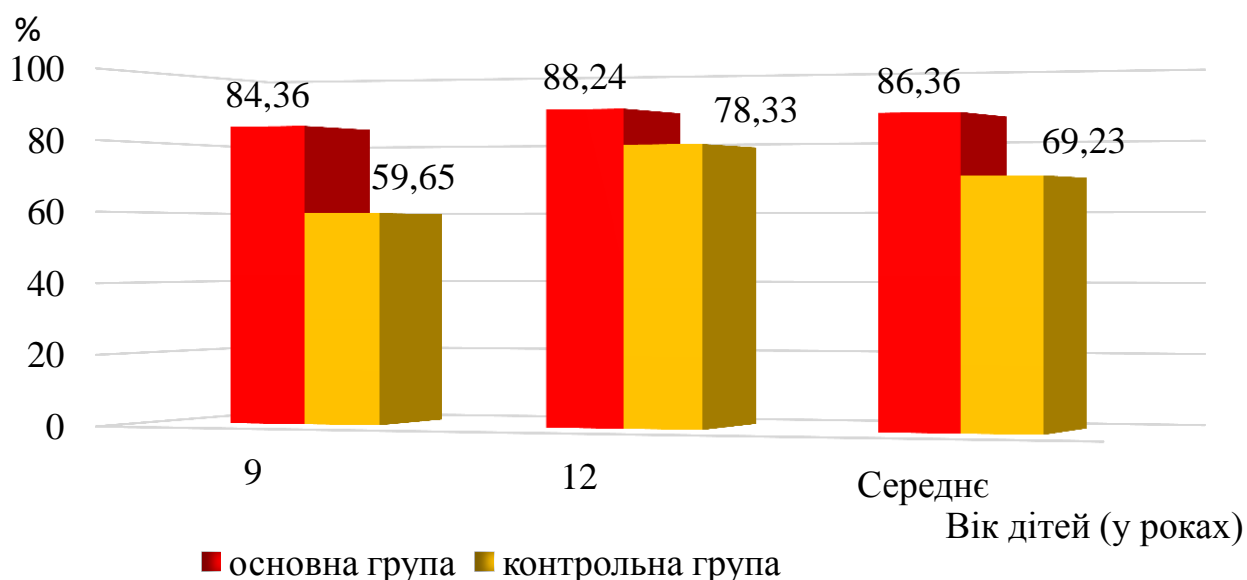


Рисунок 3.9 – Поширеність зубощелепних аномалій у обстежених дітей (у %)



Аналіз у залежності від віку показав, що серед 9-річних дітей із інфекційним мононуклеозом в анамнезі поширеність ЗЩА становила  $84,36 \pm 6,42\%$ , що на  $41,42\%$  більше у порівнянні з контрольною групою ( $59,65 \pm 6,50\%$ ,  $p < 0,01$ ). Незначно вираженою виявилась дана різниця серед дітей 12 років та становила лише  $12,81\%$  ( $88,24 \pm 5,52\%$  в основній групі проти  $78,33 \pm 5,32\%$  в контрольній групі,  $p > 0,05$ ).

Таким чином, лише у  $13,64 \pm 4,22\%$  дітей основної групи не було виявлено ознак ЗЩА, у контрольній групі кількість таких дітей була у 2,56 рази більшою ( $30,77 \pm 4,27\%$ ,  $p < 0,01$ ).

При аналізі структури зубощелепних аномалій виявлено, що найбільший відсоток склали аномалії зубних рядів –  $81,81 \pm 4,75\%$  у дітей основної групи та  $49,57 \pm 4,62\%$  у дітей контрольної групи ( $p < 0,001$ ) (рис. 3.10).

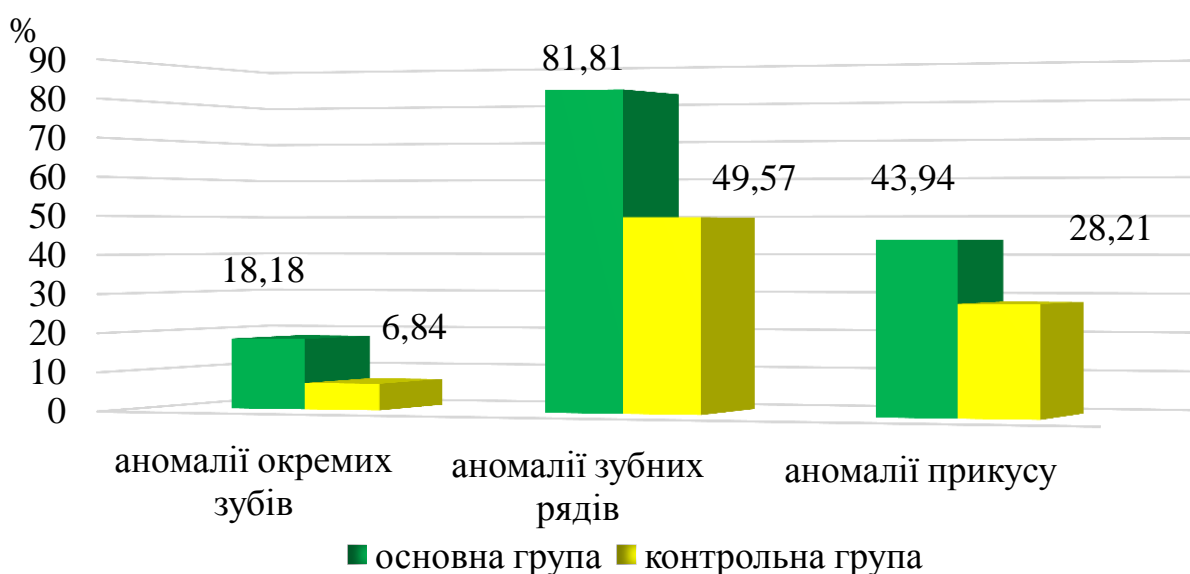


Рисунок 3.10 – Структура ортодонтичної патології у обстежених дітей (у %)

Аномалії прикусу зустрічались, в середньому, у  $43,94 \pm 6,11\%$  дітей основної групи, серед дітей контрольної групи частка цієї патології була у півтора рази меншою ( $28,21 \pm 4,16\%$ ,  $p < 0,05$ ). Найменше діагностували аномалії окремих зубів: у  $18,18 \pm 4,75\%$  дітей основної групи та  $6,84 \pm 2,33\%$  дітей групи контролю ( $p < 0,001$ ). Серед дітей із ЗЩА кількість осіб із

аномаліями окремих зубів була недостовірно вищою в основній групі ( $21,05 \pm 5,40\%$ ) у порівнянні з контрольною групою ( $9,88 \pm 3,32\%$ ),  $p > 0,05$ .

Стосовно структури ЗЩА у віковому аспекті встановлено, що поширеність аномалій зубних рядів у дітей з інфекційним мононуклеозом була високою в усіх вікових групах і коливалась від  $81,25 \pm 6,90\%$  в 9 років до  $88,23 \pm 5,52\%$  у 12 років ( $p > 0,05$ ) (табл. 3.8).

Таблиця 3.8 – Вікова динаміка структури зубощелепних аномалій у обстежених дітей (у %)

Вік дітей (у роках)		Аномалії окремих зубів		Аномалії зубних рядів		Аномалії прикусу	
		основна група	контрольна група	основна група	контрольна група	основна група	контрольна група
9	серед усіх дітей	$15,63 \pm 6,41$	$5,26 \pm 2,96$	$81,25 \pm 6,90$	$40,35 \pm 6,50^{**}$	$37,50 \pm 8,56$	$29,82 \pm 6,05$
	серед дітей із ЗЩА	$18,52 \pm 7,48$	$8,82 \pm 4,86$	$96,30 \pm 9,99$	$67,65 \pm 8,02^*$	$44,44 \pm 9,56$	$50,00 \pm 8,57$
12	серед усіх дітей	$20,59 \pm 6,93$	$8,33 \pm 3,57$	$88,23 \pm 5,52$	$58,33 \pm 6,36^{**}$	$50,00 \pm 8,57$	$26,67 \pm 5,70^*$
	серед дітей із ЗЩА	$23,33 \pm 7,72$	$10,64 \pm 4,50$	100	$74,47 \pm 6,36^{**}$	$56,67 \pm 9,05$	$29,79 \pm 6,67^*$
Всього	серед усіх дітей	$18,18 \pm 4,75$	$6,84 \pm 2,33^*$	$81,81 \pm 4,75$	$49,57 \pm 4,62^{**}$	$43,94 \pm 6,11$	$28,21 \pm 4,16^*$
	серед дітей із ЗЩА	$21,05 \pm 5,40$	$9,88 \pm 3,32$	$98,24 \pm 1,74$	$71,61 \pm 5,05^{**}$	$50,88 \pm 6,62$	$40,74 \pm 5,46^*$

Примітка: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* -  $p < 0,001$

У контрольній групі поширеність аномалій зубних рядів також зростала (з  $40,35 \pm 6,50\%$  до  $58,33 \pm 6,36\%$ ,  $p > 0,05$ ), проте кількість дітей із зубощелепними аномаліями була достовірно нижчою у обох вікових групах у порівнянні із основною групою ( $p < 0,001$ ). З віком також зростала поширеність аномалій прикусу: з 9 до 12 років виявлення цієї патології підвищувалось на  $33,33\%$  (з  $37,50 \pm 8,56\%$  до  $50,00 \pm 8,57\%$  випадків) серед усіх обстежених дітей основної групи ( $p > 0,05$ ). Натомість, у дітей контрольної групи спостерігалась тенденція до зменшення кількості дітей з аномаліями прикусу у віковому аспекті (з  $29,82 \pm 6,05\%$  до  $26,67 \pm 5,79\%$ ), що можна пояснити наявністю процесів саморегуляції патології у здорових дітей. Поширеність аномалій окремих зубів зростала з 9 до 12 років із  $15,63 \pm 6,41\%$  до  $20,59 \pm 6,93\%$ , ( $p > 0,05$ ) серед дітей основної групи та з  $5,26 \pm 2,96\%$  до  $8,33 \pm 3,7\%$  серед дітей групи контролю. Серед дітей із зубощелепними аномаліями прослідковується аналогічна тенденція.

У зв'язку з високою поширеністю аномалій зубних рядів серед дітей основної групи ми проаналізували частоту різних видів цієї патології. Отже, у  $72,73 \pm 5,48\%$  обстежених основної та  $44,44 \pm 4,59\%$  контрольної груп ( $p < 0,001$ ) виявлені аномалії порушення утворення зубних рядів, що включали аномалії положення окремих зубів, трими та діастеми і скупченість зубів. Серед дітей із зубощелепними аномаліями ця патологія зустрічалась у  $84,21 \pm 4,83\%$  та  $64,20 \pm 5,33\%$  випадків, відповідно,  $p < 0,01$ .

Наявність зубощелепних аномалій часто супроводжувалася зміною форми зубних рядів. Тому нами проаналізовано поширеність цієї патології серед обстежених дітей. Так, виявлено, що, за середніми даними, аномалії форми зубних рядів зустрічаються у  $31,82 \pm 5,73\%$  дітей, у яких в анамнезі був інфекційний мононуклеоз, що значно вище у порівнянні із дітьми групи контролю –  $11,11 \pm 2,91\%$ ,  $p < 0,01$ . Серед осіб обох груп із зубощелепними аномаліями дана патологія зустрічалась у  $36,84 \pm 6,39\%$  та  $16,05 \pm 44,08\%$ , відповідно,  $p < 0,01$ .

Аналіз поширеності аномалій різних форм зубного ряду серед усіх обстежених дітей основної групи свідчить, що у більшості випадків діагностували звуження зубного ряду ( $30,30 \pm 5,66\%$ ), у  $15,15 \pm 4,41\%$  дітей спостерігали V-подібну форму, чотирикутна та сідлоподібна форма зустрічались у  $10,61 \pm 3,79,86\%$  та  $8,65 \pm 1,13\%$  дітей, відповідно, та асиметрія зубного ряду виявлена у  $10,57 \pm 1,79\%$  випадків (рис. 3.11, рис. 3.12).

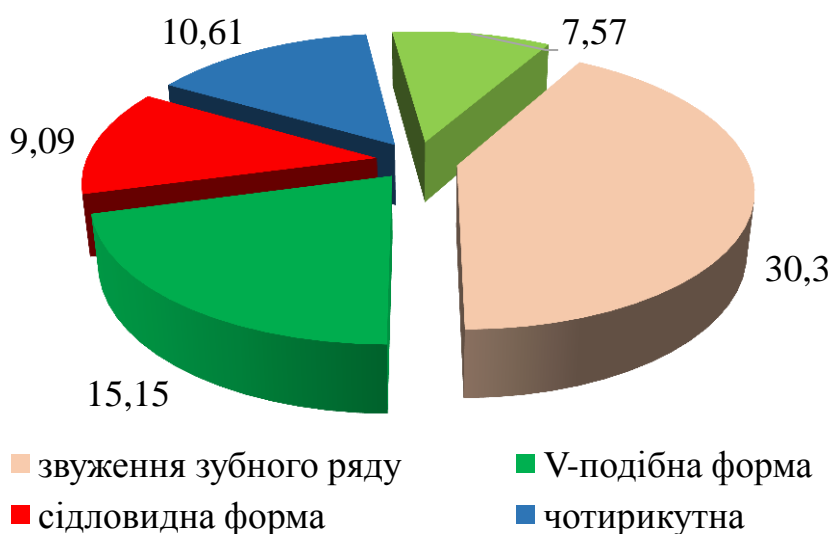


Рисунок 3.11 – Аномалії форми зубних рядів у обстежених дітей основної групи (у %)

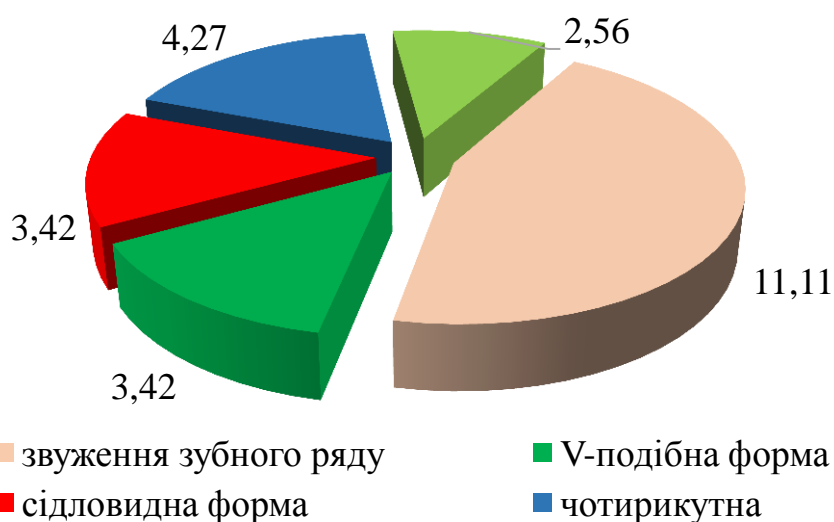


Рисунок 3.12 – Аномалії форми зубних рядів у обстежених дітей контрольної групи (у %)

У контрольній групі виявлено достовірно нижчі значення поширеності звуження зубного ряду ( $11,11 \pm 2,90\%$ ,  $p < 0,01$ ) та V-подібної форми зубного ряду ( $3,42 \pm 1,68\%$ ,  $p < 0,05$ ).

Щодо аномалій прикусу у дітей основної групи виявлено, що найбільш часто у сагітальній площині зустрічається дистальний прикус ( $25,76 \pm 5,38\%$ ) та у вертикальній – відкритий прикус ( $24,24 \pm 5,27\%$ ) (серед дітей із ЗЩА – у  $29,82 \pm 6,06\%$  та  $28,07 \pm 5,95\%$ , відповідно). Натомість, у дітей контрольної групи дистальний прикус діагностувався на  $77,29\%$ , а відкритий прикус – у  $3,15$  разів рідше ( $p_1 > 0,05$ ;  $p_2 < 0,01$ , відповідно) (серед дітей із ЗЩА дана різниця становила  $42,07\%$  та  $2,53$  рази,  $p_1 > 0,05$ ;  $p_2 < 0,05$ , відповідно (табл. 3.9; рис. 3.13 – 3.16). У  $13,64 \pm 1,98\%$  дітей, які перенесли в минулому інфекційний мононуклеоз, виявлено глибокий прикус, що на  $77,38\%$  більше по відношенню до контрольної групи (серед дітей із ЗЩА дана різниця становила  $42,13\%$ ,  $p > 0,05$ ).

Таблиця 3.9 – Поширеність аномалій прикусу у обстежених дітей (у %)

Аномалія прикусу		Основна група	Контрольна група
дистальний	серед усіх дітей	$25,76 \pm 5,38$	$14,53 \pm 3,26$
	серед дітей із ЗЩА	$29,82 \pm 6,06$	$20,99 \pm 4,52$
мезіальний	серед усіх дітей	$4,55 \pm 2,57$	$3,41 \pm 1,67$
	серед дітей із ЗЩА	$5,26 \pm 2,96$	$4,94 \pm 2,41$
відкритий	серед усіх дітей	$24,24 \pm 5,27$	$7,69 \pm 2,46^{**}$
	серед дітей із ЗЩА	$28,07 \pm 5,95$	$11,11 \pm 3,49^*$
глибокий	серед усіх дітей	$13,64 \pm 4,22$	$7,69 \pm 2,46$
	серед дітей із ЗЩА	$15,79 \pm 4,83$	$11,11 \pm 3,49$
перехресний	серед усіх дітей	$16,67 \pm 4,59$	$11,97 \pm 3,00$
	серед дітей із ЗЩА	$19,30 \pm 5,23$	$17,27 \pm 4,20$

Примітка: \* -  $p < 0,05$ ; \*\* -  $p < 0,01$

Дещо нижчою була частота аномалій прикусу у дітей основної групи у трансверзальній площині (перехресний прикус) ( $13,64 \pm 4,22\%$ ), проте по відношенню до дітей групи контролю кількість осіб із даною аномалією переважала на  $77,38\%$  (серед дітей із ЗЩА дана різниця складала  $42,13\%$ ,  $p > 0,05$ ).

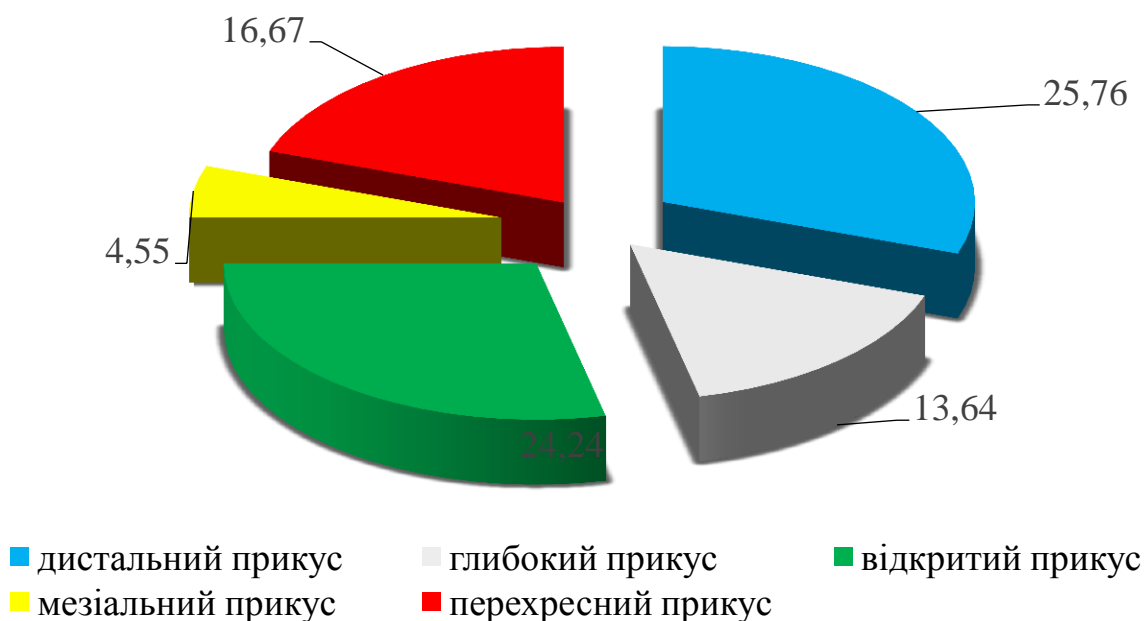


Рисунок 3.13 – Структура аномалій прикусу у дітей основної групи (у %)

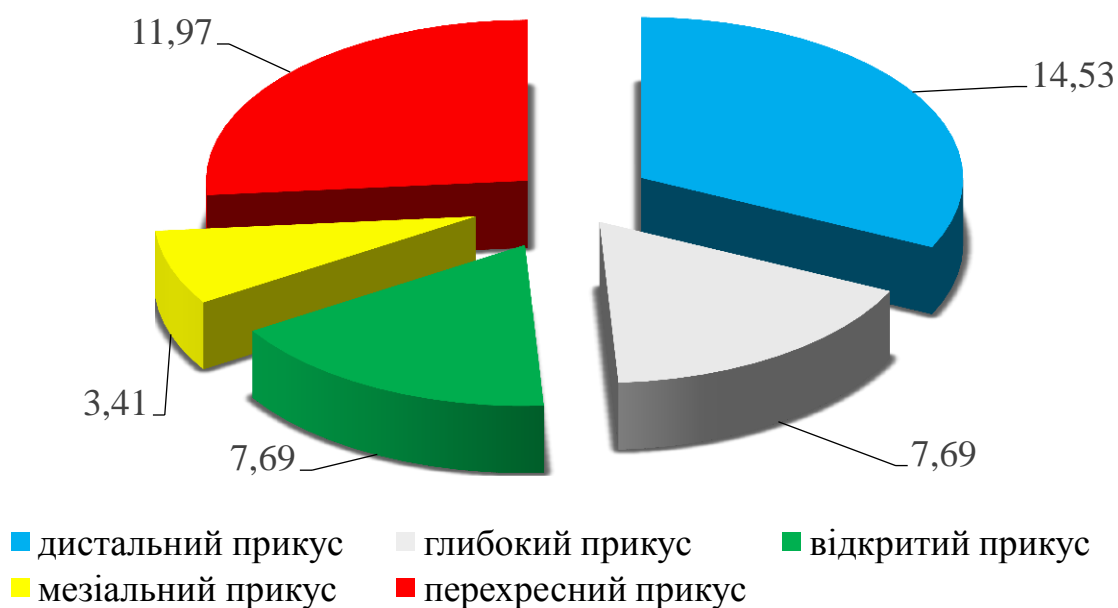


Рисунок 3.14 – Структура аномалій прикусу у дітей контрольної групи (у %)



Рисунок 3.15 – Дівчина 12 років. Перенесла інфекційний мононуклеоз 4 роки тому. В анамнезі часті ГРЗ, ускладнені бронхітом, хронічний тонзиліт. Дистальний прикус, щічне положення зуба 14.

Рисунок 3.16 – Хлопець 11 років. Переніс інфекційний мононуклеоз 4 роки тому. Хронічний тонзиліт. Відкритий прикус, вкорочення нижнього зубного ряду, тортоаномалія зуба 14.

При аналізі поширеності ЗЩА звертали увагу також на поєднані аномалії, згідно класифікації Калвеліса, частка таких аномалій може свідчити про важкість зубощелепної патології (рис. 3.17). Виявлено, що у дітей основної групи частота поєднаних аномалій складала  $31,82 \pm 5,73\%$  у той час, як серед дітей групи контролю – на  $61,86\%$  менше ( $19,66 \pm 3,67\%$ ,  $p > 0,05$ ).

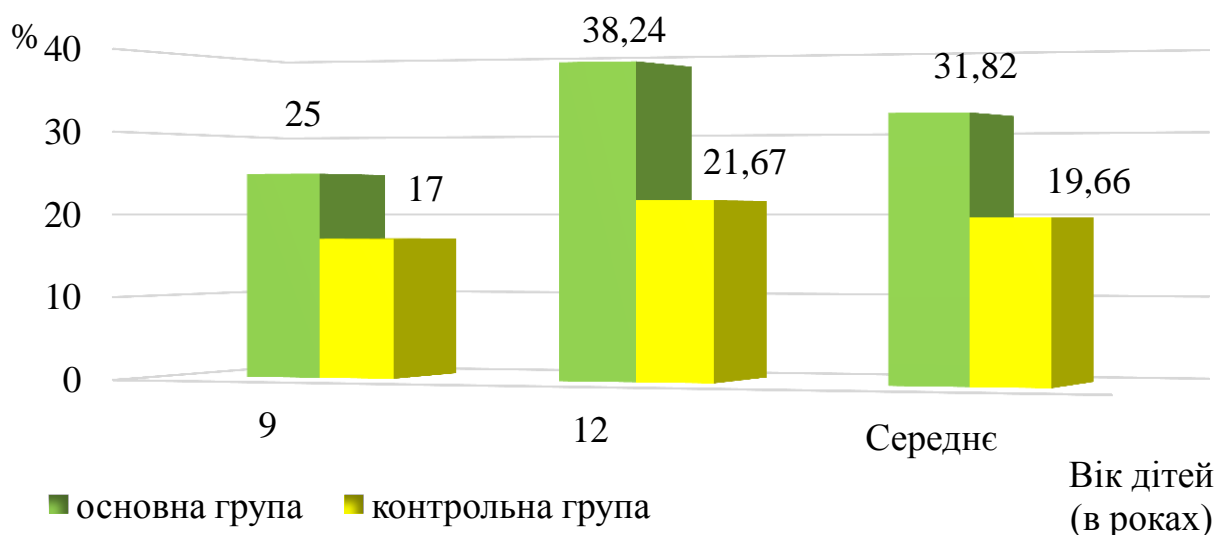


Рисунок 3.17 – Частота поєднаних аномалій у обстежених дітей (у %)

У дітей 9 років основної групи поширеність поєднаних аномалій становить  $25,00 \pm 7,67\%$ , тоді як у контрольній групі – на  $47,06\%$  менше і становить  $17,00 \pm 4,98$ ,  $p > 0,05$ . Серед 12-річних дітей основної групи поєднані аномалії зустрічаються у  $38,24 \pm 8,33\%$ , що на  $76,47\%$  вище порівняно із групою контролю,  $p > 0,05$ . Слід відмітити, що з віком відсоток поєднаних аномалій зростав в обох обстежених групах дітей, при цьому динаміка зростання була більш помітною серед дітей основної групи. Отже, у дітей основної групи кількість цієї нозологічної форми з 9 до 12 років збільшувалась на  $59,34\%$  (з  $25,00 \pm 7,65\%$  до  $38,24 \pm 8,33\%$  відповідно,  $p > 0,05$ ), у дітей групи порівняння – на  $27,47\%$  (з  $17,00 \pm 4,98\%$  до  $21,67 \pm 5,32\%$  відповідно,  $p > 0,05$ ).

Причиною зростання поширеності ЗЩА у дітей є наявність стійких факторів ризику, які сприяють формуванню цієї патології, що особливо є вираженим при інфекційному мононуклеозі, коли страждає імунна система, а це в свою чергу обумовлює часті захворювання верхніх дихальних шляхів. Нашарування у цих умовах додаткових факторів ризику сприятиме швидкому формуванню важких форм ортодонтичної патології.

Тому нами було проаналізовано ряд місцевих етіологічних чинників, які можуть сприяти формуванню ЗЩА у дітей з інфекційним мононуклеозом. Аналіз чинників ризику виникнення ЗЩА показав, що у  $78,79\%$  дітей з перенесеним інфекційним мононуклеозом були виявлені шкідливі звички, серед яких у  $39,39\%$  – ротове дихання, у  $22,73\%$  – смоктання (закусання) верхньої або нижньої губи, у  $19,70\%$  – інфантильний тип ковтання та шкідлива звичка смоктання язика, у  $15,15\%$  – шкідлива звичка смоктання язика. Нами також діагностовано патологію м'яких тканин (аномалії прикріплення вуздечок, глибина присінку) – у  $7,58\%$  випадків.

Отже, виявлена висока поширеність ЗЩА у дітей з мононуклеозом, при цьому з віком відбувається підвищення поширеності різних нозологічних форм. Серед нозологічних форм ЗЩА переважають аномалії зубних рядів, що, пов'язано з особливостями перебігу основного захворювання. Отримані



результати свідчать про потребу в ортодонтичному лікуванні дітей з мононуклеозом, проведення консультацій у лікарів-стоматологів поряд з лікуванням основного захворювання.

### 3.5 Стоматологічний рівень здоров'я дітей з інфекційним мононуклеозом

На основі отриманих результатів обстеження дітей нами проведено кореляційний регресивний аналіз з метою визначення взаємозв'язку між показниками стоматологічних захворювань у дітей, які перехворіли інфекційним мононуклеозом.

Дослідженнями встановлено (табл. 3.10), що у 9-річних дітей, які перехворіли інфекційним мононуклеозом поширеність та інтенсивність карієсу постійних зубів прямо-пропорційно достовірно ( $p < 0,05$ ) поєднувалась із захворюваннями пародонту ( $r = +0,62$  та  $r = +0,69$ ) та аномаліями зубних рядів ( $r = +0,42$  та  $r = +0,54$ , відповідно) – в усіх зазначених випадках виявлено прямі середньої сили достовірні кореляційні зв'язки.

Таблиця 3.10 – Взаємозв'язок поміж показниками у 9-річних дітей з інфекційним мононуклеозом

	Поширеність карієсу зубів	Інтенсивність карієсу зубів	Захворювання пародонту	Аномалії зубних рядів	Аномалії прикусу
захворювання пародонту	0,62*	0,69*	x		
аномалії зубних рядів	0,42*	0,54*	0,67*	x	
аномалії прикусу	0,37	0,21	0,24	0,51*	x

Примітка: \* – коефіцієнт кореляції достовірний ( $p < 0,05$ )

Окрім цього, зростання захворюваності тканин пародонту прямопропорційно поєднувалось із зростанням частоти аномалій зубних рядів – встановлений коефіцієнт кореляції прямий, середньої сили та достовірний:  $r=+0,67$ ;  $p<0,05$ . Також встановлений прямий середньої сили достовірний зв'язок поміж поширеністю аномалій зубних рядів та аномалій прикусу ( $r=+0,51$ ;  $p<0,05$ ).

Встановлено (табл. 3.11), що у 12-річних дітей з інфекційним мононуклеозом поширеність та інтенсивність карієсу постійних зубів прямопропорційно достовірно поєднувалась із захворюваннями пародонту: встановлені сильні прямі достовірні ( $p<0,05$ ) кореляційні зв'язки ( $r=+0,77$  та  $r=+0,72$ , відповідно). Окрім цього, зростання частоти аномалій зубних рядів прямопропорційно поєднувалась з інтенсивністю карієсу ( $r=+0,44$ ;  $p<0,05$ ) та захворюваннями пародонту ( $r=+0,53$ ;  $p<0,05$ ) – в обидвох випадках виявлені достовірні, прямі середньої сили кореляційні зв'язки. Також виявлено прямі середньої сили достовірні зв'язки поміж поширеністю аномалій аномалій прикусу та поширеністю карієсу ( $r=+0,43$ ;  $p<0,05$ ) та аномаліями зубних рядів ( $r=+0,47$ ;  $p<0,05$ ).

Таблиця 3.11 – Взаємозв'язок поміж показниками у 12-річних дітей з інфекційним мононуклеозом

	Поширеність карієсу зубів	Інтенсивність карієсу зубів	Захворювання пародонту	Аномалії зубних рядів	Аномалії прикусу
захворювання пародонту	0,77*	0,72*	x		
аномалії зубних рядів	0,22*	0,44*	0,53*	x	
аномалії прикусу	0,43	0,29	0,31	0,47*	x

Примітка: \* – коефіцієнт кореляції достовірний ( $p<0,05$ )

Отже, дослідженням встановлено (табл. 3.12), що з віком у дітей з інфекційним мононуклеозом, достовірно ( $p < 0,05$ ) зростає поширеність та інтенсивність карієсу постійних зубів (коефіцієнти кореляції прямі середньої сили –  $r = +0,69$  та  $r = +0,64$ , відповідно). Також у таких дітей з віком зростає поширеність захворювань пародонту: встановлено прямий сильний достовірний коефіцієнт кореляції ( $r = +0,71$ ;  $p < 0,05$ ); а також поширеність аномалій прикусу: встановлено прямий середньої сили достовірний коефіцієнт кореляції ( $r = +0,40$ ;  $p < 0,05$ ).

Таблиця 3.12 – Взаємозв'язок поміж віком та показниками у дітей з інфекційним мононуклеозом

	Коефіцієнт кореляції з віком
поширеність карієсу	0,69*
інтенсивність карієсу	0,64*
захворювання пародонту	0,71*
аномалії зубних рядів	0,32
аномалії прикусу	0,40*

Примітка: \* - коефіцієнт кореляції достовірний ( $p < 0,05$ )

У подальшому на підставі отриманих даних нами було оцінено стоматологічний рівень здоров'я дітей з інфекційним мононуклеозом [8]. Для цього проаналізовано результати огляду вікових груп дітей 9-ти років (змінний прикус) і 12-ти років із сформованим постійним прикусом. Отримані результати свідчать, що стоматологічний рівень здоров'я 9-річних дітей з інфекційним мононуклеозом, становить  $70 \pm 3,70\%$ , що дещо нижчий по відношенню до дітей групи порівняння –  $80 \pm 2,80\%$  ( $p < 0,05$ ), відповідно у 12-річних дітей стоматологічний рівень здоров'я визначено  $65,0 \pm 3,10\%$  та  $76,0 \pm 3,30\%$  ( $p < 0,05$ ) (рис.3.18).

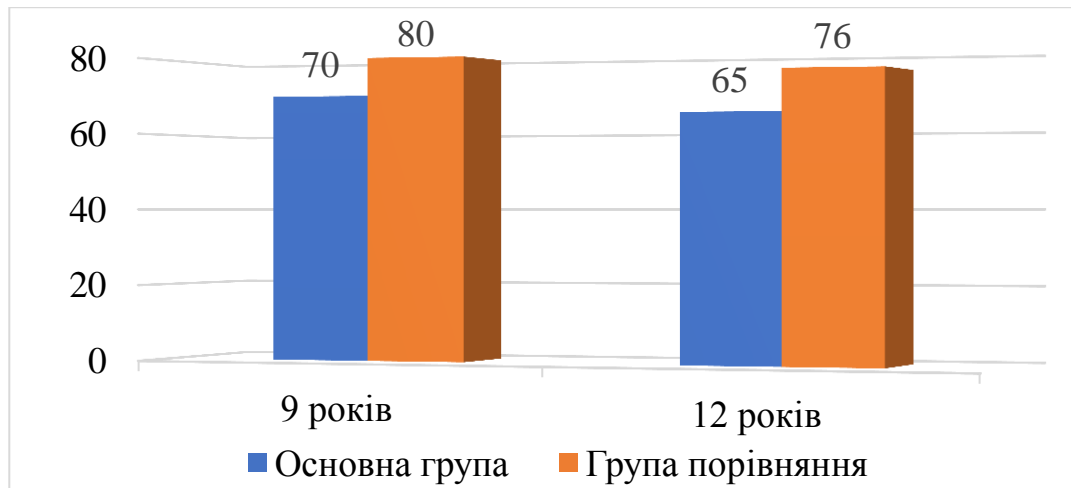


Рисунок 3.18 – Стоматологічний рівень здоров'я дітей з інфекційним мононуклеозом ( у %)

Аналіз параметрів, за якими оцінено стоматологічний рівень здоров'я, засвідчив, що у дітей 9-річного віку з інфекційним мононуклеозом, значне зниження стоматологічного рівня здоров'я за рахунок ускладнених форм карієсу ( $40,0 \pm 2,70\%$ ), а у дітей 12-річного віку за рахунок розвитку запальних процесів тканин пародонта ( $80,0 \pm 3,50\%$ ) та високої інтенсивності карієсу зубів ( $50,0 \pm 1,90\%$ ).

Таким чином, аналіз отриманих даних показав, що стоматологічний рівень здоров'я дітей з інфекційним мононуклеозом, значно знижений, особливо у 12-річних дітей, переважно за рахунок розвитку множинного карієсу та хвороб пародонта. У дітей з інфекційним мононуклеозом ураженість зубів карієсом, патологічними процесами в тканинах пародонта та ЗЩА синхронно корелюють між собою. Виявлені залежності свідчать про значні порушення захисних механізмів порожнини рота, недостатньо ефективну санацію порожнини рота та відсутність профілактичних заходів у дітей з інфекційним мононуклеозом.

### Висновки до розділу 3.

1. Встановлено, що поширеність карієсу тимчасових та постійних зубів у дітей з інфекційним мононуклеозом становить  $87,53 \pm 2,34\%$  і

73,68±3,04% при інтенсивності 6,13±0,58 зуба і 3,41±0,24 зуба, відповідно. У дітей з інфекційним мононуклеозом визначено значно частіше II та III ступені активності карієсу як тимчасових, так і постійних зубів. З віком ураженість карієсу постійних зубів підвищується і середні показники захворюваності відповідають високому і помірному рівням за критеріями ВООЗ. Значуще зростання інтенсивності карієсу постійних зубів спостерігається у дітей 12-14 років. Рівень стоматологічної допомоги дітям з ІМ недостатній і становить 24,63%, що значно нижче по відношенню до дітей групи контролю (43,47%).

2. Встановлено, що поширеність хвороб пародонта у дітей з інфекційним мононуклеозом складає 69,70±5,66%, що значно частіше порівняно з дітьми контрольної групи (48,72±4,62%). У 63,64±5,92% дітей з інфекційним мононуклеозом діагностовано ХКГ та у 6,06±2,94% гіпертрофічний гінгівіт. У дітей у віковому діапазоні переважає середній (42,86±7,64%) та важкий ступені ХКГ (4,76±2,29%).
3. У дітей з інфекційним мононуклеозом ЗЩА визначено у 86,36±4,22%, що значно частіше порівняно із дітьми контрольної групи – 69,23±4,27%. У структурі ЗЩА частіше виявлено аномалії зубних рядів – 81,81±4,75% та аномалії прикусу у 43,94±6,11%. Серед аномалій різних форм зубного ряду у більшості випадків серед дітей основної групи діагностували звуження зубного ряду та V-подібну форму (у 30,30±5,66% та 15,15±4,41% дітей), натомість у контрольній групі дану патологію виявлено у 11,11±2,90% та 3,42±1,68% обстежених. Серед аномалій прикусу у дітей основної групи виявлено, що найбільш часто у сагітальній площині зустрічається дистальний прикус (25,76±5,38%) та у вертикальній – відкритий прикус (24,24±5,27%) натомість, у дітей контрольної групи дистальний прикус діагностувався на 77,29%, а відкритий прикус – у 3,15 разів рідше ( $p_1 > 0,05$ ;  $p_2 < 0,01$ , відповідно). Виявлено, що у дітей основної групи частота поєднаних аномалій

складала  $31,82 \pm 5,73\%$  у той час, як серед дітей групи контролю – на  $61,86\%$  менше ( $19,66 \pm 3,67\%$ ).

4. На підставі кореляційно-регресивного аналізу встановлено, що у дітей з інфекційним мононуклеозом встановлено прямо пропорційний достовірний кореляційний зв'язок між поширеністю та інтенсивністю карієсу зубів, захворювань пародонту та аномаліями зубних рядів ( $p < 0,05$ ). Доведено сильний достовірний зв'язок між віком дітей та карієсом зубів, хворобами пародонта та зубощелепними аномаліями. СРЗ дітей з інфекційним мононуклеозом становить  $70,0 \pm 3,70\%$ , а у 12-річних –  $65,0 \pm 3,10\%$ .

Результати досліджень розділу 3 представлено у наступних публікаціях[148, 180, 227, 229, 266, 309].

## РОЗДІЛ 4

### РЕЗУЛЬТАТИ ІМУНОЛОГІЧНИХ ТА МІКРОБІОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ПОРОЖНИНИ РОТА У ДІТЕЙ З ІНФЕКЦІЙНИМ МОНОНУКЛЕОЗОМ

#### 4.1.Електрофоретична активність клітин букального епітелію у дітей з інфекційним мононуклеозом

З метою вивчення адаптаційно-компенсаторних можливостей організму дітей із інфекційним мононуклеозом нами були проведені дослідження з визначення ЕФАКБЕ, як одного з критеріїв, що характеризує імунний статус порожнини рота [12, 110]. Встановлено, що у обстежених дітей із інфекційним мононуклеозом електрофоретична активність клітин букального епітелію (ЕФАКБЕ), в середньому, становить  $20,33 \pm 1,07\%$ , що значно нижче по відношенню до контрольної групи ( $33,94 \pm 1,30\%$ ,  $p < 0,001$ ). При аналізі ЕФАКБЕ в залежності від віку виявлено, що у дітей 7-річного віку з інфекційним мононуклеозом ЕФАКБЕ на  $57,02\%$  нижча по відношенню до дітей контрольної групи, а у дітей 12-річного віку – на  $72,04\%$ , відповідно ( $p_{1-2} < 0,001$ ) (рис. 4.1).

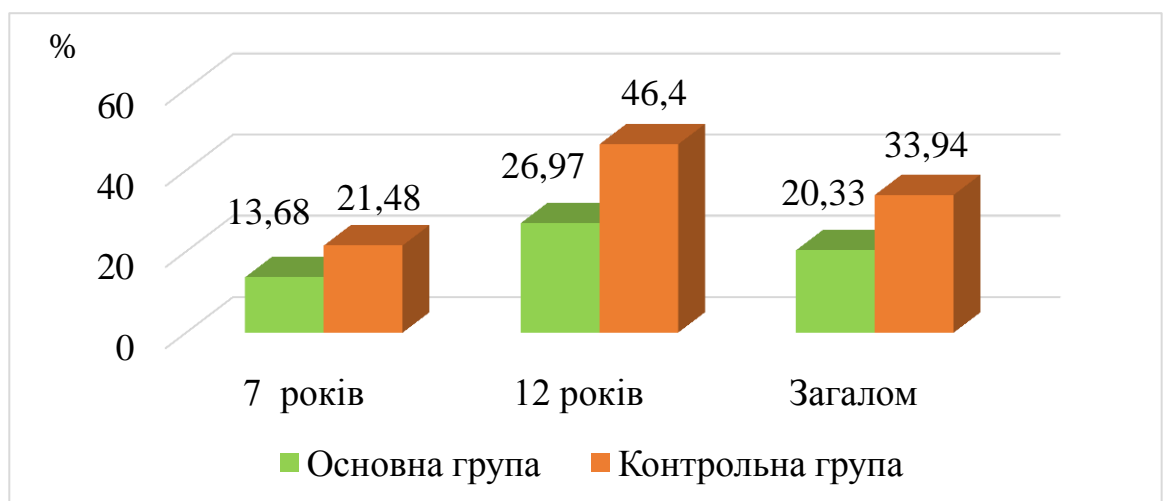


Рисунок 4.1 – Електрофоретична активність клітин букального епітелію у дітей з інфекційним мононуклеозом (у %)

З віком ЕФАКБЕ збільшується. Так, якщо у дітей 7-річного віку основної групи ЕФАКБЕ становить  $13,68 \pm 0,69$  %, то у 12-річних дітей – зростає на 97,15%, відповідно у дітей групи контролю зростає у 2,16 рази. При чому, як серед дітей 7-річного, так і 12-річного віку з інфекційним мононуклеозом середнє значення електрофоретичної активності клітин букального епітелію не відповідає віковій нормі [228] і становить  $13,68 \pm 0,69$  % (при віковій нормі  $20,35 \pm 2,02$  %) та  $26,97 \pm 1,45$  % (при віковій нормі  $40,02 \pm 2,56$  %), що свідчить про знижений рівень функціональної активності цих клітин порівняно з нормою.

У подальшому нами проведений аналіз ЕФАКБЕ у дітей з інфекційним мононуклеозом при карієсі зубів та хронічному катаральному гінгівіті (ХКГ). Аналіз активності клітин визначено та проаналізовано залежно від ступеню активності карієсу. Результати дослідження наведені в таблиці 4.1.

Таблиця 4.1 – Електрофоретична активність клітин букального епітелію у залежності від ступеню активності карієсу (у %)

Вік (у роках)	Діти з інфекційним мононуклеозом			Контрольна група		
	I ступінь	II ступінь	III ступінь	I ступінь	II ступінь	III ступінь
7	19,00 $\pm 0,79$	14,00 $\pm 0,82$	8,04 $\pm 0,91$	23,46 $\pm 0,82^*$	19,50 $\pm 0,78^*$	
12	32,91 $\pm 1,48$	27,98 $\pm 1,56$	20,02 $\pm 1,63$	56,64 $\pm 1,22^*$	42,58 $\pm 1,51^*$	39,98 $\pm 1,56^*$
Середнє	25,96 $\pm 1,14$	20,99 $\pm 1,19$	14,03 $\pm 1,27$	40,05 $\pm 1,02^*$	31,04 $\pm 1,15^*$	19,99 $\pm 0,78^*$

Примітки: ступінь достовірності між результатами дітей з інфекційним мононуклеозом та контрольної груп, де \* -  $p < 0,001$ .



Встановлено, у дітей із I ступенем активності карієсу що на тлі інфекційного мононуклеозу ЕФАКБЕ, в середньому, становить  $25,96 \pm 1,14\%$ , що значно нижче по відношенню до дітей контрольної групи ( $40,05 \pm 1,02\%$ ,  $p < 0,001$ ).

Значно нижча ЕФАКБЕ у дітей з інфекційним мононуклеозом порівняно із дітьми контрольної групи як при II ступені ( $p < 0,001$ ), так і при III ступені активності карієсу. Суттєво знижена активність клітин при III ступені активності карієсу як у дітей з інфекційним мононуклеозом, так і у групі порівняння по відношенню до показників при I ступені активності карієсу ( $p_{1-2} < 0,001$ ).

З віком ЕФАКБЕ у дітей із інфекційним мононуклеозом та I ступенем активності карієсу зростає на  $73,21\%$  (у дітей групи контролю - у  $2,41\%$ ). ЕФАКБЕ у дітей основної групи з II ступенем активності карієсу з віком збільшується на  $99,86\%$ , тоді як у дітей групи контролю – у  $2,18$  разів. Із 7 до 12 років ЕФАКБЕ у дітей із інфекційним мононуклеозом та III ступенем активності карієсу зростає в  $2,49\%$ , а у дітей контрольної групи серед дітей 12 років значення ЕФАКБЕ становило  $39,98 \pm 1,56\%$ .

Встановлено, що у ЕФАКБЕ у дітей із інфекційним мононуклеозом відрізнялась від показників у здорових дітей. Нами виявлено, що активність клітин букального епітелію у дітей із ХКГ та інфекційним мононуклеозом була нижчою і складала, в середньому,  $18,04 \pm 0,61\%$  порівняно з дітьми групи контролю ( $30,49 \pm 0,62\%$ ,  $p < 0,001$ ) (табл. 4.2).

Нами проаналізовано ЕФАКБЕ у дітей із різними ступенями тяжкості ХКГ. Встановлено, що у дітей із інфекційним мононуклеозом та легким ступенем ХКГ ЕФАКБЕ становило  $22,46 \pm 0,68\%$ , тоді як у дітей групи контролю –  $37,89 \pm 0,62\%$ ,  $p < 0,001$ . У дітей основної групи із середнім ступенем ХКГ значення ЕФАКБЕ становить  $19,69 \pm 0,73\%$ , натомість у контрольній групі –  $30,09 \pm 0,58\%$ ,  $p < 0,001$ . Середнє значення ЕФАКБЕ у дітей основної групи із ХКГ важкого ступеню складає  $11,99 \pm 0,42\%$ , серед осіб із важким гінгівітом у групі контролю дітей виявлено не було.

Таблиця 4.2 – Електрофоретична активність клітин букального епітелію у дітей у залежності від ступеню важкості ХКГ та віку (у % на 100 клітин)

Вік (у роках)	Діти з інфекційним мононуклеозом			Контрольна група		
	легкий ступінь	середній ступінь	важкий ступінь	легкий ступінь	середній ступінь	важкий ступінь
7	15,00 ±0,67	12,36 ±0,79	-	23,36 ±0,52*	19,60 ±0,48*	-
12	29,91 ±0,68	27,02 ±0,66	23,98 ±0,83	52,42 ±0,71*	40,58 ±0,67*	-
Середнє	22,46 ±0,68	19,69 ±0,73	11,99 ±0,42	37,89 ±0,62*	30,09 ±0,58*	-

Примітки: ступінь достовірності між результатами дітей основної та контрольної груп, де \* -  $p < 0,001$ .

Аналіз ЕФАКБЕ з урахуванням стоматологічного статусу у дітей з інфекційним мононуклеозом виявив, в середньому, при КПВ=2,99±0,29 зуба ЕФАКБЕ становить 20,33±1,07 %. У дітей при КПВ=4,25±0,32 зуба в комплексі з ХКГ спостерігається виражене зниження значення ЕФАКБЕ, в середньому, до 9,64±0,52 % (табл. 4.3).

Така тенденція виявлена в обох вікових групах дітей, які перехворіли інфекційним мононуклеозом. У 7-річних дітей з інтенсивністю карієсу 2,54±0,29 зуба та ХКГ ЕФАКБЕ нижче на 48,25% відносно показника лише при наявності каріозних уражень ( $p < 0,001$ ). Відповідно у дітей 12-річного віку показник ЕФАКБЕ нижчий у 2,21 рази ( $p < 0,001$ ).

Отже, у дітей при наявності ХКГ на тлі інфекційного мононуклеозу спостерігається виражене зниження ЕФАКБЕ порівняно із контрольною групою, що свідчить про зниження захисних механізмів порожнини рота, що в свою чергу сприяє створенню карієсогенної ситуації та виникненню

запальних процесів. Така тенденція виявлена в обох вікових групах дітей, які перехворіли інфекційним мононуклеозом. У дітей, які перехворіли інфекційним мононуклеозом, із наявними каріозними ураженнями в комплексі з хронічним катаральним гінгівітом, відмічене зниження ЕФАКБЕ в 2,11 разів по відношенню до дітей лише із каріозними ураженнями.

Таблиця 4.3 – ЕФАКБЕ у обстежених дітей із урахуванням стоматологічного статусу

Вік дітей (у роках)	КПВ у дітей без ХКГ	ЕФАКБЕ у дітей із карієсом зубів та без ХКГ	КПВ у дітей із ХКГ	ЕФАКБЕ у дітей із карієсом зубів та ХКГ
7	1,71±0,33	13,68±0,69	2,54±0,29	7,08±0,52**
12	4,27±0,24	26,97±1,45	5,91±0,34**	12,19±0,78**
Середнє	2,99±0,29	20,33±1,07	4,25±0,32*	9,64±0,65**

Примітки: ступінь достовірності поміж результатами дітей основної та контрольної груп, де \* -  $p < 0,01$ ; \*\* -  $p < 0,001$ .

Отримані результати дослідження свідчать, що активність клітин букального епітелію визначається віком дитини, загальним станом організму та гомеостазом порожнини рота, що необхідно враховувати при проведенні профілактичних заходів. Дослідження ЕФАКБЕ у дітей із оцінкою їх значення слугує важливим аспектом при диференційованому застосуванні засобів профілактики стоматологічних захворювань у дітей, які перехворіли на інфекційний мононуклеоз.

#### 4.2. Імунологічні властивості ротової рідини у дітей з інфекційним мононуклеозом

Враховуючи те, що одним із механізмів розвитку запального процесу в тканинах пародонта та каріозного ураження емалі зубів є порушення захисту порожнини рота на локальному рівні, ми дослідили та проаналізували ключові фактори місцевого захисту: вміст імуноглобулінів у ротовій рідині, зокрема sIg A, Ig G, цитокіновий профіль (IL-6, IL-1 $\beta$ , IL-4) у дітей з ІМ. Дослідження імунологічного стану ротової рідини проведено у 16 дітей з ІМ при наявності каріозних уражень та хронічного катарального гінгівіту (основна група), у 18 дітей практично здорових з поодинокими каріозними ураженнями і ЖКГ (контрольна група).

Результати дослідження показали, що рівень sIg A у дітей основної групи був у 2,33 рази нижчий, за середніми даними, у порівнянні із дітьми контрольної групи ( $0,21 \pm 0,01$  г/л проти  $0,49 \pm 0,02$  г/л,  $p < 0,001$ ) (рис. 4.2).

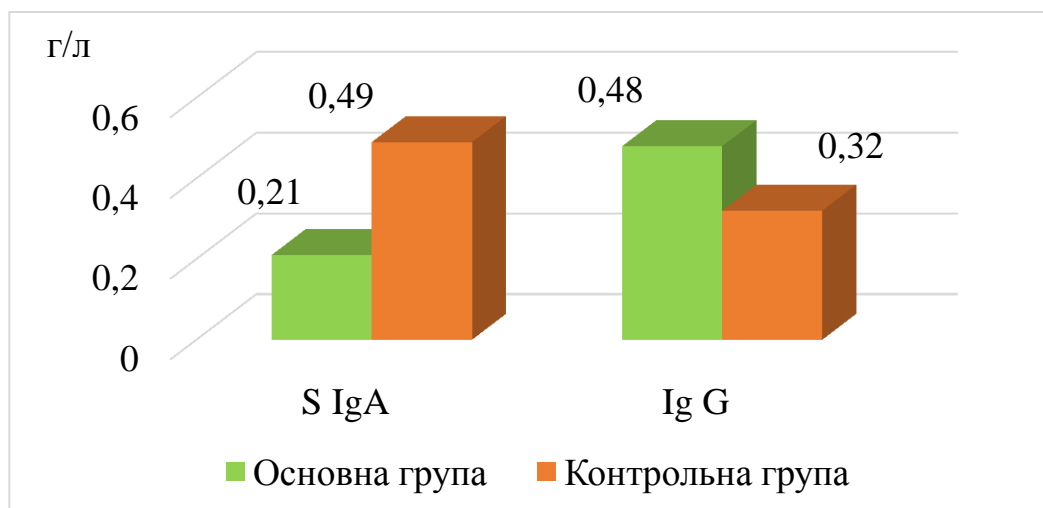


Рисунок 4.2 – Вміст sIg A, Ig G у ротовій рідині обстежених дітей (у г/л)

Натомість середнє значення вмісту Ig G у ротовій рідині дітей з інфекційним мононуклеозом було на 33,33% вищим порівняно із контрольною групою ( $0,48 \pm 0,02$  г/л проти  $0,32 \pm 0,02$  г/л,  $p < 0,001$ ).

У подальшому нами проаналізовано вміст імуноглобулінів з урахуванням ступеню важкості хронічного катарального гінгівіту у дітей із інфекційним мононуклеозом (табл. 4.4). Нами з'ясовано, що у ротовій рідині дітей основної групи із легким ступенем ХКГ вміст sIg A становить  $0,26 \pm 0,02$  г/л, що є достовірно нижчим по підношенню до дітей контрольної групи ( $0,50 \pm 0,01$  г/л,  $p < 0,001$ ). Відмічено вищий рівень вмісту sIg A у дітей основної групи із легким ступенем хронічного катарального гінгівіту із ( $0,26 \pm 0,02$  г/л) порівняно із важким ступенем ХКГ ( $0,14 \pm 0,02$  г/л) ( $p < 0,001$ ), натомість у дітей контрольної групи вагової різниці не визначено. Проте, у дітей основної групи із важким ступенем ХКГ рівень sIg A виявлений у 3,5 рази нижчий порівняно із контрольною групою ( $0,14 \pm 0,02$  г/л проти  $0,49 \pm 0,01$  г/л,  $p < 0,001$ ).

Таблиця 4.4 – Вміст імуноглобулінів у ротовій рідині дітей з інфекційним мононуклеозом у залежності від ступеню важкості ХКГ (у г/л)

Імуноглобуліни	Групи дітей	Ступені важкості ХКГ		
		легкий	середній	важкий
sIg A	основна	$0,26 \pm 0,02$	$0,23 \pm 0,02$	$0,14 \pm 0,02$
	контрольна	$0,50 \pm 0,01^*$	$0,49 \pm 0,01^*$	$0,49 \pm 0,01^*$
Ig G	основна	$0,32 \pm 0,02$	$0,46 \pm 0,02$	$0,66 \pm 0,02$
	контрольна	$0,29 \pm 0,01$	$0,31 \pm 0,01^*$	$0,36 \pm 0,01^*$

Примітка: ступінь достовірності між результатами дітей з інфекційним мононуклеозом та контрольної груп, де \* -  $p < 0,001$ .

При аналізі результатів дослідження ротової рідини дітей даних груп спостереження нами виявлено тенденції щодо змін також рівня Ig G. Так, встановлено вищий рівень Ig G у дітей основної групи у порівнянні із контрольною групою при всіх ступенях важкості ХКГ. Особливо вираженою дана різниця є при середньому (48,39%,  $p < 0,001$ ) та важкому ступенях (83,33%,  $p < 0,001$ ). Визначено, що у ротовій рідині дітей основної групи із

збільшенням ступеня важкості ХКГ рівень Ig G достовірно зростає із  $0,32 \pm 0,02$  г/л (при легкому ступені ХКГ) до  $0,46 \pm 0,02$  г/л (середній ступінь ХКГ), ( $p < 0,001$ ), та до  $0,66 \pm 0,02$  г/л (важкий ступінь ХКГ) ( $p < 0,001$ ).

Перебіг запальних процесів у тканинах пародонта супроводжується каскадом цитокінових взаємодій, що характеризується інтенсифікацією запальних реакцій та недостатністю компенсаторних механізмів [25, 214, 255], що на нашу думку, обумовило в подальшому доцільність дослідження рівня цитокінів у ротовій рідині дітей за умов коморбідного перебігу ХКГ та інфекційного мононуклеозу.

У ротовій рідині дітей з'ясовували вміст прозапальних цитокінів ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-6 і протизапального ІЛ-4, які відображали імунологічний гемостаз порожнини рота. Результати дослідження цитокінового спектру ротової рідини у дітей групи обстеження наведено на рисунку 4. 3.

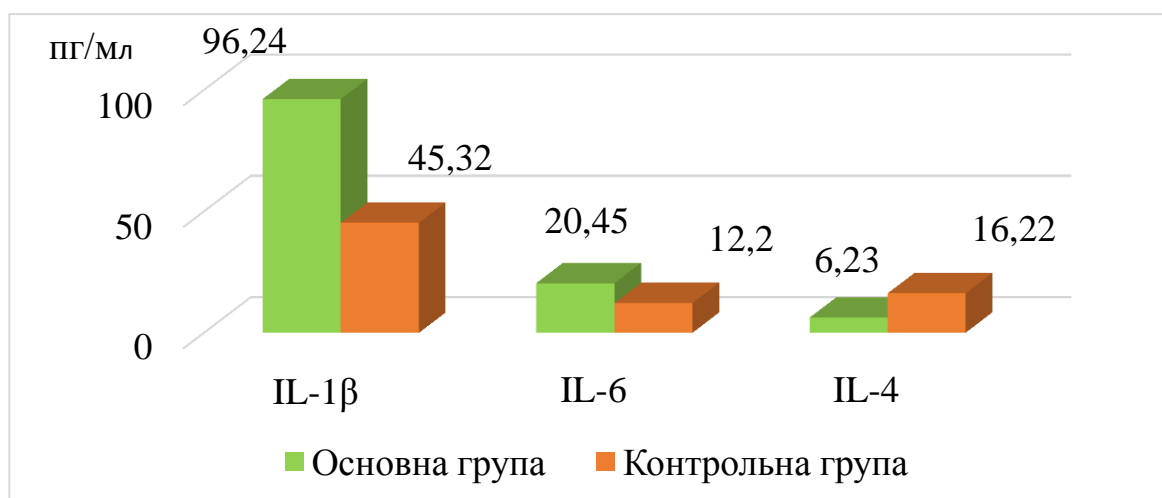


Рисунок 4.3 – Вміст ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-6 та ІЛ-4 у ротовій рідині обстежених дітей (у пг/мл)

Встановлено, що рівень ІЛ-1 $\beta$  у ротовій рідині дітей з інфекційним мононуклеозом, в середньому, становить  $96,24 \pm 2,53$  пг/мл, що на 52,91% вище порівняно із контрольною групою ( $45,32 \pm 1,48$  пг/мл,  $p < 0,001$ ), рівень ІЛ-6 у дітей основної групи складає, за середніми даними,  $20,45 \pm 1,50$  пг/мл та був на

40,34% вище ніж у здорових дітей ( $12,20 \pm 0,56$  пг/мл,  $p < 0,001$ ). Найбільша різниця вмісту в ротовій рідині встановлена у значеннях ІЛ-4 між дітьми основної та контрольної груп. Отже, у дітей основної групи рівень ІЛ-4 в 2,6 разів нижчий порівняно із контрольною групою ( $6,23 \pm 0,13$  пг/мл проти  $16,22 \pm 0,51$  пг/мл ( $p < 0,001$ ), відповідно.

У подальшому нами проаналізовано вміст цитокінів ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-6 та ІЛ-4 у ротовій рідині залежно від ступеню важкості хронічного катарального гінгівіту у дітей із інфекційним мононуклеозом (табл. 4. 5).

Таблиця 4.5 – Вміст цитокінів у ротовій рідині дітей з інфекційним мононуклеозом у залежності від ступеню важкості ХКГ (у пг/мл)

Цитокіни	Групи дітей	Ступені важкості ХКГ		
		легкий	середній	важкий
ІЛ-1 $\beta$	основна	$80,45 \pm 2,02^{**}$	$95,12 \pm 2,34^{**}$	$113,01 \pm 1,98^{**}$
	контрольна	$42,34 \pm 1,41$	$46,23 \pm 1,92$	$47,39 \pm 1,87$
ІЛ-4	основна	$8,01 \pm 0,24^{**}$	$6,25 \pm 0,21^{**}$	$4,43 \pm 0,18^{**}$
	контрольна	$18,23 \pm 0,45$	$15,62 \pm 0,42$	$14,81 \pm 0,32$
ІЛ-6	основна	$15,01 \pm 1,12^*$	$21,23 \pm 1,01^{**}$	$25,11 \pm 1,25^{**}$
	контрольна	$11,25 \pm 0,45$	$11,98 \pm 0,39$	$13,37 \pm 0,49$

Примітка: ступінь достовірності між результатами дітей з інфекційним мононуклеозом та контрольної груп, де \* -  $p < 0,01$ ; \*\* -  $p < 0,001$ .

Нами з'ясовано, що у ротовій рідині дітей основної групи із легким ступенем ХКГ вміст ІЛ-1 $\beta$  становить  $80,45 \pm 2,02$  пг/мл, що на 90,01% вище порівняно із дітьми контрольної групи ( $p < 0,001$ ). У дітей з інфекційним мононуклеозом та середнім ступенем ХКГ вміст ІЛ-1 $\beta$  виявився у 2,08 рази вищим у порівнянні із дітьми контрольної групи ( $p < 0,001$ ). Найвища різниця у значеннях ІЛ-1 $\beta$  встановлена у дітей основної групи із важким ступенем ХКГ ( $113,01 \pm 1,98$  пг/мл проти  $47,39 \pm 1,87$  пг/мл,  $p < 0,001$ ).

У ротовій рідині дітей з інфекційним мононуклеозом та легким ступенем ХКГ рівень ІЛ-6 становив  $15,01 \pm 1,12$  пг/мл, що на 33,42% вище у порівнянні із дітьми групи контролю -  $11,25 \pm 0,45$  пг/мл,  $p < 0,01$ . Серед дітей із середнім ступенем важкості ХКГ ця різниця становить 77,21% ( $21,23 \pm 1,01$  пг/мл проти  $11,98 \pm 0,39$  пг/мл,  $p < 0,001$ ), а із важким ступенем – 87,81% ( $25,11 \pm 1,25$  пг/мл проти  $13,37 \pm 0,49$  пг/мл,  $p < 0,001$ ).

Щодо концентрації ІЛ-4, то його рівень у ротовій рідині дітей із інфекційним мононуклеозом та легким ступенем важкості ХКГ становить  $8,01 \pm 0,24$  пг/мл, що у 2,28 разів нижче порівняно із контрольною групою ( $18,23 \pm 0,45$ ,  $p < 0,001$ ). У дітей із середнім ступенем ХКГ рівень ІЛ-4 переважає в 2,5 рази у контрольній групі ( $p < 0,001$ ), а з важким ступенем – у 3,34 рази,  $p < 0,001$ .

Отже, у результаті проведеного дослідження встановлено, що у дітей, які переохворіли на інфекційний мононуклеоз спостерігається зниження захисних факторів місцевого імунітету. Зниження рівня sIg A та протизапального цитокіну ІЛ-4 на тлі зростання чинників імунопатологічної спрямованості, що проявляється зростанням рівня Ig G та прозапальних цитокінів ІЛ-1 $\beta$  та ІЛ-6 можна вважати як несприятливий чинник для розвитку і перебігу карієсу і захворювань пародонту у дітей з інфекційним мононуклеозом.

### **4.3. Характеристика мікрофлори суббіотопів порожнини рота у дітей з інфекційним мононуклеозом**

Мікробіологічні дослідження біотопів ротової порожнини проведено у 22 дітей віком 12 років, які переохворіли інфекційним мононуклеозом і у 41 дитини аналогічного віку контрольної групи.

Результати досліджень представлені в таблицях 4.6 і 4.7. У таблиці 4.6 відображено результати дослідження мікрофлори у суббіотопах ясенної борозенки та слизової ясен у вказаних трьох групах порівняння.



Порівнювались відсотки осіб, у яких виявлено індикаторні види та угруповання мікроорганізмів у суббіотопах ясенної борозенки та слизової ясен в кожній з груп, а також відповідні показники, що відображали відсоток контамінованих у цих біотопах осіб у кожній з груп.

В основній групі виявлено найбільший відсоток осіб, у яких виділялись індикаторні мікроорганізми в обох суббіотопах. У суббіотопі ясенних борозенок обстежених основної групи виявляються наступні патогенні види: у 68,2% осіб –  $\beta$ -гемолітичні стрептококи та в 41,0% – коагулазопозитивні стафілококи (ПК+стафілококи). У цьому суббіотопі у 100% обстежених виявлені  $\alpha$ -гемолітичні стрептококи та *Str. mutans*, у 45,5% коагулазонегативні стафілококи (ПК-стафілококи), в 18,2% гриби *Candida*.

Встановлена також контамінація цього біотопу грамнегативними бактеріями родин *Enterobacteriaceae* і *Pseudomonadaceae*, котрі ідентифіковані за характерними морфологічними та культурально-біохімічними властивостями: утворенням типових червоних колоній із металевим блиском (*E. coli*) і забарвлених у синьо-зелений колір колоній (*P. Aureginosa*).

У суббіотопі слизової ясен в основній групі виявлено вищий рівень контамінації порівняно з групою порівняння, а також з показниками суббіотопу ясенних борозенок у даній групі ( $\beta$ -гемолітичні стрептококи виявлено в 81,8% обстежених, а КП+стафілококи – у 54,5%).

Умовно-патогенні  $\alpha$ -гемолітичні стрептококи і коагулазонегативні стафілококи виявлено у 100% осіб, а гриби *Candida* – виявлено в 17 осіб із 22 обстежених, що склало 77,7%. Кількість осіб контамінованих *Str. mutans* була нижчою – ці бактерії виявлені у 10 осіб (45,5%), що очевидно пояснюється переважною локалізацією цих бактерій у дентальній біоплівці. У 36,3% виявлено контамінацію ентеробактеріями, а в 22,7% – *P. Aureginosa* (*Pseudomonas*), що вказує на розвиток дисбіотичних змін в порожнині рота.

Таблиця 4.6 – Відсотковий показник виділення мікроорганізмів у досліджуваних групах

Виділені мікро-організми	Досліджувані групи											
	основна (N 22)				порівняння (N 21)				контрольна (N 20)			
	суббіотопи				суббіотопи				суббіотопи			
	ЯБ		СЯ		ЯБ		СЯ		ЯБ		СЯ	
	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%
β-гемолітичні стрептококи	15	68,2	18	81,8	12	57,1	16	67,2	2	10,0	4	20,0
Стафілококи ПК+	9	41,0	12	54,5	12	57,1	10	47,6	1	5,0	2	10,0
Str. mutans	22	100	10	45,5	10	47,6	16	76,2	12	6,0	10	50,0
α-гемолітичні стрептококи	22	100	22	100	17	81,0	19	90,5	10	50,0	13	75,0
Стафілококи ПК-	10	45,5	22	100	16	67,2	21	100	7	35,0	10	50,0
Ентеробактерії	3	13,6	8	36,3	2	9,6	6	28,6	-	-	-	-
Pseudomonas	3	9,1	5	22,7	-	-	1	4,7	-	-	-	-
Candida	4	18,2	17	77,7	5	23,8	9	42,9	-	-	6	30,0
ІМК	4		5,1		3,6		4,4		1,5		2,0	

Примітки: ЯБ – ясенна борозенка; СЯ – слизова ясен; N – кількість обстежених; n – кількість осіб, у яких виявлені вказані мікроорганізми; ІМК – індекс мікробної контамінації.

Значення ІМК в основній групі вказує на значний рівень присутності всіх досліджуваних мікробних груп в обох суббіотопах. Так, для ЯБ він становив 4,0, що в 2,7 рази вище, ніж у контрольній групі, а для СЯ цей показник у 2,6 рази перевищував показник контрольної групи. Індекс ІМК відображає кількість видів мікроорганізмів, виділених в середньому на 1

обстеженого. Високий ІМК може вказувати на формування мікробної біоплівки, як одного з факторів вірулентності мікроорганізмів з участю кількох видів. Показники мікробної контамінації у групі порівняння також вказують на більш значну контамінацію суббіотопу ясен порівняно з ясенною борозенкою – ІМК ЯБ дорівнював 3,6, а СЯ – 4,4. При цьому відсоток осіб, у яких у ЯБ виявлено  $\beta$ -гемолітичні стрептококи становив 57,1%, а на слизовій ясен – 67,2%. Проте, ПК+стафілококи в ЯБ виявлено в 57,1% випадків, а на СЯ – у 47,6%, але для підтвердження у даному випадку переважного значення стрептококів необхідні кількісні дослідження мікрофлори. Це також стосується *Str. mutans*, який виявлений у меншому відсотку осіб у ЯБ у порівнянні з СЯ. Проте СЯ була у 90,5% випадків контамінована  $\alpha$ -гемолітичними стрептококами і у 100% ПК-стафілококами, а також у 42,9% грибами *Candida*, тоді як для ЯБ ці показники відповідно дорівнювали 81,0%, 67,2% і 23,8%.

Значення ІМК в групі порівняння були нижчими в обох суббіотопах, ніж в основній групі (для ЯБ в групі порівняння індекс становив 3,6, а для СЯ – 4,4, тоді як в основній групі – 4,0 (ЯБ) і 5,1 (СЯ). Зниження ІМК в цій групі залежало від нижчого рівня контамінації, порівняно з основною групою,  $\beta$ -гемолітичними стрептококами, *Str. mutans*, а також грамнегативними бактеріями родин *Enterobacteriaceae* і *Pseudomonadaceae*. Показники мікробної контамінації у групі порівняння перевищують відповідні показники контрольної групи, але є переважно нижчими, ніж в основній групі. У ЯБ патогенний вид –  $\beta$ -гемолітичний стрептокок виявлено у 57,1%, тоді як в основній групі цей показник становив 68,2%. Коагулазопозитивні стафілококи виявлено в даній групі у 57,1% випадків (в основній групі – 41%), але на СЯ відсоток інфікованих коагулазопозитивними стафілококами був вищим – 47,6% і 54,5%, відповідно, і  $\alpha$ -гемолітичні стрептококи виявлені у 81%, а коагулазонегативні стафілококи – у 67,2% обстежених дітей. У дітей групи порівняння *Str. mutans* в ЯБ виявлено в 47,6%, а на СЯ – у 76,2% випадків (у дітей основної групи – у 100% та 45,5%, відповідно). Ентеробактерії виявлено

у 9,6%, *Candida* – у 23,8 % обстежених дітей групи порівняння. Псевдомонади у цьому суббіотопі не виявлялись.

У контрольній групі всі показники мікробної контамінації були нижчими у порівнянні з основною групою та з групою порівняння. Це відобразилось у низьких інтегральних показниках контамінації як у ЯБ (1,5), так і на СЯ (2,0). Таке зниження зумовлено тим, що індикаторні мікроорганізми у цій групі виявлялись у меншому відсотку осіб – патогенні види висіяно в окремих осіб –  $\beta$ -гемолітичний стрептокок у 10% в ЯБ і в 20% осіб – на СЯ. ПК+стафілокок СЯ виявлено у 5% обстежених в ЯБ і в 10% – на СЯ. Умовно-патогенні мікроорганізми в цій групі виявлялись у такому відсотку випадків: *Str. mutans* – 6% – у ЯБ та 50% на СЯ;  $\alpha$ -гемолітичні стрептококи – у 50% і 75%, відповідно, ПК-стафілококи – у 35% і 50%. Ентеробактерії та псевдомонади у цій групі не виявлялись. Отже, при дослідженні мікробної контамінації двох суббіотопів ЯБ і СЯ встановлено переважання кількості осіб, у яких виявлено індикаторні групи мікроорганізмів (основна група порівняно з групою порівняння і контрольною групою).

Виявлення мікрорганізмів у певному біотопі, особливо тих, що відносяться до убіквітарних видів, ще не вказує на їхню участь у розвитку патологічних процесів. В таких випадках необхідні кількісні дослідження мікрофлори, особливо, коли одним з факторів вірулентності мікроорганізмів є феномен *quorum sensing* – «відчуття кворуму», який полягає у тому, що патогенна дія збудника значно посилюється при досягненні певної кількості в конкретному біотопі. Результати показані в таблиці 4.7.

В основній групі кількість КУО на СЯ перевищувала показники ЯБ щодо всіх видів і угруповань мікроорганізмів. Рівень  $\beta$ -гемолітичних стрептококів становив: ЯБ –  $10,0 \pm 0,78$  КУО/0,01мл; СЯ –  $23,6 \pm 0,76$  КУО/0,01мл ( $p < 0,01$ ), ПК+стафілококів – відповідно  $15,1 \pm 0,93$  КУО/0,01мл і  $41,1 \pm 0,89$  КУО/0,01мл ( $p < 0,001$ ).

Таблиця 4.7 – Кількісні показники мікроорганізмів у суббіотопах ясенної борозенки та слизової ясен

Виділені мікро організми	Кількісні показники мікроорганізмів у суббіотопах ясенної борозенки (ЯБ) та слизової ясен (СЯ)					
	основна (N 22)		порівняння (N 21)		контрольна (N 20)	
	КУО/0,01 мл.		КУО/0,01 мл.		КУО/0,01 мл.	
	ЯБ	СЯ	ЯБ	СЯ	ЯБ	СЯ
β-гемолітичні стрептококи	10,0± 0,78	23,6± 0,76	6,3± 0,82	15,0± 0,72	-	5,5± 0,32
Стафілококи ПК+	15,1± 0,93	41,1± 0,89	12,9± 0,84	23,9 ± 0,9	-	7,5± 0,56
Str. mutans	14,3± 1,4	19,6± 1,4	10,3± 0,58	14,9± 1,1	10,0± 1,0	8,1± 0,90
α-гемолітичні стреатококи	23,6± 0,5	37,3± 0,69	12,8± 0,59	23,2± 0,8	8,0± 1,1	15,0± 0,97
Стафілококи ПК-	26,9± 0,97	36,5± 0,62	17,4± 0,91	23,0± 0,78	14,0± 1,5	-
ентеробактерії	8,3± 1,8	17,8± 1,04	-	11,7± 1,16	-	-
Pseudomonas	7,5± 0,9	12,2± 1,05	-	10,0± 0,89	-	-
Candida	23,0± 3,0	40,2± 0,88	4,0± 1,0	29,2± 1,1		6,0± 1,0
ІМК	6,1	10,3	3,0	7,2	1,6	2,4

Примітки: КУО – колонієутворювальні одиниці; ІМК – індекс інтенсивності мікробної контамінації.

Кількість Str. mutans дорівнювала 14,3±1,4 КУО/0,01мл (ЯБ) і 19,6±1,4 КУО/0,01мл (СЯ) (p<0,1). ПК-стафілококи у ЯБ виявлені у кількості 26,9±0,97

КУО/0,01мл, а на СЯ –  $36,5 \pm 0,62$  КУО/0,01мл. Показник ентеробактерій становив у ЯБ  $8,3 \pm 1,8$  КУО/ 0,01мл і  $17,8 \pm 1,04$  КУО/0,01мл, Candida –  $23,0 \pm 3,0$  КУО/0,01мл (ЯБ) і  $40,2 \pm 0,88$  КУО/0,01мл.

У групі порівняння кількість мікроорганізмів в обох суббіотопах відрізнялась, переважаючи на слизовій ясен, про що вказує ІМК, який становив 3,0 для ЯБ і 7,2 для СЯ, що очевидно пов'язано з анатомо-фізіологічними особливостями структур цих біотопів. При порівнянні кількісних показників контамінації в основній групі і в групі контролю виявлено вищий показник для всіх видів мікробних угруповань у групі контролю (при  $p < 0,01$  –  $< 0,001$ ). Для  $\beta$ -гемолітичних стрептококів дане перевищення становило 37,0% (ЯБ) та 50,% (СЯ). Рівень перевищення для ПК+стафілококів становив відповідно 14,57% та 41,85%. Перевищення кількісних показників у суббіотопах ЯБ і СЯ основної групи виявлено і для інших мікроорганізмів, що відображено ІМК. Цей індекс перевищив показник для ЯБ у 2 рази, для СЯ – у 1, 4 рази. Показники основної групи відрізнялись від показників контрольної групи у 3,8 рази (ЯБ) і 4,3 рази (СЯ). Для групи порівняння ця різниця відповідно становила 1,9 та 3 рази.

#### Висновки до розділу 4.

1. У обстежених дітей із інфекційним мононуклеозом значення ЕФАКБЕ становить  $20,33 \pm 1,07\%$ , що значно нижче по відношенню до контрольної групи ( $33,94 \pm 1,30\%$ ,  $p < 0,001$ ). У дітей при наявності ХКГ на тлі інфекційного мононуклеозу спостерігається виражене зниження ЕФАКБЕ порівняно із контрольною групою, що свідчить про зниження захисних механізмів порожнини рота, що в свою чергу сприяє створенню карієсогенної ситуації та виникненню запальних процесів. У дітей, які перехворіли інфекційним мононуклеозом, із наявними каріозними ураженнями в комплексі з хронічним катаральним

гінгівітом, відмічене зниження ЕФАКБЕ в 2,11 разів по відношенню до дітей лише із каріозними ураженнями.

2. Дослідження порушення захисту порожнини рота на локальному рівні шляхом вивчення ключових факторів місцевого захисту (вмісту імуноглобулінів зокрема sIg A, Ig G у ротовій рідині, цитокінового профілю (IL-6, IL-1 $\beta$ , IL-4)) показав, що рівень sIg A у дітей основної групи був у 2,33 рази нижчий, за середніми даними, у порівнянні із дітьми контрольної групи, тоді як середнє значення вмісту Ig G - на 33,33% вищим порівняно із контрольною групою. Результати дослідження свідчать, що рівень IL-1 $\beta$  у ротовій рідині дітей з інфекційним мононуклеозом на 52,91% вищий порівняно із контрольною групою ( $p < 0,001$ ), різниця у рівні IL-6 становила 40,34% ( $p < 0,001$ ). Натомість у дітей основної групи рівень IL-4 в 2,6 разів нижчий порівняно із контрольною групою ( $p < 0,001$ ).
3. Проведені дослідження в основній групі осіб з хронічним катаральним гінгівітом, поєднаним з інфекційним мононуклеозом, у групі порівняння, у якій гінгівіт не поєднувався з інфекційним мононуклеозом та контрольною групою здорових осіб, показують, що в основній групі обстежених дітей із підтвердженим інфекційним мононуклеозом, виявлено найбільший відсоток осіб, у яких суббіотопи ясенної борозенки і слизової ясен були контаміновані патогенними та умовно-патогенними мікроорганізмами; кількісні показники дослідженої мікрофлори були вищими у порівнянні з відповідними суббіотопами групи порівняння і контрольної групи.

Результати досліджень розділу 4 представлено у наступних публікаціях [179].

## РОЗДІЛ 5

### КЛІНІЧНО-ЛАБОРАТОРНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ПРОФІЛАКТИКИ СТОМАТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ З ІНФЕКЦІЙНИМ МОНОНУКЛЕОЗОМ

#### 5.1. Математично-статистичний аналіз чинників, які можуть впливати на стоматологічні захворювання у дітей з інфекційним мононуклеозом

Результати клінічних досліджень свідчать про значну поширеність стоматологічних захворювань у дітей інфекційним мононуклеозом. Проведені імунологічні дослідження ротової рідини у дітей з ІМ при наявності карієсу та ХКГ свідчать про значні зміни імунного гомеостазу, а мікробіологічні – про значну кількість патогенних мікроорганізмів, особливо в суббіотопі слизової ясен.

Для з'ясування значимості окремих чинників та їх впливу на виникнення карієсу зубів та хвороб пародонту у 12-тирічних дітей з інфекційним мононуклеозом, нами було використано метод множинного кореляційно-регресійного аналізу (в табл. 5.1).

Таблиця 5.1 – Результати парних коефіцієнтів кореляції зі значенням КПВ 12-тирічних дітей з інфекційним мононуклеозом

№	Чинник	Коефіцієнт кореляції
1.	Ступінь тяжкості основного захворювання	+ 0,39*
2.	Стан гігієни порожнини рота ОНІ-S, бали	+ 0,63*
3.	ІЛ-6, пг/мл	+ 0,56*
4.	sIg A, г/л	- 0,62*
5.	ЕФАКБЕ, % на 100 клітин	- 0,55*
6.	Str. Mutans в ЯБ, КУО/ 0,01 мл	+ 0,48*
7.	Candida в ЯБ, КУО/ 0,01 мл	+ 0,51*

Примітка: \* - коефіцієнт кореляції достовірний ( $p < 0,05$ )



Для аналізу в модель було включено 7 досліджуваних чинників. Першочергово було здійснено розрахунок парних коефіцієнтів кореляції за методами Спірмена (щодо ступеня тяжкості інфекційного мононуклеозу) чи Пірсона.

З'ясовано, що всі аналізовані 7 факторів мають середньої сили кореляційні зв'язки зі значенням КПВ 12-тирічних дітей з інфекційним мононуклеозом. Зокрема, п'ять чинників мають прямий кореляційний зв'язок: тобто зростання КПВ поєднувалось з більшим ступенем тяжкості інфекційного мононуклеозу, більшим балом ОНІ-S, вищим значенням ІЛ-6 (рис.5.1) та більшою кількістю КУО Str. Mutans та Candida.

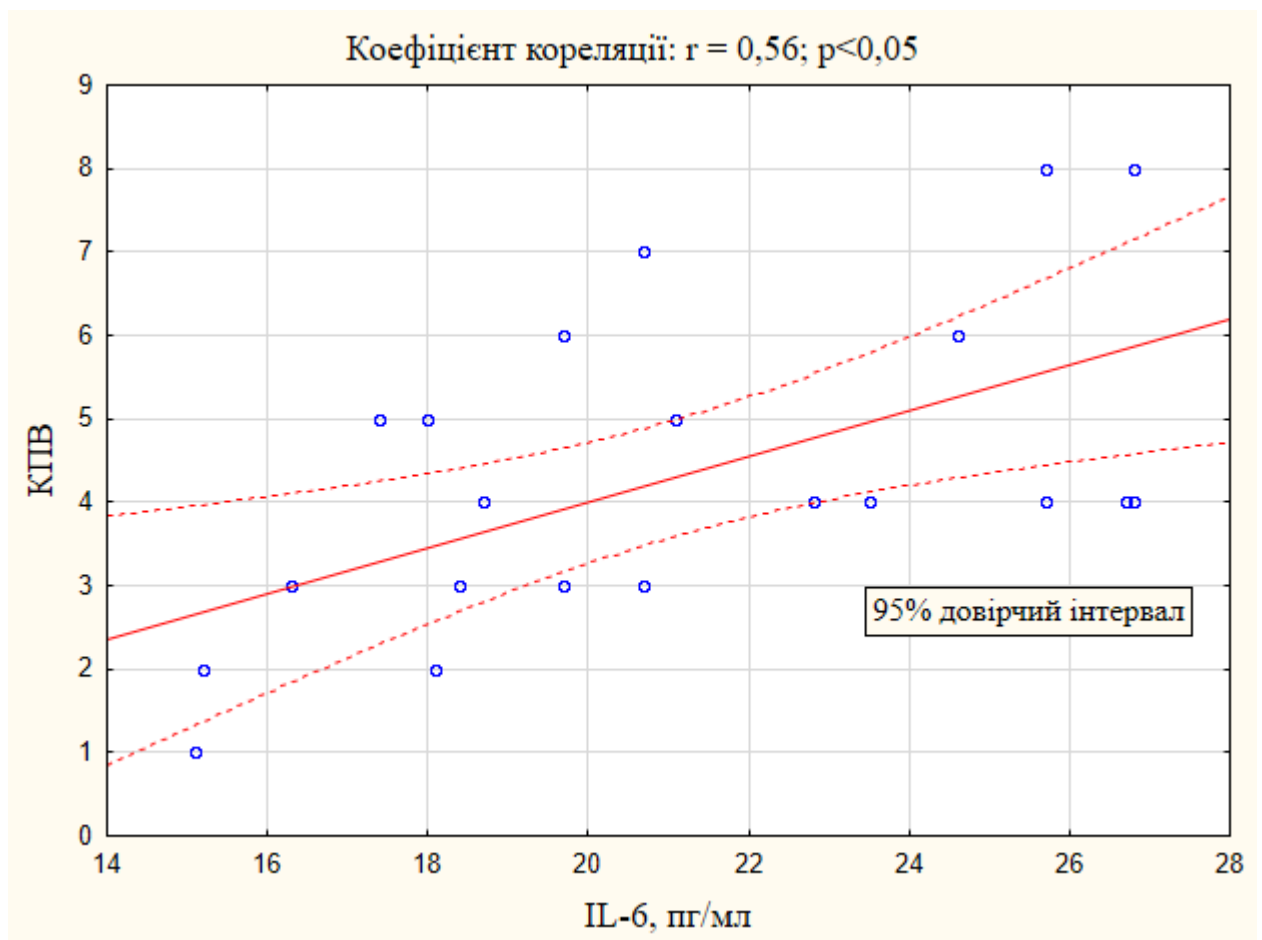


Рисунок 5.1 – Взаємозв'язок поміж вмістом ІЛ-6 та значенням КПВ у 12-річних дітей з інфекційним мононуклеозом.

Натомість з двома чинниками встановлено зворотній кореляційний зв'язок: зростання КПВ у 12-тирічних дітей з інфекційним мононуклеозом поєднувалось з меншими рівнями sIg A та меншою електрофоретичною активністю клітин букального епітелію (рис.5.2).

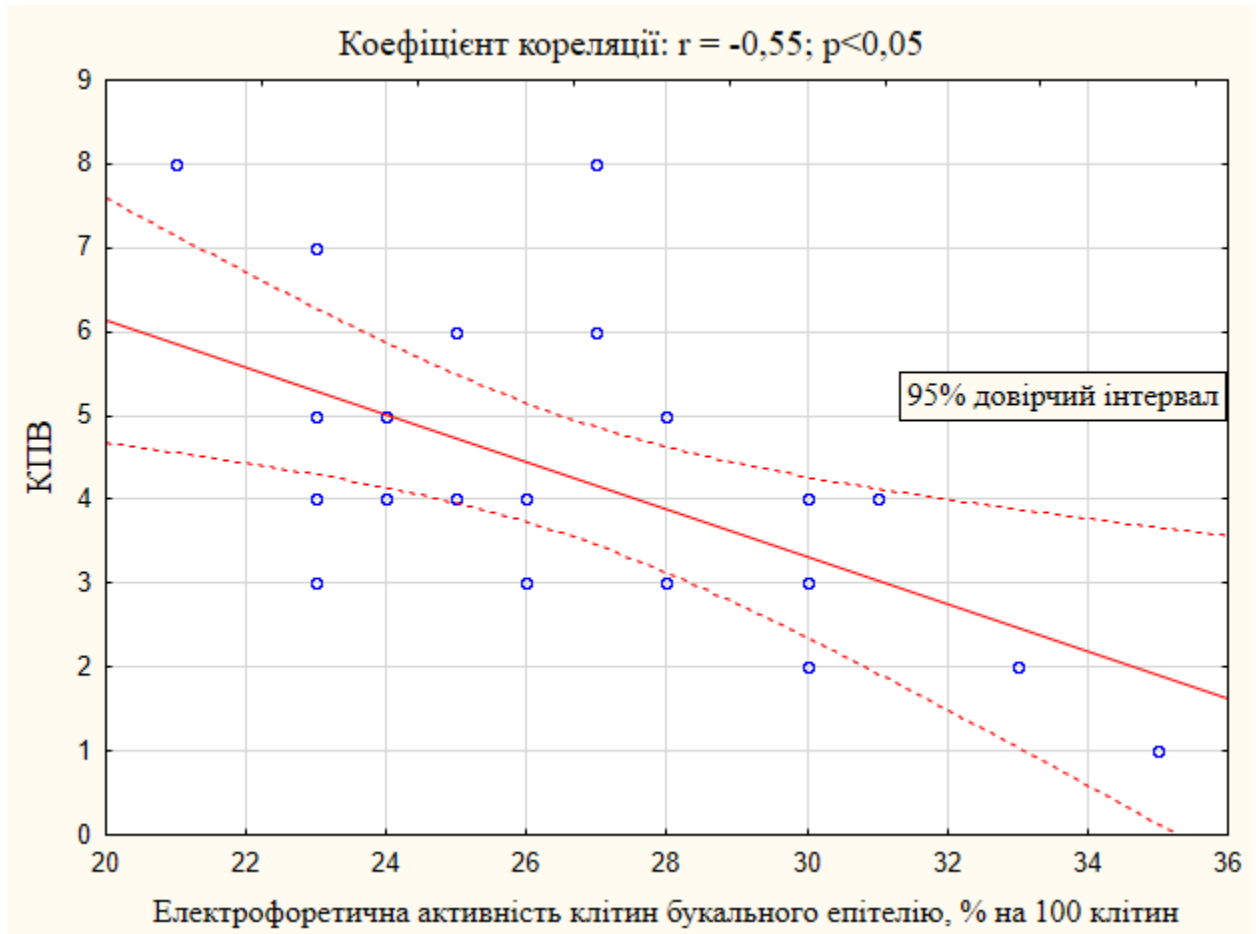


Рисунок 5.2 – Взаємозв'язок поміж вмістом електрофоретичною активністю клітин букального епітелію та значенням КПВ у 12-річних дітей з інфекційним мононуклеозом.

Отже, наявність семи кореляційних зв'язків середньої сили у 12-тирічних дітей з інфекційним мононуклеозом дозволяє сформулювати наступні висновки: 1) аналізовані чинники не мають монопливу на значення КПВ; 2) аналізовані чинники доцільно включати в перелік при опрацюванні багатфакторної моделі прогнозування значення КПВ у 12-тирічних дітей з інфекційним мононуклеозом.

У подальшому, за допомогою методу множинної регресії було розраховано бета-коефіцієнти зазначених 7-ти чинників щодо значення КПВ у 12-тирічних дітей з інфекційним мононуклеозом (табл. 5.2).

Таблиця 5.2 – Значення коефіцієнтів регресії чинників, які впливають на розвиток КПВ у 12-тирічних дітей з інфекційним мононуклеозом

№ з/п	Чинник	Умовне позначення	Коефіцієнт регресії
1.	Ступінь тяжкості основного захворювання	X1	0,088
2.	Стан гігієни порожнини рота ОНІ-S, бали	X2	0,338
3.	IL-6, пг/мл	X3	0,191
4.	sIg A, г/л	X4	-0,320
5.	ЕФАКБЕ, % на 100 клітин	X5	-0,074
6.	Str. Mutans в ЯБ, КУО/0,01 мл	X6	0,011
7.	Candida в ЯБ, КУО/0,01 мл	X7	0,009
	Константа	K	-0,003

Отримане регресійне рівняння для прогнозування значення КПВ у 12-тирічних дітей з інфекційним мононуклеозом (1) матиме наступний вигляд:

$$\begin{aligned} \text{КПВ}_{\text{прогнозоване}} = & 0,088 \cdot X1 + 0,338 \cdot X2 + 0,191 \cdot X3 - 0,320 \cdot X4 - \\ & - 0,074 \cdot X5 + 0,011 \cdot X6 + 0,009 \cdot X7 - 0,003 \end{aligned} \quad (1)$$

Для цифрового кодування відповідей чинника «ступінь тяжкості основного захворювання» використано наступні коди: 1 – легкий; 2 – середній; 3 – важкий ступінь. Значення всіх інших чинників наводиться у вигляді їхнього абсолютного значення.

Опрацьована нами модель є вірогідною ( $p < 0,05$ ), F-критерій Фішера = 3,78. Встановлено, що у даній групі дітей аналізовані 7 чинників дозволяють

прогнозувати значення КПВ на 81,8% (коефіцієнт детермінації  $R^2 = 0,818$ ), водночас як інші 18,2% впливу обумовлено чинниками, які у нашій роботі не розглядались (наприклад, молекулярно-генетичні чинники).

З'ясовано, що направленість регресійних коефіцієнтів та направленість парних кореляційних зв'язків є ідентичною для всіх аналізованих чинників. Таким чином доведено попередній висновок, що п'ять чинників мають провокуючу дію, а два – превентивну. Власне, поєднана дія кожного значення з цих аналізованих чинників і дозволяє прогнозувати показник КПВ у конкретної 12-тирічної дитини з інфекційним мононуклеозом.

Для кращого розуміння наводимо клінічний приклад. При огляді 12-річного пацієнта з інфекційним мононуклеозом встановлено наступні показники: легкий ступінь тяжкості основного захворювання (що відповідає коду «1» для даного фактору); стан гігієни порожнини рота згідно ОНІ-S становив 2,7 бали; ІІ-6 становив 18,4 пг/мл; sIg A становив 0,24 г/л; електрофоретична активність клітин букального епітелію була 28,0% на 100 клітин; дослідження мікрофлори у суббіотопах ясенної борозенки виявило 13,0 КУО/0,01 мл Str. Mutans та 24,0 КУО/0,01 мл Candida.

Підставивши ці показники у рівняння (1), отримуємо:

$$\begin{aligned} \text{КПВ}_{\text{прогнозоване}} &= 0,088*1 + 0,338*2,7 + 0,191*18,4 - 0,320*0,24 - \\ &- 0,074*28 + 0,011*13 + 0,009*24 - 0,003 = 2,72 \end{aligned}$$

У результаті здійснених розрахунків було отримано значення «2,72», що при округленні до цілого числа дає значення «3». Згідно бази даних у даного хлопчика КПВ дійсно становило 3 зуба. Відтак, наш прогноз справдився.

У подальшому нами було визначено ступінь впливу кожного з семи аналізованих чинників на значення КПВ у 12-річних дітей з інфекційним мононуклеозом (табл. 5.3). Встановлено, що усі превентивні фактори впливають на 37,96%, а найбільш значимим з-поміж них є рівень електрофоретичної активності клітин букального епітелію (його вплив

становить 34,64%). Натомість всі провокуючі фактори впливають на 62,04%, а найбільш впливовим з-поміж них є рівень ІЛ-6 (його вплив складає 39,65% від дії всіх чинників).

Таблиця 5.3 – Питома вага впливу чинників на розвиток КПВ у 12-тирічних дітей з інфекційним мононуклеозом

№ з/п	Чинники	% впливу	Рангове місце
	Превентивні		
1	ЕФАКБЕ, % на 100 клітин	34,64	2
2	sIg A, г/л	3,32	5
	Разом превентивні	37,96	
	Провокуючі		
4	ІЛ-6, пг/мл	39,65	1
5	Стан гігієни порожнини рота ОНІ-S, бали	13,11	3
6	Ступінь тяжкості основного захворювання	3,52	4
7	Candida в ЯБ, КУО/0,01 мл	3,30	6
8	Str. Mutans в ЯБ, КУО/0,01 мл	2,45	7
	Разом провокуючі	62,04	

У подальшому нами було встановлено чинники, які можуть впливати на виникнення хронічного катарального гінгівіту у 12-тирічних дітей з інфекційним мононуклеозом. Першочергово нами було проведено розрахунок парних коефіцієнтів кореляції за методом Спірмена між значеннями чинників та виникненням даної патології (табл. 5.4).

Таблиця 5.4 – Значення парних коефіцієнтів кореляції поміж значеннями чинників та виникненням ХКГ у 12-тирічних дітей з інфекційним мононуклеозом

№	Чинники ризику	Коефіцієнт кореляції
1.	Ступінь тяжкості основного захворювання	+ 0,34*
2.	Стан гігієни порожнини рота ОНІ-S, бали	+ 0,62*
3.	ІЛ-4, пг/мл	- 0,51*
4.	ІЛ-6, пг/мл	+ 0,40*
5.	sIg A, г/л	- 0,47*
6.	ЕФАКБЕ, % на 100 клітин	- 0,61*
7.	Str. Mutans в ЯБ, КУО/0,01 мл	+ 0,39*
8.	Candida в ЯБ, КУО/0,01 мл	+ 0,33*

Примітка: \* - коефіцієнт кореляції достовірний ( $p < 0,05$ )

З'ясовано, що ХКГ у 12-тирічних дітей з інфекційним мононуклеозом поєднувався з усіма 8 аналізованими факторами, про що свідчать достовірні ( $p < 0,05$ ) середньої сили кореляційні зв'язки. П'ять чинників мали прямий кореляційний зв'язок – наявність ХКГ у даних дітей поєднувався з більшим ступенем тяжкості основного захворювання, більшим балом ОНІ-S, високими значеннями ІЛ-6, та більшою кількістю КУО Str. Mutans і Candida.

Три чинники мали достовірні ( $p < 0,05$ ) зворотні кореляційні зв'язки: наявність ХКГ у 12-тирічних дітей з інфекційним мононуклеозом поєднувалось з меншими рівнями ІЛ-4, sIg A, та меншою електрофоретичною активністю клітин букального епітелію.

На рисунку 5.3 відображено взаємозв'язок поміж вмістом ІЛ-4, ІЛ-6 та наявністю ХКГ у 12-річних дітей з інфекційним мононуклеозом. Ризик появи ХКГ зростає при високих значеннях прозапального ІЛ-6 та при низьких значеннях протизапального ІЛ-4. Натомість відсутність ХКГ спостерігалась при низьких значеннях прозапального ІЛ-6 та при високих значеннях протизапального ІЛ-4.

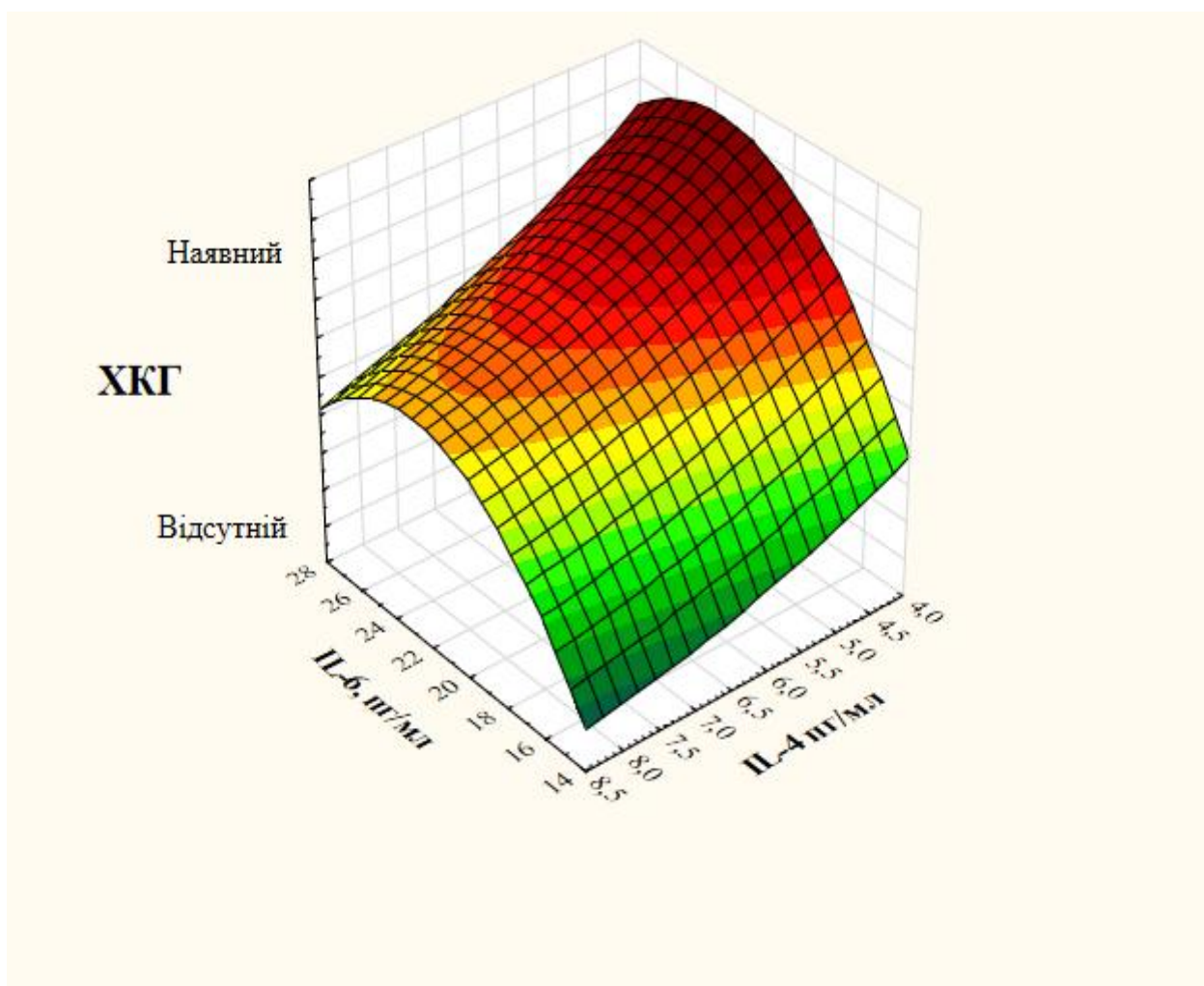


Рисунок 5.3 – Взаємозв’язок поміж вмістом ІЛ-4, ІЛ-6 та наявністю ХКГ у 12-річних дітей з інфекційним мононуклеозом.

Таким чином, наявність восьми кореляційних зв’язків середньої сили з наявністю ХКГ є підставою для опрацювання багатofакторної моделі прогнозування появи ХКГ у 12-тирічних дітей з інфекційним мононуклеозом шляхом аналізу поєднаної дії вказаних чинників. З цією метою нами було застосовано метод логістичної регресії. Коефіцієнти регресії чинників, які поєднано впливають на появу ХКГ в 12-річних дітей з інфекційним мононуклеозом наведено в таблиці 5.5.

Таблиця 5.5 – Результати коефіцієнтів регресії щодо виникнення ХКГ в 12-річних дітей з інфекційним мононуклеозом

№ з/п	Чинники	Умовне позначення	Коефіцієнти регресії ( $\beta$ )
1.	Ступінь тяжкості основного захворювання	X1	1,036
2.	Стан гігієни порожнини рота ОНІ-S, бали	X2	7,457
3.	ІЛ-4, пг/мл	X3	-1,113
4.	ІЛ-6, пг/мл	X4	0,025
5.	sIg A, г/л	X5	-7,773
6.	ЕФАКБЕ, % на 100 клітин	X6	-0,903
7.	Str. Mutans в ЯБ, КУО/0,01 мл	X7	0,218
8.	Candida в ЯБ, КУО/0,01 мл	X8	0,360
	Константа	К	-0,603

Аналогічно до попередньої частини роботи, для цифрового кодування відповідей чинника «ступінь тяжкості основного захворювання» використано наступні коди: 1 – легкий; 2 – середній; 3 – важкий ступінь. Значення всіх інших чинників наводиться у вигляді їхнього абсолютного значення.

Опрацьована модель є достовірною ( $p = 0,03$ , а ксі-квадрат = 16,9), що свідчить про можливість її перенесення на генеральну сукупність. R-квадрат Нейджелкерка становить 0,874, тобто аналізовані 8 факторів на 87,4% дозволяють спрогнозувати появу ХКГ в 12-річних дітей з інфекційним мононуклеозом; при цьому інші 12,6% впливу визначаються факторами, які не були включеними в регресійну модель.

У процесі прогнозування виникнення ХКГ в 12-річних дітей з інфекційним мононуклеозом, необхідно обрахувати 2 рівняння. Першочергово здійснюється розрахунок М згідно лінійної функції (2):

$$M = 1,036 * X1 + 7,457 * X2 - 1,113 * X3 + 0,025 * X4 - 7,773 * X5 - 0,903 * X6 + 0,218 * X7 + 0,360 * X8 - 0,603 \quad (2)$$



На другому етапі відбувається підстановка отриманого значення  $M$  в рівняння логістичної регресії (3). Якщо отриманий результат буде рівним або більшим 50,0%, то це буде свідчити про високий ризик виникнення ХКГ в 12-річних дітей з інфекційним мононуклеозом.

$$\text{Ризик ХКГ} = \frac{1}{1+e^{-M}} * 100\% \quad (3)$$

де:  $e$  – основа натуральних логарифмів ( $=2,718$ ).

Клінічний приклад №2. При огляді 12-річного пацієнта з інфекційним мононуклеозом виявлено наступні показники: середній ступінь тяжкості основного захворювання (що відповідає коду «2»); стан гігієни порожнини рота згідно ОНІ-S становив 2,8 бали; ІЛ-4 становив 4,8 пг/мл; ІЛ-6 становив 18,7 пг/мл; sIg A становив 0,16 г/л; електрофоретична активність клітин букального епітелію була 23,0% на 100 клітин; дослідження мікрофлори у суббіотопах ясенної борозенки виявило 11,0 КУО/0,01 мл Str. Mutans та 18,0 КУО/0,01 мл Candida.

Підставивши наведені дані у рівняння (2 та 3) отримуємо:

$$\begin{aligned} M = & 1,036*2 + 7,457*2,8 - 1,113*4,8 + 0,025*18,7 - 7,773*0,16 - \\ & - 0,903*23 + 0,218*11 + 0,360*18 - 0,603 = 4,3 \end{aligned}$$

$$\text{Ризик ХКГ} = \frac{1}{1+e^{-4,3}} * 100\% = 98,7\%$$

Таким чином, можна зробити висновок, що у даної дитини існує високий ризик виникнення ХКГ. Співставлення з базою даних засвідчило наявність ХКГ, тобто вірність здійсненого прогнозу.

Нами було визначено відсоток впливу кожного з восьми аналізованих чинників на ймовірність виникнення ХКГ у 12-річних дітей з інфекційним мононуклеозом (табл. 5.6).

Таблиця 5.6 – Питома вага впливу чинників на виникнення ХКГ у 12-тирічних дітей з інфекційним мононуклеозом

№ з/п	Чинники	% впливу	Рангове місце
Превентивні			
1	ЕФАКБЕ, % на 100 клітин	33,53	1
2	ІЛ-4 пг/мл	11,12	4
3	sIgA, г/л	2,56	8
	Разом превентивні	47,21	
Провокуючі			
4	Стан гігієни порожнини рота ОНІ-S, бали	26,36	2
5	Candida в ЯБ, КУО/ 0,01 мл	12,28	3
6	ІЛ-6, пг/мл	5,83	5
7	Str. Mutans в ЯБ, КУО/ 0,01 мл	4,54	6
8	Ступінь тяжкості основного захворювання	3,79	7
	Разом провокуючі	52,79	

З'ясовано, що усі превентивні фактори впливають на 47,21%, а найбільш значимою з-поміж них є електрофоретична активність клітин букального епітелію (вплив становить 33,53% від усіх чинників). Провокуючі фактори впливають разом на 52,79%, а найбільш впливовим з-поміж них є стан гігієни порожнини рота (вплив складає 26,36% від дії всіх чинників).

Таким чином, прогностичну модель для персоніфікованого визначення значення КПВ у 12-тирічних дітей з інфекційним мононуклеозом. З включених у модель семи факторів, п'ять мають провокуючу дію: більша ступінь тяжкості інфекційного мононуклеозу, більший бал ОНІ-S, вищі значення ІЛ-6

та більші кількості КУО Str. Mutans і Candida. Натомість два чинники мають превентивну дію: менші рівні sIg A та менша електрофоретична активність клітин букального епітелію. З поміж включених 8 чинників прогностичну модель для персоніфікованого визначення ймовірності ХКГ у 12-тирічних дітей з інфекційним мононуклеозом 5 мають провокуючу дію: більша ступінь тяжкості основного захворювання, більший бал ОНІ-S, високі значеннями ІЛ-6, та більші кількістю КУО Str. Mutans і Candida. Три чинники мають превентивну дію: менші рівні ІЛ-4, sIg A, а також менша електрофоретична активність клітин букального епітелію.

Застосування опрацьованих персоніфікованих прогностичних моделей дозволяє прогнозувати значення КПВ та ХКГ у конкретної 12-тирічної дитини з інфекційним мононуклеозом та корегувати профілактику стоматологічних захворювань у цієї категорії пацієнтів.

## **5.2. Обґрунтування лікувально-профілактичних заходів стоматологічних захворювань у дітей з інфекційним мононуклеозом**

Результати клінічних досліджень свідчать про значну поширеність карієсу та хронічного катарального гінгівіту у дітей з інфекційним мононуклеозом. Серед чинників, які впливають на перебіг стоматологічної патології у цих дітей, важливе значення має порушення гігієни порожнини рота і, як наслідок, дія патогенної мікрофлори, а також зниження неспецифічної резистентності організму та місцевого імунітету порожнини рота. З огляду на це нами розпрацьовано комплекс лікувально-профілактичних заходів, які спрямовані на попередження виникнення карієсу та покращення стану тканин пародонта у дітей з інфекційним мононуклеозом.

Таким чином, при розпрацьованні лікувально-профілактичного комплексу враховували інтенсивність карієсу зубів у дітей з інфекційним мононуклеозом, поширеність та важкість перебігу хронічного катарального

гінгівіту, рівень гігієни порожнини рота, стан мікробіоценозу та показники місцевого імунітету порожнини рота.

Перед початком лікувально-профілактичних заходів усім дітям було проведено гігієнічне навчання, професійну гігієну та санацію порожнини рота. Роз'яснювальну роботу проводили серед дітей та батьків, акцентували увагу на необхідність правильного підбору засобів індивідуальної гігієни, важливість регулярного догляду за порожниною рота з обов'язковими контрольними оглядами, дотримання основ раціонального харчування тощо. З метою попередження виникнення карієсу рекомендували зубні пасти, які містять сполуки фтору та кальцію («Lacalut junior», «Vitis junior»). Для нормалізації стану тканин пародонта та профілактики загострень хронічного катарального гінгівіту рекомендували зубні пасти, які виявляють протизапальні та антимікробні властивості («Biorepair Plus», «Parodontax»).

Після професійної гігієни на зуби наносили фтормісний лак («Фтороплен», «Clinpro White Varnish»).

Розпрацьований комплекс заходів для профілактики карієсу зубів у дітей з інфекційним мононуклеозом включав:

- герметизацію фісур ("Fissurit F", "Helio Seal F");
- глибоке фторування (емаль-герметизувальний ліквід);
- аплікації ремінералізувального гелю («Tooth Mousse»);
- полоскання кальцієвмісними засобами («Vitis Anticaries», «Biorepair Plus»);
- використання засобів для підвищення місцевого імунітету та зменшення впливу мікрофлори («Біогая продентіс», «Тантум Верде», «Лісобакт»);
- корекцію харчування.

Ремінералізація емалі є найбільш ефективним методом екзогенної профілактики карієсу зубів. Для цього використовують різноманітні засоби у вигляді лаків, аплікацій, полоскань, використовують метод глибокого фторування та герметизацію фісур. Отже, фтормісні лаки застосовували після

професійної гігієни порожнини рота. Ремінералізувальний лак «Clinpro White Varnish» містить трикальційфосфат, завдяки чому досягається висока ефективність у профілактиці карієсу зубів. «Фтороплен» містить у своєму складі кальцій і фтор, що сприяє підвищенню карієсрезистентності емалі. Лак наносили на поверхні зубів за допомогою аплікатора, після чого рекомендували не вживати їжу протягом 4 годин. Герметизацію фісур проводили у премолярах за допомогою силантів "Fissurit F", "Helio Seal F", "Grandio Seal", "Dentalex-20" тощо.

Одним з ефективних методів місцевої профілактики карієсу зубів є глибоке фторування. Для цього застосовували емаль-герметизувальний ліквід, який складається з двох розчинів: магнієво-фтористого силікату та суспензії високодисперсного гідроксиду кальцію (А.Кнаппвост, 1986 р.). При їх послідовному нанесенні в структурах емалі утворюється фторосилікатний комплекс з утворенням мікрокристалів фториду кальцію, магнію і міді, а також полімеризованої кремнієвої кислоти. Ці кристали розміщуються в гелій-кремнієвій кислоті у глибині мікропор структур емалі. Після механічного очищення зубів від зубного нальоту, ізоляції від слини та просушуванні струменем повітря наносили рідину №1 на 1-2 хв з наступним видаленням залишків рідини ватним тампоном та нанесенням рідини №2 на 1 хв. По закінченню процедури зуби промивали водою. Профілактичний курс становив 3 дні.

Для підвищення карієсрезистентності емалі застосовували ремінералізувальний гель «Tooth Mousse», який містить Recaldent CPP-ACP (казеїн фосфопептид-аморфний кальцій фосфат). Карієспрофілактична ефективність кальцій-фосфатних гелів на основі молочного протеїну – казеїну є досить високою [7, 122, 291]. У середовищі порожнини рота CPP-ACP міцно пов'язується з біоплівкою, зубним нальотом, бактеріями, гідроксиапатитом і м'якими тканинами, доставляючи біодоступний кальцій і фосфор. Методика використання: після очищення поверхні зубів нанести тонкий шар гелю

масажними рухами, після чого утриматись від вживання їжі протягом 30 хв. Курс становив 7-10 процедур.

Окрім цього, для насичення емалі кальцієм з метою підвищення її карієсрезистентності рекомендували полоскання розчином «Vitis Anticaries». Ополіскувач «Vitis Anticaries» є ефективним засобом для захисту та глибокого відновлення емалі зуба завдяки наявності у складі наночастинок гідроксиapatиту, природного елемента зубної емалі, який зв'язується і вбудовується в структуру емалі. Містить також монофторфосфат натрію та ксиліт. Іони фтору, що входять до складу монофторфосфата, в комплексі з наночастинками гідроксиapatиту формують фторапатит, який робить емаль більш міцною. Ксиліт пригнічує вироблення кислот патогенними мікроорганізмами. Для кращої ефективності рекомендовано використовувати 15 мл ополіскувача протягом 30 сек, після чого не вживати їжу наступні 30 хв. Курс становив 7-10 полоскань.

Розпрацьований комплекс профілактичних заходів для дітей з ІМ рекомендовано проводити 2 рази на рік.

Дітям з множинним карієсом зубів (КПВ+кп>5 зубів) рекомендували збільшити кратність застосування профілактичного комплексу до 4 разів на рік.

Комплекс заходів для нормалізації тканин пародонта включав:

- використання гелю «NBF Gingival Gel»;
- полоскання засобами, які містять протизапальні, антимікробні та антисептичні середники («Vitis Gingival», «Gum junior», «Listerin total care»);
- використання засобів для нормалізації місцевого імунітету та зменшення впливу активної мікрофлори («Біогая продентіс», «Тантум Верде», «Лісобакт»);
- вживання таблеток «Аскорутин»;
- корекцію харчування.

Для нормалізації стану тканин пародонта використовували аплікації гелю «NBF Gingival Gel» який містить прополіс, вітаміни С та Е у наноформі. Відомо, що до складу прополісу входять ефірні масла, дубильні речовини, віск, рослинні смоли, вітаміни (токоферол, аскорбінова кислота, тіамін, рибофлавін). Головними антибактеріальними чинниками прополісу є жирні кислоти (олеїнова, пальмітинова, стеаринова, лінолієва), а також біофлавоноїди. Прополіс послаблює та зупиняє розвиток запальної реакції організму на антигенне навантаження, посилює імунітет (лізоцим, фагоцитоз), має протибольову, вазопротекторну, антиоксидантну властивості, також пригнічує ріст широкого спектра патогенних бактерій та грибів. Позитивні властивості вітаміну С уже давно використовуються у стоматології для підтримки гомеостазу в порожнині рота. Також відомо про його антиоксидантну, імунокорегуючу, протівірусну та антимікробну дії. Вітамін Е належить до групи токоферолів, має різнобічне біологічне значення і відомий перш за все як антиоксидант, що є синергістом вітаміну С. Його фізіологічне значення здебільшого полягає у пригніченні процесів перекисного окислення ліпідів в організмі, переважно у тканинних ліпідних структурах. Вираженою особливістю стоматологічного гелю «NBF Gingival Gel» є використання нової сучасної технології його створення – Nano-Bio-Fusion (NBF). Після нанесення на поверхню ясен завдяки тому, що біоактивні компоненти гелю є ультрамалих розмірів (у наноформі), гель швидко всмоктується та покриває слизову оболонку порожнини рота нанобіоактивною захисною плівкою, що забезпечує пролонговану дію, дуже важливу в умовах постійної саливації в порожнині рота. Екстракт прополісу в наноформі не тільки зберігає свої відомі властивості (антибактеріальну, протигрибкову, протизапальну, знеболювальну, стимулюючу місцевий імунітет), а й набуває нову – утворювати поверхневу біоактивну захисну плівку, яка запобігає розмноженню бактерій, перешкоджаючи їх прикріпленню до клітин слизової оболонки порожнини рота [18, 35, 63, 77, 162]. Гель наносили тонким шаром

на попередньо висушені ясна на 10 хв, після чого ретельно змивали водою. Курс становив по 1 процедурі протягом 5 днів.

Окрім аплікацій для нормалізації стану тканин пародонта рекомендували також полоскання розчинами, які мають протизапальні, бактерицидні та антисептичні властивості («Vitis Gingival», «Gum junior», «Listerin total care»). Ополіскувач «Vitis Gingival» містить вітамін B5, який спричиняє протизапальну дію, хлорид цетилпіридину, що характеризується бактерицидною дією, та лактат цинку, який поряд з протизапальними властивостями перешкоджає утворенню зубного нальоту. У складі ополіскувача «Gum junior» міститься екстракт ромашки, який сприятливо діє на тканини ясен, зменшуючи запалення та сприяючи відновленню. Формула «Listerin total care» для захисту ясен містить ефірні олії, які мають протизапальну та кровоспинну дію, завдяки чому зменшує кровоточивість та запалення ясен, перешкоджає утворенню зубного нальоту. Рекомендували використовувати 1 раз на день протягом 7-10 днів.

Оскільки результати імунологічних досліджень та вивчення біоценозу порожнини рота показали високу активність патогенної мікрофлори та зниження місцевого імунітету у дітей з інфекційним мононуклеозом, було доцільним рекомендувати засоби, які нормалізують резистентність порожнини рота та мають антимікробні властивості («Біогая продентіс», «Тантум Верде», «Лісобакт»). Пробиотик «Біогая Продентіс» містить живі штами бактерій *Lactobacillus reuteri* DSM 17938 та *Lactobacillus reuteri* РТА 5289, які мають здатність відновлювати природній баланс мікрофлори порожнини рота. Завдяки своїм властивостям «Біогая Продентіс» зменшує кількість *Streptococcus mutans* та інгібує пародонтопатогени (*Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Aggregibacter actinomycetemcomitans*), таким чином, нормалізує біоценоз порожнини рота [273]. Рекомендували використовувати у вигляді пастилок, які розсмоктуються в порожнині рота, по 1 пастилці щоденно протягом 7-10 днів. Основною діючою речовиною препарату «Тантум Верде» є бензидамін, який,



поряд із знеболювальною дією має виражений протизапальний (інгібування прозапальних цитокінів) та бактерицидний ефект [61]. Рекомендували використовувати по 1 льодянику тричі на день протягом 7-10 днів. У складі препарату «Лісобакт» міститься лізоцим, який є ефективним засобом відносно грампозитивних бактерій завдяки перетворенню нерозчинних полісахаридів клітинної стінки в розчинні мукопептиди. Він також ефективний стосовно грамнегативних бактерій, вірусів і грибів. Лізоцим проявляє місцеву протизапальну активність і збільшує неспецифічну опірність організму. Рекомендували використовувати по 1 льодянику тричі на день протягом 7-10 днів.

Запальні захворювання тканин пародонта супроводжуються порушеннями мікроциркуляторного русла. З огляду на це рекомендували комбінований вітамінний препарат "Аскорутин". Рутин (вітамін Р) у поєднанні з аскорбіновою кислотою сприяє зниженню проникності та ламкості капілярів (за рахунок пригнічення активності ферменту гіалуронідази), зменшує агрегацію тромбоцитів, зміцнює судинну стінку, має протизапальний ефект, бере участь в окисно-відновних процесах (має антиоксидантні властивості). Рутин також сприяє зменшенню ексудації рідкої частини плазми, діapedезу клітин крові через стінку судини. При хронічній венозній недостатності рутин призводить до зменшення больового, набрякового синдромів, трофічних порушень, зменшення або зникнення парестезій, судом. Аскорбінова кислота необхідна для нормального перебігу багатьох біохімічних реакцій в організмі, зокрема, для нейтралізації вільних радикалів, що в поєднанні зі зменшенням проникності капілярів, підвищенням її всмоктування за допомогою рутину є особливо корисним для профілактики та лікування запальних захворювань пародонта. Рекомендували приймати по 1 таблетці двічі на день протягом 4 тижнів.

Корекцію харчування доцільно проводити з метою забезпечення організму дитини усіма необхідними макро- та мікроелементами, вітамінами, а також для підвищення неспецифічної резистентності. Для цього

рекомендували вживання достатньої кількості ягід, овочів та фруктів, бобових, круп (вівсянка, рис, гречка), молочних продуктів, морських водоростей (спіруліна, морська капуста, біологічно активні добавки «Фукус», «Зіравіт», «Ламівіт» тощо).

Розпрацьований комплекс лікувально-профілактичних заходів, який включає: професійну гігієну порожнини рота, використання паст з протизапальними та антимікробними властивостями («Biorepair Plus», «Parodontax»), ополіскувачів порожнини рота («Vitis Gingival», «Gum junior», «Biorepair Plus»), препаратів, які нормалізують мікробіоценоз і підвищують місцеву резистентність порожнини («Біогая прудентіс», «Тантум Верде», «Лісобакт»), препарату «Аскорутин», а також корекцію харчування, зокрема, вживання продуктів харчування для зміцнення захисних механізмів організму доцільно проводити 2 рази на рік для запобігання виникнення та розвитку запальних процесів тканин пародонта.

### **5.3. Клінічна оцінка ефективності лікувально-профілактичного комплексу стоматологічних захворювань у дітей з інфекційним мононуклеозом**

#### **5.3.1 Клінічна оцінка ефективності профілактики карієсу зубів у дітей з інфекційним мононуклеозом**

Для визначення ефективності профілактичних заходів під нашим спостереженням знаходилось 34 дитини з інфекційним мононуклеозом: 18 дітей віком 9 років та 16 дітей 12-річного віку (основна група). Контрольну групу склало 32 дитини (17 дітей віком 9 років та 15 дітей 12-ти років). Профілактику у дітей основної групи проводили за розпрацьованою нами схемою, у дітей контрольної групи використовували регіональні протоколи надання стоматологічної допомоги (гігієна порожнини рота, використання фторвмісних зубних паст, гігієнічне навчання та виховання).

Ефективність розпрацьованого комплексу профілактичних заходів оцінювали через 6, 12 та 24 місяці за показниками приросту інтенсивності карієсу зубів та редукції приросту інтенсивності карієсу зубів.

При аналізі отриманих результатів встановлено, що через 6 місяців спостереження приріст інтенсивності карієсу у дітей основної групи становив, в середньому,  $0,29 \pm 0,03$  зуба, у дітей контрольної групи значення приросту інтенсивності карієсу зубів було вищим в 1,41 рази ( $0,41 \pm 0,05$  зуба,  $p > 0,05$ ) (табл. 5.7). Виявлено, що приріст інтенсивності карієсу зубів дещо вищий у дітей 12 років порівняно з дітьми 9-річного віку:  $0,31 \pm 0,09$  та  $0,26 \pm 0,04$  зуба в основній групі ( $p > 0,05$ ) та  $0,45 \pm$  та  $0,38 \pm$  зуба в контрольній групі ( $p > 0,05$ ), але суттєвої різниці між показниками приросту інтенсивності карієсу в основній та контрольній групі в обох вікових групах не було ( $p > 0,05$ ). Таким чином, редукція приросту інтенсивності карієсу через 6 місяців у дітей з інфекційним мононуклеозом склала 29,2%.

Таблиця 5.7 – Інтенсивність карієсу зубів у обстежених дітей у різні терміни спостереження

Групи дітей	Вік (у роках)	.Терміни спостереження				p
		На початку	6 міс.	12 міс.	24 міс.	
Основна	9	$4,23 \pm 0,33$	$4,49 \pm 0,28$	$4,82 \pm 0,29$	$5,17 \pm 0,23$	$p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$ $p_4 < 0,05$
	12	$4,19 \pm 0,26$ * $>0,05$	$4,50 \pm 0,31$ * $>0,05$	$4,90 \pm 0,27$ * $>0,05$	$5,28 \pm 0,19$ * $>0,05$	$p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$ $p_4 < 0,05$
	Середнє	$4,21 \pm 0,27$	$4,50 \pm 0,29$	$4,86 \pm 0,28$	$5,23 \pm 0,21$	$p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$ $p_4 < 0,05$

Продовження таблиці 5.7						
Контрольна	9	4,22± 0,28	4,59± 0,22	5,18± 0,31	5,96± 0,26#	p <sub>1</sub> > 0,05 p <sub>2</sub> > 0,05 p <sub>3</sub> > 0,05 p <sub>4</sub> < 0,05
	12	4,18± 0,21 **>0,05	4,62± 0,28 **>0,05	5,21± 0,26 **>0,05	5,94± 0,25# **>0,0 5	p <sub>1</sub> > 0,05 p <sub>2</sub> > 0,05 p <sub>3</sub> > 0,05 p <sub>4</sub> < 0,05
	Середнє	4,20± 0,24 ***>0,0 5	4,61± 0,26 ***>0,0 5	5,19± 0,29 ***>0,0 5	5,95± 0,27 ***<0, 05	p <sub>1</sub> > 0,05 p <sub>2</sub> > 0,05 p <sub>3</sub> > 0,05 p <sub>4</sub> < 0,05

Примітка: p<sub>1</sub> – ступінь достовірності між показниками інтенсивності карієсу зубів на початку та через 6 місяців спостереження; p<sub>2</sub> – ступінь достовірності між показниками інтенсивності карієсу зубів через 6 та 12 місяців спостереження; p<sub>3</sub> – ступінь достовірності між показниками інтенсивності карієсу зубів через 12 та 24 місяці спостереження; p<sub>4</sub> – ступінь достовірності між показниками інтенсивності карієсу зубів на початку та через 24 місяці спостереження; \* – ступінь достовірності між показниками інтенсивності карієсу зубів у дітей 9 та 12 років основної груп; \*\* – ступінь достовірності між показниками інтенсивності карієсу зубів у дітей 9 та 12 років контрольної груп; \*\*\* – ступінь достовірності між показниками інтенсивності карієсу зубів у дітей основної та контрольної груп; # – ступінь достовірності між показниками інтенсивності карієсу зубів у дітей 9 та 12 років основної та контрольної груп, де p<0,05.

Через 12 місяців спостереження приріст інтенсивності карієсу зубів у дітей основної групи становив, 0,36±0,06 зуба у порівнянні з попереднім періодом спостереження і був в 1,61 рази нижчим, ніж у дітей контрольної групи (0,58±0,07 зуба, p>0,05). Слід відмітити, що ураженість карієсом зубів у дітей основної групи віком 9 років дещо знижувалась у порівнянні з дітьми 12-річного віку (0,33±0,04 та 0,40±0,03 зуба відповідно, p>0,05). Значення приросту інтенсивності карієсу у дітей контрольної групи практично не відрізнялось в залежності від віку: 0,74±0,08 зуба серед дітей 9-ти років та

0,73±0,07 зуба у дітей віком 12 років ( $p>0,05$ ). При цьому різниця показників приросту інтенсивності карієсу у дітей 9 та 12 років основної та контрольної групи була несуттєвою ( $p>0,05$ ). Отже, редукція приросту інтенсивності карієсу у обстежених дітей через 12 місяців спостереження склала 37,9%.

Через 24 місяці після проведених профілактичних заходів у дітей основної групи приріст інтенсивності карієсу становив, в середньому, 0,37±0,04 зуба у порівнянні з попереднім терміном спостереження і був істотно нижчим, ніж у дітей контрольної групи (0,61±0,09 зуба,  $p<0,05$ ). Слід відмітити, що у віковому аспекті значення приросту інтенсивності карієсу зубів у дітей в основній та контрольній групах суттєво не відрізнялись ( $p>0,05$ ). Проте, у дітей основної групи віком 9 років ураженість карієсом зубів була значно нижчою у порівнянні з дітьми контрольної групи того ж віку (0,35±0,06 та 0,63±0,08 зуба відповідно,  $p<0,05$ ). У дітей 12-річного віку приріст інтенсивності карієсу зубів теж суттєво відрізнявся від аналогічного показника у дітей того ж віку контрольної групи, його значення було нижчим в 1,55 раза (0,38±0,05 та 0,59±0,07 зуба відповідно,  $p<0,05$ ). Отже, редукція приросту інтенсивності карієсу у дітей основної групи склала 39,3%.

Таким чином, виявлено, що протягом усього терміну спостереження інтенсивність карієсу зубів у дітей, які отримували розпрацьований профілактичний комплекс, підвищувалась значно повільніше, ніж у дітей, яким проводили звичні профілактичні заходи: через два роки спостереження ураженість карієсом у дітей основної групи склала 5,23±0,21 зуба і була в 1,13 рази меншою, ніж у дітей контрольної групи (5,95±0,27 зуба відповідно,  $p<0,05$ ). Приріст інтенсивності карієсу зубів у дітей основної групи за увесь термін спостереження становив 1,02±0,12 зуба, це в 1,72 рази менше, ніж у дітей, які не отримували розпрацьований профілактичний комплекс (1,75±0,18 зуба,  $p<0,05$ ). Таким чином, редукція приросту інтенсивності карієсу у дітей, яким проводили профілактичні заходи згідно розпрацьованого комплексу, за два роки спостереження склала 41,7%.

### 5.3.2. Клінічна оцінка ефективності лікування хронічного катарального гінгівіту у дітей з інфекційним мононуклеозом

Оцінку ефективності розпрацьованого комплексу для лікування хронічного катарального гінгівіту проведено у 37 дітей з інфекційним мононуклеозом віком 12 років: основну групу склало 18 дітей, 19 дітей увійшло до контрольної групи.

Клінічна оцінка ефективності лікування проводилася через 1, 3, 6 та 12 місяців за наступними критеріями: «стабілізація» – відсутність скарг, та зникнення явищ запалення тканин пародонту, «покращення» – відсутність запального процесу у яснах за результатами індексу РМА та індексу кровоточивості, наближення до норми показників лабораторних досліджень, «прогресування» – відсутність ефекту від лікування в найближчі терміни спостереження (1 та 3 місяці) та прогресування запального процесу у віддалені терміни спостереження (6 та 12 місяців).

Результати дослідження показали, що через 1 місяць після проведення лікувально-профілактичних заходів стабілізацію патологічного процесу у тканинах пародонту було виявлено у  $72,21 \pm 3,16\%$  дітей основної групи, натомість, у дітей контрольної групи стабілізації уражених тканин пародонту вдалось досягнути лише у  $63,15 \pm 3,02\%$  ( $p < 0,05$ ) (рис. 5.4).

Клінічно спостерігали зменшення суб'єктивних відчуттів, зокрема, болючості ясен, нормалізацію кольору, консистенції, конфігурації міжзубних сосочків, відсутність відчуття дискомфорту. Ясна набували блідо-рожевого кольору, зменшувалась їх набряклість та пастозність. Покращення стану тканин пародонта діагностовано у  $16,67 \pm 2,13\%$  дітей, їх частка була дещо вищою, ніж у дітей, лікування яких проводили за загальноприйнятою методикою ( $15,78 \pm 2,54\%$ ,  $p > 0,05$ ). У  $11,11 \pm 2,78\%$  дітей основної групи встановлено прогресування хронічного катарального гінгівіту, що клінічного проявлялось збільшенням кровоточивості та набряку ясен, у контрольній

групі кількість дітей, в яких не виявлено ефекту від проведеного лікування, була вищою в 1,89 рази ( $21,05 \pm 3,54\%$  відповідно,  $p < 0,05$ ).

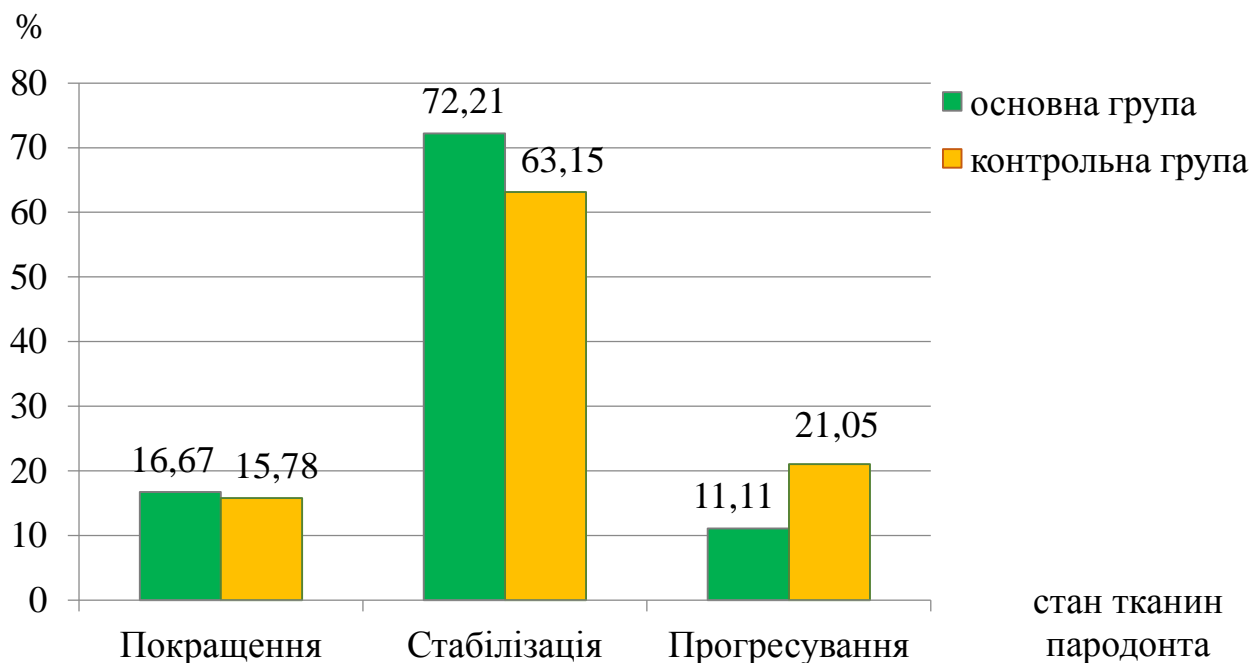


Рис. 5.4 – Клінічна оцінка стану тканин пародонту у обстежених дітей через 1 місяць спостереження (у %)

Через 3 місяці спостереження стабілізацію стану тканин пародонту виявлено у  $61,11 \pm 3,76\%$  дітей основної групи, це в 1,18 рази менше, ніж на першому місяці спостереження, проте дещо вище, ніж у дітей контрольної групи ( $57,89 \pm 3,23\%$  відповідно,  $p > 0,05$ ) (рис. 5.5). Натомість, покращення діагностовано у  $22,21 \pm 2,25\%$  дітей, яким проводили розпрацьовані лікувально-профілактичні заходи, це в 1,33 рази більше у порівнянні з попереднім терміном спостереження, тоді як у контрольній групі кількість таких дітей не змінювалась в динаміці і була нижчою порівняно з основною групою в 1,41 рази ( $15,78 \pm 2,19\%$ ,  $p < 0,05$ ). Дещо збільшувалась також частка дітей основної групи, в яких не спостерігали ефекту від проведеного лікування у порівнянні з попереднім терміном спостереження ( $p > 0,05$ ), їх

кількість становила  $16,67 \pm 2,19\%$ , проте, у контрольній групі цей показник був майже в 1,6 рази більшим ( $26,31 \pm 3,12\%$  відповідно,  $p < 0,05$ ).

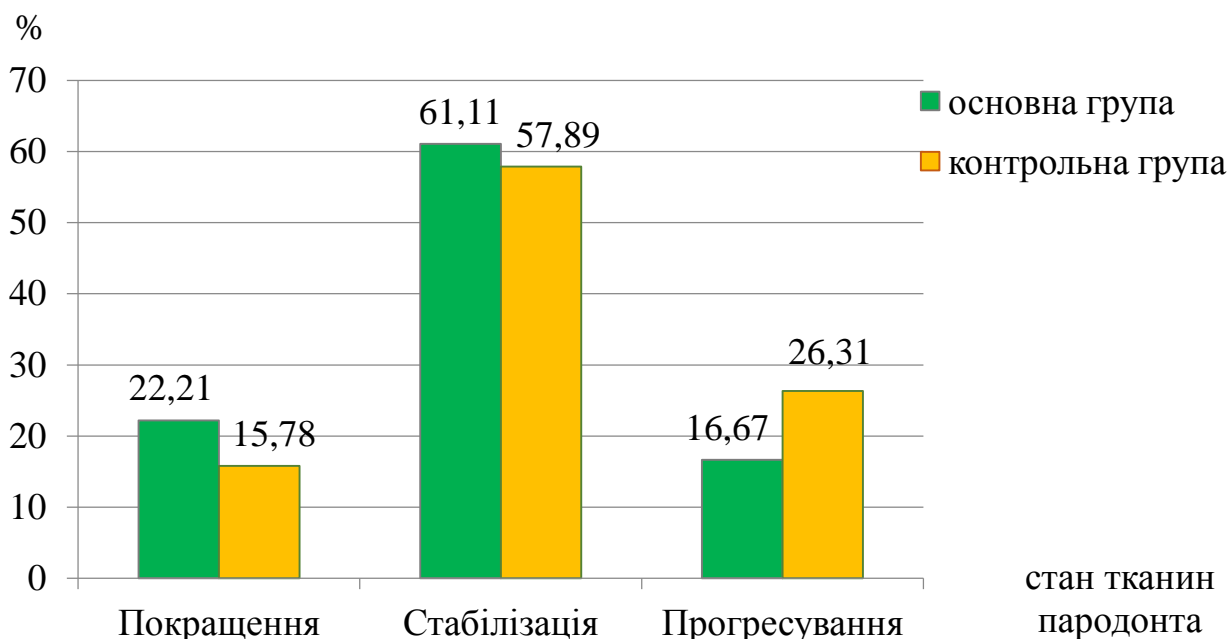


Рис. 5.5 – Клінічна оцінка стану тканин пародонту у обстежених дітей через 3 місяці спостереження (у %)

Через 6 місяців після проведення лікувально-профілактичних заходів кількість дітей основної групи, в яких спостерігали стабілізацію уражених тканин пародонту, дещо зменшувалась у порівнянні з попереднім періодом спостереження ( $55,56 \pm 2,47\%$ ,  $p > 0,05$ ), проте була вищою, ніж у контрольній групі ( $52,63 \pm 2,32\%$ ,  $p > 0,05$ ) (рис. 5.6). Натомість, покращення стану ясен діагностовано у  $27,67 \pm 2,27\%$  дітей основної групи, це в 1,25 рази більше у порівнянні з попереднім терміном спостереження ( $p > 0,05$ ) та у 2,63 рази вище, ніж у контрольній групі ( $10,52 \pm 2,43\%$  відповідно,  $p < 0,05$ ).



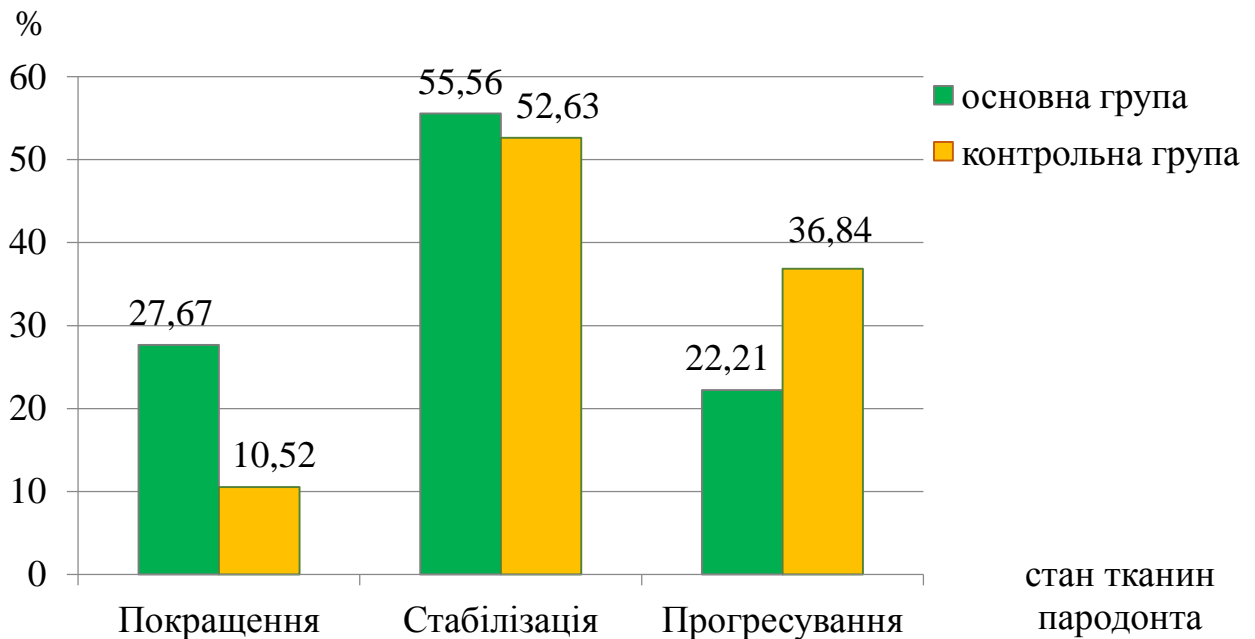


Рис. 5.6 – Клінічна оцінка стану тканин пародонту у обстежених дітей через 6 місяців спостереження (у %)

Дещо збільшувалась також частка дітей основної групи, у яких виявлено прогресування хронічного катарального гінгівіту, у порівнянні з показниками, отриманими на третій місяць спостереження ( $22,21 \pm 2,27\%$  проти  $16,67 \pm 2,19\%$  відповідно,  $p > 0,05$ ), проте їх кількість була у 2,21 рази меншою, ніж у контрольній групі ( $16,67 \pm 2,19\%$  проти  $36,84 \pm 2,53\%$  відповідно,  $p < 0,05$ ).

Через 12 місяців спостереження кількість дітей основної групи зі стабілізацією уражених тканин пародонту не змінювалась порівняно з попереднім періодом спостереження ( $55,56 \pm 2,47\%$ ,  $p > 0,05$ ), натомість, у контрольній групі їх кількість дещо зменшувалась ( $p > 0,05$ ) і була нижчою у порівнянні з дітьми основної групи в 1,17 рази ( $47,36 \pm 3,12\%$ ,  $p < 0,05$ ) (рис. 5.7). Кількість дітей з покращенням стану тканин пародонту теж незначно зменшувалась ( $p > 0,05$ ) порівняно з результатами, отриманими на 6-му місяці спостереження, проте була вищою, ніж у контрольній групі, в 4,22 рази ( $22,21 \pm 3,12\%$  проти  $5,26 \pm 1,23\%$  відповідно,  $p < 0,05$ ).

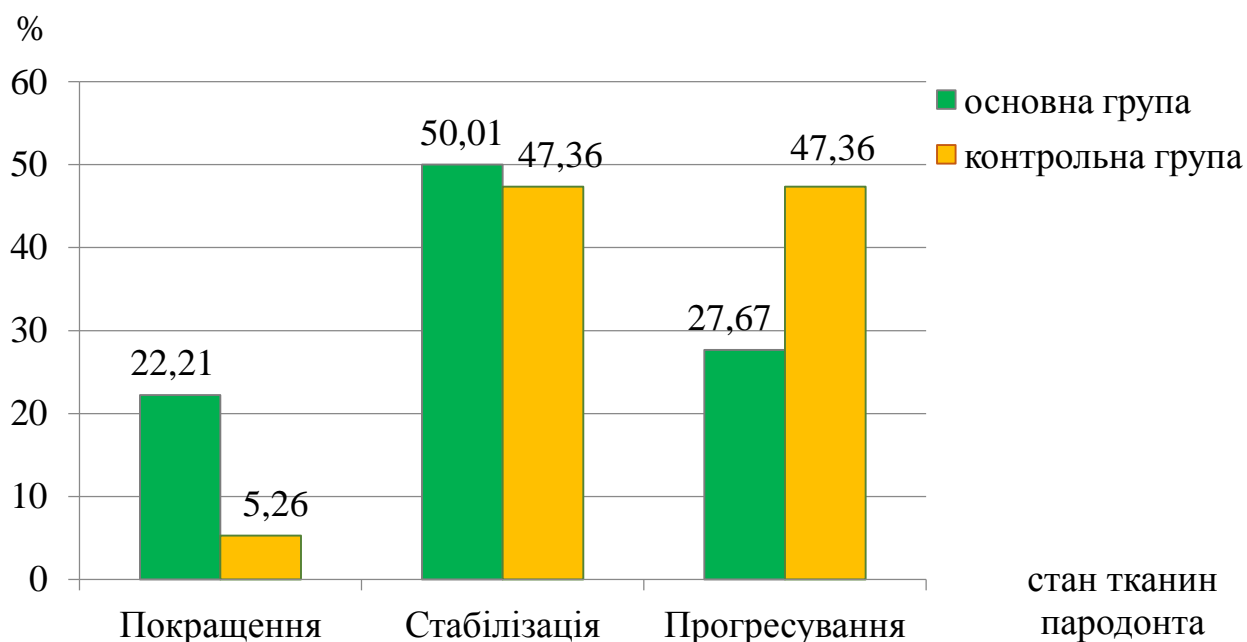


Рис. 5.7 – Клінічна оцінка стану тканин пародонту у обстежених дітей через 12 місяців спостереження (у %)

Прогресування запальних змін у тканинах пародонту діагностовано у  $27,67 \pm 2,32\%$  дітей основної групи, це в 1,21 рази більше, ніж через 6 місяців спостереження ( $p > 0,05$ ), у дітей контрольної групи цей показник був у 1,28 рази вищим у порівнянні з попереднім терміном спостереження ( $p < 0,05$ ), в 1,71 рази більшим, ніж у дітей основної групи і становив  $47,36 \pm 2,44\%$  ( $p < 0,05$ ).

Отже, отримані результати свідчать про значну ефективність розпрацьованого лікувально-профілактичного комплексу, який забезпечує стабілізацію уражених тканин пародонту та запобігає прогресуванню патологічного процесу.

Для клінічної оцінки ефективності розпрацьованого комплексу для лікування та профілактики стоматологічних захворювань у дітей з ІМ проведено вивчення в динаміці показників індексу кровоточивості (Ікр), папілярно-маргінально-альвеолярного індексу (РМА) та індексу гігієни Гріна-Вермільона (ОНІ-S) у обстежених дітей (табл. 5.8).

Таблиця 5.8 – Динаміка індексної оцінки стану тканин пародонту та гігієни порожнини рота у дітей з інфекційним мононуклеозом у різні терміни спостереження

Терміни спостереження (у місяцях)	Основна група			Контрольна група		
	Ікр (у балах)	PMA (у %)	ОHI-S (у балах)	Ікр (у балах)	PMA (у %)	ОHI-S (у балах)
До початку	1,32± 0,17	40,36± 2,12	2,43± 0,23	1,28± 0,14	38,29± 2,33	2,39± 0,25
1	0,84± 0,09	33,35± 2,35	1,64± 0,08	1,19± 0,12*	36,64± 2,67	1,83± 0,17
3	0,78± 0,09	24,53± 2,89	1,49± 0,05	1,12± 0,17*	32,42± 2,45*	1,72± 0,07*
6	0,82± 0,11	22,59± 2,17	1,42± 0,08	1,23± 0,15*	37,57± 2,32*	1,65± 0,06*
12	0,86± 0,12	24,67± 2,54	1,54± 0,04	1,31± 0,14*	41,58± 2,26*	2,25± 0,06*
p	p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> >0,05 p <sub>3</sub> >0,05 p <sub>4</sub> >0,05 p <sub>5</sub> <0,05	p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05 p <sub>3</sub> >0,05 p <sub>4</sub> >0,05 p <sub>5</sub> <0,05	p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,05 p <sub>3</sub> >0,05 p <sub>4</sub> >0,05 p <sub>5</sub> <0,05	p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05 p <sub>3</sub> >0,05 p <sub>4</sub> >0,05 p <sub>5</sub> >0,05	p <sub>1</sub> >0,05 p <sub>2</sub> >0,05 p <sub>3</sub> >0,05 p <sub>4</sub> >0,05 p <sub>5</sub> >0,05	p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> >0,05 p <sub>3</sub> >0,05 p <sub>4</sub> <0,05 p <sub>5</sub> >0,05

Примітка: p<sub>1</sub> – ступінь достовірності між показниками індексної оцінки на початку та через 1 місяць спостереження; p<sub>2</sub> – ступінь достовірності між показниками індексної оцінки через 1 та 3 місяці спостереження; p<sub>3</sub> – ступінь достовірності між показниками індексної оцінки через 3 та 6 місяців спостереження; p<sub>4</sub> – ступінь достовірності між показниками індексної оцінки через 6 та 12 місяці спостереження; p<sub>5</sub> – ступінь достовірності між показниками індексної оцінки на початку та через 12 місяців спостереження; \* - ступінь достовірності між показниками індексної оцінки у дітей основної та контрольної групи, де p<0,05.

Результати, представлені в таблиці, свідчать, що вихідні значення пародонтальних індексів та індексу гігієни у дітей обох обстежуваних груп практично не відрізнялись, проте в процесі спостереження їх значення у дітей основної та контрольної груп суттєво змінювались.

Отже, через 1 місяць спостереження встановлено зниження значень пародонтальних індексів в обох обстежуваних групах. Ікр у дітей основної групи зменшувався в 1,57 рази ( $0,84 \pm 0,09$  бала проти  $1,32 \pm 0,17$  бала,  $p < 0,05$ ), у контрольній групі кровоточивість ясен зменшувалась в 1,07 рази (з  $1,28 \pm 0,14$  бала до  $1,19 \pm 0,12$  бала відповідно,  $p > 0,05$ ). При цьому різниця показників Ікр у дітей основної та контрольної групи була достовірною ( $p < 0,05$ ). Значення індексу РМА у дітей, які отримували лікувально-профілактичний комплекс, через 1 місяць спостереження знижувалось в 1,21 раза ( $p < 0,5$ ), у дітей контрольної групи – в 1,04 рази ( $p > 0,05$ ) та відповідало середньому ступеню гінгівіту. При цьому не було суттєвої різниці між показниками індексу РМА у дітей основної та контрольної групи ( $p > 0,05$ ).

Рівень гігієни згідно індексу ОНІ-S на початку спостереження у дітей обох обстежуваних груп відповідав незадовільній гігієні порожнини рота ( $2,43 \pm 0,23$  бала в основній та  $2,39 \pm 0,25$  бала в контрольній групі,  $p > 0,05$ ). Через місяць спостереження у дітей основної групи значення індексу гігієни суттєво знижувалось і становило  $1,64 \pm 0,08$  бала ( $p < 0,05$ ), що відповідає задовільному рівню гігієни порожнини рота. У контрольній групі теж відбувалось достовірне зниження значення індексу гігієни ( $p < 0,05$ ), проте показник індексу Гріна-Вермільона  $1,83 \pm 0,17$  свідчив про незадовільну гігієну порожнини рота.

Через 3 місяці спостереження у дітей основної групи відбувалось подальше зниження показників пародонтальних індексів: Ікр – до  $0,78 \pm 0,09$  бала ( $p > 0,05$ ), РМА – до  $24,53 \pm 2,89\%$ , що свідчило про зменшення кровоточивості ясен та легкий ступінь гінгівіту. У контрольній групі показники пародонтальних індексів теж дещо знижувались ( $p > 0,05$ ), проте були значно вищими, ніж у дітей, яким проводили лікування хронічного

катарального гінгівіту за розпрацьованою схемою: Ікр –  $1,12 \pm 0,17$  бала ( $p < 0,05$ ), РМА –  $32,42 \pm 2,35\%$  ( $p < 0,05$ ), що свідчило про середній ступінь гінгівіту.

Рівень гігієни порожнини рота у дітей основної групи знижувався у порівнянні з попереднім терміном спостереження ( $p < 0,05$ ), розцінювався як задовільний і згідно індексу ОНІ-S становив  $1,49 \pm 0,05$  бала проти  $1,72 \pm 0,07$  бала у дітей контрольної групи, що відповідало незадовільній гігієні порожнини рота ( $p < 0,05$ ).

Через 6 місяців спостереження у дітей основної групи спостерігалась деяка тенденція до підвищення індексу кровоточивості порівняно з попереднім терміном спостереження ( $p > 0,05$ ), проте його значення було в 1,61 раза нижчим від результатів, отриманих на початку використання лікувально-профілактичного комплексу ( $p < 0,05$ ). У контрольній групі індекс кровоточивості теж дещо зростав у порівнянні з результатами, отриманими на третьому місяці спостереження ( $1,23 \pm 0,15$  бала проти  $1,12 \pm 0,17$  бала відповідно,  $p > 0,05$ ), його значення перевищувало аналогічний показник у дітей основної групи в півтора раза ( $p < 0,05$ ). Значення індексу РМА у дітей основної групи у цей період спостереження теж знижувався і був 1,08 раза нижчим, ніж аналогічний показник на 3-й місяць спостереження ( $22,59 \pm 2,17\%$  проти  $24,53 \pm 2,89\%$ ,  $p > 0,05$ ), та свідчив про легкий ступінь гінгівіту. Натомість, у групі порівняння спостерігали деяке зростання індексу РМА до  $37,57 \pm 2,32\%$  у порівнянні з попереднім терміном спостереження ( $p > 0,05$ ), що відповідало середньому ступеню гінгівіту.

Стан гігієни порожнини рота за індексом ОНІ-S на 6-й місяць спостереження у дітей основної групи оцінювали як задовільний ( $1,42 \pm 0,08$  бала), тоді як у дітей, які не отримували розпрацьованих лікувально-профілактичних заходів, гігієна порожнини рота була незадовільною ( $1,65 \pm 0,06$  бала,  $p < 0,05$ ), хоча й відбувалось незначне зниження значення індексу гігієни у порівнянні з попереднім терміном спостереження ( $p > 0,05$ ).

Через 12 місяців спостереження у дітей основної групи Ікр становив

0,86±0,12 бала, це у півтора рази нижче вихідного рівня ( $p<0,05$ ) та від аналогічного показника у контрольній групі (1,31±0,14 бала,  $p<0,05$ ), де Ікр перевищував початкове значення в 1,02 рази ( $p>0,05$ ). Щодо індексу РМА виявлено, що його значення у дітей основної групи дещо підвищувалось, проте відповідало легкому ступеню гінгівіту (24,67±2,54%), тоді як серед дітей групи порівняння спостерігали середній ступінь тяжкості запалення ясен (41,58±2,26%,  $p<0,05$ ).

Дещо змінювалась й гігієна порожнини рота: у дітей основної групи індекс ОНІ-S зростав до 1,54±0,04 бала, проте відповідав задовільній гігієні порожнини рота, натомість, у дітей групи порівняння його значення було майже в 1,5 рази вищим, становило 2,25±0,06 бала ( $p<0,05$ ) і відповідало незадовільному рівню гігієни порожнини рота.

Отже, у дітей з ХКГ на тлі інфекційного мононуклеозу, яким проводили лікувально-профілактичні заходи, спостерігалось клінічно покращення стану тканин пародонта, що підтверджувалось результатами пародонтальних індексів, та нормалізувалась гігієна порожнини рота, що, на нашу думку, зумовлене проведенням професійної гігієни, контролем якості чищення зубів, а також гігієнічним навчанням дітей та їх батьків.

Таким чином, позитивна динаміка клінічних показників стану тканин пародонту у дітей основної групи свідчить про високу ефективність запропонованого нами лікувально-профілактичного алгоритму.

#### **5.4. Лабораторна оцінка ефективності лікувально-профілактичного комплексу стоматологічних захворювань у дітей з інфекційним мононуклеозом**

Визначено, що до лікування ХКГ в суббіотопі ясенних борозенок у 68,2% осіб основної групи виявляються патогенні види –  $\beta$ -гемолітичні стрептококи та в 41,0% – коагулазопозитивні стафілококи. Встановлена також

контамінація цього біотопу грамнегативними бактеріями родин Enterobacteriaceae (13,6%) і Pseudomonadaceae (9,19%). У цьому ж суббіотопі у 100% обстежених виявлено  $\alpha$ -гемолітичні стрептококи та *S. Mutans*, у 45,5% коагулазонегативні стафілококи, а у 18,2% – гриби *Candida* (табл. 5.9).

Таблиця 5.9 – Види та угруповання мікроорганізмів у суббіотопах дітей з інфекційним мононуклеозом до і після лікування ХКГ (у %)

Мікробні угруповання	Ясенна борозенка		Слизова ясен	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
$\alpha$ -гемолітичні стрептококи	100	31,8	100	54,5
$\beta$ -гемолітичні стрептококи	68,2	18,2	81,8	27,3
<i>Str. mutans</i>	100	18,2	45,5	22,7
Стафілококи ПК+	41,0	13,6	54,5	18,2
Стафілококи ПК-	45,5	45,5	100	54,5
Ентеробактерії	13,6	9,1	36,3	18,2
Псевдомонади	9,1	4,5	22,7	9,1
<i>Candida</i>	18,2	9,1	77,7	40,9
ІМК	4,0	5,1	1,5	2,4

У суббіотопі слизової ясен до проведеного лікування виявлено вищий рівень контамінації порівняно з показниками суббіотопу ясенних борозенок. Отже,  $\beta$ -гемолітичні стрептококи виявлено на 19,94% а коагулазопозитивні стафілококи – на 32,93% частіше. Умовно-патогенні  $\alpha$ -гемолітичні стрептококи і коагулазонегативні стафілококи виявлено у 100% осіб, а гриби *Candida* – виявлено в 4,27 разів частіше. Кількість осіб контамінованих *Str. mutans* була нижчою – ці бактерії виявлені у 45,5%, що очевидно, пояснюється

переважною локалізацією цих бактерій у дентальній біоплівці. У 36,3% виявлено контамінацію ентеробактеріями, а в 22,7% – *P. aureoginosa* – це вказує на розвиток дисбіотичних змін в ротовій порожнині.

ІМК свідчить про значний рівень присутності всіх досліджуваних мікробних угруповань в обох суббіотопах. Для ясенної борозенки він становив 4,0%, що 2,67 рази вище від показника для слизової ясен.

Мікробний пейзаж досліджуваних суббіотопів через 1 місяць після проведеного лікування значно змінився. У ясенній борозенці патогенні види мікроорганізмів виявлені лише в окремих випадках. Отже,  $\beta$ -гемолітичні стрептококи після лікування визначені у 18,2%, що в 3,74 рази менше ніж до лікування (68,2%), коагулазопозитивні стафілококи – в 3,01 рази менше (41,0% проти 13,6% відповідно).

Значно зменшилась після лікування кількість бактерії родин *Enterobacteriaceae* і *Pseudomonadaceae*.

Встановлено також після проведеного лікування значне зниження індикаторних мікробних угруповань у суббіотопі слизової ясен. У три рази знизився відсоток осіб інфікованих  $\beta$ -гемолітичними стрептококами та коагулазопозитивними стафілококами в два рази, при чому –  $\beta$ -гемолітичні стрептококи виявлено в 81,8% обстежених, а коагулазопозитивні стафілококи – у 54,5%. Кількість осіб, у яких виявлено *Str. mutans* становила 18,2% (зниження в 2,5 рази). В 1,9 рази зменшилась кількість осіб, у яких до лікування виявлялись  $\alpha$ -гемолітичні стрептококи, коагулазонегативні стафілококи та гриби *Candida*. Як і до лікування в окремих осіб виявлялись грамнегативні бактерії – показники дисбіозу.

Кількісні показники (табл. 5.10) також вказують на значний рівень контамінації суббіотопів усіма дослідженими групами мікроорганізмів. У ясенній борозенці рівень  $\beta$ -гемолітичних стрептококів становив  $10,0 \pm 0,78$  КУО/0,01мл, а коагулазопозитивних стафілококів –  $15,1 \pm 0,93$  КУО/0,01 мл.  $\alpha$ -гемолітичні стрептококи виявлені у кількості  $23,6 \pm 0,93$  КУО/0,01мл, а коагулазонегативні стафілококи – у  $26,9 \pm 0,97$  КУО/0,01мл. Кількість *S. mutans*



дорівнювала  $14,3 \pm 1,42$  КУО/0,01мл. Кількісний показник контамінації ентеробактеріями становив  $8,3 \pm 1,8$  КУО/0,01мл, а *P. aureoginosa* –  $7,5$  КУО/0,01мл. У значних кількостях виявлені гриби *Canida* –  $23,0 \pm 3,0$  КУО/0,01мл.

Таблиця 5.10 – Кількісні характеристики мікрофлори у дітей з інфекційним мононуклеозом до і після лікування ХКГ (КУО/0,01мл)

Тип	Ясенна борозенка		Слизова ясен	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Мікробні угруповання				
$\alpha$ - гемолітичні стрептококи	$23,6 \pm 0,5$	$10,0 \pm 1,01$	$37,3 \pm 0,69$	$20,1 \pm 0,69$
$\beta$ - гемолітичні стрептококи	$10,0 \pm 0,78$	$5,5 \pm 1,0$	$23,6 \pm 0,76$	$6,5 \pm 0,6$
<i>Str. mutans</i>	$14,3 \pm 1,4$	$6,3 \pm 0,55$	$19,6 \pm 1,42$	$6,6 \pm 0,83$
Стафілококи ПК+	$15,1 \pm 0,93$	$6,0 \pm 1,0$	$41,1 \pm 0,89$	$12,2 \pm 1,0$
Стафілококи ПК-	$26,9 \pm 0,97$	$16,0 \pm 0,87$	$36,5 \pm 0,62$	$8,9 \pm 0,94$
Ентеробактерії	$8,3 \pm 1,8$	$5,5 \pm 1,0$	$17,8 \pm 1,04$	$14,0 \pm 1,08$
Псевдомонади	$7,5 \pm 1,4$	$3,0 \pm 0,8$	$12,2 \pm 1,05$	$8,0 \pm 1,97$
<i>Candida</i>	$23,0 \pm 3,0$	$12,5 \pm 1,0$	$40,2 \pm 0,88$	$29,5 \pm 2,2$
ІМК	$6,1 \pm 0,85$	$3,0 \pm 1,8$	$10,3 \pm 1,75$	$4,8 \pm 0,68$

Кількісні показники мікробної контамінації суббіотопу слизові ясен виявились вищими, ніж у контрольній групі 1, а також вищими ніж у суббіотопів ясенної борозенки, ( $p < 0,001$ ), що очевидно пов'язано з анатомо-фізіологічними особливостями структур цих біотопів Патогенні бактерії виявлено в таких кількостях:  $\beta$ -гемолітичні стрептококи виявлено в кількостях  $23,6 \pm 0,76$  КУО/0,01мл, коагулазопозитивні стафілококи – у кількостях  $41,1 \pm 0,89$  КУО/0,01мл. Кількість  $\alpha$ -гемолітичних стрептококів становила

37,3±0,69 КУО/0,01 мл, коагулазонегативних стафілококів 36,5±0,62 КУО/0,01 мл *S. Mutans* – 19,6±1,42 КУО/0,01 мл. Рівень ентеробактерій становив 8,3±1,83 КУО/0,01 мл, псевдо монад – 12,2±1,05 КУО/0,01 мл, *Candida* 49,0±0,88 КУО/0,01 мл.

Таким чином, результати мікробного дослідження свідчать про позитивну динаміку мікробіоценозу порожнини рота після застосування лікувально-профілактичних заходів у дітей з інфекційним мононуклеозом, що свідчить про його ефективність і доведено якісними змінами тканин пародонту.

Нами проведено вивчення електрофоретичної активності клітин букального епітелію за 12 місяців у дітей 12 років, як відображення порушення адаптаційних можливостей організму дітей із інфекційним мононуклеозом, які можуть бути спричинені дією несприятливих зовнішніх і внутрішніх факторів та порушувати «екосистему» порожнини рота.

Результати дослідження, наведені в табл. 5.11, показують, що на початку спостереження ЕФАКБЕ у дітей основної групи становило 29,65±1,74%, що на 93,63% нижче у порівнянні із контрольною групою (57,41±1,29%).

Таблиця 5.11 – Динаміка ЕФАКБЕ у дітей із інфекційним мононуклеозом під впливом лікувально-профілактичного комплексу

Період дослідження	ЕФАКБЕ, у %	
	основна група	контрольна група
на початку	29,65±1,74	57,41±1,29
через 12 місяців	60,63±1,21**	64,18±1,43*

Примітки: \* - достовірність відмінностей порівняно з результатами на початку лікування; \* -  $p < 0,01$ ; \*\* -  $p < 0,001$ .

Аналіз отриманих результатів свідчить, що через 12 місяці спостереження значення ЕФАКБЕ у дітей з інфекційним мононуклеозом, які отримували профілактичні заходи згідно розпрацьованого комплексу, зросло в 2,04 рази (з  $29,65 \pm 1,74\%$  до  $60,63 \pm 1,21\%$ ,  $p < 0,001$ ), а у дітей контрольної групи – на 11,79% (з  $57,41 \pm 1,29\%$  до  $64,18 \pm 1,43\%$ ,  $p < 0,01$ ).

Також проведений аналіз динаміки ЕФАКБЕ у дітей з інфекційним мононуклеозом та різними ступенями важкості ХКГ під впливовим лікувально-профілактичного комплексу (табл. 5.12).

Таблиця 5.12 – Динаміка ЕФАКБЕ у дітей з інфекційним мононуклеозом у залежності від ступеню важкості ХКГ (у % на 100 клітин)

Період дослідження	Ступінь важкості ХКГ	Основна група	Контрольна група
на початку	легкий	$34,53 \pm 1,21\#$	$64,81 \pm 1,48$
	середній	$31,17 \pm 1,65\#$	$57,43 \pm 1,29$
	важкий	$23,25 \pm 1,01\#$	$49,99 \pm 1,95$
через 12 місяців	легкий	$64,98 \pm 2,03^*$	$70,85 \pm 3,42$
	середній	$62,99 \pm 1,32^*$	$69,97 \pm 1,73$
	важкий	$53,92 \pm 1,46^*$	$51,72 \pm 1,78$

Примітки: # - достовірність між значеннями між основною та контрольною групами, # -  $p < 0,001$ ; \* - достовірність відмінностей порівняно з результатами на початку лікування: \* -  $p < 0,001$ .

У результаті проведеного дослідження встановлено, що на початку спостереження значення ЕФАКБЕ у дітей з легким ступенем ХКГ в основній групі був на 87,69% нижче у порівнянні із контрольною групою ( $34,53 \pm 1,21\%$  проти  $64,81 \pm 1,48\%$ ,  $p < 0,001$ ), між дітьми обох досліджуваних груп із середнім

ступенем важкості ХКГ це співвідношення було 84,23% ( $31,17 \pm 1,65\%$  проти  $57,43 \pm 1,29\%$ ,  $p < 0,001$ ), а із важким ступенем ХКГ – у два рази  $23,25 \pm 1,01\%$  проти  $49,99 \pm 1,95\%$ ,  $p < 0,001$ ).

Встановлено, що у дітей основної групи з легким ступенем ХКГ, яким були призначені профілактичні заходи, ЕФАКБЕ через 12 місяців підвищилось на 88,18% (з  $34,53 \pm 1,21\%$  до  $64,98 \pm 2,03\%$ ,  $p < 0,001$ ), у дітей із середнім ступенем вдалося досягнути підвищення значення ЕФАКБЕ в 2,03 рази (з  $31,17 \pm 1,65\%$  до  $62,99 \pm 1,32\%$ ,  $p < 0,001$ ), а у групі із важким ступенем ХКГ – в 2,32 рази (з  $23,25 \pm 1,01\%$  до  $53,92 \pm 1,46\%$ ,  $p < 0,001$ ). У дітей контрольної групи дана різниця становила 9,32%, 21,84% та 3,46%, відповідно.

Отже, даний лікувально-профілактичний комплекс позитивно впливає на активність клітин букального епітелію, підвищує адаптаційні можливості порожнини рота.

## Висновки до розділу 5

1. Опрацьовано прогностичну модель для персоніфікованого визначення значення КПВ (7 чинників) та ХКГ (8 чинників) у 12-тирічних дітей з інфекційним мононуклеозом. провокуючу дію мають ступінь тяжкості основного захворювання, вищий бал ОНІ-S, вищі значення ІЛ-6 та кількість КУО Str. Mutans і Candida. Превентивну дію для значення КПВ і ХКГ мають рівні sIg A, ІЛ-4, менша ЕФАКБЕ. Застосування опрацьованих персоніфікованих прогностичних моделей дозволить прогнозувати значення КПВ та ХКГ у дітей з інфекційним мононуклеозом та корегувати профілактику стоматологічних захворювань.
2. Аналіз ефективності розпрацьованого комплексу заходів свідчить, що через 24 місяці спостереження приріст інтенсивності карієсу у дітей основної групи становив  $0,37 \pm 0,04$  зуба і був у 1,64 рази нижчим, ніж у дітей

контрольної групи ( $0,61 \pm 0,09$  зуба,  $p < 0,05$ ). Редукція приросту інтенсивності карієсу у дітей, які отримували профілактичний комплекс, відповідно, складала 39,3%. Нормалізацію стану тканин пародонту через 12 місяців спостереження виявлено у  $55,56 \pm 2,47\%$  дітей з інфекційним мононуклеозом, тоді як у дітей групи контролю він був у 1,17 рази нижчим.

3. Ефективність лікувально-профілактичного комплексу підтверджена редукцією приросту інтенсивності карієсу 41,7%, зниженням індексу РМА в 1,6 рази, індексу кровоточивості у 1,5 рази, підвищенням рівня ЕФАКБЕ в 2,04 рази та нормалізацією мікробіоценозу порожнини рота.

## АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Рівень стоматологічного здоров'я дітей тісно пов'язаний із зростанням чинників ризику виникнення, в тому числі й соматичної патології, що знаходить своє відображення у зростанні поширеності основних стоматологічних захворювань [9, 20, 31, 32, 39, 59, 60, 62, 90, 104, 124, 130, 171, 207, 214]. Так, за даними багаточисленних досліджень в Україні поширеність карієсу постійних зубів у 6-річних дітей складає 87,9% при інтенсивності ураження 4,6 зуба, у 12-річних – 70,3% при інтенсивності – 2,75 зуба, поширеність хронічного катарального гінгівіту серед дітей становить, в середньому 70-98%, а зубощелепні аномалії реєструються в понад 60% обстежених віком 7-18 років [16, 57, 91, 153, 191, 196, 226]. Згідно даних авторів стоматологічна захворюваність серед дітей, незважаючи на здійснення лікувально-профілактичних заходів, впровадження нових технологій та використання сучасних матеріалів, не має тенденції до зниження.

На сьогодні невпинно зростає захворюваність дитячого населення, у структурі якого вагоме місце посідає герпесвірусна інфекція, яка суттєво впливає на стан імунобіологічної резистентності організму, що сприяє зниженню функціональних можливостей зубощелепної системи [30, 45, 70, 143, 144].

Одним із найчастіших патологічних станів, викликаних збудником із родини герпесвірусів є інфекційний мононуклеоз [76, 114, 235, 305], спричинений вірусом герпесу 4 типу або вірусом Епштейна-Барр [36, 42, 73, 113, 200, 245, 248, 253, 287, 289]. Рівень захворюваності дітей на інфекційний мононуклеоз збільшується з кожним роком [73, 85, 221, 243, 246] і сьогодні захворюваність досягає 9,4-9,6 на 100000 дитячого населення [147].

Співіснування вірусу Епштейна-Барр з клітинами організму забезпечується внаслідок взаємодії інфікованих В-лімфоцитів з епітеліальними клітинами. Такі умови можуть створюватися у ротовій

порожнині, що веде до накопичення вірусу в слині. Вірус в інфікованих лімфоцитах недоступний до впливу антитіл, тому формується позитивна персистенція вірусу в організмі [209], тому, звичайно, не може не мати впливу як на резистентність організму в цілому, що проявляється частими респіраторними захворюваннями у даної групи дітей, так і на окремі органи та тканин, в тому числі й ротової порожнини. Часті респіраторні захворювання призводять до формування карієсу зубів та зубощелепних аномалій.

За даними літератури у дітей раннього віку найчастішою формою герпесвірусної інфекції є гінгівостоматити [131, 170]. Ураження слизової оболонки порожнини рота зумовлене як незрілістю місцевого імунітету, так і постійним порушенням її цілісності при прорізуванні зубів, травмуванням іграшками, предметами побуту. В ротовій порожнині утворюються пухирці на піднебінні, яснах і спинці язика, які швидко перетворюються в болючі ерозії. Спостерігаються запалення ясен, слизової оболонки порожнини рота, пухирці й ерозії на червоній облямівці губ і шкірі навколо рота. У дітей старшого віку частіше зустрічається герпес шкіри з локалізацією на червоній облямівці губ та шкірі навколо рота [54, 80, 170].

Отже, існують об'єктивні причини розглядати наявність Епштейна-Барр вірусну інфекцію, як суттєвий чинник ризику розвитку карієсу зубів, уражень тканин пародонту та слизової оболонки порожнини рота, формування зубощелепної патології у майбутньому.

У той же час сучасні джерела літератури не дають достатньо інформації щодо поширеності стоматологічної захворюваності у дітей при наявності Епштейна-Барр вірусної інфекції та зв'язку між ними. Тому, на нашу думку, подальші наукові дослідження дозволять детально оцінити рівень стоматологічного здоров'я дітей з інфекційним мононуклеозом, що забезпечить розпрацювання та впровадження ефективних комплексів їх профілактики та лікування, що і визначило мету та завдання наших досліджень.

**Мета і завдання дослідження.** Метою дослідження стало обґрунтування профілактики стоматологічних захворювань у дітей з інфекційним мононуклеозом на підставі системного аналізу клінічних, імунологічних та мікробіологічних досліджень.

Для досягнення поставленої мети необхідно було вирішити наступні завдання: визначити поширеність та особливості клінічних проявів стоматологічних захворювань у дітей з інфекційним мононуклеозом; визначити стан місцевого імунітету у дітей з карієсом зубів та катаральним гінгівітом асоційованим із Епштейна-Барр вірусною інфекцією; оцінити мікробіологічні особливості біотопів ротової порожнини у дітей з інфекційним мононуклеозом; проаналізувати чинники ризику розвитку стоматологічних захворювань у дітей з інфекційним мононуклеозом на підставі багатфакторного кореляційного аналізу; розпрацювати та провести клінічно-лабораторну оцінку запропонованих заходів профілактики і терапії стоматологічних захворювань у дітей з інфекційним мононуклеозом.

Для оцінки динаміки захворюваності дітей інфекційним мононуклеозом нами проаналізовано 448 медичних карт (№003/0) дітей віком від 1 та більше 16 років, які були госпіталізовані та лікувалися у Львівській обласній інфекційній клінічній лікарні за період з 2014 по 2022 роки. Аналіз результатів показав, що за даний проміжок часу з інфекційним мононуклеозом, зумовленим ЕБВ інфекцією було госпіталізовано 277 хлопців (61,83%), дівчат – дещо менше – 171 випадок (38,17%). Найбільша кількість дітей, яка перебувала на лікуванні, була протягом 2016 р. (18,75%) та 2017 р. (20,08%) порівняно з іншими роками (2021 р. – 3,79%). Значне зниження кількості дітей з інфекційним мононуклеозом, що поступили на лікування виявлено в період з 2019 по 2022 рр. (4,2%), а в 2022 році знову спостерігається збільшення кількості дітей з інфекційним мононуклеозом (7,1%).

На основі клінічного обстеження дітей, які перехворіли інфекційним мононуклеозом встановлено, що поширеність карієсу тимчасових зубів, в



середньому, становить  $87,53 \pm 2,34\%$  при інтенсивності ураження  $6,13 \pm 0,58$  зуба у той час, як серед дітей без ознак вірусної інфекції –  $76,15 \pm 2,13\%$  ( $p < 0,001$ ) при інтенсивності ураження  $4,81 \pm 0,53$  зуба ( $p > 0,05$ ). При аналізі структури інтенсивності карієсу тимчасових зубів (кп) виявлено, що частка каріозних незапломбованих зубів склала, в середньому,  $4,43 \pm 0,38$  зуба у дітей основної групи та  $3,24 \pm 0,34$  зуба у дітей контрольної групи, тобто у дітей основної групи перевищувала майже на  $36,70\%$  ( $p < 0,05$ ). Відмічено, що при суттєво вищій інтенсивності карієсу у дітей основної групи спостерігається нижчий показник санації, про що свідчить частка запломбованих тимчасових зубів (в середньому,  $1,48 \pm 0,43$  зуба) по відношенню до дітей контрольної групи (в середньому,  $1,57 \pm 0,31$  зуба,  $p > 0,05$ ).

Аналіз ураження карієсом постійних зубів у дітей з інфекційним мононуклеозом свідчить, що поширеність карієсу постійних зубів у обстежених дітей з даною патологією, в середньому, становить  $73,68 \pm 3,04\%$  при інтенсивності ураження  $3,41 \pm 0,24$  зуба, у той час, як серед дітей без ознак вірусної інфекції –  $65,06 \pm 2,98\%$  при інтенсивності ураження  $2,53 \pm 0,22$  зуба ( $p_1 < 0,05$ ,  $p_2 < 0,01$ ). При аналізі структури інтенсивності карієсу постійних зубів виявлено, що частка каріозних незапломбованих зубів у дітей основної групи перевищувала аналогічний показник у контрольній групі на  $79,4\%$  і склала, в середньому,  $2,53 \pm 0,27$  зуба проти  $1,41 \pm 0,29$  зуба у дітей контрольної групи,  $p < 0,01$ . Найбільше каріозних незапломбованих зубів зафіксовано у дітей 14-річного віку:  $3,69 \pm 0,45$  зуба в основній та  $2,14 \pm 0,05$  зуба у контрольній групі, таким чином, частка практично здорових дітей з незапломбованими каріозними зубами була нижчою на  $72,4\%$  ( $p < 0,001$ ). Також нами визначено, що при суттєво вищій інтенсивності карієсу у дітей основної групи спостерігався дещо нижчий показник санації, про що свідчить частка запломбованих постійних зубів ( $0,90 \pm 0,31$  зуба) по відношенню до дітей контрольної групи ( $1,11 \pm 0,27$  зуба,  $p > 0,05$ ).

При аналізі активності каріозного процесу виявлено, що I ступінь активності карієсу значно частіше виявлено у дітей контрольної групи

(29,19±3,31%) по відношенню до дітей основної групи (17,33±3,68%,  $p<0,05$ ). Натомість, серед дітей з інфекційним мононуклеозом частка осіб із II ступенем активності карієсу, в середньому, була на 10,04% вищою, ніж серед практично здорових (31,87±3,24% проти 28,96±3,13 зуба відповідно,  $p>0,05$ ). Встановлено, що частка дітей із III ступенем активності карієсу серед дітей основної групи була у 5,55 разів більшою, ніж серед дітей контрольної групи ( $p<0,05$ ).

У представленій нами роботі проаналізовано стан тканин пародонту у дітей із інфекційним мононуклеозом. Явища запального процесу в тканинах пародонта у дітей із інфекційним мононуклеозом, в середньому, виявлено у 69,70±5,66%, що відповідає високому рівню згідно критеріїв ВООЗ, та зустрічаються значно частіше по відношенню до дітей контрольної групи (48,72±4,62%,  $p<0,01$ ), що відповідає середньому рівню. Встановлено, що у дітей інтактний пародонт на тлі інфекційного мононуклеозу складає, в середньому, 30,30±5,66%, що значно менше у порівнянні з дітьми контрольної групи (51,28±4,62%) ( $p<0,01$ ).

Аналіз отриманих даних показав, що серед дітей із інфекційним мононуклеозом хронічний катаральний гінгівіт діагностовано у 63,64±5,92% випадків, що було на 40,49% частіше, ніж у контрольній групі (45,30±4,60%,  $p<0,05$ ). Встановлено, що кількість дітей із гіпертрофічним гінгівітом на фоні інфекційного мононуклеозу становить 6,06±2,94%, що було на 77,19% більше ніж у дітей контрольної групи (3,42±1,68%). При аналізі ступеню важкості ХКГ встановлено, що у дітей з інфекційним мононуклеозом, в середньому, легкий ступінь було складає 52,38±7,71%. Натомість у контрольній групі легкий ступінь значно переважає із значенням поширеності 81,13±5,37% ( $p<0,01$ ). Значно високою виявилась частка дітей основної групи із середнім ступенем важкості ХКГ (42,86±7,64%) порівняно із дітьми групи контролю (18,87±5,37%,  $p<0,05$ ). Важкий ступінь діагностовано лише у 4,76±2,29% випадків у дітей з інфекційним мононуклеозом. Серед соматично здорових дітей не виявлено жодної особи із важкою формою ХКГ. Порівняльна оцінка

поширеності ХКГ в залежності від віку свідчить, що з віком у дітей груп обох груп порівняння поширеність ХКГ легкого ступеня важкості зменшується (в основній групі на 37,06%, у групі контролю – на 10,35%), тоді як поширеність ХКГ середнього ступеня важкості збільшується (в основній групі на 42,86%). У дітей з даною патологією у віковий період з 9 до 12 років спостерігається зростання патологічного процесу у тканинах пародонту, що обумовило необхідність подальших досліджень.

Вивчення поширеності та структури зубощелепних аномалій показало, що серед дітей основної групи ЗЩА виявлено у  $86,36 \pm 4,22\%$  у той час, як серед практично здорових дітей цей показник не перебільшував  $69,23 \pm 4,27\%$  ( $p < 0,01$ ). При аналізі структури зубощелепних аномалій виявлено, що найбільший відсоток склали аномалії зубних рядів –  $81,81 \pm 4,75\%$  у дітей основної групи та  $49,57 \pm 4,62\%$  у дітей контрольної групи ( $p < 0,001$ ). Аномалії прикусу зустрічались, в середньому, у  $43,94 \pm 6,11\%$  дітей основної групи, серед дітей контрольної групи частка цієї патології була у півтора рази меншою ( $28,21 \pm 4,16\%$ ,  $p < 0,05$ ). Найменше діагностували аномалії окремих зубів: у  $18,18 \pm 4,75\%$  дітей основної групи та  $6,84 \pm 2,33\%$  дітей групи контролю ( $p < 0,001$ ).

Наявність зубощелепних аномалій часто супроводжувалося зміною форми зубних рядів. Тому нами проаналізовано поширеність цієї патології серед обстежених дітей. Так, виявлено, що, за середніми даними, аномалії форми зубних рядів зустрічаються у  $31,82 \pm 5,73\%$  дітей, у яких в анамнезі був інфекційний мононуклеоз, що значно вище у порівнянні із дітьми групи контролю –  $11,11 \pm 2,91\%$ ,  $p < 0,01$ .

Аналіз поширеності аномалій різних форм зубного ряду серед усіх обстежених дітей основної групи свідчить, що у більшості випадків діагностували звуження зубного ряду ( $30,30 \pm 5,66\%$ ), у  $15,15 \pm 4,41\%$  дітей спостерігали V-подібну форму, чотирикутна та сідлоподібна форма зустрічались у  $10,61 \pm 3,79,86\%$  та  $8,65 \pm 1,13\%$  дітей, відповідно, та асиметрія зубного ряду виявлена у  $10,57 \pm 1,79\%$  випадків. У контрольній групі виявлено

достовірно нижчі значення поширеності звуження зубного ряду ( $11,11 \pm 2,90\%$ ,  $p < 0,01$ ) та V-подібної форми зубного ряду ( $3,42 \pm 1,68\%$ ,  $p < 0,05$ ).

Серед аномалій прикусу у сагітальній площині у дітей основної групи найбільш часто зустрічається дистальний прикус ( $25,76 \pm 5,38\%$ ) та у вертикальній – відкритий прикус ( $24,24 \pm 5,27\%$ ). Натомість, у дітей контрольної групи дистальний прикус діагностувався на  $77,29\%$ , а відкритий прикус – у 3,15 разів рідше ( $p_1 > 0,05$ ;  $p_2 < 0,01$ , відповідно). Дещо нижчою була частота аномалій прикусу у дітей основної групи у трансверзальній площині (перехресний прикус) ( $13,64 \pm 4,22\%$ ), проте по відношенню до дітей групи контролю кількість осіб із даною аномалією переважала на  $77,38\%$ . У  $13,64 \pm 1,98\%$  дітей, які перенесли в минулому інфекційний мононуклеоз, виявлено глибокий прикус, що на  $77,38\%$  більше по відношенню до контрольної групи.

Причиною зростання поширеності ЗЩА є наявність стійких факторів ризику, які сприяють формуванню цієї патології, що особливо є вираженим у дітей після перенесеного інфекційного мононуклеозу, коли страждає імунна система, а це в свою чергу обумовлює часті захворювання верхніх дихальних шляхів, формування ротового типу дихання, що призводить до розвитку ортодонтичної патології [47]. Це підтверджується достатньо високим рівнем поширеності ортодонтичної патології як серед 9-річних, так і 12-річних дітей основної групи ( $84,36 \pm 6,42\%$  та  $88,24 \pm 5,52\%$ ), тоді як серед дітей контрольної групи з 9 до 12 років зростає з  $59,65 \pm 6,50\%$  до  $78,33 \pm 5,32\%$ ,  $p < 0,05$ .

Тому нами було проаналізовано ряд місцевих етіологічних чинників, які можуть сприяти формуванню ЗЩА у дітей з інфекційним мононуклеозом. Аналіз чинників ризику виникнення ЗЩА показав, що у  $78,79\%$  дітей з перенесеним інфекційним мононуклеозом були виявлені шкідливі звички, серед яких у  $39,39\%$  – ротове дихання, у  $22,73\%$  – смоктання (закусання) верхньої або нижньої губи, у  $19,70\%$  – інфантильний тип ковтання та шкідлива звичка смоктання язика, у  $15,15\%$  – шкідлива звичка смоктання

язика. Нами також діагностовано патологію м'яких тканин (аномалії прикріплення вуздечок, глибина присінку) – у 7,58% випадків.

За допомогою кореляційно-регресивного аналізу встановлено, що з віком у дітей з інфекційним мононуклеозом достовірно ( $p < 0,05$ ) зростає поширеність та інтенсивність карієсу постійних зубів (коефіцієнти кореляції прямі середньої сили –  $r = +0,69$  та  $r = +0,64$ , відповідно). Також у таких дітей з віком зростає поширеність захворювань пародонту: встановлено прямий сильний достовірний коефіцієнт кореляції ( $r = +0,71$ ;  $p < 0,05$ ), а також поширеність аномалій прикусу: встановлено прямий середньої сили достовірний коефіцієнт кореляції ( $r = +0,40$ ;  $p < 0,05$ ). Таким чином, доведено сильний достовірний зв'язок між віком дітей та карієсом зубів, хворобами пародонта та зубощелепними аномаліями.

Таким чином, аналіз отриманих даних показав, що стоматологічний рівень здоров'я дітей з інфекційним мононуклеозом, значно знижений, особливо у 12-річних дітей, переважно за рахунок розвитку множинного карієсу та хвороб пародонта. У дітей з інфекційним мононуклеозом ураженість зубів карієсом, патологічними процесами в тканинах пародонта та ЗЩА синхронно корелюють між собою. Виявлені залежності свідчать про значні порушення захисних механізмів порожнини рота, недостатньо ефективну санацію порожнини рота та відсутність профілактичних заходів у дітей з інфекційним мононуклеозом.

З метою вивчення адаптаційно-компенсаторних можливостей організму дітей із інфекційним мононуклеозом нами були проведені дослідження з визначення ЕФАКБЕ, як одного з критеріїв, що характеризує імунний статус порожнини рота. Встановлені значно нижче значення ЕФАКБЕ, за середніми показниками, у дітей із інфекційним мононуклеозом –  $20,33 \pm 1,07\%$ , порівняно із дітьми контрольної групи ( $33,94 \pm 1,30\%$ ,  $p < 0,001$ ), що свідчить про зниження захисних механізмів порожнини рота, що в свою чергу сприяє створенню карієсогенної ситуації та виникненню запальних процесів. У дітей, які перехворіли інфекційним мононуклеозом, із наявними каріозними

ураженнями в комплексі з хронічним катаральним гінгівітом, відмічене зниження ЕФАКБЕ в 2,11 разів по відношенню до дітей лише із каріозними ураженнями.

Дослідження порушення захисту порожнини рота на локальному рівні шляхом вивчення ключових факторів місцевого захисту (вмісту імуноглобулінів зокрема sIg A, Ig G у ротовій рідині, цитокінового профілю (IL-6, IL-1 $\beta$ , IL-4) показав, що рівень sIg A у дітей основної групи був у 2,33 рази нижчий, за середніми даними, у порівнянні із дітьми контрольної групи (0,21 $\pm$ 0,01 г/л проти 0,49 $\pm$ 0,02 г/л,  $p < 0,001$ ), тоді як середнє значення вмісту Ig G – на 33,33% вищим порівняно із контрольною групою (0,48 $\pm$ 0,02 г/л проти 0,32 $\pm$ 0,02 г/л,  $p < 0,001$ ). Результати дослідження свідчать, що рівень IL-1 $\beta$  у ротовій рідині дітей з інфекційним мононуклеозом на 52,91% вищий порівняно із контрольною групою ( $p < 0,001$ ), різниця у рівні IL-6 становила 40,34% ( $p < 0,001$ ). Натомість у дітей основної групи рівень IL-4 в 2,6 разів нижчий порівняно із контрольною групою ( $p < 0,001$ ).

Аналіз вмісту імуноглобулінів у залежності від ступеню важкості хронічного катарального гінгівіту у дітей з карієсом зубів на тлі інфекційного мононуклеозу свідчить, що у дітей основної групи із важким ступенем ХКГ рівень sIg A виявлений у 3,5 рази нижчий порівняно із контрольною групою (0,14 $\pm$ 0,02 г/л проти 0,49 $\pm$ 0,01 г/л,  $p < 0,001$ ). Встановлено вищий рівень Ig G у дітей основної групи у порівнянні із контрольною групою при всіх ступенях важкості ХКГ. Особливо вираженою дана різниця є при середньому (48,39%,  $p < 0,001$ ) та важкому ступенях (83,33%,  $p < 0,001$ ).

Виявлено, що рівень IL-1 $\beta$  у ротовій рідині дітей з інфекційним мононуклеозом на 52,91% вище порівняно із контрольною групою ( $p < 0,001$ ), рівень IL-6 – на 40,34% вище ( $p < 0,001$ ). Найбільша різниця між дітьми основної та контрольної груп встановлена у значеннях IL-4, рівень якого виявився у 2,6 раз нижчий порівняно із контрольною групою (6,23 $\pm$ 0,13 пг/мл проти 16,22 $\pm$ 0,51 пг/мл ( $p < 0,001$ ), відповідно. У дітей основної групи із карієсом зубів та важким ступенем ХКГ рівень IL-1 $\beta$  встановлений у 2,38

разів вищий, рівень ІL-6 – на 87,81% вищий, а ІL-4 – у 3,34 рази нижчий у порівнянні із контрольною групою ( $p_{1-3} < 0,001$ ).

Дослідження у суббіотопі слизової ясен в основній групі виявлено вищий рівень контамінації порівняно з групою порівняння. У основній групі умовно-патогенні  $\alpha$ -гемолітичні стрептококи і коагулазонегативні стафілококи виявлено у 100% осіб, а гриби *Candida* – у 77,7% обстежених із інфекційним мононуклеозом. Кількість осіб контамінованих *Str. mutans* була нижчою – ці бактерії виявлені у 45,5%, що пояснюється переважною локалізацією цих бактерій у дентальній біоплівці. У суббіотопі ясенних борозенок обстежених основної групи виявляються наступні патогенні види: у 68,2% осіб –  $\beta$ -гемолітичні стрептококи та в 41,0% – коагулазопозитивні стафілококи (ПК+ стафілококи), у 100% обстежених виявлені  $\alpha$ -гемолітичні стрептококи та *Str. Mutans*, у 45,5% – коагулазонегативні стафілококи (ПК-стафілококи), у 18,2% – гриби *Candida*.

Значення ІМК в основній групі вказує на значний рівень присутності всіх досліджуваних мікробних угруповань в обох суббіотопах. Так, для ясенної борозенки він становив 4,0, що в 2,7 рази вище, ніж у контрольній групі, а для слизової ясен цей показник у 2,6 рази перевищував показник групи контролю. Високий ІМК може вказувати на формування мікробної біоплівки, як одного з факторів вірулентності мікроорганізмів з участю кількох видів.

Опрацьовано прогностичну модель для персоніфікованого визначення значення КПВ у 12-тирічних дітей з інфекційним мононуклеозом. З включених у модель семи факторів, п'ять мають провокуючу дію: більша ступінь тяжкості інфекційного мононуклеозу, більший бал ОНІ-S, вищі значення ІL-6 та більші кількості КУО *Str. Mutans* і *Candida*. Натомість два чинники мають превентивну дію: нижчі рівні sIg A та знижена ЕФАКБЕ. Опрацьовано прогностичну модель для персоніфікованого визначення ймовірності ХКГ у 12-тирічних дітей з інфекційним мононуклеозом. З поміж включених 8 чинників, 5 мають провокуючу дію: більша ступінь тяжкості основного захворювання, більший бал ОНІ-S, високі значеннями ІL-6, та більші

кількістю КУО Str. Mutans і Candida. Три чинники мають превентивну дію: менші рівні IL-4, sIg A, а також знижена ЕФАКБЕ.

Отже, результати клінічних, імунологічних, мікробіологічних та статистичних досліджень дозволили нам розпрацювати комплекс заходів, спрямованих на попередження розвитку карієсу зубів та лікування запальних змін у тканинах пародонта у дітей з інфекційним мононуклеозом, які включали професійну гігієну порожнини рота; гігієнічне навчання та виховання; герметизацію фісур премолярів; глибоке фторування; ремінералізацію твердих тканин постійних зубів кремом з біоактивним кальцієм та фосфатами «Tooth Mousse» та корекцію харчування. Для лікування запальних захворювань тканин пародонту, окрім професійної гігієни порожнини рота, гігієнічного навчання та виховання, використовували аплікації гелю " NBF Gingival Gel" та засоби для нормалізації місцевого імунітету і зменшення впливу активної мікрофлори («Біогая Продентіс», «Тантум Верде», «Лісобакт»). Ендогенні лікувально-профілактичні заходи включали призначення судинозміцнюючого препарату "Аскорутин" та корекцію харчування.

Ефективність розпрацьованого комплексу заходів для профілактики карієсу зубів було проаналізовано у 34 дитини з інфекційним мононуклеозом 9-ти та 12-річного віку (основна група). Контрольну групу склало 32 дитини того ж віку. Для визначення ефективності розпрацьованого комплексу для лікування хронічного катарального гінгівіту та покращення стану тканин пародонта під нашим спостереженням знаходилось 37 дітей з інфекційним мононуклеозом віком 12 років, у яких діагностовано хронічний катаральний гінгівіт (18 дітей – основна група, 19 дітей увійшло до контрольної групи).

Аналіз отриманих результатів свідчить, що протягом усього терміну спостереження інтенсивність карієсу зубів у дітей, які отримували розпрацьований профілактичний комплекс, підвищувалась значно повільніше, ніж у дітей, яким проводили звичні профілактичні заходи: через два роки спостереження ураженість карієсом у дітей основної групи склала  $5,23 \pm 0,21$



зуба і була в 1,13 раза меншою, ніж у дітей контрольної групи ( $5,95 \pm 0,27$  зуба відповідно,  $p < 0,05$ ). Приріст інтенсивності карієсу зубів у дітей основної групи за увесь термін спостереження становив  $1,02 \pm 0,12$  зуба, це в 1,72 раза менше, ніж у дітей, які не отримували розпрацьований профілактичний комплекс ( $1,75 \pm 0,18$  зуба,  $p < 0,05$ ). Таким чином, редукція карієсу у дітей, яким проводили профілактичні заходи згідно розпрацьованого комплексу, за увесь термін спостереження склала 41,7%.

Нормалізацію стану тканин пародонта через 12 місяців спостереження виявлено у  $55,56 \pm 2,47\%$  дітей з інфекційним мононуклеозом, у дітей, яких лікували традиційними методами, цей показник був у 1,17 рази нижчим. Покращення стану тканини пародонта було діагностовано у  $22,21 \pm 3,12\%$  дітей основної групи, що перевищувало аналогічний показник у дітей контрольної групи в 4,22 рази ( $5,26 \pm 1,23\%$ ,  $p < 0,05$ ).

Враховуючи, що чинники місцевого захисту порожнини рота є важливим індикатором впливу лікувально-профілактичних заходів, нами було визначено динаміку ЕФАКБЕ у дітей з інфекційним мононуклеозом. Результати проведеного дослідження свідчать, що через 12 місяці спостереження значення ЕФАКБЕ у дітей з інфекційним мононуклеозом, які отримували профілактичні заходи згідно розпрацьованого комплексу, зросло в 2,04 рази (з  $29,65 \pm 1,74\%$  до  $60,63 \pm 1,21\%$ ,  $p < 0,001$ ), а у дітей контрольної групи – на 11,79% (з  $57,41 \pm 1,29\%$  до  $64,18 \pm 1,43\%$ ,  $p < 0,01$ ).

Встановлено, що у суббіотопі слизової ясен до проведеного лікування виявлено вищий рівень контамінації порівняно з показниками суббіотопу ясенних борозенок. Умовно-патогенні  $\alpha$ -гемолітичні стрептококи і коагулазонегативні стафілококи виявлено у 100% осіб, а гриби *Candida* – виявлено в 4,27 разів частіше. Кількість осіб контамінованих *Str. mutans* була нижчою – ці бактерії виявлені у 45,5%. Мікробний пейзаж досліджуваних суббіотопів під впливом проведеного лікування значно змінився. У ясенній борозенці патогенні види мікроорганізмів виявлені лише в окремих випадках. Отже,  $\beta$ -гемолітичні стрептококи після лікування визначені у 18,2%, що в 3,74

рази менше ніж після лікування (68,2%), коагулазопозитивні стафілококи – в 3,01 рази менше (41,0% проти 13,6%).

Отримані дані підтверджують високу ефективність розпрацьованого комплексу лікування та профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей з інфекційним мононуклеозом. Ефективність розпрацьованого лікувально-профілактичного комплексу підтверджена результатами клінічних та мікробіологічних досліджень.

## ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі представлено нове вирішення актуального завдання сучасної стоматології, а саме: проведена клінічна та лабораторна оцінка ефективності лікувально-профілактичного комплексу основних стоматологічних захворювань у дітей з інфекційним мононуклеозом. А також проведений математично-статистичний аналіз чинників, які можуть впливати на їх виникнення та розвиток. На основі проведених досліджень розпрацьований лікувально-профілактичний комплекс і впроваджений у практичну діяльність.

1. Встановлено, що поширеність карієсу тимчасових зубів у дітей з ІМ становить  $87,53 \pm 2,34\%$  при інтенсивності  $k_p = 6,13 \pm 0,58$  зуба, постійних зубів  $73,68 \pm 3,04\%$  при інтенсивності  $K_{ПВ} = 3,41 \pm 0,24$  зуба, захворювання тканин пародонта зустрічаються у  $69,70 \pm 5,66\%$  дітей, ЗЩА – у  $86,12 \pm 2,34\%$ . У дітей з ІМ переважає II ( $31,87 \pm 3,24\%$ ) та III ( $29,48 \pm 3,45\%$ ) ступінь активності карієсу, хронічний катаральний гінгівіт ( $63,64 \pm 5,92\%$ ), аномалії зубних рядів ( $81,81 \pm 4,75\%$ ), аномалії прикусу ( $43,94 \pm 6,11\%$ ) та аномалії окремих зубів ( $18,18 \pm 4,75\%$ ). Стоматологічний рівень здоров'я у 9-річних дітей з ІМ становить  $70,0\%$ , а 12-річних –  $65,0\%$ .
2. У дітей з інфекційним мононуклеозом при наявності карієсу та хронічного катарального гінгівіту визначено у 8,91 рази нижчу електрофоретичну активність клітин букального епітелію по відношенню до контрольної групи, що свідчить про зниження місцевого імунітету та порушення адаптаційних можливостей.
3. Виявлено зниження місцевих імунологічних механізмів захисту порожнини рота у дітей з ІМ. Встановлено, що рівень sIg A ротової рідини дітей з ІМ при наявності карієсу та ХКГ становить  $0,21$  г/л, що у 2,33 рази менше, а вміст Ig G становить  $0,48$  г/л, що в 1,5 рази вищий по відношенню до результатів у дітей контрольної групи. У ротовій рідині дітей з ІМ виявлено підвищення прозапальних цитокінів: IL-1 $\beta$  на  $52,91\%$ ,

- IL-6 на 40,34% на тлі зниження протизапального цитокіна IL-4 в 2,6 рази по відношенню до дітей контрольної групи.
4. Виявлено значно вищу колонізацію патогенної мікрофлори ясенних борозенок (у 100% обстежених виявлені  $\alpha$ -гемолітичні стрептококи та *Str. mutans*, у 45,5% коагулазонегативні стафілококи) та слизової ясен (у 100% осіб виявлені коагулазонегативні стафілококи,  $\beta$ -гемолітичні стрептококи в 81,8% обстежених, а КП+ стафілококи – у 54,5%) у дітей з ІМ відносно групи порівняння. У дітей з інфекційним мононуклеозом у ясенній борозенці  $\alpha$ - і  $\beta$ -гемолітичні стрептококи у 2 та 6,82 рази, відповідно, коагулазопозитивні стафілококи у 8,2 рази, *Str. Mutans* у 16,7 рази на слизовій ясен  $\alpha$ - і  $\beta$ -гемолітичні стрептококи – у 1,33 та 4,09 разів, відповідно, коагулазопозитивні стафілококи – у 5,45 разів більше порівняно з дітьми контрольної групи. *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonadaceae* та дріжджеподібні гриби виявлені також у значно більшій кількості, що свідчить про розвиток дисбіотичних змін.
  5. В прогностичну модель визначення значення КПВ включено 7 чинників, для ХКГ – 8 чинників, серед яких провокуючу дію мають ступінь тяжкості основного захворювання, вищий бал ОНІ-S, вищі значення IL-6 та кількість КУО *Str. Mutans* і *Candida*. Превентивну дію для значення КПВ і ХКГ мають рівні sIg A, IL-4, менша ЕФАКБЕ. Застосування опрацьованих персоніфікованих прогностичних моделей дозволить прогнозувати значення КПВ та ХКГ у дітей з інфекційним мононуклеозом та корегувати профілактику стоматологічних захворювань.
  6. Розпрацьовано та проведено клінічно-лабораторну оцінку ефективності лікувально-профілактичного комплексу, спрямованого на попередження розвитку карієсу та нормалізації стану тканин пародонтуу дітей з ІМ, який включав гігієнічне навчання та професійну гігієну порожнини рота, засоби екзогенної та ендогенної профілактики, протизапальну терапію та засоби для підвищення місцевого імунітету. Ефективність профілактичного комплексу підтверджена редукцією приросту інтенсивності карієсу 41,7%,

зниженням індексу РМА в 1,6 рази, індексу кровоточивості у 1,5 рази, підвищенням рівня ЕФАКБЕ в 2,04 рази та нормалізацією мікробіоценозу порожнини рота.

**СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.**

- 1 Авдеев А.В. Лікування дітей, хворих на гінгівіт з урахуванням особливостей його перебігу // Вісник стоматології. 2012. № 2. С. 115-117.
- 2 Авраменко А.А., Гоженко А.И. Хеликобактерная инфекция и буккальный эпителий // Вісник стоматології. 2002. № 4. С. 2-3.
- 3 Андрейчин М. А. Небезпечна динаміка інфекційної захворюваності в Україні // Інфекційні хвороби. 2017. № 2 (88). С. 5–8
- 4 Андрейчин М. А. Поступ у лікуванні хворих на грип та інші ГРВІ // Інфекційні хвороби. 2013. № 3. С. 10-18.
- 5 Аномалии зубных рядов в структуре зубочелюстных аномалий у детей 7-18 лет / О. В. Сулова, Н. А. Железняк, Д. В. Стеценко и др. // Вісник стоматології. 2019. № 1. С. 57-59.
- 6 Батіг В. М., Остафійчук М. О., Проданчук А. І. Патологія тканин пародонта при системному остеопорозі // Буковинський медичний вісник. 2013. Т. 17, № 3, ч. 2. С. 90-94.
- 7 Безвушко Е. В. Профілактика карієсу зубів у дітей, які проживають у несприятливих умовах довкілля // Вісник проблем біології і медицини. 2014. Вип. 3. т. 2. С. 338–341.
- 8 Безвушко Е. В., Гутор Т. Г. Стоматологічний рівень здоров'я дітей, які проживають у різній за екологічною ситуацією місцевості // Новини стоматології. 2008. №3. С. 42-46. (мат. методи)
- 9 Безвушко Е. В., Костура В. Л. Ураженість карієсом постійних зубів у дітей з надмірною масою тіла // Вісник проблем біології і медицини. 2015. Вип. 2, т. 3. С. 351-354.
- 10 Безвушко Е. В., Лагода Л. С. Суб'єктивна оцінка стоматологічного здоров'я дітьми, які проживають на екологічно несприятливих територіях // Вісник проблем біології і медицини. 2017. Вип. 3, т. 2. С. 169-172.

- 11 Безвушко Е. В., Чухрай Н. Л., Ахмад Хатем Джасер. Стан тканин пародонта у дітей із регіону з підвищеним вмістом фтору в питній воді // Клінічна стоматологія. 2013. Т. 3, № 4. С. 36-37.
- 12 Безвушко Е.В., Чухрай Н.Л. Електрофоретична активність клітин букального епітелію при карієсі зубів у дітей // Новини стоматології. 2010. №3. 64. С. 80-82.
- 13 Безвушко ЕВ. Профілактика карієсу зубів у дітей, які проживають у несприятливих умовах довкілля // Вісн. пробл. біол. і мед. 2014. №2 (3). С. 338-342
- 14 Безшапочний С.Б., Лобурець В.В., Гасюк Ю.А. Методи усунення порушення носового дихання // Ринологія. 2008. № 4. С. 52-60.
- 15 Бекетова Г. В. Хронічний гастродуоденіт у дітей і підлітків: епідеміологія, етіологія, патогенез, діагностика (частина I) // Дитячий лікар. 2012. № 6. С. 20-24.
- 16 Біденко Н. В. Грудне вигодовування і ранній карієс тимчасових зубів // Вісник проблем біології і медицини. 2015. Вип. 2, т. 2. С. 29-32.
- 17 Білищук Л. М. Клінічна ефективність карієспрофілактичних комплексів у 7-річних дітей зі зниженим мінералізуючим потенціалом ротової рідини // Современная стоматология. 2015. №4. С. 72-74.
- 18 Білоклицька Г. Ф., Решетняк О. В., Горголь К. О. Клінічна ефективність стоматологічного NBF Gingival Gel при лікуванні пацієнтів із запальними захворюваннями пародонту // Сучасна стоматологія. 2020. № 3. С. 32-37.
- 19 Біостатистика : підручник / [Грузева Т. С., Лехан В. М., Огнев В. А. та ін.]; за заг. ред. Грузевої Т. С. Вінниця : Нова Книга, 2020. 384 с.
- 20 Боднарук Н. І., Безвушко Е.В. Вікові особливості ураженості карієсом тимчасових зубів у дітей з патологією опорно-рухового апарату // Вісник проблем біології і медицини. 2017. Вип. 2. С. 355-360.

- 21 Боднарук Н. І., Лисак Т.Ю. Вміст мінеральних компонентів у ротовій рідині дітей дошкільного віку з патологією опорно-рухового апарату // Клінічна стоматологія. 2017. № 4. С. 51-57.
- 22 Боднарук Ю. Б. Індексна оцінка стану тканин пародонта в дітей і підлітків, хворих на дитячий церебральний параліч // Український стоматологічний альманах. 2014. № 4. С. 40-43.
- 23 Боднарук Ю. Б., Рожко М. М., Попович З. Б. Стоматологічна захворюваність у дітей з дитячим церебральним паралічем // Галицький лікарський вісник. 2013. Т. 20, № 1. С. 136-138.
- 24 Боднарук Ю.Б., Рожко М.М. Оцінка ефективності лікувально-профілактичних заходів у дітей із хронічним катаральним гінгівітом на фоні ДЦП // Вісник проблем біології і медицини. 2015. № 2(4). С. 295-299.
- 25 Борисенко А.В, Коленко Ю. Г, Тімохіна Т.О. Порушення місцевого імунітету та цитокінового статусу у хворих на генералізований пародонтит // Сучасна стоматологія. 2019. № 1. 34-37.
- 26 Борисенко А. В., Воловик И. А. Состояние стоматологического статуса у лиц молодого возраста в зависимости от наличия заболеваний пародонта // Современная стоматология. 2016. № 1. С. 28-34.
- 27 Борутта А., Смоляр Н.І. Тенденції у профілактиці карієсу зубів з урахуванням загальних факторів ризику // Профілактична та дитяча стоматологія. 2015. № 2. С. 5-8.
- 28 Бухановська Т.М., Мальцева Л.О., Андрейчин Л.В. Стан здоров'я сучасних школярів, шляхи його збереження та поліпшення // Україна. Здоров'я нації. 2012. № 1. С. 44-51.
- 29 Бухановська Т.М., Габорець Ю.Б., Л.В. Андрейчин Л.В., І.М. Матвієнко І.М. Щорічна доповідь про стан здоров'я населення України та санітарно-епідемічну ситуацію // 2011 рік. Київ, 2012. С. 65-79.
- 30 Варіанти перебігу герпетичної інфекціїу практиці лікарів різних спеціальностей (лекція) / В. П. Борак, Н. І. Ткачук, Л. Б. Романюк, Н. Я.



- Кравець // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. 2021. № 3. С. 6-10. DOI: 10.11603/1811-2471.2021.v.i3.12501
- 31 Взаємозв'язок захворюваності на карієс тимчасових зубів із патологією опорно-рухового апарату в дітей дошкільного віку з урахуванням біохімічних маркерів метаболізму сполучної тканини / Боднарук Н. І., Смоляр Н. І., Чухрай Н. Л. та ін.. // Медичні перспективи. 2022. Т. XXVII, №2. С. 138–145.
- 32 Взаємозв'язок запальних захворювань тканин пародонта та соматичних захворювань у дітей. Огляд літератури / Л.О. Хоменко, Ю.В. Марушко, О.Д. Московенко, О.В. Дуда // Новини стоматології. 2015. № 2. С. 90-94.
- 33 Взаємозв'язок зубощелепних аномалій та соматичної патології у дітей старшого шкільного віку / В. С. Мельник, Л. Ф. Горзов, К. В. Зомбор, С. В. Мельник // Вісник стоматології. 2021. Т. 41, № 3. С. 29-32.
- 34 Взаимосвязь некоторых патологических процессов зубочелюстной системы и отоларингологических органов / А. С. Журавлев, С. Н. Григоров, Г. П. Рузин // Медицина сьогодні і завтра. 2017. № 1 (74). С. 73–79.
- 35 Вивчення антибактеріальної та антигрибкової активності iNBF Gingival gel в умовах *in vitro* / Білоклицька Г. Ф., Решетняк О. В., Лісяна Т. О., Пономарьова І. Г. // Вісник стоматології. 2015. № 4. С. 20–23
- 36 Виговська О. В., Крамарев С. О., Тарадій Н.М. Аспекти патогенезу хронічної форми Епштейна-Барр вірусної інфекції у дітей // VII Конгрес педіатрів України «Актуальні проблеми педіатрії». К., 2011. С. 213-218.
- 37 Видойник О.Я. Діагностична структура захворювань тканин пародонта у дітей, хворих на бронхіальну астму // Український стоматологічний альманах. 2014. № 2. С. 79-81.
- 38 Видойник О.Я. Показники гомеостазу ротової порожнини у дітей зі стома- тологічною захворюваністю на фоні бронхіальної астми // Вісник проблем біології і медицини. 2014. Вип. 3, т. 1. С. 47-49.

- 39 Видойник О. Я., Авдєєв О. В. Частота ускладнених форм та ступінь каріозного процесу у дітей, хворих на бронхіальну астму // Вісник проблем біології і медицини. 2014. Вип. 4. С. 321-323.
- 40 Вовченко Л. О. Проведення санітарно-просвітницької роботи в дитячих дошкільних та шкільних закладах // Профілактична та дитяча стоматологія. 2014. № 1. С. 18-20.
- 41 Воевода О. О. Клінічна ефективність комплексної профілактики каріозних уражень зубів у дітей // Вісник проблем біології і медицини. 2012. Вип.4. Т.2(97). С. 225-228.
- 42 Возіанова Ж. І., Глей А. І. Інфекційний мононуклеоз, спричинений вірусом Епштейна–Барр // Мистецтво лікування. 2005. № 5. С. 8-12.
- 43 Возний О. В., Шумна Т. Є., Лепетченко Є.С. Епідеміологічні аспекти захворюваності на карієс та особливості розвитку карієсогенної ситуації в дітей із бронхіальною астмою (огляд літератури) // Український стоматологічний альманах. 2018. № 2. С. 41-44.
- 44 Возний О. В., Шумна Т. Є., Лепетченко Є. С. Інформованість дітей з бронхіальною астмою та їх батьків про вплив соматичного стану на стоматологічне здоров'я // Вісник проблем біології і медицини. 2020. Вип. 3. С. 311-313. DOI: 10.29254/2077-4214-2020-3-157-311-313
- 45 Волосовець Т. М., Дорошенко О. М. Оцінка стану клітинної ланки імунітету у дорослих осіб із катаральним гінгівітом, генералізованим пародонтитом початкового та І ступеня, асоційованими із персистуючою герпесвірусною інфекцією // Експериментальна і клінічна медицина. 2015. № 1. С. 178-183.
- 46 Волосовець Т. М. Перебіг катарального гінгівіту, генералізованого пародонтиту початкового та І ступеня в осіб різного віку на тлі персистуючої герпесвірусної інфекції // Інфекційні хвороби. 2014. № 4. С. 52-57.
- 47 Воляк Ю. М., Попович В. І. Зв'язок захворювань носової порожнини з зубощелепними аномаліями // Ринологія. 2016. № 3-4. С. 38-44.

- 48 Вплив навколишнього середовища на стоматологічне здоров'я дітей України / Л. О. Хоменко, О. І. Остапко, Біденко Н. В. та ін. // Медична наука України. 2016. № 12 (1-2). С. 50-57.
- 49 Вплив стану організму на стоматологічні захворювання у дітей та підлітків / Хоменко Л. О., Остапко О. І., Біденко Н. В. та ін. // Медична наука України. 2016. Т. 12, № 1-2. С. 59-64.
- 50 Гаврилюк Н. С., Кіндрат А. В., Цимбаліста І. В. Клінічне значення кристалізації слини у хворих з кислотозалежними захворюваннями // Сучасна гастроентерологія. 2014. № 6. С. 37-42.
- 51 Галкина О. П. Лечение хронического катарального гингивита у больных ювенильным ревматоидным артритом пребывающих в санаторнокурортных условиях // Український стоматологічний альманах. 2014. №1. С.65-67.
- 52 Гевкалюк Н. О. Показники функціональних реакцій епітеліоцитів порожнини рота при гострій респіраторно-вірусній інфекції у дітей // Світ медицини та біології. 2012. № 4. С. 7-10.
- 53 Гельсінська декларація Всесвітньої медичної асоціації // Морфологія. 2010. Т. 4, № 2. С. 65–68.
- 54 Гилюк О. Г., Булат Л. М. Вікові особливості клінічного перебігу герпесвірусної інфекції у дітей // Biomedical and biosocial anthropology. 2017. № 28. С. 112-115.
- 55 Годованець О. І. Аналіз чинників ризику розвитку захворювань тканин пародонта у дітей, хворих на дифузний нетоксичний зоб // Клінічна та експериментальна патологія. 2016. № 1. С. 43-46.
- 56 Годованець О. І., Котельбан А. В. Особливості перебігу хронічного катарального гінгівіту в дітей за умов цукрового діабету // Вісник стоматології. 2016. № 4. С. 60-65.
- 57 Годованець О. І., Котельбан А. В., Гринкевич Л. Г. Поширеність та інтенсивність раннього дитячого карієсу у дітей // Вісник стоматології. 2021. Т. 40, № 2. С. 59-62.

- 58 Годованець О. І., Котельбан А. В., Коваль Г. Д. Особливості місцевого гуморального імунітету ротової порожнини дітей, хворих на цукровий діабет // Медицина сьогодні і завтра. 2016. № 2-3. С. 71-75.
- 59 Годованець О. І., Мороз А. В. Стоматологічна патологія в дітей із ендокринними захворюваннями // Клінічна та експериментальна патологія. 2015. Т. 14, № 4. С. 209-213.
- 60 Годованець О. І., Котельбан А. В. Особливості перебігу хронічного катарального гінгівіту в дітей за умов цукрового діабету // Вісник стоматології. 2016. № 4. С. 60-65.
- 61 Годованець О. В., Годована О. І. Особливості застосування розчину Тантум Верде в підготовці пародонтологічних хворих до ортодонтичного втручання. // Сучасна стоматологія. 2018. №5. С. 44-48.
- 62 Горзов Л. Ф., Мельник В. С., Горзов В. В. Взаємозв'язок ідіопатичного підліткового сколіозу хребта та зубощелепних аномалій // Лікарська справа. 2019. № 7-8. С. 30-34.
- 63 Денисова О. Г., Стоян О. Ю., Соколова І. І. Клінічна пародонтологія дитячого віку: навчальний посібник для лікарів-інтернів стоматологічного профілю. Харків: ХНМУ. 2019. 96 с.
- 64 Деньга О. В., Карампини Н. Г. Частота виникнення хронічного гінгівіта у дітей 12-13-летнего возраста в условиях проведения регуляторной санации полости рта // Вісник стоматології. 2015. № 2. С. 92-94.
- 65 Деньга О. В., Пинда М. Я., Ковальчук В. В. Поширеність та інтенсивність карієсу у дітей, які проживають в умовах дефіциту фтору в питній воді // Вісник проблем біології і медицини. 2014. Вип. 2, т. 3. С. 328-330.
- 66 Деньга О. В., Рожко О. П., Колесник К. А. Клиническая оценка стоматологического статуса детей с диффузным нетоксическим зобом в процессе профилактики основных стоматологических заболеваний // Інновації в стоматології. 2015. № 1. С. 60-63.

- 67 Деньга О. В., Довбня Ж. А. Оцінка ефективності застосування ефірних масел у поєднанні з бентонітовою глиною для лікування хронічного катарального гінгівіту у дітей // Вісник стоматології. 2014. №2. С.74-79.
- 68 Джус М. Розвиток остеопорозу у пацієнтів з ювенільним ідіопатичним артритом // Праці Наукового товариства ім. Шевченка. Медичні науки. Т. 43. Лікарський збірник. 2015. Т. 27. С. 49-62.
- 69 Дитяча пародонтологія: стан проблем у світі та Україні / Хоменко Л. О., Біденко Н. В., Остапко О. І., Голубєва І. М. // Новини стоматології. 2016. № 3. С. 67-71.
- 70 До питання про герпетичну інфекцію як актуальну проблему сьогодення / Борак В. П., Романюк Л. Б., Борак В. Т., Кравець Н. Я. // Актуальна інсектологія. 2016. № 2. С. 53-58.
- 71 Дорошенко С. І., Савонік С. М. Поширеність зубощелепних аномалій у дітей віком 4-17-ти років // Сучасна стоматологія. 2020. № 5. С. 70-72.
- 72 Дослідження впливу лікувально-профілактичних паст на стан гігієни порожнини рота / Н. Ф. Біла, Ю. Г. Романова, С. А. Шнайдер [та ін.] // Вісник стоматології. 2017. №2. С.72-75.
- 73 Дуда О. К., Колесник Р. О. Гостра EBV-інфекція у дорослих // Актуальна інфектологія. 2014. № 4. С. 15-21.
- 74 Дудник В. М. Клініко-ендоскопічна характеристика дітей з хронічною гастродуоденальною патологією, асоційованою з цитотоксичними штамами *Helicobacter pylori* // Современная педиатрия. 2011. № 3. С. 130-133.
- 75 Дутко Г. З. Взаємозв'язок захворювань пародонта з психосоматичною патологією у дітей // Клінічна стоматологія. 2015. № 3-4. С. 148. [68].
- 76 Етіологічна структура тонзилофарингіту в дітей, хворих на інфекційний мононуклеоз / Кіщук В. В., Ковальчук В. П., Незгода І. І., Бобрук С. В. // Журнал вушних, носових і горлових хвороб // 2013. № 2. С. 31–35.
- 77 Ефективність застосування NBF Gingival Gel у лікуванні пацієнтів із хронічним катаральним гінгівітом / Петрушанко Т. О., Мошель Т. М.,

- Ганчо О. В. // Запорізький медичний журнал. 2018. 20. 2. С. 216–220.  
doi: 10.14739/2310-1210.2018.2.125174
- 78 Заболотний Т. Д., Дутко Г. З. Загальні та місцеві фактори ризику виникнення основних стоматологічних захворювань у дітей, хворих на олігофренію // Клінічна стоматологія. 2017. № 2. С. 36-41. [79].
- 79 Задорожна І. В., Поворознюк В. В. Поширеність та інтенсивність карієсу зубів у дітей України: результати клініко-епідеміологічного обстеження // Проблеми остеології. 2013. № 4. С. 55-59.
- 80 Застосування комплексу антиоксидантів при гострому герпетичному стоматиті в дітей / Новікова С. Ч., Каськова Л. Ф., Моргун Н. А., та ін. // Український стоматологічний альманах. 2011. № 2. С. 60-61.
- 81 Заяць О. Р., Ожоган З. Р. Поширеність зубощелепних аномалій у дітей Івано-Франківської області // Сучасна стоматологія. 2020. № 1. С. 68-72
- 82 Зубченко С. О. Досвід вивчення стану здоров'я і показників якості життя студентської молоді // Вісник наукових досліджень. 2011. № 3. С. 30-34.
- 83 Иванов В. С., Деньга О. В., Шнайдер С. А. Показатели заболеваемости кариесом зубов у детей разных стран мира за 1990-2010 годы (часть 2: Европа, Северная и Южная Америка, Океания) // Інновації в стоматології. 2015. № 1. С. 76-82.
- 84 Инфекционные болезни у детей: учебник / Крамарев С. А., Надрага А. Б., Пипа и др. Киев: Медицина, 2013. 432 с.
- 85 Інфекційний мононуклеоз у дітей: клініко-імунологічна характеристика / Леженко Г. О., Усачова О. В., Сіліна Є. А., Пахольчук Т. М. // Актуальна інфектологія. 2013. № 1. С. 56-60.
- 86 Казакова Р. В., Мельник В. С. Взаємозв'язок запальних захворювань пародонта і патології органів травлення у дітей і підлітків // Науковий вісник Ужгородського університету». Серія «Медицина». Ужгород, 2013. Вип. 2. С. 150-154.

- 87 Калініченко Ю. А., Сіротченко Т. А. Взаємозв'язок та взаємовплив стоматологічного та соматичного здоров'я дітей та підлітків як сучасна медико-соціальна проблема // Здоров'є ребенка. 2010. № 3. С. 71-74.
- 88 Карнаух О. В. Карієс постійних зубів у дітей з кислото залежними хворобами: прогностичні моделі оцінки ризику прогресування // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2016. № 3. С. 12-15.
- 89 Каськова Л. Ф., Батіг В. М., Абрамчук І. І. Стан ротової порожнини та профілактика стоматологічних захворювань у підлітків, які навчаються у різних закладах освіти за різними формами навчання (огляд літератури) // Буковинський медичний вісник. 2017. Т. 21. № 2. С. 137–143
- 90 Каськова Л. Ф., Ващенко І. Ю., Андріянова О. Ю. Ураженість зубів карієсом у дітей з лейкемією // Профілактична та дитяча стоматологія. 2016. № 2. С. 32-36.
- 91 Каськова Л. Ф., Марченко К. В., Бережна О. Е. Поширеність зубощелепних аномалій у дітей з урахуванням шкідливих звичок та відношення до ортодонтичного лікування // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2015. Т. 15, вип. 1. С. 17-19.
- 92 Каськова Л. Ф., Новіков Є. М. Поширеність захворювань тканин пародонта в дітей у період змінного прикуса // Український стоматологічний альманах. 2012. № 3. С. 65-68.
- 93 Каськова Л. Ф., Павленкова О. С. Гігієнічний стан ротової порожнини в дітей, які часто хворіють на гострі респіраторно-вірусні інфекції // Вісник проблем біології і медицини. 2015. Вип. 3, т. 1. С. 356-359.
- 94 Каськова Л. Ф., Павленкова О. С. Динаміка показників карієсу у дітей із різною частотою захворюваності на гострі респіраторно-вірусні інфекції в процесі проведення профілактичних заходів // Український стоматологічний альманах. 2015. № 6. С. 64–67.

- 95 Каськова Л. Ф., Павленкова О. С. Результати визначення показників швидкості слиновиділення, мінералізуючого потенціалу, в'язкості й рН ротової рідини дітей, які часто хворіють на ГРВІ // Український стоматологічний альманах. 2015. № 5. С. 54-58.
- 96 Каськова Л. Ф., Попик К. М., Уласевич Л. П. Характеристика каріозних уражень постійних уражень постійних зубів у дітей, які навчаються в початковій школі // Вісник проблем біології і медицини. 2018. Вип. 2, Т. 2. С. 366-369.
- 97 Каськова Л. Ф., Уласевич Л. П. Стан гігієни порожнини рота і водневого показника в дітей із гіпертрофією аденоїдів // Український стоматологічний альманах. 2016. № 2. С. 64-66. 101.
- 98 Клініко-економічні аспекти професійної гігієни порожнини рота / А. М. Потапчук, В. С. Мельник, Л. Ф. Горзов, О. Ю. Рівіс // Україна. Здоров'я нації. 2018. № 3. С. 66-69.
- 99 Клінічна біохімія: підручник: у 3 т. / Г. Г. Луньова, Г. М. Ліпкан, Л. В. В'юницька та ін. /; за ред. Г. Г. Луньової. – Львів : ПП «Магнолія 2006», 2022. Т. 3. – 296 с.
- 100 Клінічна ефективність лікувально-профілактичних заходів у дітей зі стоматологічними захворюваннями на фоні бронхіальної астми / Видойник О. Я., Авдеев О. В., Стаханська О. О. // Вісник проблем біології і медицини. 2015. Вип. 1. № 117. С. 277-282.
- 101 Клінічна оцінка ефективності комплексу профілактики карієсу тимчасових зубів у дітей з патологією опорно-рухового апарату / Смоляр. Н. І., Боднарук Н. І., Ган І. В. та ін. // Вісник проблем біології та медицини. 2023. Вип. 2. (169).- С.462-470.
- 102 Клітинська О. В. Функціонально-організаційна модель профілактики та лікування карієсу у дітей Закарпатської області // Україна. Здоров'я нації. 2017. № 3. С. 134–138.



- 103 Клітинська О. В., Васько А. А. Ранжування уражень карієсом зубів у дітей при ретроспективному аналізі первинної медичної документації // Україна. Здоров'я нації. 2016. № 3. С. 45-49.
- 104 Клітинська О. В., Мочалов Ю. О., Пупена Н. В. Особливості стоматологічного статусу дітей із хронічною гастродуоденальною патологією (огляд літератури) // Проблеми клінічної педіатрії. 2014. № 1. С. 53-59.
- 105 Ковач І. В., Воляк Л. М. Динаміка показників структурно-функціонального стану кісткової тканини у дітей з некаріозним ураженням твердих тканин зубів на тлі ендемічного зобу // Медичні перспективи. 2012. Т. 17, № 4. С. 1-5.
- 106 Ковач І. В., Штомпель А. М. Захворювання карієсу зубів у дітей і рівень гігієни ротової порожнини у дітей дошкільного віку в Дніпропетровську // Вісник стоматології. 2010. № 3. С. 75-78.
- 107 Коротич Н. М., Лохматова Н. М., Ващенко І. Ю. Обоснование необходимости эндогенного назначения препаратов кальция для профилактики кариеса зубов у детей // Світ медицини та біології. 2014. № 1. С. 176–180.
- 108 Косенко К. Н., Терешина Т. П., Рожко Е. П. Влияние зубных паст, включающих разные растительные экстракты на течение воспалительного процесса при обострении хронического катарального гингивита у молодых людей // Вісник стоматології. 2010. №3. С.15-18.
- 109 Костура В. Л., Безвушко Е. В. Поширеність та структура захворювань тканин пародонта у дітей із надмірною масою тіла // Клінічна стоматологія. 2017. № 2. С. 42-48.
- 110 Костура В. Л., Безвушко Е. В., Чухрай Н. Л. Електрофоретична активність клітин букального епітелію при хронічному катаральному гінгівіті в дітей з надмірною масою тіла // Український стоматологічний альманах. 2017. № 2. С. 53-57.

- 111 Котельбан А. В., Годованець О. І., Бурденюк І. П. Спектр мікрофлори ротової порожнини дітей за умов хронічного катарального гінгівіту на тлі цукрового діабету // Вісник стоматології. 2017. № 1. С. 44-46.
- 112 Крамарєв С. О., Савичук Н. О., Палатна Л. А. Сучасні підходи до протирецидивної терапії герпесу шкіри та слизової оболонки порожнини рота // Педіатрія, акушерство та гінекологія. 2000. № 3. С. 23-26.
- 113 Крамарьов С. О., Виговська О. В. Епштейна-Барр вірусна інфекція у дітей: різноманітні клінічні форми від хвороби поцілунків до назофарингеальної карциноми // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. 2013. № 9-10. С. 10-13.
- 114 Крамарьов С. О., Виговська О. В. Інфекційний моноклеоз у дітей: особливості сучасної клініки, імуногенезу, лікування // Здоров'я України. Тематичний номер: Педіатрія. 2016. Березень(№ 1). С. 17-19.
- 115 Кузняк Н. Б., Годованець О. І. Стоматологічний статус дітей із супутньою соматичною патологією // Буковинський медичний вісник. 2010. Т. 14, № 1. С. 45-47.
- 116 Кузняк Н. Б., Годованець О. І., Гаврилюк З. М. Стан тканин пародонта та твердих тканин зуба в дітей із патологією щитоподібної залози // Профілактична та дитяча стоматологія. 2013. № 2. С. 30-32.
- 117 Кулигіна В. М., Пилипюк О. Ю. Показники дослідження швидкості слиновиділення, рН ротової рідини і стану кислотно-лужної рівноваги у дітей з ювенільним ревматоїдним артритом // Клінічна та експериментальна патологія. 2015. Т. 14, № 1. С. 84-88.
- 118 Кулигіна В. М., Пилипюк О. Ю. Результати вивчення карієсприятливості емалі зубів та ремінералізуючого потенціалу змішаної слини у дітей з ювенільним ревматоїдним артритом // Вісник проблем біології і медицини. 2015. Вип. 2, т. 3. С. 359-362.
- 119 Курдиш Л. Ф. Результати впровадження методу лікування і профілактики множинного карієсу зубів на основі клінічного

- спостереження // Український стоматологічний альманах. 2013. № 2. С. 70-73.
- 120 Курдиш Л. Ф. Результати дослідження вмісту електролітів, ферментативної активності лужної та кислої фосфатаз ротової рідини підлітків після лікування і профілактики множинного карієсу зубів // Український стоматологічний альманах. 2012. №5. С. 31-33.
- 121 Лечение инфекционного мононуклеоза у детей / Крамарев С. А., Выговская О. В., Тарадий Н. Н., Гриневич А. И. // Современная педиатрия. 2014. № 4. С. 55-62.
- 122 Лещук С. Є. Обґрунтування профілактики карієсу зубів у дітей з бронхіальною астмою // Вісник стоматології. 2021. 109(4). С. 34-38. [doi: 10.35220/2078-8916-2019-34-4-34-38](https://doi.org/10.35220/2078-8916-2019-34-4-34-38);
- 123 Лещук С. Є. Обґрунтування профілактики карієсу зубів у дітей з бронхіальною астмою. Ч. 1.// Вісник стоматології. 2019. № 4. 34-38.
- 124 Лещук С. Є. Ураженість карієсом постійних зубів у дітей із бронхіальною астмою // Український стоматологічний альманах. 2014. № 4. С. 51-53.
- 125 Лісецька І. С., Рожко М. М. Особливості клінічного стану тканин пародонту в підлітків із хронічними гастродуоденітами // Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю «Інноваційні технології в сучасній стоматології», 19-21 березня 2015 р., м. Івано-Франківськ. Івано-Франківськ, 2015. С. 98-99.
- 126 Лісецька І. С., Рожко М. М., Куцик Р. В. Клінічний стан та особливості мікробіоценозу тканин пародонта у підлітків із катаральним гінгівітом та хронічним гастродуоденітом // Сучасна педіатрія. 2018. № 5. С. 20-35.
- 127 Лучинський В. М. Клінічна ефективність використання лікувальнопрофілактичного комплексу у дітей з карієсом зубів, які проживають на територіях, забруднених інгаляційними ксенобіотиками // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України. 2013. № 1. С. 38–41.

- 128 Лучинський М. А., Остапко О. І., Лучинська Ю. І. Особливості формування стоматологічної патології у дітей, які проживають в різних екологічних умовах (огляд літератури) // Клінічна стоматологія. 2014. №1. С. 35-41.
- 129 Лучинський М. А., Рожко В. І., Баскта А. С. Сучасні аспекти виникнення множинного карієсу та вплив захворювань шлунково-кишкового тракту на стан порожнини рота // Вісник проблем біології і медицини. 2018. Вип. 4, т. 2. С. 46-49.
- 130 Лучинський М. А., Рожко В. І. Особливості перебігу карієсу зубів у дітей із захворюваннями шлунково-кишкового тракту // Клінічна стоматологія. 2016. № 4. С. 66-69. DOI: 10.11603/2311-9624.2016.4.7239
- 131 Мазур І. П. Вірусні ураження порожнини рота // Современная стоматология. 2017. № 4. С. 72–76.
- 132 Мандзюк Т. Б. Особливості формування навичок гігієни ротової порожнини у дітей шкільного віку в умовах карантину // The scientific heritage. 2021. № 69. С. 25-27
- 133 Мандзюк Т. Б., Кіцак Т. С. Основні аспекти профілактики захворювань порожнини рота в дітей, які проживають в м.Чернівці //Вісник наукових досліджень. 2017. № 2. С.148-149.
- 134 Мацко Н. В. Оцінка пародонтологічного статусу у хворих із гастродуоденальними виразками // Клінічна стоматологія. 2013. № 3-4. С. 64.
- 135 Мельник В. С., Горзов Л. Ф. Оцінка стоматологічного статусу дітей із хворобами шлунково-кишкового тракту // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2016. Т. 16, вип.1. С. 17-20.
- 136 Мельничук Г. М., Кушніренко М. О., Мельничук А. С., Кашівська Р.С. Сучасні предмети догляду за ротовою порожниною, методики чищення зубів у дорослих і дітей // Клінічна стоматологія. 2017. № 2. С. 19-29.

- 137 Моїсеєнко Р. О., Дудіна О. О., Гойда Н. Г. Аналіз стану захворюваності та поширеності захворювань у дітей в Україні за період 2011-2015 роки // Современная педиатрия. 2017. № 2. С.17-27.
- 138 Москвяк Н. В. Моніторинг стану здоров'я школярів молодших класів м. Львова // Довкілля та здоров'я. 2015. № 3. С. 64-67.
- 139 Надрага О. Б., Клименко Х. П. Епштейн-Барр і цитомегаловірусна інфекція у дітей // Современная педитрия. 2017. № 7 (87). С. 7-11.
- 140 Назарян Р. С., Кривенко Л. С. Комплексний аналіз стоматологічного статусу дітей, хворих на алергічні захворювання // Український стоматологічний альманах. 2016. № 1, т. 2. С. 76-79.
- 141 Неділько В. П., Камінська Т. М. Шляхи підвищення рівня здоров'я дітей шкільного віку // Современная педиатрия. 2010. № 3. С. 81-84.
- 142 Неділько В. П., Камінська Т. М., Руденко С. А. Проблеми здоров'я дітей шкільного віку // Педіатрія, акушерство та гінекологія. 2005. № 2. С. 38-41.
- 143 Незгода І. І., Бобрук С. В. Клініко-лабораторна характеристика проявів інфекційного мононуклеозу у дітей // Інфекційні хвороби. 2016. № 2. С. 35-39.
- 144 Незгода С. В., Бобрук С. В. Рівень порушення місцевого імунітету слизових ротової порожнини у дітей, хворих на інфекційний мононуклеоз // Інфекційні хвороби. 2017. № 2. С. 27-31.
- 145 Новикова Ж. А., Терешина Т. П. Карієспрофілактична ефективність індивідуального вибору засобів для догляду за порожниною рота при високій інтенсивності карієсу // Вісник стоматології. 2010. №1. С. 77-80.
- 146 Обізнаність з питань профілактики карієсу зубів у дітей грудного та молодшого віку студентів-стоматологів та лікарів-інтернів / Мельник В. С., Дячук Е. Й., Гриненко Є. М. // Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2023. Т. 23. Вип. 2. 82. частина 1. С.127-131.
- 147 Особливості клінічного перебігу інфекційного мононуклеозу у дітей залежно від етіології / Ю. П. Харченко, А. В. Зарецька, Л. М.

- Слободніченко, І. В. Юрченко // Лікарська справа 2015. № 1 (2). С. 162-164.
- 148 Особливості перебігу карієсу тимчасових зубів у дітей з Епштейн -Барр вірусною інфекцією / Чухрай Н. Л., Безвушко Е. В., Савчин С. В. та ін. // Буковинський медичний вісник. 2020. № 3 (95). С. 157-164.
- 149 Особливості профілактики карієсу зубів у дітей з олігофренією / Чухрай Н. Л., Безвушко Е. В., Дутко Г. З. // Український стоматологічний альманах. 2021. № 3. С. 72-77.
- 150 Особливості стану місцевого імунітету у пацієнтів із герпесвірусною інфекцією / Волосовець Т. М., Дорошенко О. М., Юнакова Н. М. та ін. // Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П. Л. Шупика. Київ, 2016. Кн. 25.С. 453-457.
- 151 Особливості стоматологічного статусу дітей з патологією опорнорухового апарату / О. В. Деньга, Д. Д. Жук, В. С. Іванов, Н. Ф. Коновалов // Медичні перспективи. 2010. Т. 15, № 1. С. 64-67.
- 152 Особливості цитокінового статусу у дітей з хронічним катаральним гінгівітом на фоні соматичної патології / Хоменко Л. А., Гавриленко Т. І., Остапко О. І. та ін. // Вісник проблем біології і медицини. 2013. Вип. 4, т. 1. С. 352-356.
- 153 Остапко О. І. Стан тканин пародонта у дітей та підлітків, які проживають у різних регіонах України // Новини стоматології. 2015. № 1. С. 78-83.
- 154 Остапко О. І. Ураженість карієсом постійних зубів у дітей різних регіонів України та екологічний вплив // Профілактична та дитяча стоматологія. 2010. № 1. С. 43.
- 155 Островский А. В., Чумакова Ю. Г. Оценка эффективности методов профессиональной и индивидуальной гигиены полости рта у больных генерализованным пародонтитом // Вісник стоматології. 2014. № 2(87). С. 22-28.

- 156 Острянюк В. І., Потеха О. М., Якубова І. І. Гігієнічний догляд за порожниною рота у дітей із різними видами зубного нальоту // Новини стоматології. 2013. № 1. С. 72–76.
- 157 Павленкова О. С. Показники поширеності й інтенсивності карієсу зубів у дітей 6-7 років, які часто хворіють на гострі респіраторно-вірусні інфекції // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2015. Т. 15, № 1. С. 35-39.
- 158 Пат. на корисну модель 71232 Україна, МПК А 61 В 1/24. Спосіб стоматологічної диспансеризації дітей шкільного віку / Н. І. Смоляр, Н. Л. Чухрай; заявник і патентовласник Львівський нац. мед. ун-т імені Данила Галицького. - № u201114630; заявл. 09.12.2011; опубл. 10.07.2012, Бюл.№13.
- 159 Пересипкіна Т. В. Стан здоров'я та прогноз поширеності захворювань серед підлітків України // Здоров'я ребенка. 2014. № 8. С. 12-15.
- 160 Пилипюк О. Ю., Кулигіна В. М. Стан гігієни порожнини рота у дітей з ювенільним ревматоїдним артритом // Інноваційні технології в стоматології : матеріали науково-практичної конференції (23 вересня 2016 р., м. Тернопіль). Тернопіль, 2016. С. 101-102.
- 161 Пікуль К. В., Ільченко В. І. Особливості перебігу інфекційного мононуклеозу у дітей // Світ медицини та біології. 2011. № 4. С. 137-141.
- 162 Попова О. І., Чугу Т. В. Ефективність застосування NBF Gingival Gel в комплексному догляді за порожниною рота в пацієнтів з незнімною ортодонтичною апаратурою // Вісник проблем біології і медицини. 2014. № 2. С. 324–327.
- 163 Попович З. Б., Ільницька О. М., Катеринюк В. Ю. Обґрунтування методів профілактики стоматологічних захворювань у дітей, які проживають у екологічно несприятливій місцевості // Ліки України. 2018. №2. С. 35.

- 164 Поширеність зубощелепних аномалій та мовленнєвих порушень серед дітей віком 6-12 років / П. С. Фліс, Н. В. Ращенко, В. В. Філоненко, А. О. Мельник // Сучасна стоматологія. 2018. № 4. С. 54-57.
- 165 Поширеність патології тканин пародонту у осіб з ускладненим носовим диханням / І. К. Новицька, М. Б. Друм, Г. В. Ніколаєва, С. А. Шнайдер // Вісник стоматології. 2019. Т. 32, № 2. С. 25-29.
- 166 Поширеність та структура зубощелепних аномалій у дітей забруднених територій екосистеми Верхнього Полісся / А. М. Потапчук, В. С. Мельник, Л. Ф. Горзов, В. М. Алмаші // Сучасна стоматологія. 2019. № 2. С. 50-55.
- 167 Приймак Х. В. Захворювання на карієс зубів дітей з органічним ураженням нервової сиситеми та ортопедичною патологією // Сучасна стоматологія. 2019. № 3. С. 52-54. DOI: 10.33295/1992-576X-2019-3-52
- 168 Приймак Х. В., Біденко Н. В. Стан догляду за порожниною рота в дітей з дитячим церебральним паралічем // Сучасна стоматологія. 2020. № 1. С. 64-67.
- 169 Приймак Х. В., Зорій І. А., Біденко Н. В. Стоматологічний статус у дітей із дитячим церебральним паралічем // Терапевтика імені професора М. М. Бережницького. 2022. Т. 3, № 1. С. 35-40.
- 170 Прояви вірусних інфекцій у порожнині рота дітей / Н. В. Янко, Л. Ф. Каськова, І. Ю. Ващенко та ін. // Український стоматологічний альманах. 2020. № 3. С. 69-73.
- 171 Результати клінічного стоматологічного обстеження дітей препубертатного і пубертатного віку з ювенільним ревматоїдним артритом / Пилипюк О. Ю., Кулигіна В. М., Шінкарук-Диковицька М. М. та ін. // Вісник проблем біології і медицини. 2020. Вип. 4. С. 365-369. DOI: 10.29254/2077-4214-2020-4-158-365-369
- 172 Рейзвих О. Э., Шнайдер С. А., Нонева Н. О. Взаимосвязь частоты стоматологических заболеваний с уровнем соматического здоровья



- детей (обзор литературы) // *Інновації в стоматології*. 2014. № 3. С. 125-133.
- 173 Рейзвих О. Э., Деньга О. В., Левицкий А. П. Динамика изменений клинических показателей состояния пародонта у детей под влиянием оральных аппликаций геля липополисахарида // *Вісник стоматології*. 2015. №3. С. 61–65.
- 174 Рівень соматичного здоров'я у дітей з декомпенсованою формою карієсу зубів / Казакова Р. В., Білищук М. В., Лук'яненко Н. С., Воляк М. Н. // *Вісник стоматології*. 2010. № 2. С. 110-113.
- 175 Рожко М. М., Годованець О. І. Аналіз чинників ризику розвитку карієсу зубів у дітей, хворих на дифузний нетоксичний зоб // *Галицький лікарський вісник*. 2016. № 1. С. 78-81.
- 176 Романенко О. Г., Кондратьев В. О. Умови розвитку захворювань пародонту в дитячому віці й патологія верхніх відділів травного тракту // *Здоровье ребенка*. 2010. № 4. С. 12-16.
- 177 Савичук О. В., Немирович Ю. П., Голубева І. М. Стан мінерального обміну при карієсі в дитячого населення екологічно несприятливих регіонів // *Современная стоматология*. 2010. № 4. С. 78–80.
- 178 Савичук О. В., Немирович Ю. П., Голубева І. М. Ефективність комплексної профілактики карієсу зубів у дитячого населення екологічно несприятливих регіонів // *Матеріали наук. – практ. конф. «Інноваційні технології в стоматології»*. Тернопіль, 2011. С. 14–15.
- 179 Савчин С. В. Електрофоретична активність клітин букального епітелію у дітей при стоматологічних захворюваннях на тлі інфекційного мононуклеозу // *Іновації в стоматології*. 2023. №3. С. 42-45.
- 180 Савчин С. В., Дубецька-Грабоус І. С., Лесіцький М. Ю. Особливості перебігу карієсу постійних зубів у дітей із вірусною інфекцією Епштейна-Барр // *Клінічна стоматологія*. 2020. № 3. С. 63-70.

- 181 Савчук Ю. П., Якубова І. І., Бучинська Т. О. Вивчення патології прикусу та постави у дітей із розладами аутистичного спектра // Новини стоматології. 2015. № 3. С. 76-80.
- 182 Самойленко А. В., Дрок В. О., Піндус Т. О. Вивчення біохімічних показників метаболізму кісткової тканини в пацієнтів із зубощелепними аномаліями, ускладненими захворюваннями пародонта, на тлі сколіозу // Український стоматологічний альманах. 2012. № 6. С. 17-21.
- 183 Сарап Л. Р., Подзорова Е. А., Терентьева Н. В. Сравнительные клинические исследования зубных паст, содержащих аминофторид и фторид натрия // Современная стоматология. 2011. №1. С. 28-30.
- 184 Світлична О. М., Деньга О. В., Анісімова Л. В. Диференційована профілактика стоматологічних захворювань у дітей, що проживають в умовах несприятливої екологічної ситуації // Інновації в стоматології. 2014. № 3. С. 103–108.
- 185 Семенов К. А., Авдоніна Л. І., Гордієнко А. І. Сравнительная характеристика показателей кариесогенной ситуации у детей с различным психоэмоциональным состоянием // Вісник стоматології. 2005. № 3. С. 40-43.
- 186 Сидоренко Т. П., Бердник О. В. Ризик зниження рівня соматичного здоров'я здорових підлітків під впливом різних чинників // Довкілля та здоров'я. 2011. № 2. С. 71-74.
- 187 Скиба А. В., Терешина Т. П. Диабет и заболевания пародонта // Інновації в стоматології. 2014. № 1. С. 11-13.
- 188 Скрипник Ю. В., Якубова І. І., Ісаєва Н. С. Поширеність карієсу зубів у дітей із затримкою психічного розвитку // Профілактична та дитяча стоматологія. 2016. № 1. С. 19-26.
- 189 Смаглюк Л. В., Карасюк А. Є., Трофименко М. В. Порівняльна характеристика морфо-функціонального стану зубощелепної ділянки у пацієнтів в період раннього та пізнього змінного прикусу // Вісник проблем біології і медицини. 2016. Вип. 1, т. 2. С. 267-270.

- 190 Смаглюк Л. В., Лучко Е. В., Давыденко С. В. Применение схемы индивидуальной профилактической программы при лечении брекет-техники // Український стоматологічний альманах. 2013. № 3. С. 65-67.
- 191 Смоляр Н. І., Дубецька І. С. Ураженість карієсом тимчасових зубів у дітей дошкільного віку м. Львова // Український стоматологічний альманах. 2004. № 3-4. С. 68-71.
- 192 Смоляр Н. І., Лесіцький М. Ю. Поширеність аномалій зубних рядів у дітей 6-16 років // Клінічна стоматологія. 2021. № 2. С. 63-70.
- 193 Смоляр Н. І., Лещук С. Є. Особливості клінічного перебігу карієсу тимчасових зубів у дітей з бронхіальною астмою // Буковинський медичний вісник. 2013. Т. 17, № 3, ч. 2. С. 72-75.
- 194 Смоляр Н. І., Лещук С. Є. Особливості мінерального складу ротової рідини у дітей з бронхіальною астмою // Вісник стоматології. 2016. № 1. С. 45-48.
- 195 Смоляр Н. І., Малко Н. В. Особливості клінічного перебігу хронічного катарального гінгівіту в дітей, які проживають на екологічно несприятливих територіях // Український стоматологічний альманах. 2013. № 4. С. 76-78.
- 196 Смоляр Н. І., Мусій-Семенців Х. Г. Ураженість карієсом зубів у дітей раннього віку // Український стоматологічний альманах. 2011. № 5. С. 67-70.
- 197 Смоляр Н. І., Солонько Г. М. Частота ускладненого карієсу молочних зубів у дітей, яким проводилась стоматологічна санація під загальним знеболюванням // Вісник стоматології. 2013. № 1. С. 129-131.
- 198 Смоляр Н. І., Чухрай Н. Л., Савчин С. В. Епштейна-Барр вірусна інфекція у дітей // Вісник. Українська медична стоматологічна академія. 2019. №1. С. 43-47.
- 199 Сов'як О. О., Смоляр Н. І., Солонько Г. М. Оцінка соматичного стану дітей із множинним карієсом // Вісник проблем біології і медицини. 2015. Вип. 3, т. 1. С. 377-379.

- 200 Сорокман Т. В., Попелюк Н. О., Швигар, Л. В. Атипові форми гострої Епштейна–Барр вірусної інфекції в дітей // Актуальна інфектологія. 2018. № 2. С. 83-86.
- 201 Стан здоров'я дитячого населення – майбутнє країни (частина 2) / Ю. Г. Антипкін, О. П. Волосовець, В. Г. Майданник та ін. // Здоров'я ребенка. 2018. Т. 13, № 2. С. 142-152.
- 202 Стан здоров'я дітей старшого шкільного віку [Електронний ресурс] / В. П. Неділько, Т. М. Камінська, С. А. Руденко та ін. // Здоров'я ребенка. 2011. № 2. URL: <http://www.mifua.com/archive/article/20639>
- 203 Стан здоров'я школярів в Україні / С. Л. Няньковський, М. С. Яцула, М. І. Чикайло, І. В. Пасечнюк // Здоров'я ребенка. 2012. № 5. С. 109-114.
- 204 Стан стоматологічної захворюваності в дітей із розладом аутистичного спектра / Н. О. Гевкалюк, М. Я. Пинда, В. Є. Пудяк та ін. // Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології. 2019. № 1. С. 11-14.
- 205 Стан тканин періодонту у дітей за бронхіальної астми / Авдєєв О. В., Видойник О. Я., Гевкалюк Н. О. та ін. // Світ медицини та біології. 2019. № 3. С. 7-9.
- 206 Терапевтична стоматологія дитячого віку. [У 2 т.]. Т. 2 : підруч. для студентів вищ. навч. закл. III–IV рівнів акредитації / Л. О. Хоменко [та ін.] ; за ред. проф. Л. О. Хоменко ; Нац. мед. ун-т імені О. О. Богомольця, М-во охорони здоров'я України ; Каф. дитячої терапевт. стоматології та профілактики стомат. захворювань. – Київ : Книга плюс, 2015. – 328 с.
- 207 Ткаченко П. І., Коротич Н. М., Лохматова Н. М. Поширеність зубощелепних аномалій і деформацій у дітей із диспластичним сколіозом // Український стоматологічний альманах. 2012. № 2, т. 2. С. 63-67.
- 208 Уласевич Л. П., Каськова Л. Ф. Показники карієсу у дітей 3-5 років з гіпертрофією аденоїдів // Актуальні проблеми сучасної медицини:

- Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2016. Т. 16, № 2. С. 40-43.
- 209 Фік В. Б., Кривко Ю. Я., Пальтов Є. В. Мікроструктурні зміни тканин пародонта за умов дії опіоїдного анальгетика на ранніх термінах // Буковинський медичний вісник 2018. Т. 22, № 1. С. 141-148. [http://nbuv.gov.ua/UJRN/bumv\\_2018\\_22\\_1\\_22](http://nbuv.gov.ua/UJRN/bumv_2018_22_1_22).
- 210 Фліс П. С., Касьяненко Д. М. Необхідність консультування у отоларинголога на етапі планування ортодонтичного лікування дистального прикусу // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. 2014. № 3. С. 74-79.
- 211 Фліс П. С. Ортодонтія. Підручник для студентів вищих медичних закладів освіти IV рівня акредитації. Київ ; Вінниця : Нова книга, 2007. 336 с.
- 212 Хавалкіна Л. М., Скрипнікова Т. П. Санітарно-просвітницька робота в практиці лікаря-стоматолога // Актуальні проблеми сучасної вищої медичної освіти в Україні : матеріали навч.-наук. конф. з міжнар. участю, м. Полтава, 21 березня 2019 р. Полтава. 2019. С. 231-233.
- 213 Хоменко Л. А. Обоснование эндогенного назначения препаратов кальция в профилактике кариеса зубов у детей // Науковий Вісник Національного медичного університету імені О. О. Богомольця. 2007. С. 254–256. [Стоматологічне здоров'я – дітям України: матеріали наук.-практ. конф., Київ, 28-29 вересня 2007].
- 214 Хоменко Л. А., Гавриленко Т. І., Остапко О. І Особливості цитокінового статусу у дітей з хронічним катаральним гінгівітом на фоні соматичної патології // Вісник проблем біології і медицини. 2013. № 4. С. 352-356.
- 215 Хоменко Л. О., Мозгова О. М. Сучасні особливості герпесвірусних уражень слизової оболонки порожнини рота у дітей за даними клініко-лабораторних досліджень // Профілактична та дитяча стоматологія. 2011. № 2. С. 27-32.

- 216 Хоменко Л. О., Остапко А. И., Дуда О. В. Екологічні аспекти стоматологічних захворювань у дітей // Клінічна стоматологія. 2011. № 1-2. С. 53-63.
- 217 Хоменко Л. А. Влияние витаминно-минерального комплекса “Кальцинова” на кальций-фосфорный обмен в ротовой жидкости // Современная стоматология. 2008. №2. С. 95-96.
- 218 Хоменко Л.О., Сороченко Г.В. Зміни хімічного складу емалі постійних зубів під впливом сучасних засобів екзогенної профілактики карієсу // Клінічна стоматологія. 2015. №1. С. 120-124.
- 219 Хоменко Л. О., Сороченко Г. В. Порівняння ремінералізуючого впливу протикаріозних лікувально-профілактичних зубних паст на вогнищеву демінералізацію емалі постійних зубів // Профілактична та дитяча стоматологія. 2010. №1(2). С. 8-11.
- 220 Ципан С. Б., Василенко Е. И., Якубова И. И. Анализ стоматологической заболеваемости детей с расстройствами аутистического спектра // Современная стоматология. 2014. № 1. С. 79-84.
- 221 Чемич М. Д., Ільїна В. В., Лимарь М. В. Клініко-епідеміологічні особливості герпесвірусної інфекції // Інфекційні хвороби. 2016. № 1. С. 23-27.
- 222 Черепюк О. М. Двохрічний досвід профілактики карієсу тимчасових зубів у дітей дошкільного віку // Вісник проблем біології і медицини. 2017. Вип. 1. С. 383–390.
- 223 Чухрай Н. Клиническая оценка профилактических мероприятий , направленных на повышение резистентности эмали у детей, с целью профилактики кариеса зубов // Modern Science – Moderni veda. 2017. № 5. С. 76-83.
- 224 Чухрай Н. Л. Взаємозв'язок карієсу зубів із фізичним розвитком у дітей шкільного віку // Український стоматологічний альманах. 2012. № 2. С. 72-77.

- 225 Чухрай Н. Л. Взаємозв'язок між фізичними властивостями ротової рідини у дітей та резистентністю емалі // Вісник стоматології. 2017. № 2. С. 41-45.
- 226 Чухрай Н. Л. Вікові особливості ураження карієсом постійних зубів // Український стоматологічний альманах. 2010. № 6. С. 58-60.
- 227 Чухрай Н. Л., Савчин С. В., Дубецька-Грабоус І. С. Поширеність зубощелепних аномалій у дітей з інфекційним мононуклеозом // Матеріали науково-практичної конференції за міжнародної участі «Актуальні питання сучасної стоматології», присвяченої 100-річчю стоматологічного факультету Національного медичного університету імені О.О. Богомольця. Київ-2021. Ст.204-206.
- 228 Чухрай Н. Л. Вікові особливості електрофоретичної активності клітин букального епітелію при карієсі зубів у дітей різного шкільного віку // Вісник стоматології. 2013. № 1. С. 139-143
- 229 Чухрай Н. Л., Савчин С. В. Поширеність зубощелепних аномалій у дітей із мононуклеозом // Вісник стоматології. 2022. № 1. С. 67-70.
- 230 Чухрай Н. Л., Савчин С. В. Стоматологічний рівень здоров'я дітей, які перехворіли на інфекційний мононуклеоз // Український стоматологічний альманах. 2023. №3. С. 85-90.
- 231 Шешукова О. В. Структура стоматологічної захворюваності у дітей із патологією шлунково-кишкового тракту // Вісник стоматології. 2015. № 3. С. 71-74.
- 232 Шило М. Стан тканин пародонта у хворих на туберкульоз дітей, мешканців екологічно забруднених районів // Матеріали 2-ї загальноуніверситетської науково-практичної конференції молодих вчених і спеціалістів «Контroversійні питання сучасної клінічної медицини». Львів, 2013. С.113-114.
- 233 Шипко А. Ф. Состояние здоровья детей Харьковской области // Медицина сьогодні і завтра. 2014. № 4. С. 75-79.

- 234 Щорічна доповідь про стан здоров'я населення, санітарно-епідеміологічну ситуацію та результати діяльності системи охорони здоров'я України. 2017 / МОЗ України ; ДУ «Український інститут стратегічних досліджень МОЗ України». Київ, 2018. 452 с.
- 235 Эпидемиологическая и клиничко-лабораторная характеристика инфекционного мононуклеоза у детей / Харченко Ю. П., Зарецкая А. В., Юрченко И. В., и др. // Современная педиатрия. 2018. № 4. С. 60-64.
- 236 Юнакова Н. М. Аналіз частоти персистенції вірусів сімейства herpesviridae у пацієнтів із хронічними формами періодонтитів // Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П. Л. Шупика. Київ, 2015. Кн. 2. С. 83-87.
- 237 Якубова І. І. Впровадження схеми диспансеризації вагітних жінок у стоматолога — перший крок до збереження стоматологічного здоров'я матері і формування його у дитини // Новини стоматології. 2012. № 2. С. 56–59.
- 238 Adler S. P., Marshall B. Cytomegalovirus infections // *Pediatr. Rev.* 2007. Vol. 28, № 3. P. 92-100.
- 239 Ahmed A. Immunopathology of CMV Co-Infection: Review // *MOJ Immunol.* 2014. Vol. 1, № 3. P. Art. numb. 00017. DOI: 10.15406/moji.2014.01.00017
- 240 AlJehani Y. A. Risk factors of periodontal disease: review of the literature // *Int. J. Dent.* 2014. Vol. 2014. P. 182513.
- 241 Anand P.S., Nandakumar K., Shenoy K.T. Are dental plaque, poor oral hygiene, and periodontal disease associated with Helicobacter pylori infection ? // *J. Periodontol.* 2006. Vol. 77. № 4. P. 692-698.
- 242 Anders Fugl. Epstein-Barr virus and its association with disease - a review of relevance to general practice [Електронний ресурс]. / Anders Fugl, Christen Lykkegaard Andersen // *BMC Family Practice.* 2019. URL: <https://bmcfampract.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12875-019-0954-3#ref-CR5>.



- 243 Andrei G., Trompet E., Snoeck R. Novel Therapeutics for Epstein–Barr Virus // *Molecules* (Basel, Switzerland). 2019. Vol. 24, № 5. P. 997. DOI: <https://doi.org/10.3390/molecules2405099>
- 244 Antiviral agents for infectious mononucleosis (glandular fever) / De Paor M., O'Brien K., Fahey T., Smith S. M. // *The Cochrane database of 166 systematic reviews*. 2016. Vol. 12, № 12. P. CD011487. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011487.pub2>
- 245 Association of Herpes viruses with mild, moderate and severe chronic / Kazi M.M., Bharadwaj R., Bhat K., Happy D. periodontitis // *J Clin Diagn Res*. 2015. Jul. 9(7). DC05-8. DOI: 10.7860/JCDR/2015/13781.6187.
- 246 Baker C. R., Kona S. Spontaneous splenic rupture in a patient with infectious mononucleosis // *BMJ case reports*. 2019. Vol. 12, № 9. P. e230259. DOI: <https://doi.org/10.1136/bcr-2019-230259>
- 247 Balfour H. H. Jr., Dunmire S. K., Hogquist K. A. Infectious mononucleosis // *Clin. Transl. Immunol*. 2015. Vol. 4, № 2. P. e33.
- 248 Bennett N. J. Pediatric mononucleosis and Epstein-Barr virus infection. *Medscape*, 2016 [Internet]. URL: <http://emedicine.medscape.com/article/963894overview>
- 249 Biology of Epstein-Barr virus during infectious mononucleosis / Sitki-Green D. L., Edwards R. H., Covington M. M., Raab-Traub N. // *J. Infect. Dis*. 2004. Vol. 189, № 3. P. 483-492. DOI: <https://doi.org/10.1086/380800>
- 250 Calado R., Ferreira C.S., Nogueira P., Melo P. Caries prevalence and treatment needs in young people in Portugal: the third national study // *Community Dental Health*. 2017. Vol. 34. № 2. P. 107-111.
- 251 Caries experience among Romanian schoolchildren: prevalence and trends 1992-2011 / D. Baciú, I. Danila, C. Balcos et al. // *Community. Dent. Health*. 2015. Vol. 32, № 2. P. 93-97.
- 252 Caries prevalence, caries-related factors and plaque pH in adolescents with long-term asthma / Stensson M., Wendt L. K., Koch G. et al. // *Caries Res*. 2010. Vol. 44, № 6. P. 540-546. DOI: 10.1159/000321566.

- 253 Characterization and treatment of chronic active EpsteinBarr virus disease: a 28-year experience in the United States / J. I. Cohen, E. S. Jaffe, J. K. Dale et al. // *Blood*. 2011. Vol. 117, № 22. P. 5835-5849.
- 254 Cimaz R. Systemic-onset juvenile idiopathic arthriti // *Autoimmunity Review*. 2016. Vol. 15, № 9. P. 931-934. DOI: 10.1016/j.autrev.2016.07.004.
- 255 Clin Oral Investig. Evaluation of IL-1 $\beta$ , IL-1, and IL-10 levels and outcome of periodontal therapy in chronic periodontitis with familial Mediterranean fever / Bostanci V., Toker H., Senel S. et al. // *Clin. Oral. Investig*. 2017. Vol. 21, № 1. P. 469-475.
- 256 Clinicopathologic Study of Oral Changes in Gastroesophageal Reflux Disease, Gastritis, and Ulcerative Colitis / E. Vinesh, K. Masthan, M. S. et al. // *J. Contemp. Dent. Pract*. 2016. Vol. 17, № 11. P. 943-947.
- 257 Common Periodontal Diseases of Children and Adolescents / Hayat Al-Ghutaimel, Hisham Riba, Salem Al-Kahtani, Saad Al-Duhaimi // *Int. J. Dent*. 2014. Vol. 2014. P. 850674.
- 258 Contreras A., Slots J. Herpesviruses in human periodontal disease // *J. Periodontal. Res*. 2000. Vol. 35, № 1. P. 3-16.
- 259 Cytomegalovirus and Epstein–Barr Virus Infections / Pinninti S., Hough Telford C., Pati S., Boppana S. // *Pediatrics in Review*. 2016. Vol. 37, № 6. P. 223-230.
- 260 Das S., Krithiga G. S., Gopalakrishnan S. Detection of human herpes viruses in patients with chronic and aggressive periodontitis and relationship between viruses 212 and clinical parameters // *J. Oral Maxillofac. Pathol*. 2012. Vol. 16, № 2. P. 203-209. DOI:10.4103/0973-029X.98502.
- 261 Deleterious effect of chronic continuous hypoxia on oral health / Terrizzi A. R., Fernandez-Solari J., Lee C. M. et al. // *Arch. Oral Biol*. 2016. Vol. 72. P. 1-7.
- 262 Den'ga O. V., Rejzvikh O. E., Ivanov V. S. The stomatological morbidity of children of Ukraine during 1985-2011 // *Innovation in Dentistry*. 2014. Vol. 1. P. 58-62.

- 263 Dental and periodontal status of 12-year-old Bulang children in China / S. Zhang, J. Liu, E. C. Lo et al. // BMC Oral Health. 2014. Vol. 14. P. 32.
- 264 Dental caries and growth in school-age children / H. A. Alkarimi, R. G. Watt, H. Pikhart et al. // Pediatrics. 2014. Vol. 133, № 3. P. 616-623.
- 265 Dental caries and periodontal disease in children and adolescents with inflammatory bowel disease: a case-control study / V. Koutsochristou, A. Zellos, K. Dimakou et al. // Inflamm. Bowel. Dis. 2015. Vol. 21, № 8. P. 1839-1846.
- 266 Dental health of children with infectious mononucleosis / Chukhray N., Mashkarynets O., Savchyn S, [et all.] // VIII Miedzynarodowa Konferenja Naukowo -Szkoleniowa Lekarzy Dentystow. 2023. P.32
- 267 Deshpande K., Jain A., Sharma R. Diabetes and periodontitis // J. Indian. Soc. Periodontol. 2010. Vol. 14, № 4. P. 207-212.
- 268 Di Lernia V., Mansouri Y. Epstein-Barr virus and skin manifestations in childhood // Int. J. Dermatol. 2013. Vol. 52, № 10. P. 1177-1184. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-4632.2012.05855>.
- 269 Diabetes mellitus related bone metabolism and periodontal disease / Wu Y. Y., Xiao E., Graves D. T. // Int. J. Oral Sci. 2015. Vol. 7, № 2. P. 63-72. DOI: 10.1038/ijos.2015.2.
- 270 Dumoulin A., Eyer M. Causes fréquentes de mononucléose infectieuse [Common causes of infectious mononucleosis] // Revue medicale suisse. 2018. Vol. 14, № 622. P. 1799-1802.
- 271 Dunmire S. K., Hogquist K. A., Balfour H. H. Infectious Mononucleosis // Curr. Top. Microbiol. Immunol. 2015. Vol. 390, pt. 1. P. 211-240. DOI: [https://doi.org/10.1007/978-3-319-22822-8\\_9](https://doi.org/10.1007/978-3-319-22822-8_9)
- 272 Effect of different amine fluoride concentrations on enamel remineralization / Naumova E. A., Niemann N., Aretz. L. et al. // J. Dent. 2012. Vol. 40. № 9. P. 750-755.
- 273 Efficacy of probiotic administration in the complex treatment of chronic catarrhal gingivitis in children / Godovanets O. I., Popesku D. G.,

- Godovanets O. S. et al. // Запорізький медичний журнал. 2018. Т. 20, Vol. 2(107). С. 211-215.
- 274 Eaisalhy M., Alsumait A., Behzadi S. Children's perception of caries and gingivitis as determinants of oral health behaviours: a cross-sectional study // Int. J. Paediatr. Dent. 2015. Vol. 25, № 5. P. 366-374.
- 275 Evaluation of IL-1 $\beta$ , IL-1, and IL-10 levels and outcome of periodontal therapy in chronic periodontitis with familial Mediterranean fever / Bostanci V, Toker H, Senel S et al. // Clin Oral Investig. 2017. 21. 1.C. 469-75.
- 276 Genco R. J., Borgnakke W. S. Risk factors for periodontal disease // Periodontol. 2013. Vol. 62. P. 59-94.
- 277 Godshall S. E., Kirchner J. T. Infectious mononucleosis. Complexities of a common syndrome // Postgraduate medicine. 2000. Vol. 107, № 7. P. 175-186. DOI: <https://doi.org/10.3810/pgm.2000.06.1130>
- 278 Grinde B., Olsen I. The role of viruses in oral disease // J. Oral Microbiol. 2010. Feb 12. P. 2. DOI: 10.3402/jom.v2i0.2127.
- 279 Herpesviruses and periodontal disease: a cautionary tale / C. Passariello, A. Palamara, E. Garaci, G. Pasquantonio // Int. J. Immunopathol. Pharmacol. 2009. Vol. 22, № 2. P. 263-268. <https://doi.org/10.7416/ai.2016.2122>
- 280 Immunological control of herpes simplex virus infections / Egan K. P., Wu S., Wigdahl B., Jennings S. R. // J. Neurovirol. 2013. Vol. 19, № 4. P. 328-345. DOI: 10.1007/s13365-013-0189-3.
- 281 Is it possible to predict a risk of osteoporosis in patients with juvenile idiopathic arthritis? A study of serum levels of bone turnover markers / Janicka-Szczepaniak M., Orczyk K., Szymbor K. et al. // Acta Biochim. Pol. 2018. Vol. 65, № 2. P. 297-302. DOI: [https://doi.org/10.18388/abp.2017\\_2561](https://doi.org/10.18388/abp.2017_2561)
- 282 Kawaguchi Y. Herpes simplex virus (HSV) // Uirusu. 2010. Vol. 60, № 2. P. 187-196.

- 283 Knowledge of paediatricians regarding child oral health / R. Balaban, C.M.. Aguiar A. C.da Silva Araujo. E. B. Dias Filho // *Int. J. Paediatr.Dent.* 2012. Vol. 22, № 4. P. 286-291.
- 284 Krasteva A. Epstein-barr virus and cytomegalovirus - two herpes viruses with oral manifestations // *J. of IMAB.* 2013. Vol. 19, № 4. P. 359-362.
- 285 Latour S., Winter S. Inherited Immunodeficiencies With High Predisposition to Epstein-Barr Virus-Driven Lymphoproliferative Diseases // *Frontiers in immunology.* 2018. № 9. P. 1103. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2018.01103>
- 286 Lennon P., Crotty M., Fenton J. E. Infectious mononucleosis // *BMJ.* 2015. Vol. 350. P. h1825. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.h1825>.
- 287 Limited Utility of Serology and Heterophile Test in the Early Diagnosis of Epstein-Barr Virus Mononucleosis in a Child after Renal Transplantation / Byrne A., Bush R., Johns F., Upadhyay K. // *Medicines (Basel, Switzerland).* 2020. Vol. 7, № 4. P. 21. DOI: <https://doi.org/10.3390/medicines7040021>
- 288 Lin G. H., Boynton J. R. Periodontal considerations for the child and adolescent. A literature review // *J. Mich. Dent. Assoc.* 2015. Vol. 97, № 1. P. 36-42.
- 289 Lin Y. L., Li M. Human cytomegalovirus and Epstein-Barr virus inhibit oral bacteria-induced macrophage activation and phagocytosis // *Oral. Microbiol. Immunol.* 2009. Vol. 2A, № 3. P. 2A3-2A8.
- 290 Lisetskaya I. S., Rozhko M. M., Kutsyk R. V. Dynamics of clinical parameters and changes of microbiocenosis of periodontal tissues after complex treatment in adolescents with generalized catarrhal gingivitis and chronic gastroduodenitis // *International Journal of Medicine and Medical Research.* 2018. № 4. P. 59-66.
- 291 Mansur EKM. Primary Prevention of Dental Caries: An Overview // *IJCPD.* 2020. 16. 143-148 [doi: 10.15236/ijcpd.2020.16.4.143](https://doi.org/10.15236/ijcpd.2020.16.4.143)
- 292 Mawardi H. H., Elbadawi L. S., Sonis S. T. Current understanding of the relationship between periodontal and systemic diseases // *Saudi. Med. J.* 2015. Vol. 36, № 2. P. 150-158.

- 293 Murray J. J., Vernazza C. R., Holmes R. D. Forty years of national surveys: an overview of children's dental health from 1973-2013 // *Br. Dent. J.* 2015. Vol. 219, № 6. P. 281-285.
- 294 Ohlrich E. J., Cullinan M. P., Seymour G. J. The immunopathogenesis of periodontal disease // *Aust. Dent. J.* 2009. Vol. 54, suppl 1. P. S2-10. DOI: 10.1111/j.1834- 213 7819.2009.01139.x.
- 295 Oral Health status among 12- and 15-year-old children from Government and Private Schools in Hyderabad, Andhra Pradesh, India / Sukhabogi Jr., Shekar C., Hameed I. A. et al. // *Ann. Med. Health Sci. Res.* 2014. Vol. 4, № 3. P. 272-277.
- 296 Oral hygiene practices and dental caries prevalence among 12 & 15 years school children in Ambala, Haryana -A crosssectional study [Internet] / Goel R., Vedi A., Veerasha K. L. et al. // *J. Clin. Exp. Dent.* 2015. Vol. 7, № 3. P. 374-379. URL: <https://www.10.4317/jced.52303>.
- 297 Oray M, Tuğal-Tutkun I. Treatment of Juvenile Idiopathic Arthritis-Associated Uveitis // *Turk. J. Ophthalmol.* 2016. Vol. 46, № 2. P. 77-82.
- 298 Periodontal Diseases and Dental Caries in Children With Cerebral Palsy / Dalvand H., Dehghan L., Dadgar H. et al. // *Iranian Rehabilitation Journal.* 2021. Vol. 19, № 3. P. 289-296.
- 299 Periodontal diseases and dental caries in children with type 1 diabetes mellitus / M. Novotna, S. Podzimek, Z. Broukal et al. // *Mediators. Inflamm.* 2015. Vol. 15. P. 236-241.
- 300 Periodontal health and systemic conditions / Lim G., Janu U., Chiou L. L. et al. // *Dent J (Basel).* 2020. Vol. 8, № 4. P. 130. DOI: 10.3390/dj8040130.
- 301 Periodontal status in the permanent dentition of children with cerebral palsy / Ihtijarević-Trtak S, Kobašlija S, Hadžagić-Ćatibušić F, Huseinbegović A. // *Stomatološki vjesnik.* 2014. № 3. P. 51-58.
- 302 Prevalence and features of malocclusions in children with persistent Epstein-Barr virus infection / Chukhray N., Savchyn S., Musij- Sementsiv Kh.,

- Mashkarynets O. [et all.] // VIII Miedzynarodowa Konferenja Naukowo - Szkoleniowa Lekarzy Dentystow. 2023. P.41
- 303 Relationship between herpesviruses and periodontal disease progression / Emecen-Huja P., Danaher R. J., Dawson D. R. et al. // J. Clin. Periodontol. 2020. Vol. 47, № 4. P. 442-450. DOI: 10.1111/jcpe.13239.
- 304 Risk of incident cardiovascular disease in people with periodontal disease: A systematic review and meta-analysis / Larvin H., Kang J., Aggarwal V. R. et al. // Clin. Exp. Dent. Res. 2021. Vol. 7, № 1. P. 109-122. DOI: 10.1002/cre2.336.
- 305 Risk of infectious mononucleosis among agonistic swimmers: a cross-sectional study / Gallone M. S., Astuto L., Mastroilli G. et al. // Annali di igiene : medicina preventiva e di comunita. 2016. Vol. 28, № 6. P. 404-408. DOI: <https://doi.org/10.7416/ai.2016.2122>
- 306 Role of hyaluronic acid in periodontal therapy (Review) / Bhati A, Fageeh H, Ibraheem W et all. // Biomed Rep. 2022. Sep 28. 17. (5). 91. doi: 10.3892/br.2022.1574).
- 
- 307 Rusyanti Y. W., Maskoen A. M. Periodontal tissue destruction in aggressive periodontitis: Determination of gene or environmental factors Saudi // Dent. J. 2019. Vol. 1, № 2. P. 290-299.
- 308 Sedky N. A. Assessment of oral and dental health status in children with cerebral palsy: An exploratory study // Int. J. Health Sci. (Qassim). 2018. Vol. 12, № 1. P. 4-14.
- 309 Slots J. Periodontal herpesviruses: prevalence, pathogenicity, systemic risk // Periodontol 2000. 2015. Vol. 69, № 1. P. 28-45. DOI: 10.1111/prd.12085.
- 310 The "gum-gut" axis in inflammatory bowel diseases: A hypothesis-driven review of associations and advances / Byrd K. M., Gulati A. S. // Front. Immunol. 2021. Vol. 12. P. 620124. DOI: 10.3389/fimmu.2021.620124.
- 311 The assessment of periodontal health in children age 12 to 15 / Davidovic B., Ivanovic M., Jancovic S., Lecic J. // Serbian Dent. J. 2012. Vol. 2. P. 83-85.

- 312 Thyroid status and its association with cognitive functioning in healthy boys at 10 years of age / R. Perez-Lobato, R. Ramos, J. P. Arrebola et al. // *Eur. J. Endocrinol.* 2015. Vol. 172, № 2. P. 129-139.
- 313 Trends in dental caries among Brazilian schoolchildren: 40 years of monitoring (1971-2011) / H. M. Constante, M. L. Souza, J. L. Bastos et al. // *Int. Dent. J.* 2014. Vol. 64, № 4. P. 181-186.
- 314 Tselis A. C. Epstein-Barr virus infections of the nervous system // *Handbook of clinical neurology.* 2014. Vol. 123. P. 285-305. DOI: <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-53488-0.00013-4>
- 315 Validated Scale for Assessing the Severity of Acute Infectious Mononucleosis / Katz B. Z., Reuter C., Lupovitch Y. et al. // *Journal of pediatrics.* 2019. Vol. 209. P. 130-133. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2019.01.035>
- 316 Wang L. Y., Jin Y., Lin X. P. The role of adaptive immune response in periodontitis // *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi.* 2013. Vol. 48, № 2. P. 115-118.



## ДОДАТКИ

## ДОДАТОК 1

“ЗАТВЕРДЖУЮ”  
 Директор  
 КП “Волинська обласна стоматологічна поліклініка”

Дворко І.В.

“ 16 08 2023 ” р



## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Назва впровадження:** Особливості перебігу карієсу тимчасових зубів у дітей з Епштейн-Барр вірусною інфекцією.
  2. **Установа-розробник:** Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м.Львів, вул. Пекарська 69.
  3. **Автори:** Чухрай Н.Л., Безвушко Е.В., Савчин С.В., Семенців Х.Г., Шпотюк О.О.
  4. **Джерело інформації:** Чухрай Н.Л., Безвушко Е.В., Савчин С.В., Семенців Х.Г., Шпотюк О.О. Особливості перебігу карієсу тимчасових зубів у дітей з Епштейн-Барр вірусною інфекцією.
  5. **Впроваджено у:** лікувальний процес лікарів-стоматологів КП “Волинська обласна стоматологічна поліклініка”
  6. **Термін впровадження:** 2022-2023рр.
  7. **Ефективність впровадження у відповідності з критеріями викладеними у джерелі інформації:** : відповідно до критеріїв, викладено у джерелі інформації про впровадження надання стоматологічної допомоги дітям з Епштейн Барр вірусною інфекцією.
  8. **Зауваження, пропозиції:** немає
- Відповідальна за впровадження:**

Гладкова Н.В.




Затверджую  
 Професор закладу вищої освіти  
 з науково-педагогічної роботи  
 Буковинського державного  
 медичного університету, доцент  
 Володимир ХОДОРОВСЬКИЙ

«01» 12 2023 р.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Назва впровадження:** Особливості перебігу карієсу тимчасових зубів у дітей з Епштейн-Барр вірусною інфекцією.
2. **Установа-розробник:** Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська 69.
3. **Автори:** Чухрай Н.Л., Безвушко Е.В., Савчин С.В., Семенців Х.Г., Шпотюк О.О.
4. **Джерело інформації:** Чухрай Н.Л., Безвушко Е.В., Савчин С.В., Семенців Х.Г., Шпотюк О.О. Особливості перебігу карієсу тимчасових зубів у дітей з Епштейн-Барр вірусною інфекцією. – Буковинський медичний вісник. – 2020. – Т.24, №3 (95). – С.157-164.
5. **Впроваджено у:** навчальний процес кафедри стоматології дитячого віку Буковинського державного медичного університету при читанні лекцій та практичних занять з дисципліни «Дитяча терапевтична стоматологія».
6. **Термін впровадження:** 2022-2023 рр.
7. **Ефективність впровадження у відповідності з критеріями викладеними у джерелі інформації:** включено в лекційний матеріал та матеріали практичних занять.
8. **Зауваження, пропозиції:** пропонується подальше впровадження в навчальний процес. Використання даних результатів у навчальному процесі дозволить поглибити знання стосовно особливостей перебігу карієсу тимчасових зубів у дітей з Епштейн-Барр вірусною інфекцією.
9. **Обговорено і затверджено:** на засіданні кафедри стоматології дитячого віку Буковинського державного медичного університету, протокол № 15 від 27.11.23 р.

Завідувач кафедри стоматології дитячого віку  
 Буковинського державного медичного університету,  
 доктор мед. наук, професор

 Оксана ГОДОВАНЕЦЬ



**«ЗАТВЕРДЖУЮ»**

Проректор закладу вищої освіти  
з наукові роботи  
Тернопільського національного  
медичного університету  
ім. І.Я. Горбачевського МО України  
проф. Кліш

« 4 » \_\_\_\_\_ 2023 р

**АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ**  
матеріалів дисертаційної роботи

1. **Назва впровадження:** Стоматологічний рівень здоров'я дітей, які перехворіли інфекційним мононуклеозом.
2. **Установа-розробник:** Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська 69.
3. **Автори:** Чухрай Н.Л., Савчин С.В.
4. **Джерело інформації:** Чухрай Н.Л., Савчин С.В. Стоматологічний рівень здоров'я дітей, які перехворіли інфекційним мононуклеозом. – Український стоматологічний альманах. - 2023. - №3. – С. 44-59.
5. **Впроваджено:** у навчальний процес кафедри дитячої стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського.
6. **Включено:** в матеріали при читанні лекцій та проведенні практичних занять з обов'язкових дисциплін для набуття професійних компетентностей.
7. **Результати впровадження:** використання результатів дослідження у навчальному процесі дозволяє поглибити знання стосовно стоматологічного рівня здоров'я дітей, які перехворіли інфекційним мононуклеозом.
8. **Термін впровадження:** з вересня 2023 р. по теперішній час.
9. **Зауваження, пропозиції:** пропонується подальше впровадження в навчальний процес.

**Відповідальний за впровадження:**

Завідувач кафедри дитячої стоматології,  
доктор медичних наук, професор



Авдєєв О.В.



“ЗАТВЕРДЖУЮ”  
Перший проректор  
з науково - педагогічної роботи  
Львівського національного медичного університету  
імені Данила Галицького  
Ірина СОЛОНИНКО  
“ 04 ” 12 2023 р

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Назва впровадження:** Стоматологічний рівень здоров'я дітей, які перехворіли інфекційним мононуклеозом.
2. **Установа-розробник:** Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м.Львів, вул. Пекарська 69.
3. **Автори:** Чухрай Н.Л., Савчин С.В.
4. **Джерело інформації:** Чухрай Н.Л., Савчин С.В. Стоматологічний рівень здоров'я дітей, які перехворіли інфекційним мононуклеозом. – Український стоматологічний альманах. - 2023. - №3. – С. 44-59.
5. **Впроваджено у:** навчальний процес кафедри стоматології віку Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького при читанні лекцій та практичних занять.
6. **Термін впровадження:** 2022-2023
7. **Ефективність впровадження у відповідності з критеріями викладеними у джерелі інформації:** включено в лекційний матеріал та матеріали практичних занять з метою поглиблення знань стосовно особливостей стоматологічного рівня здоров'я дітей, які перехворіли інфекційним мононуклеозом.
8. **Зауваження, пропозиції:** пропонується подальше впровадження в навчальний процес.

*21 листопада р.*  
*2023*

#### Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри стоматології дитячого віку  
Львівського національного медичного університету  
імені Данила Галицького  
к.мед.н., доцент

Олександр КОЛЕСНІЧЕНКО





“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Перший проректор  
з науково - педагогічної роботи

Львівського національного медичного університету

імені Данила Галицького

доц. Ірина СОЛОНІНКО

“ 04 ” “ 12 ” 2023 р

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Назва впровадження:** Стоматологічний рівень здоров'я дітей, які перехворіли інфекційним мононуклеозом
2. **Установа-розробник:** Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м.Львів, вул. Пекарська 69.
3. **Автори:** Чухрай Н.Л., Савчин С.В.
4. **Джерело інформації:** Чухрай Н.Л., Савчин С.В. Стоматологічний рівень здоров'я дітей, які перехворіли інфекційним мононуклеозом. – Український стоматологічний альманах. - 2023. - №3. – С. 44-59.
5. **Впроваджено у:** навчальний процес кафедри ортодонції Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького при читанні лекцій та практичних занять.
6. **Термін впровадження:** 2022-2023
7. **Ефективність впровадження у відповідності з критеріями викладеними у джерелі інформації:** включено в лекційний матеріал та матеріали практичних занять з метою поглиблення знань стосовно стоматологічного рівня здоров'я дітей, які перехворіли інфекційним мононуклеозом
8. **Зауваження, пропозиції:** пропонується подальше впровадження в навчальний процес.

21 листопада р.  
2023.

**Відповідальний за впровадження:**

Завідувач кафедри ортодонції  
Львівського національного медичного університету  
імені Данила Галицького  
д.мед.н., професор

Наталія ЧУХРАЙ

**«ЗАТВЕРДЖЕНО»**  
 Перший проректор  
 з науково-педагогічної роботи  
 закладу вищої освіти  
 Полтавський державний  
 медичний університет  
 професор Валентин ДВОРНИК  
 « 2023 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ


1. **Назва впровадження:** Стоматологічний рівень здоров'я дітей, які перехворіли інфекційним мононуклеозом.
2. **Установа-розробник:** Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м.Львів, вул. Пекарська 69.
3. **Автори:** Савчин С.В., Чухрай Н.Л.
4. **Джерело інформації:** Чухрай Н.Л., Савчин С.В. Стоматологічний рівень здоров'я дітей, які перехворіли інфекційним мононуклеозом. – Український стоматологічний альманах. - 2023. - №3. – С. 44-59.
5. **Впроваджено у:** навчальний процес кафедри післядипломної освіти Полтавського державного медичного університету при читанні лекцій та практичних занять.
6. **Термін впровадження:** вересень-листопад 2023 р.
7. **Ефективність впровадження у відповідності з критеріями викладеними у джерелі інформації:** Цей акт складений у тому, що у вересні 2023 року – листопаді 2023 року на кафедрі дитячої терапевтичної стоматології впроваджено матеріали щодо стоматологічного рівня здоров'я дітей, які перехворіли інфекційним мононуклеозом під час викладання практичних занять студентів 5 курсу «Прояви в порожнині рота при інфекційних захворюваннях, при захворюваннях системи крові, шлунково-кишкового тракту та ендокринної системи у дітей». Використання даних результатів у навчальному процесі дозволить поглибити знання стосовно стоматологічного рівня здоров'я дітей, які перехворіли інфекційним мононуклеозом.
8. Результати дослідження обговорені на кафедральному засіданні (протокол №7 від 28.11.2023р.) та рекомендовані до подальшого впровадження в навчальний процес.

**Відповідальний за впровадження:**

Завідувачка кафедри дитячої  
 терапевтичної стоматології

Полтавського державного

медичного університету, д.мед.н., професор

 Людмила КАСЬКОВА



## ДОДАТОК 7

“ЗАТВЕРДЖУЮ”  
 Директор медичного центру  
 Львівського національного  
 медичного університету  
 імені Данила Галицького  
 к.мед.н., доц. Шибінський В.Я.

“ 25 ” вересня 2023 р



## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Назва впровадження:** Особливості перебігу карієсу тимчасових зубів у дітей з Епштейн-Барр вірусною інфекцією.
2. **Установа-розробник:** Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м.Львів, вул. Пекарська 69.
3. **Автори:** Чухрай Н.Л., Безвужко Е.В., Савчин С.В., Семенців Х.Г., Шпотюк О.О
4. **Джерело інформації:** Чухрай Н.Л., Безвужко Е.В., Савчин С.В., Семенців Х.Г., Шпотюк О.О. Особливості перебігу карієсу тимчасових зубів у дітей з Епштейн-Барр вірусною інфекцією.
5. **Впроваджено у:** лікувальний процес дитячого стоматологічного відділення №1 медичного стоматологічного центру Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.
6. **Термін впровадження:** 2022-2023 рр.
7. **Ефективність впровадження у відповідності з критеріями викладеними у джерелі інформації:** відповідно до критеріїв, викладено у джерелі інформації про впровадження надання стоматологічної допомоги дітям з Епштейн Барр вірусною інфекцією.
8. **Зауваження, пропозиції:** пропонується подальше впровадження в лікувальний процес.

**Відповідальний за впровадження:**

Зав.дитячим  
 стоматологічним відділенням №1

Харченко А.В.

