

федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Кубанский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО КУБГМУ МИНЗДРАВА РОССИИ)

На правах рукописи

Аругтюнова Анна Георгиевна

**СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ АЛГОРИТМОВ
НЕИНВАЗИВНОЙ ДИАГНОСТИКИ
СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ,
НАХОДЯЩИХСЯ НА ОРТОДОНТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ**

3.1.7. Стоматология

Диссертация

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, доцент

Д.А. Доменюк

Краснодар – 2023

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|--|-----------|
| ВВЕДЕНИЕ | 5 |
| ГЛАВА I. | |
| СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ | |
| НЕСЪЁМНОЙ ТЕХНИКОЙ И МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ | |
| РАЗВИТИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) | |
| | 19 |
| 1.1. Эффективность лечения зубочелюстных аномалий | |
| с использованием современной несъёмной ортодонтической техники ... | 19 |
| 1.2. Негативные изменения в органах и тканях ротовой полости | |
| при ортодонтическом лечении несъёмной аппаратурой | |
| и современные подходы к их профилактике | 35 |
| ГЛАВА II. | |
| ОБЪЕКТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ | |
| | 53 |
| 2.1. Дизайн исследования | 53 |
| 2.2. Организация и общий план исследования | 55 |
| 2.3. Клиническая характеристика групп пациентов | 59 |
| 2.4. Методы исследования | 60 |
| 2.4.1. Методы клинического стоматологического обследования | 61 |
| 2.4.1.1. Метод оценки уровня оральной гигиены | 63 |
| 2.4.1.2. Методы оценки состояния тканей пародонта | 65 |
| 2.4.1.3. Метод оценки качества оральной гигиены | |
| при наличии брекет-систем | 67 |
| 2.4.1.4. Методы определения распространённости | |
| и интенсивности кариеса постоянных зубов | 67 |
| 2.4.2. Методы лабораторных исследований | 71 |
| 2.4.2.1. Методы диагностики орального микробиоценоза | 71 |
| 2.4.2.2. Количественное определение уровня | |
| кариесогенной микрофлоры в ротовой жидкости | 76 |

| | |
|--|----|
| 2.4.2.3. Исследование показателей неспецифической и специфической резистентности ротовой жидкости | 82 |
| 2.4.2.4. Кристаллографическое исследование ротовой жидкости | 85 |
| 2.4.3. Статистические методы обработка материала | 88 |

ГЛАВА III.

КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ У ДЕТЕЙ ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУПП ПРИ ПЕРВИЧНОМ ОБСЛЕДОВАНИИ

| | |
|---|-----|
| 3.1. Результаты комплексной оценки стоматологического здоровья и уровня гигиены полости рта | 91 |
| 3.1.1. Состояние оральной гигиены у детей исследуемых групп | 91 |
| 3.1.2. Состояние тканей пародонта у детей исследуемых групп | 93 |
| 3.1.3. Распространённость и интенсивность кариозных поражений зубов у детей исследуемых групп | 96 |
| 3.2. Результаты лабораторных методов исследований | 99 |
| 3.2.1. Качественный и количественный состав микробной флоры в ротовой жидкости у детей исследуемых групп | 99 |
| 3.2.2. Содержание кариесогенных микроорганизмов в ротовой жидкости у детей исследуемых групп | 103 |
| 3.2.3. Состояние специфических и неспецифических факторов резистентности ротовой полости рта у детей исследуемых групп ... | 107 |
| 3.2.4. Результаты кристаллографического исследования фаций ротовой жидкости у детей исследуемых групп | 113 |

ГЛАВА IV.

ОБЪЁМ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ КАРИЕСА ЗУБОВ И ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У ДЕТЕЙ ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУПП

| | |
|--|-----|
| 4.1. Традиционная схема профилактики и лечения кариозных поражений зубов и заболеваний пародонта у детей первой подгруппы | 125 |
|--|-----|

| | |
|--|-----|
| 4.2. Авторский оригинальный комплекс профилактики и лечения кариозных поражений зубов и заболеваний пародонта у детей второй подгруппы | 129 |
|--|-----|

ГЛАВА V.

| | |
|--|------------|
| АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕТОДОВ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСНОВНЫХ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ НА ЭТАПАХ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ | 139 |
|--|------------|

| | |
|---|-----|
| 5.1. Результаты профилактики и лечения кариозных поражений зубов и заболеваний пародонта у пациентов основной группы первой подгруппы с использованием общепринятых методов | 139 |
|---|-----|

| | |
|--|-----|
| 5.2. Результаты профилактики и лечения кариозных поражений зубов и заболеваний пародонта у пациентов основной группы второй подгруппы с применением авторского оригинального комплекса | 172 |
|--|-----|

| | |
|---|------------|
| ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ | 204 |
|---|------------|

| | |
|---------------------|------------|
| ВЫВОДЫ | 239 |
|---------------------|------------|

| | |
|--|------------|
| ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ | 242 |
|--|------------|

| | |
|---|------------|
| СПИСОК ПРИНЯТЫХ СОКРАЩЕНИЙ | 244 |
|---|------------|

| | |
|--------------------------------|------------|
| СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | 245 |
|--------------------------------|------------|

| | |
|-------------------------|------------|
| ПРИЛОЖЕНИЯ | 289 |
|-------------------------|------------|

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования

Проблема сохранения стоматологического здоровья детского населения, как ключевой составляющей общего физического, социального и психологического благополучия ребёнка, является одной из приоритетных в общественном российском здравоохранении, а необходимость сокращения высокого уровня стоматологической заболеваемости у детей диктует целесообразность дальнейшей разработки и совершенствования лечебно-профилактических программ на государственном, региональном, местном и индивидуальном уровнях [Баранов А.А., 2009; Гаврилова О.А., 2011; Леус П.А., 2013; Елизарова В.М., 2014; Герасимова Л.П., 2015; Блашкова С.Л., 2017; Алимский А.В., 2019; Янушевич О.О., 2021].

Результаты Национального эпидемиологического стоматологического обследования, проведённого в 46 субъектах Российской Федерации в 2017 году по унифицированным методикам и оценочным критериям ВОЗ, свидетельствуют о «средней» и «высокой» распространённости аномалий и деформаций зубочелюстной системы (11,4 % – 88,1 %) у детского населения, при этом потребность в специализированном ортодонтическом лечении в данной возрастной категории, с учётом Dental Aesthetic Index (ВОЗ, 1997), достигает 49 % [Кузьмина Э.М., 2018; Сунцов В.Г., 2021].

По данным российских и зарубежных исследователей, несмотря на углублённый анализ факторов риска развития зубочелюстных аномалий и деформаций, активную реализацию методик ранней диагностики и профилактики аномалий окклюзии, внедрение в клиническую практику современных технологий ортодонтического лечения, непрерывное повышение квалификации врачей-ортодонтотв, а также улучшение ресурсного обеспечения стоматологических учреждений, частота встречаемости окклюзионных нарушений растёт и не имеет тенденции к сокращению [Аникиенко А.А., 2014;

Наумович Д.Н., 2015; Данилова М.А., 2016; Персин Л.С., 2019; Шкарин В.В., 2021; Ericsson L., 2016; Castroflorio T., 2019].

Несвоевременная диагностика и ортодонтическая коррекция зубочелюстной патологии, сопровождающейся морфологическими, функциональными и эстетическими нарушениями, с одной стороны, повышает риск развития кариеса зубов, патологии пародонта, дисфункции ВНЧС, с другой стороны – негативно влияет на внешность и психическое состояние подростка, затрудняя процесс его социальной адаптации и интеграции в общество [Дистель В.А., 2012; Грудянов А.М., 2016; Токаревич И.В., 2017; Фадеев Р.А., 2019; Vollen A.M., 2012; Core J., 2019].

Возможности лечения аномалий окклюзии у подростков в периоде постоянного прикуса существенно расширились благодаря использованию несъемной техники, доля которой в современной ортодонтической практике достигла 84 %. Авторами убедительно доказано, что применение брекет-систем, благодаря корпусному и наклонно-вращательному перемещению зубов, а также непрерывному воздействию сил, способствует нормализации параметров и формы зубных дуг, формированию благоприятных условий для развития и роста челюстных костей, нормализации окклюзионных соотношений, восстановлению миодинамического равновесия между мышцами синергистами и антагонистами, улучшению фациальной эстетики и функции зубочелюстного аппарата [Хорошилкина Ф.Я., 2013; Гюева Ю.А., 2016; Оспанова Г.Б., 2018; Дмитриенко С.В., 2019; Proffit W.R., 2021].

Несмотря на подтвержденную клиническую эффективность брекет-систем, специалистами установлено и негативное влияние несъемной ортодонтической аппаратуры на стоматологический статус и показатели биоценоза и гомеостаза в ротовой полости. Вследствие затруднения работы механизмов самоочищения, сложностей в проведении оральной гигиены, конструктивных особенностей брекет-систем и болевых ощущений в ранней фазе лечения, у пациентов изменяются показатели иммунологической реактивности и микробиоценоза ключевых биотопов ротовой полости,

нарушается гигиеническое состояние, развиваются воспалительные явления в тканях пародонтального комплекса, увеличивается интенсивность (распространённость) кариозных поражений зубов и очаговой эмалевой деминерализации, возникают рецессии десны, гипестезии, микробные коррозии композитного материала около оснований брекетов, элементы поражения СОПР травматической этиологии [Арсенина О.И., 2013; Авраимова О.Г., 2014; Бимбас Е.С., 2016; Макеева И.М., 2019; Gay G., 2018].

Анализ доступной научной литературы свидетельствует, что современные подходы к снижению побочного действия эджуайс техники при ортодонтической коррекции окклюзионных нарушений направлены на улучшение гигиенического стоматологического статуса, усиление резистентности твёрдых тканей зубов, увеличение кислотоустойчивости зубной эмали, устранение пародонтопатогенной и кариесогенной ситуации в ротовой полости, повышение интенсивности течения репаративных процессов слизистой оболочки рта и губ [Кузьмина И.Н., 2012; Аверьянов С.В., 2013; Адмакин О.И., 2017; Никитин В.В., 2019; Askerman J.L., 2016].

Несмотря на широко представленную линейку средств индивидуальной оральной гигиены и множество апробированных методик для предупреждения развития основных стоматологических заболеваний у детей, находящихся на ортодонтическом лечении, имеющиеся подходы не учитывают видовой и количественный состав микробиоты ротовой жидкости, уровень бактериальной контаминации слювы *Streptococcus mutans* и *Lactobacillus*, состояние специфических и неспецифических механизмов резистентности полости рта, а также биоморфологические характеристики смешанной слюны.

Развитию современных высокочувствительных и информативных методов исследований ротовой жидкости, как одних из перспективных направлений биохимии, стоматологии, клинической лабораторной диагностики, токсикологии, кардиологии, психиатрии, неврологии, способствует скоординированное взаимодействие специалистов различной профильной направленности, прогрессивное развитие фундаментальной

науки, использование наукоёмких биомедицинские технологии, доказанная взаимосвязь биохимических показателей ротовой жидкости и сыворотки крови, возможность проведения мультикомплексных тестирований при помощи экспресс-систем для идентификации биомаркеров (биоиндикаторов) различных заболеваний с использованием портативных мобильных лабораторно-диагностических устройств (POC, point-of-care) [Кишкун А.А., 2014; Гильмиярова Ф.Н., 2016; Дементьева И.И., 2019; Акмалова Г.М., 2021; Apple F.S., 2014; Rossi A.F., 2017; Craig J.C., 2018; Coles E., 2020].

Использование базовых принципов «пациент-ориентированного» здравоохранения, междисциплинарности взаимодействия и комплексного подхода, данные состояния тканей и органов полости рта, а также результаты микробиологических, иммунологических, кристаллографических исследований ротовой жидкости у детей с аномалиями окклюзии на этапах лечения брекет-системами, позволят разработать эффективную лечебно-профилактическую программу для уменьшения негативного влияния несъёмной ортодонтической техники. Внедрение партнерского подхода в системе отношений «врач-пациент», вовлечение ребёнка в активный процесс сотрудничества при реализации авторской программы, а также сохранение таких личностных ценностей как понимание, уважение и соучастие, будут способствовать повышению уровня стоматологического здоровья у детей с зубочелюстной патологией в различные фазы ортодонтической коррекции.

Степень разработанности темы исследования

Актуальной проблемой в современной медицине является разработка и совершенствование безопасных методов неинвазивного контроля и скрининговой диагностики состояния организма пациента. Углублённое изучение ротовой жидкости, как активной биологической микросреды организма, контролирующей состояние ротовой полости, регулирующей и поддерживающей целостность мягких и твёрдых тканей полости рта, представляет обоснованный научно-практический интерес с позиции

альтернативного крови объекта исследования при решении валеологических и санологических задач. Авторы отмечают, что неинвазивность, доступность получения и многократность динамического изучения ротовой жидкости, а также высокая информативность показателей её биохимического, микробиологического и иммунологического профиля, определили перспективность саливодиagnostики в фундаментальной и прикладной медицине [Радомская В.М., 2012; Каминская Л.А., 2013; Гергель Н.И., 2015; Вавилова Т.П., 2016; Островская И.Г., 2017; Камилов Ф.Х., 2018; Быков И.М., 2019; Чуйкин С.В., 2020; Доменюк Д.А., 2021; Balan J.J., 2014; Heaney J.L., 2015; Nunes L., 2018; Kaczor-Urbanowicz K.E., 2019; Mal M., 2021].

Морфология ротовой жидкости, как неинвазивной информативной диагностической среды, при различных патологических процессах модифицируется, при этом изменениям подвергаются не только качественные, но и количественные сливарные показатели. Объективный анализ структурных изменений в ротовой жидкости, ассоциируемых в качестве патологических, позволяет оценивать вероятность развития (прогрессирования) стоматологических заболеваний (кариес, пародонтит, заболевания слизистой), тяжесть имеющихся патологических процессов и степень их компенсации, а также эффективность лечебно-профилактических мероприятий [Комарова Л.Г., 2009; Кочурова Е.В., 2012; Колсанов А.В., 2014; Леонтьев В.К., 2015; Колесов С.А., 2017; Гажва С.И., 2019; Zhang B., 2010; Yeh H., 2012; Abrams W.R., 2013; Virkler K., 2016; Christodoulides N., 2017; Ai J.Y., 2018; Peterson D.A., 2019; Rao S., 2020; Willems G., 2021].

Несмотря на достаточное количество отечественных и зарубежных публикаций о диагностическом потенциале ротовой жидкости в изучении основных стоматологических заболеваний, сведения об анализе микробиологических, иммунологических, биоморфологических сливарных показателей у детей с зубочелюстными аномалиями представлены в единичных работах. В этой связи оценка видового и количественного состава микробной флоры биотопа ротовой жидкости, степени её бактериальной обсеменённости S.

mutans и *Lactobacillus*, состояния неспецифической резистентности и специфической иммунологической защиты слювы, кристаллографических особенностей фаций смешанной слюны у детей с аномалиями окклюзии, в сравнительном аспекте с показателями детей с физиологической окклюзией, позволит определить выраженность нарушений орального гомеостаза, агрессивность кариесогенных бактерий и состояние минерализующего потенциала. Результаты анализа клинико-лабораторных показателей позволят разработать эффективные индивидуализированные подходы к лечебно-профилактическим мероприятиям, направленные на повышение уровня стоматологического здоровья у детей с зубочелюстной патологией на этапах лечения брекет-системами, с учётом этиопатогенеза кариеса зубов и заболеваний пародонта.

В ряде научных работ доказано, что общепринятые методики профилактики и лечения основных стоматологических заболеваний у детей при применении несъёмной ортодонтической техники имеют непродолжительный клинический эффект. Предложенные схемы направлены на подавление активности кариесогенной и пародонтопатогенной микробной флоры, а также предупреждение адгезии микрофлоры к поверхностям зубов, пародонта и слизистой оболочки, путём соблюдения индивидуальной оральной гигиены, проведения профессиональной гигиены ротовой полости, применения разрушающих биоплёнку местных антимикробных и антибактериальных средств, использования фторсодержащих препаратов для терапии очаговой эмалевой деминерализации. Использование традиционных схем не позволяет добиться пролонгированного, устойчивого результата в связи с недостаточным уровнем оральной гигиены, трудностями применения средств, наличием негативных побочных явлений [Барер Г.М., 2010; Кисельникова Л.П., 2011; Бриль Е.А., 2013; Матлаева А.С., 2014; Царев В.Н., 2016; Червинец В.М., 2017; Атрушкевич В.Г., 2018; Улитовский С.Б., 2018; Макеева И.М., 2019; Орехова Л.Ю., 2021; Ogaard B., 2012; Pretzl B., 2019].

Планирование комплекса лечебно-профилактических мероприятий для снижения риска развития основных стоматологических заболеваний у детей с аномалиями окклюзии на этапах коррекции техникой эджуайс, должно учитывать не только возрастные особенности ребёнка и фармакокинетику лекарственных средств в детском возрасте, но и опираться на результаты клинических обследований и данные иммунологических, микробиологических, биоморфологических слюварных исследований.

Актуальность, перспективность, неполная степень разработанности установленных проблемных направлений обосновывают тему, цель и задачи настоящего исследования.

Цель исследования: повышение эффективности диагностики, профилактики и лечения основных стоматологических заболеваний у детей с аномалиями окклюзии при ортодонтической коррекции с применением брекет-систем.

Задачи исследования:

1. Изучить в сравнительном аспекте уровень гигиены ротовой полости, состояние твёрдых тканей зубов и пародонта у детей с физиологической окклюзией и зубочелюстными аномалиями в периоде постоянного прикуса.

2. Оценить интенсивность нарушений в микробиоценозе и гомеостазе ротовой полости рта у детей с аномалиями окклюзии по показателям иммунологических, микробиологических, биоморфологических исследований ротовой жидкости.

3. Установить слюводиагностические критериальные показатели ранних признаков основных стоматологических заболеваний у детей с зубочелюстными аномалиями в периоде постоянного прикуса в период ортодонтической коррекции несъёмной аппаратурой.

4. Разработать оригинальную лечебно-профилактическую программу для снижения побочного действия несъёмной ортодонтической техники с учётом этиопатогенеза основных стоматологических заболеваний.

5. Доказать клиническую эффективность оригинальной лечебно-профилактической программы, позволяющую улучшить уровень стоматологического здоровья детей с аномалиями окклюзии на этапах ортодонтического лечения брекет-системами, в сравнении с традиционными мероприятиями.

Научная новизна исследования

Представлены новые сведения о влиянии зубочелюстных аномалий на стоматологическое здоровье детей с учётом результатов исследований уровня оральной гигиены, структуры микробиоценоза полости рта, количественных величин кариесогенной микрофлоры в ротовой жидкости, состояния факторов неспецифической резистентности и специфических иммунологических защитных механизмов, а также биоморфологических показателей смешанной слюны.

Выявлена взаимосвязь между распространённостью, интенсивностью воспалительной патологии пародонта, а также кариозных поражений зубов у детей аномалиями окклюзии и факторами риска, способствующими их развитию.

Впервые представлено научное обоснование необходимости раннего выявления кариесогенной и пародонтопатогенной ситуаций в полости рта у детей с зубочелюстными аномалиями по результатам иммунологических, микробиологических, биоморфологических исследований ротовой жидкости.

Получены данные о направленности изменений иммунологических, микробиологических, биоморфологических слюварных показателей после 3, 6, 12 месяцев с момента наложения брекет-систем у детей с аномалиями окклюзии, отображающих работу защитно-компенсаторных процессов.

Сформулированы «ранние» саливодиagnostические маркеры, определяющие риск развития (прогрессирования) кариозных поражений зубов и воспалительной патологии пародонта у детей в периоде постоянного прикуса, находящихся на лечении несъёмной ортодонтической техникой.

Установленные значения иммунологических, микробиологических, биоморфологических слюварных показателей у детей с физиологическими видами окклюзионных взаимоотношений целесообразно применять для уточнения референсных интервалов в периоде постоянного прикуса, а также при анализе интенсивности морфофункциональных нарушений у детей с зубочелюстной патологией.

Впервые предложен оригинальный лечебно-профилактический комплекс по снижению побочного действия несъёмной ортодонтической техники у детей с аномалиями окклюзии, одновременно воздействующий на механизмы реминерализации твёрдых тканей зубов и восстановления оральной резидентной микрофлоры, с учётом патогенеза основных стоматологических заболеваний и клинико-лабораторных характеристик состояния ротовой полости.

Аргументирована целесообразность расширения объёма мероприятий для профилактики возникновения кариеса зубов и заболеваний пародонта в различные фазы ортодонтической коррекции аномалий окклюзии у детей в периоде постоянного прикуса при помощи несъёмной техники.

Теоретическая и практическая значимость работы

Научно-прикладную значимость имеют систематизированные сведения о факторах риска развития основных стоматологических заболеваний у детей с зубочелюстными аномалиями на различных этапах ортодонтического лечения брекет-системами.

Внедрение предложенных саливодиagnostических критериев ранних признаков кариеса зубов и заболеваний пародонта у детей с аномалиями окклюзии в постоянном прикусе позволят повысить эффективность диагностики основных стоматологических заболеваний.

Установленный характер клинических проявлений в ротовой полости, показатели микробиоценоза ротовой жидкости, количественный уровень кариесогенных видов бактерий, состояние специфических и неспецифических факторов защиты, организация слюварных кристаллических структур,

отображает периоды лечения несъёмной ортодонтической техникой с высокой вероятностью развития кариозных поражений зубов и воспалительных заболеваний пародонта.

Применение в прикладной ортодонтии результатов иммунологических, микробиологических, биоморфологических исследований, характеризующих степень нарушений в микробиоценозе и гомеостазе полости рта у детей с зубочелюстной патологией при первичном обследовании, позволит сформировать «группы риска» с предрасположенностью к кариесу зубов и патологией пародонта, а также использовать данные сведения при выборе методик и средств индивидуальной оральной гигиены для сокращения вероятных осложнений.

Разработанная оригинальная лечебно-профилактическая программа, направленная на улучшение уровня оральной гигиены, нормализацию иммунологических, микробиологических, биоморфологических слювенных показателей у детей с аномалиями окклюзии на этапах ортодонтической коррекции брекет-системами, рекомендована детским стоматологам и врачам ортодонтам в специализированных поликлинических учреждениях.

Отдельной научно-практической ценностью обладают сведения об эффективности сочетанного применения коллагеновых гингивальных пластин «FARMADONT I» и пробиотического препарата «ACILACT» в комплексной терапии воспалительных заболеваний пародонта на этапах лечения несъёмной ортодонтической аппаратурой.

Методология и методы исследования

Диссертация, выполненная в соответствии с правилами, принципами доказательной медицины при строгом соблюдении биомедицинских этических норм, в аспекте междисциплинарной интеграции таких специальностей как стоматология, микробиология, иммунология, педиатрия, клиническая лабораторная диагностика, биохимия. Дизайн исследования является стратифицированным, проспективным, когортным, открытым, контролируемым в параллельных группах длительностью 12 месяцев.

Методы исследования: эпидемиологические, клинические, иммунологические, микробиологические, биоморфологические, статистические, фотодокументирование.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Ортодонтическая коррекция у детей с аномалиями окклюзии в период постоянного прикуса с применением брекет-систем сопровождается изменением показателей микробиоценоза и гомеостаза ротовой полости.

2. Прирост интенсивности кариеса зубов, воспалительных заболеваний пародонта у детей, находящихся на ортодонтическом лечении несъёмной аппаратурой, зависит от уровня оральной гигиены, содержания *Streptococcus mutans* и *Lactobacillus* в смешанной слюне, состояния специфических и неспецифических факторов резистентности ротовой полости, видового и количественного состава микробиоценоза ротовой жидкости, а также саливарного минерализующего потенциала.

3. Анализ патогенетических факторов воспалительных заболеваний пародонта и кариеса зубов с возможностью оценки иммунологических, микробиологических, биоморфологических саливарных показателей у детей с зубочелюстными аномалиями на этапах ортодонтического лечения брекет-системами, позволяет прогнозировать риск развития пародонтопатогенной и кариесогенной ситуации.

4. Высокая клиническая эффективность разработанной лечебно-профилактической комплексной программы с использованием средств (технологий) патогенетической терапии у детей с аномалиями окклюзии на этапах лечения брекет-системами проявляется улучшением уровня оральной гигиены, достоверным сокращением динамики прироста кариеса зубов и заболеваний пародонта, восстановлением видового и количественного состава микробной флоры ротовой полости, благоприятными изменениями со стороны неспецифических и специфических факторов защиты, усилением минерализующей функции слюны.

5. Комплекс иммунологических, микробиологических, биоморфологических изменений в ротовой жидкости у детей с аномалиями окклюзии в различные фазы ортодонтического лечения брекет-системами адекватно отображает клиническую картину в полости рта и интенсивность процессов костного ремоделирования.

Степень достоверности и апробация результатов

Достоверность полученных результатов опирается на достаточное число клинических наблюдений ($n = 130$), наличием основной группы ($n = 89$), состоящей из двух подгрупп и группы сравнения ($n = 41$), применением современных безопасных, информативных и прецизионных неинвазивных микробиологических, иммунологических, биоморфологических диагностических методов, выполненных на сертифицированном медицинском оборудовании. Представленные в работе основные положения, выводы, практические рекомендации подтверждены табличными данными, рисунками, диаграммами, фотографиями клинических примеров. При статистической обработке результатов диссертационного исследования использован пакет прикладных программ «SPSS Statistics version 23.0» и «Statistica 9.0» (StatSoft Inc.).

Диссертационная работа прошла апробацию на заседании проблемной комиссии «Стоматология» и расширенном заседании кафедр стоматологического профиля ФГБОУ ВО КубГМУ МЗ РФ.

Результаты диссертационной работы представлены и обсуждены на конкурсах, научных форумах, симпозиумах, конгрессах, научно-практических конференциях регионального, всероссийского и международного уровня, включая V Междисциплинарный конгресс по заболеваниям органов головы и шеи с международным участием (Москва, 2017); V Межвузовскую научно-практическую конференцию молодых ученых с международным участием «Молодежь и медицинская наука» (Тверь, 2018); VII Международный Российско-Европейский Конгресс по детской стоматологии (Москва, 2018); LIV, LV научно-практические конференции стоматологов Ставропольского

края «Актуальные проблемы клинической стоматологии» (Ставрополь, 2019, 2020); Всероссийскую научно-практическую конференцию «Междисциплинарные аспекты современной стоматологии» (Симферополь, 2019); Международную научно-практическую конференцию «Инновации в медицине» (Махачкала, 2019); Всероссийскую научно-практическую конференцию с международным участием «Актуальные вопросы стоматологии» (Казань, 2019); XIII Международную научно-практическую конференцию «Стоматология славянских государств» (Белгород, 2020); XLIII Всероссийскую научно-практическую Конференцию Стоматологической Ассоциации России «Актуальные проблемы стоматологии» (Москва, 2020); XIX Всероссийский стоматологический форум с международным участием, посвященный 100-летию МГМСУ им. А.Е. Евдокимова (Москва, 2022); Научно-практическую конференцию «Актуальные вопросы современной стоматологии» (Тула, 2022); XIX Всероссийскую научно-практическую конференцию «Актуальные вопросы стоматологии» (Челябинск, 2022); Международную научно-практическую конференцию, посвященную 90-летию со дня рождения профессора В.Ю. Миликевича (Волгоград, 2022).

Внедрение результатов исследования в практику

Научные положения диссертационной работы используются на семинарских занятиях и в лекционном материале кафедр стоматологии общей практики и детской стоматологии, ортодонтии и челюстно-лицевой хирургии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России. Клинические рекомендации внедрены в лечебную деятельность стоматологических учреждений Краснодарского края.

Публикации

По теме диссертационной работы опубликовано 10 печатных научных работ, все – в изданиях, включенных в Перечень рецензируемых научных изданий или входящих в международные реферативные базы данных и системы цитирования, рекомендованных ВАК при Минобрнауки России для

опубликования основных научных результатов диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук, на соискание ученой степени доктора наук и издания, приравненные к ним.

Личное участие автора в исследовании

Аналитический обзор научных публикаций отечественных и зарубежных авторов, а также патентно-информационный поиск по изучаемой проблеме проведён единолично диссертантом (100 %). Совместно с научным руководителем, автором сформулирована актуальность, цель, задачи, дизайн исследования и положения, выносимые на защиту (95 %). Соискатель самостоятельно осуществлял разделение пациентов по группам, выполнял комплекс клинических, микробиологических, иммунологических, биоморфологических исследований на всех этапах работы, проводил ортодонтическое лечение детей с аномалиями окклюзии и оценивал его результаты с учётом критериальных показателей (90 %). Автором выполнена аналитическая и статистическая обработка результатов исследования, их интерпретация и систематизация (95 %). Результаты работы фиксированы в компьютерных базах данных и индивидуальных картах. Соискатель лично формулировал выводы, научные положения и практические рекомендации (95 %). Степень участия автора в написании текста диссертационной работы и её оформлении – 100 %, составлении иллюстративного материала – 90 %, подготовке к публикации тезисов и статей – 85 %.

Объем и структура диссертации

Материалы диссертации изложены на 299 страницах компьютерного текста, включают следующие разделы: введение, обзор литературы, материалы и методы исследований, три главы собственных исследований, глава обсуждения результатов исследований, выводы, практические рекомендации и приложения. Список литературы включает 384 источника, из которых 192 – отечественные авторы и 192 – зарубежные авторы. Диссертационная работа иллюстрирована 45 таблицами и 87 рисунками.

ГЛАВА I.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕСЪЁМНОЙ ТЕХНИКОЙ И МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ РАЗВИТИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1. Эффективность лечения зубочелюстных аномалий с использованием современной несъёмной ортодонтической техники

По данным авторов, прогрессивное развитие научных достижений, углубление фундаментальных знаний, разработка и совершенствование медицинских технологий составляют основу современной и эффективной ортодонтической аппаратуры, а также методов лечения зубочелюстных аномалий и деформаций [8, 20, 23, 34, 94, 112, 147, 156, 177].

К основным задачам ортодонтического лечения специалисты относят нормализацию морфометрических параметров и формы зубных рядов (дуг), коррекцию развития и роста апикальных базисов челюстных костей (челюстей), нормализацию окклюзионных поверхностей и формирование правильных окклюзионных взаимоотношений, создание оптимального миодинамически равновесного состояния между мышцами синергистами и мышцами антагонистами. Эффективность ортодонтического лечения, путём перемещения зубов (зубных рядов), сдерживания (стимулирования) роста апикальных базисов челюстных костей (челюстей), реализуется в виде улучшения положения зубов в зубной дуге и фациальной эстетики, гармонизации развития лица, создании физиологической окклюзии, восстановлении функции жевания, обеспечив, тем самым, оптимальное сбалансированное функционирование зубочелюстного аппарата [1, 133, 159].

В современной ортодонтии и протетической стоматологии для лечения зубочелюстных аномалий и деформаций применяется значительное количество методов, при этом обоснованность применения той или иной методики

определяется индивидуальными морфологическими особенностями челюстно-лицевой области, этиопатогенезом зубочелюстной патологии, её видом (формой), интенсивностью проявлений признаков, а также возрастной категорией пациента [6, 29, 130, 145, 148, 163, 169, 192].

Научно аргументированно, что недостаточная эффективность лечения аномалий окклюзии и риск возникновения рецидива зубочелюстной патологии при использовании съёмной ортодонтической аппаратуры в периоде постоянного прикуса, применяемой в современной ортодонтической практике не более в 16 % случаев, связана с её непостоянным (переменным) воздействием, систематически возникающим периодом покоя, наклонно-вращательным (не корпусным) перемещением зубов [22, 111, 126, 189].

Съёмные ортодонтические конструкции из базисных акрилатов горячей полимеризации на основе метилметакрилатов, обладая выраженным физико-механическим, химико-токсическим, сенсibiliзирующим и теплоизолирующим действием на слизистую оболочку ротовой полости, инициируют возникновение локальных аллергических реакций (жжение, зуд, нарушение вкусовых ощущений, диapedезные кровоизлияния, глосситы, стоматиты), усиливают имеющиеся и потенцируют риск развитие новых воспалительных процессов, снижают колонизационную резистентность по отношению к кариесогенной и пародонтопатогенной микрофлоре (*Rprev. melaninogenica*, *A. naeslundii*, *S. intermedium*, *F. nucleatum*), нарушают сбалансированность механизмов орального гомеостаза, инициируют развитие иммунодефицитных состояний. Отмечено, что съёмная ортодонтическая аппаратура занимает достаточно места в ротовой полости, ограничивает экскурсию языка, губ, щёк, ухудшает фонетику, нарушает оральную гигиену, аккумулирует зубные отложения, способствует развитию заболеваний слизистой оболочки, воспалительной патологии пародонта и эмалевой деминерализации, требует от пациента дисциплинированности, тесного взаимодействия с врачом-ортодонтом [7, 41, 28, 67, 108, 176, 205]. По данным J.A. McNamara et al. (2002), вероятность микроповреждений эмали при регулярном наложении (снятии)

съёмной аппаратуры значительно выше, чем при использовании мультибондинг-систем (брекетов).

По мнению российских и зарубежных специалистов, в периоде постоянного прикуса ортодонтическая коррекция окклюзионных нарушений представляет определённые трудности, при этом применение изготовленных из биологически индифферентных материалов высокотехнологичных конструкций (брекет-систем), позволяет существенно расширить показания к лечению зубочелюстных аномалий, в том числе и у пациентов с патологией пародонта. Анализ литературных данных свидетельствует, что основными преимуществами несъёмной ортодонтической аппаратуры, по отношению к съёмной технике, являются: относительная простота использования; возможность применения «короткого пути» и «малых сил»; постоянство (непрерывность) воздействия; наклонно-вращательное и корпусное перемещение зубов в трёх пространственных (вертикальной, сагиттальной, горизонтальной) плоскостях; контроль интрузии, ротации и эктрузии зубов, а также наклона в мезиально-дистальном и вестибулярно-оральном направлениях; возможность прогнозирования и формирования правильных форм зубных дуг (верхняя челюсть – полуэллипс; нижняя челюсть – парабола), а также коррекции окклюзионных взаимоотношений в трансверсальной и сагиттальной плоскостях; сокращение продолжительности лечения. Авторы отмечают, что применение современных технологий (возможность регуляции роста челюстных костей, компрессионно-дистракционный остеосинтез) и модифицированных брекет-систем (самолигирование) позволяет значительно расширить показания к аппаратурной коррекции без операции удаления зуба в условиях дефицита костной ткани, а также увеличить возрастной порог для ортодонтического лечения зубочелюстных аномалий [5, 50, 81, 134, 166, 175, 380].

В доступной научной литературе представлены убедительные доказательства, что сбалансированность механизмов перестройки костных структур является одним из ключевых факторов эффективности ортодонтической терапии. При оказываемых в процессах перемещения зубов

«больших силах», превосходящих предельно допустимые пороговые величины репаративной и физиологической регенерации, процессы резорбции преобладают над процессами костеобразования (оппозиции), а избыточное нагружение способствует не только уменьшению объёма тканей десны (рецессии), но и активации костной деградации зрелыми остеокластами. Применение «малых сил» и «средних сил», оказывающих в процессе использования активных элементов несъёмного ортодонтического аппарата оптимальное силовое воздействие на перемещаемый зуб, не нарушает сбалансированности и интенсивности физиологических процессов, стимулирует клеточно-молекулярные механизмы костного ремоделирования, предупреждает «закрытие» (сдавливание) сосудов микроциркуляторного русла, при этом функциональное нагружение является контролируемым, дозированным, пролонгированным и не вызывает повреждающего действия на структурные компоненты тканей пародонта [54, 62, 82, 135, 167, 225].

Клиницистами установлено, что в сравнении с лигатурными брекетами, современные самолигирующие (безлигатурные) брекет-системы обладают следующими преимуществами: уменьшенная величина брекетов; минимальное силовое воздействие на перемещаемый при ортодонтическом лечении зуб; возможность применения при ортодонтической коррекции у пациентов с патологией пародонта («система биологических сил»); отсутствие лигатур (металлических, эластичных) и фиксирующего инструментария, позволяющее минимизировать степень контаминации микробной флоры и снизить риск возникновения кариесогенной, пародонтопатогенной ситуации [9, 136, 170, 185, 222, 240, 368].

Убедительно доказано, что применение безлигатурных брекет-систем, за счёт малой силы трения между пазом и дугой, сокращает период активного перемещения зубов, оказывает стимулирующее действие на клеточную активность остеобластов, ускоряя формирование остеоидной ткани, способствует поддержанию трофической функции пародонта,

значительно уменьшает вероятность нерегулируемого сокращения жёсткости эластических фиксирующих элементов [141, 253, 303, 367].

Авторы отмечают, что незначительная сила трения при скольжении в самолигирующих брекетах позволяет контролировать силу воздействия, сокращает риск побочных отрицательных явлений, уменьшает выраженность болезненных ощущений, минимизирует вероятность травматизации слизистых оболочек ротовой полости в периоде аппаратного лечения. Благодаря небольшим значениям трения между дугой и пазом брекета, а также эффекта «малых сил», фаза адаптации к самолигирующим брекет-системам сокращается, число посещений уменьшается, что способствует повышению эмоционального состояния и удовлетворённости пациентов, а также повышению их качества жизни на этапах ортодонтической коррекции [212, 330, 357]. В доступной научной литературе представлено достаточное количество работ по сравнительной оценке клинической эффективности брекет-систем активного и пассивного самолигирования. Дуга в брекет-системах активного самолигирования, путём плотного касания дна паза брекета, передаёт максимальное давление исключительно в точке контакта (приложения силы) непосредственно после наложения, при этом на этапе перемещения зуба интенсивность воздействия снижается. В пассивной системе самолигирования между замком брекета и дугой сила трения минимальна, движения в пазах брекета свободные, а распределение создаваемых дугой усилий между зубами в зубном ряду равномерные на всех этапах лечения [140, 263, 340].

Е.В. Карнюшина (2005), по результатам клинических и лучевых исследований пациентов с аномалиями окклюзии на этапах коррекции с использованием модификаций несъёмной техники, выявила, что показания к применению ортодонтической аппаратуры определяются формой и выраженностью зубочелюстной патологии, возрастом пациента, типами роста челюстей. Биопрогрессивная техника (R.M. Ricketts, 1976; R. Bench, 2002), включающая применение сегментарных дуг (cantility-arch, utility-arch), расположенных в различных отделах зубного ряда, по данным автора,

целесообразна на этапах ортодонтической коррекции в периоде постоянного и сменного прикуса у пациентов с выраженной ($7,3 \pm 1,8$ мм) сагиттальной резцовой щелью, а также у пациентов с глубокой резцовой дизокклюзией и вертикальным зубоальвеолярным удлинением во фронтальном отделе зубной дуги, нуждающимся в стабилизации дистальных групп зубов в фазе перемещения клыков при подготовительной экстракции верхних первых премоляров. Среди преимуществ биопрогрессивной техники автор выделяет эффективность обходных (utility-arch) дуг и секционных (cantility-arch) четырёхгранных дуг (поперечное сечение $0.016'' \times 0.016''$, $0.016'' \times 0.022''$; паз брекета $0.018''$) с длинным интервалом сегмента для формирования разных пар сил, используемых при зубоальвеолярном укорочении фронтального отдела, а также предсказуемость отдалённых результатов терапии ввиду отсутствия применения дополнительных ортодонтических приспособлений, при этом побочными эффектами техники является травматизация слизистой ротовой полости в проекции V-изгибов и step-изгибов дуг и увеличение трудозатрат врача-ортодонта на этапах установки брекет-систем. Автор отмечает, что применяющиеся в технике Alexander брекеты с малыми мезиально-дистальными параметрами дают более широкие возможности для увеличения расстояния между брекетами, при этом брекеты с оптимально преформированным базисом, противоротационными крыльями, заложенным пазом с торковым и ангуляционным наклоном, облегчают контроль за сагиттальным, вертикальным и трансверсальным перемещением зуба. Среди клинических показаний к использованию техники Alexander автор выделяет: пациенты в стадии активного роста с аномалиями окклюзии без подготовительной экстракции верхних первых премоляров; пациенты с резцовой дизокклюзией при незначительной сагиттальной щели после экстракции верхних первых премоляров; мезиализация бокового сегмента при дистализации клыков. Достоинства техники Alexander, по мнению автора, заключаются в малой травматизации слизистой ротовой полости, возможности проведения качественной оральной гигиены, стабильности отдалённых

результатах лечения без экстракции первых верхних премоляров при необходимости соблюдения рекомендаций врача-ортодонта. В качестве недостатков техники Alexander автор выделяет необходимость ортодонтической корректировки расположения клыков на завершающей фазе лечения с помощью эластичной межчелюстной тяги II класса в случаях применения экстракционных методов, а также выраженного зубоальвеолярного укорочения фронтального отдела зубной дуги, при этом стабильность отдалённых результатов преимущественно определяется точным соблюдением врачебных рекомендаций [74].

М.Ш. Якубова (2005), изучающая эффективность использования различных типов брекет-систем при ортодонтическом лечении пациентов со скученным положением зубов установила, что применение самолигирующих брекетов обеспечивает существенно меньшую выраженность изменений величин минеральной плотности костной ткани челюстей и регионарного кровоснабжения, в сравнении с лигатурными брекетами. Автором доказаны следующие преимущества брекет-систем с пассивной системой самолигирования: сокращение сроков адаптации к несъёмной технике; оптимальная (физиологичная) приложенная величина ортодонтических сил, необходимых для расширения зубных дуг; минимизация травматического действия на опорные ткани перемещаемых зубов; уменьшение длительной активной стадии ортодонтического лечения; возможность проведения эффективных безэкстракционных методов лечения со стабильными отдалёнными результатами; минимальное число осложнений со стороны мягких тканей челюстно-лицевой области и пародонта [191].

Н.Э. Головинова (2009), путём расчета нагрузки на зубы брекет-системами с различными типами лигирования методом конечноэлементного моделирования установила, что максимальное нагружение (435 грамм) при перемещении зубов в мезио-дистальном направлении на 1 мм достигается при жёстком лигатурном лигировании. Применение активных самолигирующих брекет-систем позволяет достигнуть аналогичного сдвига при величине

нагрузки 302 грамма, а брекет-систем с пассивным самолигированием – при нагрузке 216 грамм. Автор отмечает, что использование самолигирующих брекет-систем у пациентов с краудингом (скученностью) резцов позволяет существенно уменьшить фазу активного лечения, в сравнении с лигатурными брекет-системами. Убедительно доказано, что усреднённые сроки ортодонтического лечения пациентов с краудингом резцов лигатурными брекет-системами ($25,0 \pm 0,21$ месяца) превышают сроки лечения аналогичной зубочелюстной патологии брекет-системами с пассивным ($18,0 \pm 0,17$ месяца; $p < 0,001$) и активным ($18,0 \pm 0,19$ месяца; $p < 0,001$) самолигированием. По данным автора, рентгено-морфометрические показатели лицевого скелета пациентов с краудингом резцов, ортодонтическое лечение которых проводилось с использованием самолигирующих брекет-систем, наиболее приближены к параметрам лицевого скелета пациентов с физиологическими видами окклюзионных соотношений, а возможность к расширению суженных зубных до 28 % без применения расширяющих ортодонтических конструкций (съёмных, несъёмных) доказана для брекетов с пассивным самолигированием [40].

В соответствии с результатами научных исследований А.Г. Долидзе (2009), проводившей оценку сравнительной эффективности лечения пациентов с аномалиями окклюзии в периоде постоянного прикуса различными методами современной несъёмной техники, использование системы Damon позволяет нормализовать форму зубных дуг и достигнуть наибольшего расширения зубного ряда у пациентов с аномалиями прикуса I класса Angle, имеющим существенный дефицит места (более 6 мм) и выпуклый или прямой фациальный профиль, ограничив, тем самым, показания к экстракционным методам ортодонтической коррекции. Автор отмечает высокую эффективность использования системы Damon и у пациентов с аномалиями прикуса II класса Angle, обусловленных микрогнатией или ретрогнатией нижней челюсти в сочетании со скученным положением зубов и сужением зубных дуг. Выявлено, что ортодонтическое лечение системой Damon у пациентов с дистальной окклюзией позволяет добиться значительной трансформации зубных дуг путём

исправления и расширения формы её отделов, а также существенно улучшить эстетический профиль лица путём коррекции мягких тканей. Автором представлены убедительные доказательства того, что возможность проведения ортодонтического лечения зубочелюстных аномалий и деформаций с помощью безэкстракционных методов достигается за счёт использования брекет-систем пассивного самолигирования Damon, обеспечивающих наибольшее расширение зубных рядов в трансверсальной плоскости без увеличения углов наклона резцов верхней челюсти по отношению к основанию челюсти [61].

Ю.А. Иванова (2009), опираясь на данные клинических, морфометрических и рентгенологических исследований, обосновала эффективность использования системы «2×4» (постоянные резцы верхней челюсти – брекететы; первые постоянные моляры на верхней челюсти – трубки или бандажные кольца) при ортодонтическом лечении несъёмной техникой детей с окклюзионными нарушениями в периоде сменного прикуса, позволив оптимизировать сроки отдельных этапов коррекции, добиться устойчивых отдаленных результатов при отсутствии рецидива патологии. Автор, путём изучения кефалометрических и биометрических изменений на скелетном и зубоальвеолярном уровнях, установила клинические показания к использованию несъёмной техники (система «2×4»): аномалии прикуса II класса Angle (I, II подкласс); супраположение резцов верхней челюсти при аномалии прикуса I класса Angle; аномалии прикуса III класса Angle вследствие смещения нижней челюсти вперёд (мезиально) за счёт обратной сагиттальной резцовой окклюзии (дизокклюзии) и орального (ретрузионного) расположения резцов верхней челюсти; скелетные формы (легкая и средняя степень тяжести), обусловленные микрогнатией или ретрогнатией нижней челюсти. При лечении дистального прикуса (окклюзии) несъёмной техникой (система «2×4») в комбинации с ортодонтической лицевой дугой и внеротовой тягой, по данным автора, отмечаются цефалометрические и биометрические изменения на скелетном и зубоальвеолярном уровнях. Позитивная динамика изменений в челюстно-лицевой области на дентоальвеолярном и гнатическом уровнях у

детей в периоде сменного прикуса реализуется в виде сдвига вперёд передних точек нижнечелюстного апикального базиса (улучшение положения и параметров нижней челюсти в сагиттальной проекции), исправления на гнатическом уровне скелетной формы дистального прикуса (окклюзии), улучшения фациальных показателей и лицевой гармонии (улучшение проекции губы вследствие нормализации наклона резцов верхней челюсти; прирост проекции нижней губы и подбородка по отношению к эстетическим линиям С.С. Steiner (1962), R.M. Ricketts (1957)). Клиническую ценность представляют данные о том, что на этапах ортодонтической коррекции с использованием системы «2×4» у детей с несформированными корнями со стороны зубов и пародонта резорбции корней и окружающих костных структур не выявлено, при этом окончательное формирование апекса корня зуба завершено без осложнений и согласно срокам. Прикладной значимостью обладают сведения о необходимости использования самолигирующих брекетов, позволяющих на этапах перемещения зубов минимизировать силу трения и нагрузку на костные структуры и ткани пародонта, а также данные о целесообразности применения удлиняющих обходных (Utility) дуг в комбинации с брекетами с высокими угловыми торчковыми величинами. Автор констатирует, что у детей в периоде сменного прикуса при кратковременном перемещении (3-6 месяцев) аномально расположенных зубов системой «2×4» и тщательном соблюдении оральной гигиены, дефекты или зоны деминерализации со стороны эмали постоянных зубов после снятия ортодонтической аппаратуры не выявлены [72].

Для обоснования дифференцированных методов ортодонтического лечения пациентов с окклюзионными нарушениями, с учётом состояния тканей пародонтального комплекса, Е.В. Быковой (2010) использованы клинические (гигиенические и пародонтальные индексы), фотометрические, морфометрические (биометрия гипсовых моделей челюстей), лучевые (ортопантомография, ТРГ, КЛКТ, денситометрия) методы диагностики. Автор доказала, что у пациентов с аномалиями окклюзии и здоровым пародонтом более значительное ухудшение уровня гигиены отмечается при лечении

лигатурными брекетами, в то время как использование брекет-систем с пассивным самолигированием незначительно влияет на оральную гигиену из-за конструктивных особенностей самолигирующего замка. Достоверно меньшие темпы прироста величины индекса кровоточивости у пациентов, лечение которых проходило пассивно-самолигирующими брекет-системами, аргументировано воздействием «малых сил» на перемещаемые зубы, динамическим равновесным состоянием между ортодонтическим нагружением и реакцией пародонта, оптимальным протеканием механизмов костного ремоделирования, менее значительным отрицательным влиянием на гигиенический статус ротовой полости. Рентгеноморфометрические данные свидетельствуют, что использование пассивно-самолигирующих несъёмных аппаратов, в отличие от лигатурных, путём более объективного контроля торка и ангуляции брекетов, способствует более значительному увеличению U1/SN (угла наклона продольных осей медиальных резцов верхней челюсти к плоскости основания черепа). С учётом степени костной резорбции, толщины края костной ткани альвеолярного отростка, положения (угла наклона) зуба в костной альвеоле, автором разработан алгоритм лечения пациентов с аномалиями (деформациями) зубных дуг на фоне генерализованного хронического пародонтита. Пациентам с генерализованным пародонтитом лёгкой степени тяжести автор рекомендует использовать технику пассивного самолигирования с традиционной этапностью смены дуг при необходимости индивидуализации дуг, опираясь на степень рецессии десны и морфологические особенности альвеолярного отростка. Пациентам с пародонтитом средней тяжести, имеющим целостность кортикальной пластинки и разрушение костной ткани альвеолярных отростков челюстей на $\frac{1}{2}$ длины корня, доказана необходимость ортодонтической интрузии в комплексе с пластикой краевого пародонта, а у пациентов со степенью костной резорбции (вертикальной, горизонтальной) более $\frac{1}{2}$ длины корня – ортодонтическая эктрузия в комплексе с коррекцией окклюзионно-ассоциированных нарушений с целью достижения оптимальных соотношений поддесневой и наддесневой

частей зуба. Особенность биомеханики ортодонтического перемещения зубов у пациентов со средней тяжестью пародонтита, по данным автора, заключалась в использовании в фазе нивелирования термоактивных нитиноловых дуг круглого сечения сначала $\varnothing = 0,013''$, далее $\varnothing = 0,016''$, не вызывающих ощущений боли, и не создающих избыточных сил. В основной стадии лечения автор обосновал применение индивидуально преформированных стальных дуг круглого сечения сначала $\varnothing = 0,016''$, далее $\varnothing = 0,018''$, при отсутствии расширения в дистальном отделе для предупреждения усиления рецессии в зоне моляров и премоляров. С целью профилактики отклонения корня резцов от центральной оси в фазе нивелирования при средней тяжести пародонтита, автор акцентирует внимание на использовании зажимных стопоров, поддерживающих фронтально-сагиттальную и парасагиттальную стабилизацию, ввиду взаимосвязи между сокращением уровня кости альвеолярной части (отростка) и повышением момента силы при ортодонтическом перемещении зубов. Резюмируя полученные результаты, автор утверждает, что клиническая эффективность брекет-систем с пассивным самолигированием повышается с усилением воспалительно-деструктивных изменений в тканях пародонта, а результатом ортодонтического лечения является сокращение величины индекса рецессии десны (Stahl Morris, 1955) у пациентов со средней тяжестью пародонтита с 50,1 % до 34,9 %, у пациентов с лёгкой степенью пародонтита с 23,7 % до 20,7 %. Клинический интерес представляют данные, опирающиеся на индексные величины Papillen Blutung Index (PBI, Saxer, Muhlemarm, 1971), согласно которым интенсивность воспалительных изменений в пародонте на этапах лечения лигатурными брекет-системами превышает выраженность воспаления при использовании пассивно-самолигирующих брекетов у пациентов со средней тяжестью пародонтита до семи раз. Автор отмечает, что в динамике лечения лигатурными брекетами амплитуда движений перемещаемых зубов возрастает, в то время как применение пассивно-самолигирующих брекетов способствует уменьшению подвижности зубов ввиду сбалансированности биоморфологических изменений. Оценка

проведённых автором эстетических характеристик ортодонтической коррекции брекет-системами с пассивным самолигированием указывает на существенное улучшение профиля и гармоничности лица при минимальном использовании методов экстракционной терапии [24].

Результаты исследований А.М. Дыбова (2011), анализирующие технологические особенности современной несъёмной аппаратуры при лечении скученного положения зубов с необходимостью экстракции первых четырёх премоляров свидетельствуют, что сокращение длительности ранних этапов лечения достигается применением металлических лигатурных брекетов, а на завершающих этапах данные брекет-системы пролонгируют сроки коррекции, при этом средняя продолжительность лечения на верхней челюсти составляет $71,7 \pm 4,2$ месяца, на нижней челюсти – $80,8 \pm 3,4$ месяца. По данным автора, для уменьшения периода закрытия постэкстракционных пространств после удаления всех первых премоляров на обеих челюстях по ортодонтическим показаниям целесообразно использование брекет-систем из металла, при этом тип лигирования дуги (пассивное, активное) принципиального значения не имеет. Автором установлено, что контроль вестибуло-оральной ориентации резцов при использовании брекет-систем с активным способом самолигирования в сочетании с ортодонтической механикой скольжения в фазе закрытия постэкстракционного пространства менее существенный, в сравнении с применением брекет-систем традиционного лигирования из-за специфики конструкций. Согласно оценке временных интервалов закрытия постэкстракционных пространств, скорость закрытия при применении керамических брекет-систем активного самолигирования (усреднённые значения: верхняя челюсть – $0,23 \pm 0,03$ мм/нед; нижняя челюсть – $0,21 \pm 0,03$ мм/нед; $p > 0,05$) уступает аналогичным величинами при использовании брекет-систем традиционного лигирования (усреднённые значения: верхняя челюсть – $0,26 \pm 0,03$ мм/нед; нижняя челюсть – $0,21 \pm 0,03$ мм/нед; $p < 0,001$) и металлических брекет-систем активного

самолигирования (усреднённые значения: верхняя челюсть – $0,28 \pm 0,04$ мм/нед; нижняя челюсть – $0,22 \pm 0,04$ мм/нед; $p < 0,001$). Научный и клинический интерес представляют полученные автором результаты рентгеноморфометрических исследований. Анализ угловых (наклон окклюзионной плоскости (Poc) верхней челюсти) и линейных (расстояние от истинной вертикали до подбородка, апикального базиса нижней, верхней челюстей) параметров скелетных соотношений, а также фациальных (расстояние от носогубного угла и истинной вертикали до кончика нижней, верхней губ) признаков указывает, что динамика изменений определяется индивидуальными особенностями краниофациального комплекса пациента и тактикой ортодонтического лечения, при этом конструкционные характеристики брекет-систем на результаты коррекции не влияют. Ответная реакция на ретракцию передних зубов обеих челюстей со стороны мягких тканей лица подтверждается повышением параметров носогубного угла (Ls-sn-sm) в сочетании с сокращением расстояния от кончика верхней и нижней губ до истинной вертикали. Прикладную ценность имеют сведения о необходимости применения активных самолигирующих брекетов с «высоким» торком резцов на этапах планирования тактики ортодонтической коррекции с экстракцией первых премоляров обеих челюстей. Автор резюмирует, что использование металлических брекет-систем с активной системой самолигирования, по отношению к брекет-системам традиционного лигирования, в период закрытия постэкстракционных пространств обеспечивает наибольший наклон коронок верхних резцов в оральном направлении ($4,2 \pm 2,4^\circ$; $p < 0,0001$) и более длительную, существенную коррекцию положения корней верхнечелюстных резцов на этапе юстировки, при этом степень изменения резцового вестибуло-орального наклона в период закрытия постэкстракционного пространства не определяется величиной дефекта, а зависит от технологических особенностей несъёмной техники и скорости движения зубов [66].

М.В. Маркова (2011), изучавшая функциональные и морфологические изменения в челюстно-лицевой области у детей (подростков) 12–15 лет с прогеническим прикусом (дистальной окклюзией), обосновала авторскую программу ортодонтического лечения данной категории пациентов. Первый этап лечения несъёмной техникой включал применение брекетов с пассивной системой самолигирования (Damon-3, Time-2, Synergy). На втором этапе, по завершению выравнивания формы зубных дуг, автор переходил на стальные прямоугольные дуги наибольшего сечения в сочетании с телескопическими несъёмными аппаратами гибридного типа (Twin Force[®] Bite Corrector[™], Sabbagh Universal Spring II) с учётом потенциала роста фациального отдела черепа по состоянию созревания тел шейных позвонков (Т. Vacetti, L. Franchi, J. McNamara (2005)). Преимуществами телескопических межчелюстных аппаратов гибридного типа являются эргономичность, простота и минимальные сроки наложения, отсутствие необходимости взаимодействия с зуботехнической лабораторией, увеличение траектории трансверсальных перемещений нижней челюсти, незначительные ограничения при жевательной, фонетической, дыхательной, глотательной функциях. Третий (ретенционный) период включал несъёмные ретейнеры во фронтальных участках зубных рядов обеих челюстей, индивидуальные эластопозиционеры, трейнеры LM-Activator[™]. Автор отмечает, что у детей 12–15 лет с «высоким» потенциалом роста (CS1, CS2, CS3) и дистальной окклюзией, обусловленной задним положением нижней челюсти, эффективность авторской методики подтверждается статистически значимыми изменениями скелетных показателей (Ar-Pg, Co-Gn, Ar-Go, \angle ANB, \angle SNB), устанавливающих положение и размер нижней челюсти. Установленная автором позитивная динамика дентоальвеолярных изменений (зубоальвеолярное удлинение в области нижнечелюстных моляров, усиление наклона резцов на нижней челюсти, мезиальное смещение нижнечелюстных моляров, дистальное смещение верхнечелюстных моляров) у пациентов с «низким» потенциалом роста (CS4, CS5) также свидетельствует об эффективности предложенной методики.

Изменения морфометрических параметров нижней челюсти у детей с «высоким» потенциалом роста после этапной ортодонтической коррекции более выражены по отношению к аналогичным величинам у детей с «низким» потенциалом роста до проведённого лечения, что указывает на стимуляцию (скелетный рост) нижней челюсти, аргументируя, тем самым, целесообразность применения телескопических несъёмных аппаратов гибридного типа у детей с дистальной окклюзией, обусловленной нижней ретрогнатией. Эффективность разработанной автором методики подтверждают данные функциональных исследований и магнитно-резонансной томографии ВНЧС. На фоне этапного ортодонтического лечения у 32,4 % детей с «высоким» потенциалом роста зарегистрировано значительное улучшение показателей электромиографии в виде сокращения биоэлектрических потенциалов надподъязычных и височных мышц, при этом у 43,2 % пациентов с «низким» и «высоким» потенциалом роста уменьшение потенциалов надподъязычных и височных мышц сочеталось с улучшением мышечной координации. О позитивной динамике изменения состояния структур ВНЧС и гармоничности в работе обеих сочленений после внедрения авторской методики свидетельствует улучшение положения диска в косо-фронтальной (14,3 % случаев), косо-сагиттальной (23,8 % случаев) проекциях, а также восстановление симметрии суставной щели и улучшение положения головки (ремоделировании) мыщелка (33,3 % случаев).

Представленные автором сведения об увеличении расстояний между задней стенкой глотки и мягким нёбом, а также задней стенки глотки и корнем языка в результате этапной ортодонтической коррекции дистальной окклюзии, указывают на улучшение респираторной функции. Особой прикладной ценностью обладают данные о необходимости выявления стадии роста (костного возраста) ребёнка по степени созревания шейных позвонков для определения тактики лечения, при этом стадия CS2 автором принята как оптимальная, позволяющая сочетать применение несъёмной техники для нормализации зубных дуг (размера, формы) с дальнейшим использованием телескопических несъёмных аппаратов гибридного типа для стимуляции роста и изменения позиции (выдвижения) нижней челюсти [114].

Систематизация научных данных свидетельствует, что использование современных видов несъёмной техники при рациональной тактике ортодонтического лечения с учётом индивидуальных особенностей кранио-фациальной области пациентов с аномалиями окклюзии в периоде сменного и постоянного прикуса, позволяет добиться оптимального эстетического, морфологического и функционального баланса в лицевом скелете и зубочелюстном аппарате. Преимуществами применения брекет-систем пассивного самолигирования у пациентов с окклюзионными нарушениями и склонностью к развитию воспалительной патологии пародонта, является низкая степень травматизации, отсутствие значимого изменения уровня микроциркуляции и эхоплотности костной ткани в сторону уменьшения за счёт эффекта «малых» сил, что способствует сокращению периода адаптации, оптимизации сроков перестройки тканей пародонта, позволяя снизить число осложнений (ближайших, отдалённых) при достижении стабильных результатов ортодонтической коррекции. Дальнейшее углублённое многоплановое изучение средств и методик ортодонтического лечения зубочелюстной патологии должно быть направлено не только на анализ конструктивных особенностей брекет-систем, но и детализацию факторов, определяющих побочное (негативное) действие на состояние орального гомеостаза, пародонтологический статус и уровень гигиены ротовой полости с учётом пациент-ориентированного подхода.

1.2. Негативные изменения в органах и тканях ротовой полости при ортодонтическом лечении несъёмной аппаратурой и современные подходы к их профилактике

Значительный прогресс в разработке современных ортодонтических техник, несъёмной аппаратуры (брекет-систем, телескопических аппаратов), адгезионных материалов в сочетании с высоким уровнем компетенции

врачей ортодонтос существенно повысил эффективность лечения зубочелюстных аномалий и деформаций у пациентов различных возрастных категорий. Применение высокоинформативных диагностических методов, соблюдение клинических протоколов ортодонтического лечения зубочелюстной патологии и широкий арсенал несъёмной техники позволяет достичь в каждой конкретной клинической ситуации оптимального морфологического, эстетического и функционального баланса, улучшив при этом качество жизни и психоэмоциональный статус пациента [53, 144, 354].

Авторы отмечают, что наряду с преимуществами современной несъёмной аппаратуры, оказывающей мало травматичное влияние на структуры зубочелюстного комплекса, незначительное сокращение уровня микроциркуляции, гемодинамики и экзогенности костной ткани пародонта при ортодонтическом перемещении зубов, брекет-системы способствуют возникновению очагов эмалевой деминерализации и кариозных поражений зубов, коррозии композитного адгезионного материала бактериального генеза, гиперестезии, воспалительной (обратимой, необратимой) патологии пародонта, рецессии десны, сколов зубной эмали. Конструктивные элементы несъёмной ортодонтической техники (брекеты, пружины, дуги, лигатуры, трубки, кольца) аккумулируют микробный налёт, снижая локальный уровень рН эмали зубов, ограничивают типичное функционирование органов жевательно-речевого и звуко-речевого аппарата, ухудшают уровень оральной гигиены, оказывают травмирующее действие на слизистую оболочку ротовой полости. Кариес зубов развивается у 15–85 % пациентов, находящихся на ортодонтическом лечении несъёмной аппаратурой (Соболева Т.Ю., 1997), в 32,7 % случаев кариозные поражения локализуются на поверхностях, иммунных к кариесу (М.П. Куклева, 2002), а у 27,2 % пациентов диагностирована гиперестезия и микротрещины эмали вокруг брекетов (Н.М. Медведовская, 2002). Результаты исследований Т.К. Шкавро (2001), М.В. Коржуковой (2002), В.К. Fard (2011) указывают, что распространённость заболеваний пародонта выявлена у 57–92 % пациентов с зубочелюстной патологией, находящихся на лечении несъёмной техникой.

М.В. Кабачек (2004), разрабатывающий профилактические методы снижения негативного влияния несъёмной ортодонтической аппаратурой, в качестве объектов исследования использовал твёрдые ткани зубов около фиксированных брекет-систем, а в качестве методов – колориметрические и электрометрические способы диагностики. Для детей с различной степенью риска (повышенной, пониженной) возникновения кариеса зубов, автором предложен комплекс мероприятий, включающий освоение гигиенических знаний, развитие мануальных навыков, профессиональную оральную гигиену, герметизацию фиссур фторсодержащим композитом «Dyract Seab», использование экзогенных («Эмаль-герметизирующий ликвид», фторсодержащий лак «Белак F», фторсодержащий гель «Fluoridin Gel № 5») и эндогенных (иммуностимулятор «Иммунал», витаминно-минеральный препарат «Олиговит») кариеспрофилактических препаратов. Внедрение авторского лечебно-профилактического комплекса у детей с высокой эмалевой резистентностью спустя 18 месяцев с момента наложения брекет-систем позволило уменьшить электропроводность зубной эмали в пришеечной области в 2,42–3,93 раза, у детей с низкой резистентностью эмали – в 3,97–5,86 раза, в сравнении с пациентами, которым были проведены стандартные гигиенические мероприятия. Выявлено, что реализация авторской лечебно-профилактической программы перед фиксацией несъёмной ортодонтической техники у пациентов с высоким риском развития кариеса, по данным ТЭР-теста, способствует повышению эмалевой резистентности в пришеечной точке на 27,8 %, дистальной точке – на 16,8 %, окклюзионной точке – на 19,1 %. Клинически доказано, что разработанная комплексная программа с применением экзогенных и эндогенных кариеспрофилактических препаратов на этапах ортодонтической коррекции обеспечивает редукцию прироста кариозных поражений зубов постоянного прикуса у детей с высокой резистентностью эмали – на 68,5–90,2 %, у детей с низкой эмалевой резистентностью – на 70,1–89,2 %. По данным автора, эффективность лечебно-профилактического комплекса, обусловленная улучшением уровня оральной гигиены,

нормализацией состояния тканей пародонта, повышением кислотоустойчивости эмали, кариесстатическим действием, усилением процессов реминерализации эмали с переходом активной стадии кариозного процесса в стадию стабилизации, позволяет улучшить качество ортодонтической помощи и снизить риск возникновения осложнённых форм базовых стоматологических заболеваний [73].

Данные А.Т. Сампиева (2005), изучавшего гигиенический и стоматологический статус у детского населения с аномалиями окклюзии в периоде постоянного прикуса, свидетельствуют о «высокой» (90,4–91,2 %) распространённости и «высокой» ($KPY = 4,70 \pm 0,31 - 5,02 \pm 0,39$) интенсивности кариозных поражений зубов, «высокой» (95,0–96,0 %) распространённости патологии пародонта, при усреднённом количестве поражённых секстантов (Community Periodontal Index, CPI) $2,38 \pm 0,17 - 2,48 \pm 0,19$, из них с десневой кровоточивостью $1,86 \pm 0,17 - 1,90 \pm 0,15$, с зубным камнем $0,52 \pm 0,07 - 0,58 \pm 0,08$. Состояние оральной гигиены у детей зубочелюстной патологией соответствовало «неудовлетворительному» уровню ($ONI-S = 2,38 \pm 0,16 - 2,42 \pm 0,17$), а клинические проявления со стороны десны – «лёгкой» степени гингивита ($РМА = 11,54 \pm 1,31 - 12,15 \pm 1,39$ %), ($SBI = 1,28 \pm 0,05 - 1,41 \pm 0,07$). По итогам микробиологической оценки смешанной слюны и зубного налёта детей с несъёмной ортодонтической техникой автором выявлено превышение нормативных показателей концентрации кариесогенной микрофлоры *Streptococcus mutans* и *Lactobacillus* у 83,4 % и 25,0 % обследуемых пациентов соответственно, что относит данные категории к группе «высокой» степени риска формирования кариозных поражений зубов. Результаты молекулярно-генетических исследований свидетельствуют, что в гингивальной жидкости носительство пародонтопатогенных маркеров отмечается у 42 % детей с брекет-системами, при этом моноинфекция *P. gingivalis* – в 14 %, ассоциации *B. forsythus* + *T. denticola*, *B. forsythus* + *P. intermedia*, *P. gingivalis* + *A. actinomycetemcomitans* – в 21 % и ассоциации *B. forsythus* + *P. intermedia* +

P. gingivalis – в 7 % случаев. Предложенный автором профилактический комплекс до наложения брекет-систем и на этапах ортодонтической коррекции (1, 3, 6, 12, 18 месяцев) включал следующие мероприятия: индивидуальное санитарное стоматологическое просвещение; рекомендации по рациональному сбалансированному питанию; обучение правилам индивидуальной рациональной оральной гигиены с подбором средств (мануальная щётка, монопучковая щётка, ортодонтическая щётка, ирригатор, суперфлосс, ортодонтический ёршик); обучение методам (техникам) чистки зубов с последующей контролируемой чисткой; профессиональная оральная гигиена с удалением под- и наддесневых зубных отложений (scaling) с использованием инструментальных, ультразвуковых и воздушно-абразивных (порошкоструйных) аппаратов, а также очищение и полирование зубных поверхностей при помощи щёточек, силиконовых чашечек, штрипс (лент), полировочных паст с умеренной степенью абразивности. Реализация комплекса профилактических мероприятий позволила улучшить уровень оральной гигиены до «удовлетворительной» как перед фиксацией брекет-систем, так и через 18 месяцев с начала ортодонтического лечения, добившись статистически значимого сокращения величины индекса ОНІ–S до $0,89 \pm 0,05$ и $1,06 \pm 0,08$ соответственно, в то время как у пациентов без целенаправленной профилактики спустя 18 месяцев лечения на несъёмной аппаратуре уровень гигиены сохранился на «неудовлетворительном» уровне (ОНІ–S = $2,08 \pm 0,09$) при незначительной динамике изменения индексов. Через 18 месяцев ортодонтической коррекции в сочетании с профилактическим комплексом средняя величина индекса КПУ увеличилась в 1,16 раза ($p \geq 0,5$), повысилось (индекс СРІ) в 1,13 раза число здоровых секстантов, снизилось в 1,26 раза число поражённых секстантов (десневая кровоточивость – в 1,09 раза; зубной камень – в 2,89 раза), при этом у пациентов не использующих программу профилактики прирост индекса КПУ составил 1,26 раза ($p \leq 0,05$), состояние пародонта ухудшилось, на что указывает сокращение в 2,78 раза числа здоровых секстантов, увеличение в

1,91 раза числа поражённых секстантов (десневая кровоточивость – в 1,87 раза; зубной камень – в 2,02 раза). Профилактические мероприятия на этапах ортодонтического лечения способствуют снижению воспаления десны и десневой кровоточивости, на что указывают более низкие индексные величины спустя 18 месяцев с момента наложения несъёмной аппаратуры (РМА – $11,09 \pm 1,10$; SBI – $1,61 \pm 0,09$) в сравнении с пациентами, не применяющими программу профилактики (РМА – $20,20 \pm 1,95$; SBI – $2,59 \pm 0,15$). Автором доказано, что применение профилактических мер у пациентов с несъёмной техникой сокращает долю обследуемых с высоким уровнем *Streptococcus mutans* в ротовой жидкости – в 1,25 раза, в дентальном налёте – в 1,67 раза, при этом численность пациентов с умеренным содержанием *Lactobacillus* в ротовой жидкости и дентальном налёте уменьшилась в 1,67 раза. Представленные данные о частоте генетических маркеров пародонтопатогенов в гингивальной жидкости указывают, что целенаправленная профилактика способствует снижению анаэробных пародонтопатогенных бактерий в 3,01 раза, при этом ни у одного из обследуемых маркеры *T. denticola*, *B. forsythus* и *A. actinomycetemcomitans* выявлены не были, а маркеры *P. intermedia* и *P. gingivalis* встречались у 7,1 % пациентов. Автор резюмирует, что регулярное проведение профилактических мероприятий при ортодонтическом лечении несъёмной техникой способствует сокращению на 22 % количества пациентов с носительством *P. gingivalis*, как наиболее пародонтопатогенных анаэробов, при этом у обследуемых, лечение которых проводили без использования комплекса профилактики, частота выявления маркеров пародонтопатогенов осталась не изменной, создавая условия для развития (прогрессирования) воспалительных процессов в пародонте [158].

О.Р. Децык (2009), изучавшая уровень оральной гигиены и микробный состав мягкого дентального налёта у пациентов с зубочелюстной патологией выявила, что на всех этапах лечения несъёмной ортодонтической техникой (нивелирование, перемещение, юстировка, ретенционный период) обязательная

микрофлора представлена *Lactobacillus* spp, *Str. epidermidis*, *Str. oralis*, *S. saprophyticus*, грибковой флорой, а факультативная микрофлора – *Str. sanguis*, *Str. salivarius*, *Corynebacterium* spp. Выявлено статистически достоверное повышение уровня оральной гигиены на всех этапах лечения брекет-системами, при этом на этапе перемещения величина индекса гигиены ОРТО (Улитовский-Орехова, 2008) достигла наибольшего значения ($41,23 \pm 0,20$ %), приравненного к «удовлетворительной» оценке. С целью анестезирующего, антисептического, противовоспалительного купирующего эффекта в области слизистой губ, щёк, маргинальной десны на этапе нивелирования и перемещения зубов автором рекомендовано использование мази «Анилкам», в то время как пациентам с травматическими повреждениями (эрозии) слизистых оболочек полости рта – применение мази «Аникол». Разработанная и реализованная автором профилактическая программа с применением мазей «Анилкам» и «Аникол» позволила улучшить уровень оральной гигиены, сократить сроки адаптации к несъёмной технике, минимизировать вероятность развития клинических осложнений со стороны органов ротовой полости, создать благоприятные условия, повысить качество жизни при ортодонтической коррекции [56].

Д.В. Левкович (2011), путём изучения микробной флоры зубодесневой борозды у мужчин 19–40 лет с зубочелюстными аномалиями без клинических проявлений воспалительной патологии пародонта, количественного и качественного определения возбудителей устойчивых микробных биологических плёнок с поверхности брекет-систем на различных этапах ортодонтической коррекции, а также сравнительного анализа эффективности антимикробных средств в экспериментальных условиях, обосновала и разработала профилактические схемы и этиотропную антимикробную терапию с учётом чувствительности микробных биоплёнок. По данным автора, микробный пейзаж ротовой полости до наложения брекет-систем представлен: анаэробная микрофлора – 32 % Грам (–) кокки (*Veilonella* spp.), 27 % Грам (+) палочки (*Propionibacterium* spp., *Actinomyces* spp., *Lactobacillus* spp.,

Bifidobacterium spp.), 25 % Грам (+) кокки (*Peptococcus niger*, *Peptostreptococcus* spp., *Staphylococcus asaccharolyticus*), 13 % Грам (–) палочки (*Fusobacterium* spp.); 3 % извитые формы (*Leptotrichia buccalis*); аэробная микрофлора – 49 % Грам (+) кокки (*Streptococcus* spp., *Stomatococcus mucilaginosus*, *Enterococcus* spp., *Staphylococcus epidermidis*), 25 % Грам (–) кокки (*Neisseria* spp.), 22 % Грам (+) палочки (*Corynebacterium* spp.), 4 % Грам (–) палочки (*Alcaligenes* spp.). Прикладную ценность представляют данные о том, что у 13 % обследуемых с брекет-системами в состав микробных биоплёнок полости рта включены пародонтопатогенные виды микроорганизмов (*Fusobacterium* spp., *Peptostreptosoccus* spp., *Staphylococcus* spp., *Veillonella* spp., *Neisseria* spp., *Streptococcus* spp., *Corynebacterium* spp., *Bifidobacterium* spp.), возбудители заболеваний слизистых оболочек ротовой полости (*Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Candida* spp., *Neisseria* spp.), галитоза (*Fusobacterium* spp., *Peptostreptosoccus* spp.), а также хронической соматической патологии. Результаты микробиологических исследований указывают, что через 1–1,5 месяца с момента наложения несъёмной техники на поверхности брекет-систем образуются стабильные микробные биоплёнки с аэробными (100 % – *Streptococcus* spp., 62 % – *Staphylococcus* spp., 50 % – *Neisseria* spp., 10 % – грибы *Candida* spp., 10 % – *Acinetobacter* spp.) и анаэробными (25 % – *Peptostreptococcus* spp., 12 % – *Eubacterium* spp., 11 % – *Actinomyces* spp.) микроорганизмами. После 3 месяцев с установки брекет-систем значительно увеличивается как качественный, так и количественный состав микроорганизмов из биоплёнок, при этом в большинстве случаев идентифицируются *Staphylococcus* spp. – 100 %, *Neisseria* spp. – 80 %, *Streptococcus* spp. – 50 %, а со стороны вновь появившихся бактерий выявлены *Bifidobacterium* spp., *Corynebacterium* spp., *Enterobacter* spp., *Fusobacterium* spp., *Klebsiella* spp., *Propionibacterium* spp. Автор отмечает, что после 1 месяца применения несъёмной ортодонтической техники количество анаэробной микрофлоры сократилось с 40 % до 22 %, через 3 месяца – до 6 %, при этом прирост анаэробной микрофлоры, являющейся потенциальным возбудителем

болезней слизистой оболочки ротовой полости, спустя 3 месяца с начала наложения брекет-систем достиг 94 % от общего числа идентифицированных микроорганизмов из состава биоплёнок. Результаты бактериологических исследований с применением стабильных микробных ассоциаций, полученных с поверхности брекет-систем, свидетельствуют, что наличие «ДНК-азы I» (Thermo Fisher) и антисептического препарата «Мультицид®» привело к изменению штаммов бактерий *Neisseria subflava* VT4007 и *Streptococcus mitis* VT1007, сокращению плотности микробных биоплёнок (в присутствии ДНК-азы – 60 %, «Мультицида®» – 20 %), а также снижению численности КОЕ в биоплёнках на 10 и 4 порядка соответственно. Опираясь на данные микробиологических исследований, доказана высокая антимикробная способность сочетанного применения «ДНК-азы I» (10 мг/л) и «Мультицида®» (250 мг/л), превосходящая антисептические свойства Хлоргексидина биглюконата (2000 мг/л). Автор резюмирует, что для повышения уровня оральной гигиены, сокращения риска развития воспалительных стоматологических заболеваний, уменьшения бактериальной нагрузки (количества КОЕ), предупреждения развития условно-патогенной и патогенной микрофлоры в полости рта у пациентов, находящихся на лечении техникой эджуайс, целесообразно непрерывное использование гелевой формы («ДНК-аза I» (10 мг/л) + «Мультицид®» (250 мг/л)) или курсовое применение в виде ополаскивателя после чистки зубов [99].

Г.Р. Халиуллина (2014) с учётом данных клинических исследований, состояния орального мукозального иммунитета, состава (количественного, качественного) микробной флоры ротовой полости, содержания слюварных антимикробных пептидов у пациентов 14–24 лет с аномалиями окклюзии и хроническим катаральным гингивитом, научно обосновала целесообразность использования препарата Ликопид® для повышения эффективности лечения воспалительной патологии пародонта на этапах ортодонтической коррекции брекет-системами. Разработанный автором терапевтический метод подготовки пациентов с аномалиями окклюзии к лечению несъёмной ортодонтической

техникой включал проведение следующих этапов: мотивирование к поддержанию и укреплению уровня стоматологического здоровья; индивидуальное обучение оральной гигиене с использованием ополаскивателей, зубных щёток, ирригаторов, монопучковых зубных щёток, флоссов, суперфлоссов, межзубных ёршиков; контроль удаления зубных отложений с помощью индикаторов дентального налёта; профессиональная оральная гигиена с удалением под- и наддесневых зубных отложений (мягкий и плотный дентальный налёт, зубной камень) с применением воздушно-абразивного, химического, ультразвукового и ручного методов; полирование поверхности зубной эмали; локальное использование реминерализирующих и фторсодержащих средств, противовоспалительных препаратов, десенситайзеров для предупреждения формирования микротрещин на эмалевой поверхности, уменьшения гиперчувствительности зубов, профилактики травматических повреждений слизистых оболочек ротовой полости; минимизация этиологических факторов аккумуляции дентального налёта. Результаты клинических, микробиологических и иммунологических исследований свидетельствуют, что включение препарата Ликопид® в комплексную терапию воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с брекет-системами, способствует улучшению оральной гигиены и состоянию тканей пародонта, нормализации микробиоценоза полости рта. По данным автора, через 6 недель курсовой терапии выявлено статистически достоверное снижение величины индекса ОНI-S с $1,63 \pm 0,061$ до $0,85 \pm 0,03$ ($p \leq 0,05$), индекса PI – с $0,73 \pm 0,03$ до 0 ($p \geq 0,05$), индекса РМА – с $18,92 \% \pm 1,04$ до 0 ($p \leq 0,05$), индекса SBI – с $2,07 \pm 0,64$ до 0 ($p \geq 0,05$), в то время как у пациентов, не использующих лечебно-фармакологический комплекс, наблюдается тенденция усиления воспалительных процессов в пародонте при повышении количества дентального налёта. Данные количества микробных ассоциаций спустя 6 недель комплексной терапии указывают на исчезновение таких видов микроорганизмов как *Streptococcus viridans* и *Neisseria spp.*, а численность колоний *Staphylococcus aureus*, *Candida albicans*, *Streptococcus haemolyticus*

сократилась более чем на два порядка, при этом у пациентов с общепринятыми методами лечения статистически достоверно ($p \leq 0,05$) увеличилась численность микробных ассоциаций, способствующих развитию воспалительных заболеваний пародонта и кариозных поражений зубов. Убедительным подтверждением эффективности применения глюкозаминилмурамилдипептида (Ликопид®), обладающего выраженным пролонгированным иммуномодулирующим действием, является купирование катарального гингивита у пациентов на этапах лечения брекет-системами, о чём свидетельствует статистически значимое ($p \leq 0,05$) увеличение уровня α -дефензина, sIgA, восстановление лизоцимной активности слюны, улучшение состояния иммунитета (мукозального, гуморального, клеточного), нормализация концентрации противо- и провоспалительных цитокинов в ротовой жидкости. Автор констатирует, что традиционные методы снижения процессов воспаления в пародонте при силовом воздействии несъёмной аппаратуры на этапах перемещения зубов, обладают низким иммуностропным эффектом, поэтому фармакологическая коррекция иммуномодулирующими препаратами для достижения наибольшего лечебно-профилактического эффекта является клинически целесообразной и обоснованной [178].

А.С. Бирюков (2017), опираясь на результаты экспериментальных, клинических, рентгенологических, антропометрических, биохимических и функциональных методов исследований, разработал методику профилактики и лечения травматических, воспалительных повреждений в тканях пародонта у пациентов с аномалиями окклюзии путем сочетанного применения несъёмной ортодонтической техники и вакуум-градиентной терапии. Для проведения вакуум-градиентной терапии автором модифицирован анальгезатор-электростимулятор АВЛТ-ДЕСНА, позволяющий осуществлять вакууммассирующее действие на капилляры десны в комбинации с лазерным низкоинтенсивным излучением в красной области спектра в персональных временных интервалах. Автором убедительно доказано, что сочетанное аддитивное воздействие физических факторов способствует усилению

анальгезирующего, противовоспалительного, иммуностимулирующего эффекта, улучшению микроциркуляции и лимфотока в тканях пародонта при удлинении фазы последствий. По данным автора, курсовое воздействие лазеротерапии и вакуумтерапии в период ортодонтической коррекции брекет-системами способствует положительной динамике функциональных показателей сосудов микроциркуляторного русла пародонта: увеличению перфузии микрокровотока на 16 % и перфузии лимфотока на 20 %; подъёму амплитуд осцилляций активных тонус-формирующих диапазонов (нейрогенных, эндотелиальных, миогенных); усилению на 8 % капиллярного кровотока; повышению на 59 % интенсивности и на 65 % вазомоторной активности сосудов микроциркуляторного русла. Об усилении лимфотока свидетельствуют полученные автором результаты увеличения на 12,7 % амплитуд в диапазоне активных колебаний микрокровотока (осцилляции нейрогенного, эндотелиального, миогенного генеза) в области перемещаемых зубов у пациентов с аномалиями окклюзии после курса вакуум-градиентной терапии. Улучшение клинического состояния тканей пародонта у пациентов с зубочелюстными аномалиями на фоне сочетанного применения брекет-систем и вакуум-лазерного массажа проявляется уменьшением величины упрощённого индекса гигиены (ОHI-S, Green, Vermillion, 1964) на 30,2 %, сокращением значения индекса кровоточивости дёсен (PBI, Muhllemann-Cowell, 1975) на 76 %, снижением показателей индекса гингивита (РМА, С. Parma, 1960) на 65,2 %, понижением скорости формирования дентального налёта (PFRI, Аксельссон, 1987) на 17,1 %, при этом согласно результатов лабораторных исследований ротовой жидкости отмечается достоверное увеличение лизоцимной активности на 25,7 %, уровня секреторного иммуноглобулина sIgA – на 19,1 %, концентрации цитокинов (провоспалительных): IL-3 – на 57,9 %, IL-1 β – на 77,8 %, IL-8 – на 100 %, IL-6 – на 68 %, TNF – на 200 %. Автор констатирует, что комбинация аппаратурного лечения брекет-системами с курсовым применением вакуум-градиентной терапии, позволяет сократить период перемещения зубов из нёбного положения в зубную дугу с 60–80 до

45–65 дней (на 25 %), из вестибулярного положения в зубную дугу с 90–120 до 60–80 дней (на 43,5 %), из тортоаномалиейно расположенных зубов во фронтальном и дистальном отделах в зубную дугу с 95–145 до 70–90 дней (на 31,4 %), из мезиодистально расположенных зубов в трансверсальном (фронтальные зубы) или сагиттальном (боковые зубы) направлениях в зубную дугу с 95–145 до 45–70 дней (на 36,6 %). Существенное сокращение длительности ортодонтической коррекции у пациентов с аномалиями окклюзии при использовании курса вакуум-градиентной терапии, позволяет минимизировать риск осложнений со стороны твёрдых тканей зубов, снизить вероятность развития негативных изменений со стороны микролимфоциркуляции и микрогемоциркуляции тканей пародонта, улучшить работу механизмов саморегуляции [17].

М.А. Крысанова (2017), с учётом состояния тканей пародонтального комплекса, твёрдых тканей зубов, гигиены ротовой полости, лабораторных исследований ротовой жидкости, научно обосновала и разработала комплексную программу для терапии и профилактики ранних стадий кариозных поражений зубов у пациентов 13–18 лет, находящихся на ортодонтическом лечении брекет-системами. Авторская лечебно-профилактическая программа включала использование фторсодержащей зубной пасты, реминерализующего стоматологического геля GC «Tooth Mousse» с активным компонентом Recaldent™ (СРР – Казеин Фосфопептид, АСР – Аморфный Кальций Фосфат), пенки профилактической «Профессор Персин» с фиксацией ортодонтических элементов на стеклоиономерный модифицированный фотоотверждаемый цемент «Fuji Ortho LC». Полученные данные свидетельствуют, что через 6 месяцев с момента реализации программы и фиксации несъёмной аппаратуры, распространённость кариеса увеличилась в $1,14 \pm 0,08$ раза, интенсивность кариеса (КПУ(з) = $2,94 \pm 0,39$) сохранялась на начальном уровне, при этом численность очагов деминерализации (меловых пятен) достоверно сократилась в $1,82 \pm 0,11$ раза с $0,27 \pm 0,10$ до $0,18 \pm 0,10$

($p \leq 0,05$). Анализ гигиенического состояния ротовой полости, с учётом индекса РНР (Podshadley, Haley, 1968), указывает на отсутствие статистически значимого ухудшения гигиенического статуса через полгода ортодонтической коррекции, при этом со стороны десны отмечаются воспалительные явления лёгкой и средней тяжести (РМА (С. Parma, 1960) – $27,04 \pm 3,68 \%$ ($p \leq 0,05$)). Динамика изменения уровня рН ротовой жидкости и активности слюварных ферментов (АСТ, АЛТ, ЛДГ, ЩФ) за шесть месяцев с начала применения авторской программы и наложения брекет-систем характеризуется волнообразным течением с тенденцией к нормализации показателей до первоначальных величин. Автор констатирует, что разработанная лечебно-профилактическая программа, сочетающая профессиональную и контролируруемую оральную гигиену с использованием фторсодержащих и реминерализующих средств, в сравнении с традиционными методами, позволяет значительно снизить вероятность развития кариозных поражений зубов, повысить эмалевую резистентность, улучшить состояние пародонта на этапах ортодонтической коррекции [93].

Д.И. Ботовой (2018), в зависимости от гигиенического статуса полости рта, интенсивности и распространённости базовых стоматологических заболеваний у пациентов 18–35 лет с аномалиями окклюзии в активном периоде ортодонтического лечения лигатурными брекет-системами, предложены прогностические модели формирования воспалительной патологии пародонта и кариеса зубов, разработана компьютерная программа, прогнозирующая риск развития осложнённого кариеса на этапах ортодонтической коррекции, а также обоснован объём и характер лечебно-профилактических мероприятий с учётом тяжести нозологических форм базовых стоматологических заболеваний. Представленные автором данные клинических исследований свидетельствуют, что у пациентов с несъёмной ортодонтической аппаратурой отмечается «высокая» распространённость (99,2–100 %) кариеса, «высокий» уровень интенсивности кариеса по

индексам КПУ(з) и КПУ(п), гингивит лёгкой степени тяжести (РМА = 4,2–6,9 %; СРІ – кровоточивость у десны $0,08 \pm 0,02$ зубов, зубной камень у поверхностей $0,16 \pm 0,03$ зубов), «удовлетворительный» уровень оральной гигиены (ИГР-У = $1,05 \pm 0,13$ балла) с частотой встречаемости поражений слизистой оболочки полости рта 58,2 %. Результаты оценки слюварного микробного состава и уровня микробной инвазии указывают, что к 12 месяцу ортодонтического лечения брекет-системами возрастает вероятность развития кариозных поражений зубов при поддержании воспаления в тканях пародонта и слизистых оболочек ротовой полости в связи с повышением до 1×10^5 КОЕ/мл концентрации оральных стрептококков *Streptococcus mutans*, *Streptococcus viridans*, *Streptococcus sanguis* и снижением до $3,5 \times 10^5$ КОЕ/мл содержания *Lactobacillus spp.* Предложенный автором комплекс лечебно-профилактических мероприятий основан на комбинативности и интенсивности нозологических форм кариозных поражений зубов, заболеваний пародонта и слизистой оболочки, при этом всем пациентам с несъёмной ортодонтической техникой рекомендовано проведение профессиональной оральной гигиены, обучение и контроль индивидуальной рациональной оральной гигиене при обязательной своевременной санации ротовой полости и коррекции питания. Оригинальная авторская программа у пациентов с брекет-системами включала: для лечения и профилактики кариеса в стадии пятна (очаговой деминерализации) – зубную пасту R.O.C.S. «Цветок жасмина», реминерализующий гель для зубной эмали R.O.C.S. «Medical Minerals», инфильтрационный материал Icon Caries Infiltrant – Smooth Surface (DMG), профилактический лак «Flairesse Prophylaxelack» (DMG); для терапии и профилактики катарального воспаления десны – зубную пасту R.O.C.S. «Energy с таурином», ополаскиватель для полости рта R.O.C.S. «Двойная мята», жевательные таблетки витаминно-минерального комплекса «R.O.C.S. Medical»; для лечения и профилактики травматических повреждений слизистой оболочки полости рта, а также мягкой лейкоплакии на слизистой щёк по линии смыкания зубов – ортодонтический воск с

дальнейшим наложением стоматологического геля Герпенокс® (R.O.C.S.). Продолжительность и частота проведения курсовой терапии определялась распространённостью (единичные, множественные) и степенью тяжести (лёгкая, средняя, тяжёлая) нозологических форм основных стоматологических заболеваний. Эффективность разработанного автором лечебно-профилактического комплекса через 12 месяцев применения для пациентов с несъёмной ортодонтической техникой доказана следующей позитивной динамикой индексных показателей: уменьшением прироста интенсивности кариозных поражений зубов по индексу КПУ(з) на 45,0 %; сокращением выраженности явлений воспаления в тканях десны на 47,2 %; снижением частоты встречаемости поражений слизистой оболочки ротовой полости травматического генеза на 26,1 %; улучшением уровня оральной гигиены в 2,6 раза спустя 1 месяц, в 1,5 раза – спустя 12 месяцев [21].

Н.В. Латута (2021), по результатам изучения микробного состава биоплёнки ротовой полости у пациентов, находящихся на ортодонтическом лечении несъёмной аппаратурой, и влияния коллоидного серебра в форме наночастиц на условно-патогенную и патогенную микрофлору в условиях «in vitro», обосновала целесообразность применения ополаскивателя «НанАргол» для профилактики воспалительной патологии пародонта на всех этапах ортодонтической коррекции. Индивидуальная оральная гигиена в сочетании с ежедневным трёхкратным использованием ополаскивателя «НанАргол», как профилактического средства заболеваний пародонта воспалительной этиологии в период лечения брекет-системами, позволяет добиться устойчивого улучшения гигиенического состояния полости рта, о чём свидетельствует положительная динамика снижения величины индекса РНР (Podshadley, Haley, 1968). По данным автора, исходное значение индекса РНР_{мод} с $2,03 \pm 0,33$, соответствующего неудовлетворительной оральной гигиены с вероятностью возникновения заболеваний пародонта, кариеса зубов и его осложнений, уменьшилось к 30 суткам с момента наложения несъёмной аппаратуры до величины РНР_{мод} $0,38 \pm 0,14$, характеризующей удовлетворительный уровень

гигиены с возможностью развития пролиферативных процессов и начальных стадий воспаления в десне, при этом к 180 суткам после фиксации брекет-систем параметры индекса $RNR_{\text{мод}} 0,08 \pm 0,07$ свидетельствовали об оптимальной оральной гигиене. Представленные автором результаты слюварных микробиологических исследований указывают, что включение ополаскивателя «НанАргол» в программу профилактики воспалительной патологии пародонта на этапах ортодонтической коррекции не только не оказывает побочного действия на микробиоту ротовой полости рта, но и способствует нормализации орального микробиоценоза, что подтверждает уменьшение частоты выявления дрожжевых грибов рода *Candida* и представителей семейства *Enterobacteriaceae*, при этом качественный и количественный состав нормальной микробной флоры (*Lactobacterium*) практически не изменился. Бактерицидный эффект ополаскивателя «НанАргол» на культуре биоплёнки дентального налёта с использованием диско-диффузионной методики в условиях «*in vitro*» выявил ингибирование роста микроорганизмов, при этом наиболее выраженная и пролонгированная антимикробная активность достигается при разведении коллоидного р-ра серебра 1 : 100. Клиническую ценность имеют представленные автором сведения о статистически достоверном и устойчивом сокращении величины индекса РМА (С. Parma, 1960) в 1,5–2,1 раза при использовании ополаскивателя «НанАргол» с включёнными наноразмерными частицами серебра, рекомендуя его в качестве дополнительного гигиенического средства для предупреждения воспалительной патологии тканей пародонтального комплекса на протяжении всего периода ортодонтического лечения брекет-системами [98].

Опубликованные научные данные убедительно свидетельствуют, что применение несъёмной ортодонтической аппаратуры, с одной стороны, позволяет существенно повысить эффективность лечения аномалий окклюзии у пациентов различных возрастных групп, с другой стороны, из-за ухудшения механизмов самоочищения ротовой полости, затруднения оральной гигиены, уменьшения резистентности и реактивности тканей полости рта к влиянию

патогенных факторов, аккумуляции микробных отложений (мягкий зубной налёт, зубной камень), изменения качественного и количественного состава резидентной микрофлоры ротовой полости, усиления патогенетической активности оральной микрофлоры, появления обладающих факторами вирулентности бактерий, травмирования слизистой оболочки губ и щёк брекет-системами, снижения кислотоустойчивости зубной эмали, сокращения скорости реминерализации зубной эмали – повышает вероятность возникновения пародонтопатогенной и кариесогенной ситуации [70, 80, 115, 138, 162, 247, 276].

Согласно представленных литературными источникам сведений, целесообразность междисциплинарного взаимодействия стоматологов, фармакологов, педиатров, биохимиков, микробиологов, физиологов в формировании единых подходов к диагностике, профилактике и лечению заболеваний пародонта и кариозных поражений зубов у пациентов на этапах ортодонтической коррекции аномалий окклюзии, несомненна. С учётом повышения обращаемости пациентов за специализированной ортодонтической помощью, наличия побочных эффектов и осложнений (ранних, поздних) ортодонтической терапии, изменения иммунологических, микробиологических, цитоморфологических, биохимических показателей в биотопах ротовой полости на этапах коррекции брекет-системами, отсутствия чётких алгоритмов и протоколов ведения пациентов с зубочелюстными аномалиями у стоматологов смежных специальностей (терапевтов, пародонтологов, хирургов), весьма актуально более детальное и углублённое изучение этиопатогенеза пародонтопатогенной и кариесогенной ситуации в различные фазы ортодонтической коррекции. Установление «критических» периодов для развития кариеса зубов и воспалительной патологии пародонта на этапах ортодонтической терапии брекет-системами в сочетании с оптимальной фармакологической коррекцией, позволит обосновать качественно новый подход к эффективным методам лечения и профилактики стоматологических заболеваний, существенно сократив негативное воздействие несъёмной техники на состояние тканей и органов ротовой полости.

ГЛАВА II. ОБЪЕКТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Дизайн исследования

Для решения поставленных в диссертации задач, лабораторные и клинические исследования проведены в десять этапов (рисунок 2.1):

I этап – эпидемиологическое стоматологическое обследование детей 12–17 лет (жители Краснодарского края, Ставропольского края);

II этап – антропометрическое обследование челюстно-лицевой области у детей с аномалиями окклюзии;

III этап – клиническое стоматологическое обследование детей с оптимальной функциональной окклюзией и окклюзионными нарушениями;

IV этап – изучение микробиоценоза ротовой полости рта у детей с оптимальной функциональной окклюзией и аномалиями окклюзии;

V этап – изучение состояния локального иммунитета ротовой полости у детей с оптимальной функциональной окклюзией и аномалиями окклюзии;

VI этап – кристаллографическое исследование ротовой жидкости у детей с оптимальной функциональной окклюзией и окклюзионными нарушениями;

VII этап – разработка алгоритма неинвазивной диагностики кариозных поражений зубов и воспалительных заболеваний пародонта у детей с аномалиями окклюзии на этапах лечения брекет-системами;

VIII этап – клинико-лабораторное обоснование схем лечения и профилактики кариозных поражений зубов и воспалительных заболеваний пародонта у детей, находящихся на ортодонтической терапии;

IX этап – формулировка выводов и практических рекомендаций по оптимизации современных методов неинвазивной диагностики стоматологических заболеваний у детей, находящихся на ортодонтическом лечении несъемной аппаратурой;

Х этап – оценка эффективности и внедрение результатов лечебно-профилактических мероприятий по улучшению стоматологического здоровья у детей с аномалиями окклюзии на этапах лечения несъёмной техникой.



Рисунок 2.1 – Дизайн исследования

2.2. Организация и общий план исследования

Программа, методология клинических и лабораторных исследований, обеспечивающая этическую приемлемость, научную значимость, документированность и отчётность представленных результатов, базируется на Национальном стандарте Российской Федерации ГОСТР 52379-2005 «Надлежащая клиническая практика» (GCP, Good Clinical Practice) с учётом фундаментальных постулатов доказательной медицины. Порядок проведения биомедицинских исследований с участием детского населения, как объекта изучения, реализовывался после обязательного получения письменного информированного добровольного согласия на медицинское вмешательство и на микробиологическое исследование биоматериала со стороны родителей (попечителей, опекунов), и отвечал этическим нормам. Этические принципы, регламентирующие проведение биомедицинских исследований с участием детей, соответствовали следующей нормативно-правовой документации: Хельсинкская декларация Всемирной медицинской ассоциации «Этические принципы проведения медицинских научных исследований с участием человека» с изменениями на 64-ой Генеральной Ассамблее ВМА (Бразилия, 2013); Конвенция о правах ребенка (резолюция Генеральной Ассамблеей ООН, 1989); Приказ МЗ РФ № 266 от 19.06.2003 г. «Об утверждении правил клинической практики в РФ»; Федеральный закон от 21.11.2011 N 323-ФЗ (ред. от 26.03.2022) «Об основах охраны здоровья граждан в РФ»; Федеральный закон от 27.07.2006 N 152-ФЗ (ред. от 02.07.2021) «О персональных данных».

Диагностика и ортодонтическое лечение детского населения с окклюзионными нарушениями, а также клинико-лабораторные исследования детей с аномалиями окклюзии и физиологическими видами окклюзионных соотношений, проведены в период с 2017 по 2022 годы на следующих базах: кафедра детской стоматологии, ортодонтии и челюстно-лицевой хирургии ФГБОУ ВО КубГМУ МЗ России; кафедра стоматологии общей практики и детской стоматологии ФГБОУ ВО СтГМУ МЗ России; кафедра

фундаментальной и клинической биохимии ФГБОУ ВО КубГМУ МЗ России; кафедра микробиологии ФГБОУ ВО КубГМУ МЗ России; Стоматологическая поликлиника ФГБОУ ВО КубГМУ МЗ России; Детская стоматологическая поликлиника ФГБОУ ВО СтГМУ МЗ России. Комплекс клинических и лабораторных исследований выполнен в строгом соответствии с планом НИР ФГБОУ ВО КубГМУ МЗ России после заключения Локального Этического Комитета ФГБОУ ВО КубГМУ МЗ России.

Тип исследования: стратифицированное (*stratified study*), проспективное (*prospective study*), когортное (*cohort study*), открытое (*open study*), контролируемое (*controlled study*) в параллельных группах продолжительностью 12 месяцев.

Субъекты исследования: дети в возрастной категории 12–17 лет с физиологической окклюзией, а также с аномалиями окклюзии на этапах ортодонтического лечения с использованием брекет-систем.

Предмет исследования: неинвазивная диагностика и эффективность разработанных схем лечения и профилактики основных стоматологических заболеваний у детей в «активной» фазе ортодонтического лечения.

Критерии включения: возрастная категория (дети и подростки 12–17 лет); пол (женский, мужской); диагноз по МКБ-10 – K07.3 Аномалии положения зубов, K07.30 скученность (тесное положение) фронтальных зубов (зубоальвеолярная форма) без показаний к экстракции отдельных зубов (I степень сужения апикального базиса по Н.Г. Снагиной, 1965); письменное добровольное информированное согласие на проведение стоматологических клинических, лабораторных исследований и лечебно-профилактических мероприятий; мотивация ребёнка к ортодонтическому лечению; I–II группы здоровья по Ю.Е. Вельтищеву и С.М. Громбаху (анамнестические данные).

Критерии не включения: возрастная категория до 12 лет и старше 17 лет; отсутствие у ребёнка мотивации к ортодонтическому лечению; генетически детерминированные заболевания (соединительнотканые дисплазии); общесоматическая патология (острая, хроническая) в фазе декомпенсации

(заболевания органов сердечно-сосудистой, кроветворной, респираторной, эндокринной систем); любые стадии онкологических заболеваний; психические заболевания (отклонения); вирусные и инфекционные (острые, хронические) заболевания; острые аллергические состояния; пародонтит и гингивит тяжёлой степени тяжести; агрессивные формы пародонтита; не согласие с тактикой ортодонтической терапии и лечебно-профилактических мероприятий.

Критерии исключения: дети с аномалиями окклюзии, родители которых не подписали письменного добровольного информированного согласия на проведение стоматологических клинических, лабораторных исследований и лечебно-профилактических мероприятий; дети в послеоперационном периоде; наличие вредных привычек (табакокурение); приобретение на этапах исследования инфекционных специфических заболеваний; курсовой приём противовоспалительных нестероидных средств, антибиотиков, гормональных препаратов (не менее 30 дней до проведения клинико-лабораторных исследований); не исполнение врачебных инструкций (рекомендаций); не соблюдение регламента исследования; отказ от участия в исследовании на любой стадии.

Проведение «активной» фазы ортодонтической коррекции с использованием несъёмной техники включало следующие этапы (Тугарин В.А., 1996): установка брекет-систем; нивелирование (сагиттальное и вертикальное выравнивание зубов; устранение поворотов зубов; коррекция формы зубной дуги; создание предпосылок для стабилизации первых постоянных моляров); перемещение зубов по зубной дуге (достижение нейтрального соотношения клыков и моляров, а также правильной ангуляции зубов в дистальных отделах зубных дуг); юстировка (финишная коррекция передне-задних соотношений зубных дуг с достижением их оптимального соотношения); снятие брекетов. Для устранения аномалий положения отдельных зубов, нарушений формы и параметров зубных дуг у детей с аномалиями прикуса I класса Е.Н. Angle применяли несъёмную ортодонтическую аппаратуру системы Roth (рабочий паз

брекета – $\varnothing 0,018'' = 0,46 \text{ mm}$) в комбинации с материалами и аксессуарами фирмы «Ormco» (США), при толщине металлических лигатур для подвязывания дуги к брекетам – $\varnothing 0,010'' (0,25 \text{ mm})$. На этапах ортодонтической терапии несъёмной техникой осуществляли стандартную смену дуг. В фазе нивелирования (выравнивания) сроком на 8–10 недель устанавливали термозависимые круглые проволочные никель-титановые дуги (CuNi-Ti 35^{*}) «Ormco» ($\varnothing 0,016''$), не создающих избыточных сил, и не вызывающих интенсивного болевого синдрома у ребёнка. На этапе коррекции прикуса для контроля над торком длительностью 10–12 недель применяли термозависимые прямоугольные проволочные никель-титановые дуги (CuNi-Ti 35^{*}) «Ormco» ($\varnothing 0,016'' \times 0,022''$). Для коррекции окклюзионной плоскости сроком на 14–16 недель использовали титан-молибденовые дуги ($\varnothing 0,016'' \times 0,022''$ Titan-Moly Alloy, TMA). Далее, коррекцию окклюзионных соотношений и зубных дуг в трансверсальной и сагиттальной плоскостях с последующей консолидацией зубных дуг проводили при помощи прямоугольных стальных (SS) проволочных дуг сечением $0,016'' \times 0,022''$ и $0,017'' \times 0,025''$ длительностью 16–22 недели. На завершающем этапе лечения с целью окончательного выравнивания осевого положения отдельных зубов в зубной дуге и формирования множественных окклюзионных контактов применяли круглые стальные (SS) проволочные дуги сечением $0,014''$ и ортодонтические эластики сроком 4–6 недель. По окончании «активной» фазы ортодонтической терапии были установлены ретейнеры (ретенционные аппараты) для закрепления морфофункциональных результатов лечения и профилактики рецидива аномалии.

Средняя продолжительность ортодонтической терапии несъёмной аппаратурой составляла $18,3 \pm 3,4$ месяца, при этом патологические процессы со стороны тканей пародонта и твёрдых тканей зубов фиксировали на этапах выравнивания (нивелирования), основного перемещения и юстировки.

2.3. Клиническая характеристика групп пациентов

Диссертационное исследование базируется на современных методологических подходах, опирающихся на качество здоровья каждого ребёнка с учётом особенностей его индивидуального физического и нервно-психического развития, морфологической конституции (соматотипа), уровня функционального состояния и резистентности организма, наличия (отсутствия) врождённых пороков (аномалий) развития и функциональных нарушений, функциональной целостности морфологических структур зубочелюстно-лицевой системы при их оптимальной работоспособности в концепции «пациент-ориентированного подхода» с обязательным привлечением пациента к проведению диагностических и лечебно-профилактических мероприятий с осмыслением ответственности за своё здоровье (А.А. Баранов, 2008; В.Ю. Альбицкий, 2011; Г.Г. Онищенко, 2012; Д.Ю. Лебедев, 2014; Е.В. Антонова, 2015; М.А. Пальцев, 2017; В.Г. Дьяченко, 2019; Ю.Ю. Мельников, 2020; Л.С. Персин, 2021).

С целью выполнения поставленных перед диссертационной работой задач, выполнено клиническое и лабораторное исследование 89 детей 12–17 лет с аномалиями положения фронтальных зубов и фронтального отдела зубной дуги (I класса Е.Н. Angle), составивших основную группу. Пациенты основной группы проходили ортодонтическую терапию на несъёмной технике в период с 2017 по 2021 годы на кафедре детской стоматологии, ортодонтии и челюстно-лицевой хирургии ФГБОУ ВО КубГМУ МЗ России в соответствии с установленными протоколами лечения. Дети основной группы (n = 89) распределены на две подгруппы. У детей 1-й подгруппы (n = 42), родители которых отказались от использования авторского лечебно-профилактического комплекса, аппаратурному лечению сопутствовали традиционные стоматологические мероприятия. Детям 2-й подгруппы (n = 47), в соответствии с подписанным родителями письменным добровольным информированным согласием, реализован оригинальный комплекс лечебно-профилактических

мероприятий для профилактики развития патологии твёрдых тканей зубов и пародонта на этапах лечения несъёмной ортодонтической техникой. Группу сравнения (n = 41) составили дети с оптимальной функциональной окклюзией, нейтральным соотношением первых постоянных моляров, нейтральным положением челюстей, которые не нуждаются в специализированной ортодонтической терапии (таблица 2.1).

Таблица 2.1 – Распределение обследованных детей по гендерному признаку

| Группы исследований | Мужской пол | | Женский пол | |
|--------------------------------------|-------------|------|-------------|------|
| | Абс | % | Абс | % |
| Группа сравнения (n=41) | 18 | 43,9 | 23 | 56,1 |
| Основная группа 1-я подгруппа (n=42) | 16 | 38,1 | 26 | 61,9 |
| Основная группа 2-я подгруппа (n=47) | 19 | 40,4 | 28 | 59,6 |

Клинико-лабораторные исследования проводили на следующих этапах лечения несъёмной аппаратурой: до фиксации брекет-систем; спустя 3, 6, 12 месяцев после наложения брекет-систем. Диагностика нозологических форм аномалий окклюзии проводилась врачом-ортодонтом по результатам клинических, антропометрических, функциональных, лучевых исследований, при этом объектами изучения являлись пациенты только с зубоальвеолярными формами нарушений. Диагностика и лечение патологии твёрдых тканей зубов и пародонта проводилась стоматологами терапевтами и пародонтологами как по обращаемости пациентов, так и по рекомендации врача-ортодонта в соответствии с плановыми или разработанными лечебно-профилактическими мероприятиями.

2.4. Методы исследования

Для получения наиболее объективной репрезентативной информации, адекватно отражающей качественные и количественные изменения со стороны

органов и тканей полости рта у детей с аномалиями окклюзии на этапах лечения несъёмной ортодонтической техникой, проведены современные клинические, микробиологические, иммунологические, биоморфологические исследования, обладающие информативностью и диагностической ценностью. Выбор клиничко-лабораторных методов определён данными анализа специальной научной литературы, возможностями доступных клиничко-диагностических лабораторий, их оснащённостью лабораторным оборудованием, а также наличия в штате специалистов, аккредитованных (сертифицированных) по соответствующей специальности.

2.4.1. Методы клинического стоматологического обследования

Комплексное стоматологическое обследование детей с аномалиями окклюзии, нуждающихся в ортодонтическом лечении, проводили в стоматологическом кресле в условиях полноценного освещения с учётом критериев ВОЗ (2013) при использовании универсального градуированного пародонтального зонда «Michigan» («Hu-Friedy») и зеркала «Dentalpic» со светодиодной подсветкой и антизапотевающим покрытием. План обследования включал опрос, визуальный осмотр пациента, осмотр ротовой полости. В процессе *опроса* со слов родителей из *anamnesis vitae* и *anamnesis morbi* систематизированы следующие данные: возраст родителей к моменту рождения ребёнка; наличие у родителей заболеваний (хронических, генетических, профессиональных); особенности строения зубочелюстного аппарата у родителей; здоровье матери в течение беременности и родов; вид вскармливания ребёнка; очерёдность и сроки прорезывания временных и постоянных зубов у ребёнка; перенесённые ребёнком аллергические, инфекционные, общесоматические заболевания; наличие у ребёнка преждевременно удалённых зубов и заболеваний, приводящих к затруднённому носовому дыханию; вредные привычки у ребёнка компенсаторно- или физиологически-приспособительного значения. При *внешнем осмотре* изучали кожные покровы лица и головы (тургор, цвет, эластичность, увлажнённость,

элементы поражения), наличие в углах рта трещин и мацераций, особое внимание уделяли типу фациального профиля, характеру смыкания губ, положению губ по отношению к Е-линии по R.M. Ricketts (1957), симметричности половин (правой, левой) и соразмерности отделов лица (верхнего, среднего, нижнего), состоянию складок (носогубная, супраментальная), форме и размерам подбородка. При пальпации лимфоузлов в челюстно-лицевой области и шеи выявляли болезненность, наличие уплотнений, спаечных процессов. Выявляли наличие парафункций жевательной мускулатуры и патологию ВНЧС. На этапе *внутриротового обследования* устанавливали глубину преддверия рта, аномалии прикрепления и степень выраженности уздечек языка, губ и щёчных тяжей, состояние твёрдых тканей зубов и пародонта, сопоставляли паспортный и зубной возраст. При изучении смыкания зубных рядов в трансверсальном, вертикальном и сагиттальном направлениях, определяли наличие отклонений и их величину, а также форму и линейные величины зубных дуг. По результатам осмотра зубов выявляли следующие аномалии: прорезывания, положения, численности, формы, структуры эмали, величины, цвета и т.д. Осмотр мягких тканей и слизистых оболочек ротовой полости содержал исследование слизистой щёк, губ, преддверия, красной каймы губ, дёсен, мягкого и твёрдого нёба, дна ротовой полости. Особое значение уделяли языку, так как форма, размер, подвижность, расположение языка оказывают влияние на рост нижней челюсти, а наличие глубоких борозд (поперечных, продольных), складок, зубных отпечатков свидетельствовало о дефиците места и нарушении позиции языка, способствуя развитию аномалий окклюзии. При изучении слизистых оболочек ротовой полости учитывали степень увлажнения, тургор, подвижность, колор (цвет), отёчность, а также наличие элементов поражения (локализация, количество, характеристика) и их сочетаемость с поражениями на коже лица. Диагностированные нарушения были классифицированы согласно МКБ-10 (ВОЗ, 1997).

Данные клинических, лабораторных (микробиологических, иммунологических, биоморфологических), лучевых исследований,

результаты индексной оценки уровня оральной гигиены регистрировались в Медицинской карте стоматологического больного (форма № 043/у; Приказ Минздрава СССР № 1030 от 04.10.1980 в редакции от 31.12.2002), в которой отмечали дату осмотра, *anamnesis vitae* и *anamnesis morbi* ребёнка, результаты клинико-лабораторных исследований, объём профилактических и терапевтических мероприятий (Приложение 1–3).

По результатам клинических стоматологических обследований детей, с учётом классификации аномалий прикуса Е.Н. Angle (1898), формулировали предварительный диагноз, определяющий дальнейшую тактику лечения. Окончательный диагноз по завершению определения параметров челюстей, а также их положения относительно основания черепа, формулировали с учётом классификации аномалий окклюзии профессора Л.С. Персина (1989) с дополнением классификацией аномалий зубов, челюстей, окклюзии зубных рядов кафедры ортодонтии и детского протезирования МГМСУ (1990) им. А.И. Евдокимова, рекомендованной десятым съездом Профессионального Общества Ортодонтос Российской Федерации как единой в ортопедической, ортодонтической и хирургической практиках.

2.4.1.1. Метод оценки уровня оральной гигиены

Изучение уровня оральной гигиены (K03.6) проводили с использованием упрощённого гигиенического индекса ОНI-S (J.S. Green, J.K. Vermillion 1964), позволяющего отдельно определять количество зубного камня и зубного налёта. Индикацию зубного налёта осуществляли жидкостью «CURAPROX PCA 260», которая, с учётом степени созревания микробной биоплёнки, окрашивала налёт в розовый цвет при двухдневном сроке, и в синий цвет – при зрелости биоплёнки более двух дней (рисунок 2.2).



Рисунок 2.2 – Жидкость для индикации дентального налёта «CURAPROX PCA 260»

С помощью жидкости для индикации «CURAPROX PCA 260» были окрашены язычные поверхности 36, 46 зубов и вестибулярные поверхности 11, 16, 26, 31 зубов, при этом твёрдые зубные над- и поддесневые отложения выявлялись при помощи стоматологического зонда в данных ключевых зубах. Оценочные критерии и коды дентального налёта индекса ОНI-S представлены в таблице 2.2. и на рисунке 2.3.

Таблица 2.2 – Оценочные критерии и коды дентального налёта индекса ОНI-S

| Количество баллов | Мягкий зубной налёт | Твёрдый зубной налёт |
|-------------------|--|--|
| 0 | Отсутствует | Отсутствует |
| 1 | мягкий зубной налёт, покрывающий до $\frac{1}{3}$ поверхности зуба, и/или любое количество плотного пигментного налета | наддесневой зубной камень, покрывающий не более $\frac{1}{3}$ поверхности зуба |
| 2 | мягкий зубной налёт, покрывающий от $\frac{1}{3}$ до $\frac{2}{3}$ поверхности зуба | наддесневой зубной камень, покрывающий от $\frac{1}{3}$ до $\frac{2}{3}$ поверхности зуба, и/или поддесневой зубной камень в виде отдельных глыбок |
| 3 | мягкий зубной налёт, покрывающий более $\frac{2}{3}$ поверхности зуба | наддесневой зубной камень, покрывающий более $\frac{2}{3}$ коронки зуба, и/или поддесневой зубной камень, циркулярно охватывающий шейку зуба |



а

б

в

г

Рисунок 2.3 – Оценочные критерии и коды дентального налёта индекса ОНI-S

(Green J.S., Vermillion J.K., 1964): а) «0 баллов»; б) «1 балл»; в) «2 балла»; г) «3 балла»

Формула для расчёта: $OHNS_{cp} = \Sigma/6$; где Σ – сумма количества баллов всех шести зубов, 6 – количество изучаемых зубов. Интерпретация: 0–0,6 баллов – величина индекса ОНI-S «низкая», «хороший» уровень гигиены; 0,7–

1,6 баллов – величина индекса ОНІ-S «средняя», «удовлетворительный» уровень гигиены; 1,7–2,5 баллов – величина индекса «высокая», «неудовлетворительный» уровень гигиены; 2,6 и более баллов – величина индекса «очень высокая», «плохой» уровень гигиены.

2.4.1.2. Методы оценки состояния тканей пародонта

Оценку состояния тканей пародонтального комплекса (K05) проводили визуально с использованием папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса РМА (I. Schour, M. Massler, 1947 в модификации С. Parma, 1960) и коммунального пародонтального индекса СРІ (ВОЗ, 1995). Для оценки степени тяжести и протяжённости гингивита использовали индекс РМА (I. Schour, M. Massler, 1947 модификация Parma, 1960). Индекс РМА, позволяющий провести количественную оценку распространённости и интенсивности воспаления в тканях пародонтального комплекса, базируется на регистрации воспалительных реакций в межзубных сосочках (Р), а также альвеолярной (А) и маргинальной (М) десне. Десну окрашивали йод-калиевым раствором (йод кристаллический – 1 гр.; йодид калия – 2 гр.; 96 % этиловый спирт – 1 мл.; вода дистиллированная – до 40 мл) или раствором Люголя. Интенсивность коричневого окрашивания характеризует выраженность воспаления, сопровождающегося аккумуляцией гликогена в клеточных элементах слизистой десны (рисунок 2.4).

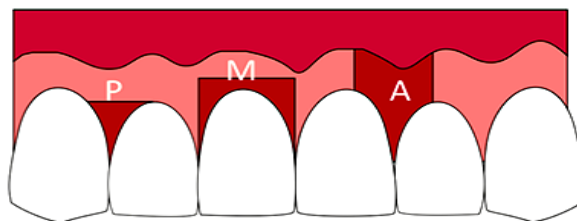


Рисунок 2.4 – Оценочные критерии индекса РМА (С. Parma): «0» – нет воспаления; «1» – воспаление сосочка десны (Р); «2» – воспаление маргинального десневого края (М); «3» – воспаление альвеолярной десны (А)

Величину индекса РМА рассчитывали по формуле (%):

$$РМА = \frac{\text{Сумма баллов (показателей)} \times 100 \%}{3 \times \text{количество зубов}}$$

где 3 – усреднённый коэффициент. У детей в возрасте 12–14 лет при целостных зубных рядах число зубов – 28, в возрасте 15 и более лет – 30. Интерпретация: здоровый пародонт – 0 %; гингивит «лёгкой» степени тяжести – менее 30 %; гингивит «средней» степени тяжести – 31–60 %; гингивит «тяжёлой» степени – более 61 %.

При определении индекса CPI (ВОЗ, 1995) были применены такие признаки поражения, как наличие зубного камня, десневой кровоточивости, пародонтальных карманов. Методика проведения: специальным облегчённым градуированным (3,5/5,5/8,5/11,5 мм) пуговчатым зондом (Ø шарика 0,5 мм) исследовано состояние десневой борозды (кармана) шести индексных зубов: 11, 31, 16, 26, 36, 46, при этом у детей 12–15 лет фиксировали только наличие зубного камня и десневую кровоточивость. Зондирование десневой борозды осуществляли на вестибулярной, язычной (нёбной), дистальной, медиальной и срединной поверхностях, при этом движения зонда соответствовали вертикальной оси зуба, а сила зондирования не превышала 20 г (рисунок 2.5).

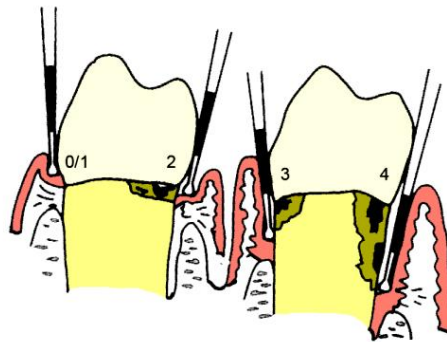


Рисунок 2.5 – Оценочные критерии индекса CPI (ВОЗ): «0» – признаки поражения отсутствуют; «1» – глубина кармана менее 3 мм, кровоточивость спустя 30–40 с момента зондирования; «2» – глубина кармана не более 3 мм, наличие над- и поддесневого зубного камня; «3» – патологический пародонтальный карман глубиной 4–5 мм; «4» – патологический пародонтальный карман глубиной 6 мм или больше; «×» – исключенный секстант; «9» – отсутствие регистрации

При индексной оценке состояния пародонта анализировали суммарную численность секстантов с кодами от «0» до «4» без расчёта средних величин.

2.4.1.3. Метод оценки качества оральной гигиены при наличии брекет-систем

Для возможности непрерывного мониторинга уровня оральной гигиены на этапах ортодонтической терапии несъёмной аппаратурой, применяли Индекс Гигиены Ортодонтический С.Б. Улитовского, Л.Ю. Ореховой (ИГ ОРТО Улитовского – Ореховой, 2008). С целью объективного анализа уровня оральной гигиены у детей с несъёмной ортодонтической техникой в качестве объектов исследования выбраны зубы (11, 16, 24, 35, 42, 47) из всех квадрантов в соответствии с оценочными показателями (таблица 2.3).

Расчёт показателей при отсутствующем зубе проводили по установленным индексным зубам. Величину ИГ ОРТО Улитовского-Ореховой рассчитывали по формуле (%):

$$\text{ИГ ОРТО} = \Sigma (a^1 + \dots + a^n) \times 100 \% / 5n;$$

где Σ – суммарное количество оценочных критериев; a^1 – сумма баллов по 1-му критерию; a^n – сумма баллов по n-му критерию; n – число критериев в индексе; 5 – число параметров внутри критерия. Интерпретация: 20 % – «очень хороший» уровень гигиены и брекет-системы; 21-40 % – «хороший» уровень гигиены и брекет-системы; 41–60 % – «удовлетворительный» уровень гигиены и брекет-системы; 61–80 % – «плохой» уровень гигиены и брекет-системы; 81–100 % – «очень плохой» уровень гигиены и брекет-системы.

2.4.1.4. Методы определения распространённости и интенсивности кариеса постоянных зубов

Исследование состояния зубов осуществляли в следующем порядке. Начинали осмотр с дистального зуба верхнего правого квадранта на верхней челюсти, затем перемещались к левому верхнему квадранту по часовой стрелке. Далее проводили осмотр левого нижнего квадранта с последующим продвижением по часовой стрелке к нижнему правому квадранту, при этом

Таблица 2.3 – Оценочные показатели ИГ ОРТО Улитовского-Ореховой

| № | Наименование показателя | Характеристика показателя | Оценка |
|-------|--|---|----------|
| 1 | Наличие брекетов на челюстях | Нет | 1 балл |
| | | Есть | 2 балла |
| | | На верхней челюсти | 3 балла |
| | | На нижней челюсти | 4 балла |
| | | На обеих челюстях | 5 баллов |
| 2 | Положение брекет-системы на поверхностях зубов | Нет | 1 балл |
| | | Есть | 2 балла |
| | | С вестибулярной поверхности зубов | 3 балла |
| | | С оральной поверхности зубов | 4 балла |
| | | С оральной и вестибулярной поверхностей зубов | 5 баллов |
| 3-8 | Наличие налета на вестибулярной поверхности зубов 1.6, 1.1, 2.4, 3.5, 4.2, 4.7 | Нет | 1 балл |
| | | Определяется только в пришеечной области и с помощью зонда | 2 балла |
| | | Определяется в пришеечной области визуально | 3 балла |
| | | Видимый мягкий зубной налет определяется в пришеечной области и до середины поверхности коронки | 4 балла |
| | | Видимый мягкий зубной налет покрывает больше чем половину поверхности коронки или имеется зубной камень | 5 баллов |
| 9-14 | Наличие налета на оральной поверхности зубов 1.6, 1.1, 2.4, 3.5, 4.2, 4.7 | Нет | 1 балл |
| | | Определяется только в пришеечной области и с помощью зонда | 2 балла |
| | | Определяется в пришеечной области визуально | 3 балла |
| | | Видимый мягкий зубной налет определяется в пришеечной области и до середины поверхности коронки | 4 балла |
| | | Видимый мягкий зубной налет покрывает больше чем половину поверхности коронки или имеется зубной камень | 5 баллов |
| 15-20 | Наличие налета на брекет-системе, фиксированной на вестибулярной поверхности зубов 1.6, 1.1, 2.4, 3.5, 4.2, 4.7 | Нет | 1 балл |
| | | Определяется только вокруг основания брекета | 2 балла |
| | | Определяется на основании брекета и переходит вверх, до его середины | 3 балла |
| | | Видимый мягкий зубной налет распространяется на весь брекеты | 4 балла |
| | | Видимый мягкий зубной налет покрывает весь брекеты и частично дугу или имеется зубной камень | 5 баллов |

Таблица 2.3 – Окончание

| | | | |
|-------|---|---|----------|
| 21-26 | Наличие налета на брекет-системе, фиксированной на оральной поверхности зубов 1.6, 1.1, 2.4, 3.5, 4.2, 4.7 | Нет | 1 балл |
| | | Определяется только вокруг основания брекета | 2 балла |
| | | Определяется на основании брекета и переходит вверх, до его середины | 3 балла |
| | | Видимый мягкий зубной налет распространяется на весь брекет | 4 балла |
| | | Видимый мягкий зубной налет покрывает весь брекет и частично дугу или имеется зубной камень | 5 баллов |

последовательность составляла от зуба (межзубного промежутка) к рядом стоящему зубу (межзубному промежутку). Диагностику ранних кариозных проявлений (стадия «белого пятна») осуществляли путём витального окрашивания 2 % водным р-ром метиленового синего (K02). О присутствии участков повышенной эмалевой проницаемости, вследствие процессов деминерализации, свидетельствует наличие окрашивания после смывания метиленовой сини. Глубина поражения характеризуется интенсивностью прокрашенной зоны по десятипольной градационной полутоновой шкале от бледно-голубого (1 балл) до насыщенного синего (10 баллов) цвета (Л.А. Аксамит, 1978). Интерпретация: «высокая» кислотоустойчивость эмали – 0-3 балла; «средняя» кислотоустойчивость эмали – 4-5 баллов; «сниженная» кислотоустойчивость эмали – 6-7 баллов; «крайне низкая» кислотоустойчивость эмали – 8-10 баллов (рисунок 2.6).

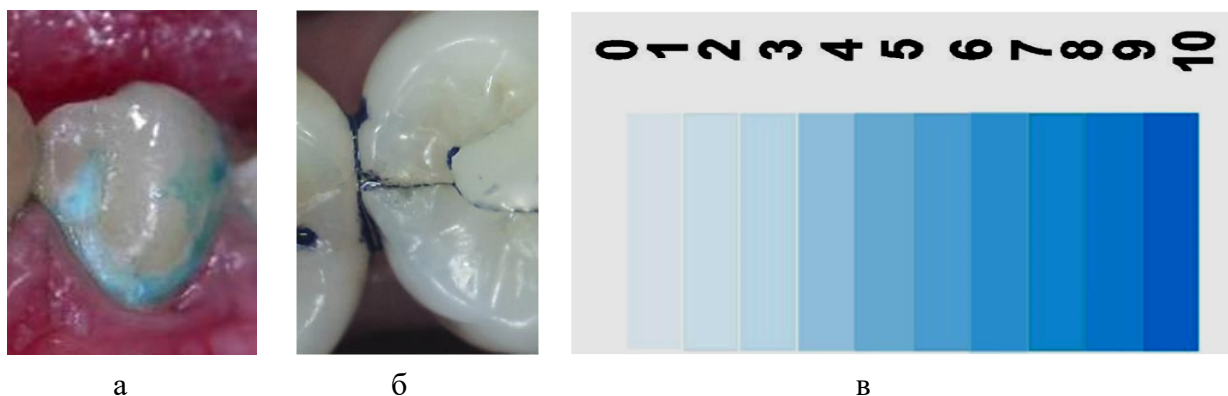


Рисунок 2.6 – Витальное окрашивание очагов деминерализации 2 % р-ром метиленового синего (а), десятипольная градационная полутоновая шкала синего цвета (б)

Также у детей были диагностированы и некариозные поражения зубов, при этом интактная эмаль, пятна при гипоплазии эмали (K00.40) и флюорозе (K00.30) окрашиванию не подвержены (рисунок 2.7).

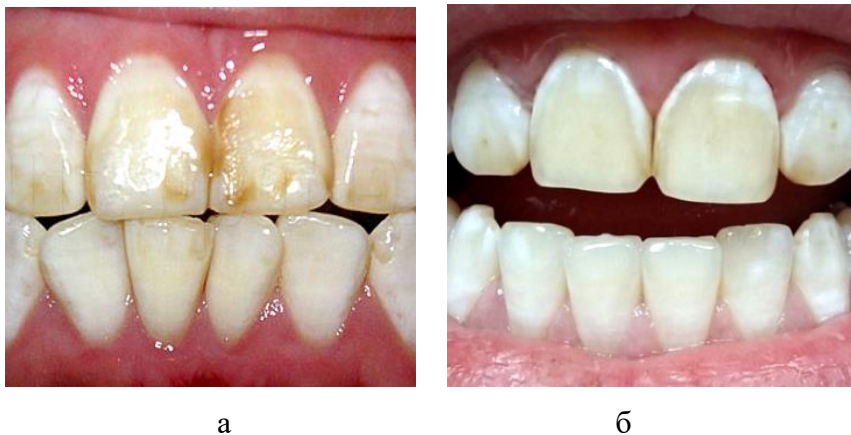


Рисунок 2.7 – Флюороз (а) и гипоплазия эмали (б)

Распространённость кариозных поражений зубов устанавливали, как отношение количества детей с любыми проявлениями кариеса (кариозный зуб, пломбированный зуб, удаленный зуб в результате осложнённого кариеса) к общей численности обследованных детей, в процентах. При оценке уровня распространённость кариеса зубов ориентировались на рекомендации ВОЗ показателей детей 12-летнего возраста: «низкий уровень» – распространённость 0–30 %; «средний уровень» – распространённость 31–80 %; «высокий уровень» – распространённость 81–100 %.

Интенсивность кариозных поражений зубов выявляли персонально с использованием количественных параметров индекса КПУ (з) зубов, где «К» – число невылеченных (кариозных) зубов, «П» – число леченных (пломбированных) зубов, «У» – число подлежащих удалению зубов и удалённых зубов. Интенсивность кариозных поражений у конкретного ребёнка определяется суммой «К» + «П» + «У» всех утраченных и поражённых зубов, при этом зуб, одновременно имеющий пломбу и кариозное поражение относится к кариозным. *Интенсивность кариозных поражений поверхностей зубов* устанавливали персонально с применением индекса КПУ (п)

поверхностей, как суммы кариозных, пломбированных и удалённых в связи с осложнёнными формами кариеса зубов у каждого ребёнка. Раздельно определяли каждую составляющую индекса КПУ (п) («К» – кариозный зуб, «П» – пломбированный зуб, «У» – удалённый зуб) и число участков поражений, а также пломб на соприкасающихся (контактных) и жевательных поверхностях зубов. Интенсивность кариозных поражений зубов (КПУ (з)) и поверхностей (КПУ (п)) у детей вычисляли в виде среднего арифметического индивидуальных величин. При определении степени интенсивности кариозных поражений зубов (рекомендации ВОЗ), опирались на показатели детей 12 лет: менее 1,1 – «очень низкий»; 1,2–2,6 – «низкий»; 2,7–4,4 – «средний»; 4,5–6,5 – «высокий»; более 6,6 – «очень высокий». Активность кариозных процессов оценивали с учётом классификации Т.Ф. Виноградовой (1978) (таблица 2.4).

Таблица 2.4 – Активность кариеса зубов у детей 11–18 лет (Виноградова Т.Ф., 1978)

| Возраст (лет) | Индекс | Компенсированная форма (I степень активности) | Субкомпенсированная форма (II степень активности) | Декомпенсированная форма (II степень активности) |
|---------------|--------|---|---|--|
| 11-14 | КПУ+кп | менее 4 | 5 – 8 | более 8 |
| 15-18 | КПУ | менее 7 | 7 – 9 | более 9 |

2.4.2. Методы лабораторных исследований

2.4.2.1. Методы диагностики орального микробиоценоза

Перед взятием биоматериала детям и родителям объяснена методика проведения исследования. Забор НРЖ осуществляли с 8 до 10 часов, натошак в универсальную систему для сбора и транспортировки слюны «Saliva DNA Sample Collection Kit» («Zeesan») (рисунок 2.8).

В предшествующий взятию биоматериала период (2 часа) исключались употребление пищи, приём антибактериальных препаратов, антисептические полоскания, чистка зубов. Методика взятия биоматериала: после ополаскивания рта дистиллированной водой ($t = 22\text{--}24^\circ$), ребёнок сплёвывает в пластиковую стерильную ёмкость системы «Saliva DNA Sample Collection

Kit» смешанную слюну ($V = 2\text{ml}$). Транспортировку в бактериологическую лабораторию осуществляли в герметичных контейнерах в течение часа.



Рисунок 2.8 – Система для сбора слюны «Saliva DNA Sample Collection Kit»

Выделение, культивирование и идентификация чистых культур

На первом этапе доставленный в лабораторию биоматериал (НРЖ) был раститрован в изотоническом растворе натрия хлорида (Sodium chloride) до 10^{-2} , 10^{-4} , 10^{-6} . Посев микроорганизмов на питательные плотные среды для культурально-морфологической диагностики произведён из каждого выбранного разведения согласно стандартным протоколам, традиционным правилам анаэробной клинической микробиологии, и в строгом соответствии с действующими нормативно-правовыми актами и микробиологическими приказами («Методические рекомендации 4.2.0220-20, утверждённые Главным государственным санитарным врачом РФ 04.12.2020; Приказ Минздрава РФ № 464н от 18 мая 2021 г.). Были произведены посевы на такие питательные среды как: среду Эндо – для выделения энтеробактерий; желточно-солевой агар Чистовича – для стафилококков; Schaedler Agar (BBL[®] Becton Dickinson Diagnostics, Англия) – для анаэробных бактерий; Sabouraud Dextrose Agar (BBL[®] Becton Dickinson Diagnostics, Англия) – для дрожжеподобных грибов; MRS Agar (BBL[®] Becton Dickinson Diagnostics, Англия) – для лактобактерий.

Второй этап исследования включал выращивание анаэробных и микроаэрофильных микроорганизмов с использованием анаэростата «АЭ-01»

(Россия) (Регистрационное Удостоверение № 02013169/1216-05 от 17.02.05) с газозаменяющей системой (N – 80 %, H – 10 %, CO₂ – 10 %) или химическим методом с применением газогенераторных пакетов «АНАЭРОГАЗ» для анаэробного культивирования. При редукции кислородных остатков применяли палладиевый катализатор. Чашки Петри помещены в оптимальный режим: $t = 37^{\circ}\text{C}$, длительность 24–72 часа (рисунок 2.9).



Рисунок 2.9 – Анаэростат «АЭ-01» (а) и газогенераторные пакеты «АНАЭРОГАЗ» для анаэробного культивирования

На третьем этапе исследования проводили идентификацию выделенных культур при помощи морфологических, культуральных, биохимических и тинкториальных признаков микроорганизмов. Культуральные свойства чистых культур факультативно-анаэробных и облигатно-анаэробных бактерий изучали путём оценки характера роста колоний, а также подсчёта колоний на лабораторно-исследовательском микроскопе «Axio Scope. A1» («Carl Zeiss», Германия) с дальнейшей характеристикой каждого типа изолированных колоний. Данные количественных показателей выражали в КОЕ (колониеобразующие единицы), пересчитывали количество КОЕ на 1 ml НРЖ и логарифмировали рассчитанную величину (Шлегель Г., 1987). Характеристику тинкториальных и морфологических свойств микроорганизмов проводили с применением микроскопа «Axio Scope. A1» ($\times 1000$) и электронно-вычислительного комплекса «DiaMorph Cito» (ЗАО «ДиаМорф», Россия)

(рег. © 98/219-137 МЗ РФ). Изучение биохимических свойств чистых культур микроорганизмов проводили с использованием идентификационных тест-систем BBL® (Becton Dickinson Diagnostics, Англия) и API® (bioMérieux, Франция). Идентификацию чистых культур микроорганизмов осуществляли с использованием программного обеспечения APIWEB™ в соответствии с типичным цифровым биохимическим профилем, содержащим сведения о таксонах с определённой вероятностью позитивной реакции для каждого теста. Преимуществом программного обеспечения APIWEB™ являются: простота, точность, надёжность идентификации более семисот видов дрожжевых грибов и бактерий, полученных с помощью биохимических тестов (стрипов) API® (рисунок 2.10); систематическое обновление данных API®/ID32; дополнение и облегчение ручной идентификации с помощью наборов API®; отчётность о технологических процессах с вычислением индексов типичности и процентов (доли) идентификации; конфиденциальность и кодировка данных (результатов). Сводный отчёт по результатам идентификации содержит полный биохимический профиль, сведения о таксоне (группа, род, вид), данные о степени достоверности результатов с учётом процента вероятности (идентификации) таксона и индекса биохимического профиля, а также перечень дополнительных тестов для дифференцировки.



Рисунок 2.10 – Стандартизированные наборы для идентификации бактерий и дрожжевых грибов API® 20E (bioMérieux, Франция)

Контроль стерильности осуществляли путём инкубации из каждой партии статистически достоверного числа чашек Петри с агаром при $t = 37\text{ }^{\circ}\text{C}$ длительностью 24 часа.

Идентификация стрептококков и энтерококков

Идентификацию каталазоотрицательных грамположительных кокков *Streptococcaceae* и *Enterococcus spp.* осуществляли по биохимическим свойствам в соответствии с рекомендованным протоколом для бактериологической анаэробной лаборатории с применением тест-систем API 20 Strep (Кат. № 20600) фирмы (bioMérieux, Франция).

Идентификация дрожжевых грибов

При тестировании формирующих псевдомицелий овальных, крупных, округлых, грамположительных микроорганизмов (дрожжевых грибов рода *Candida*) использовали тест-системы API 20 C AUX (Кат. № 20210) фирмы (bioMérieux, Франция).

Идентификация энтеробактерий

Идентификацию оксидазоотрицательных и грамотрицательных палочек (*Enterobacteriaceae*) проводили с использованием тест-системы BBL™ Enterotube™ II (Becton/Dickinson, США).

Идентификация анаэробов и лактобацилл

Тестирование выросших на Schaedler Anaerobe Agar (Питательная среда Агар Шедлера, Кат № 1066) в анаэробных условиях грамположительных палочек и кокков, а также выросших на MRS Agar (Питательная среда DeMan-Rogosa-Sharpe, Кат. № 1043) в микроаэрофильных условиях не образующих спор грамположительных палочек, проводили с использованием тест-системы API 20 A (Кат № 20300) фирмы (bioMérieux, Франция).

Идентификация стафилококков и микрококков

Принадлежность к роду *Staphylococcus* определяли для размещённых гроздьями грамположительных неподвижных кокков, обладающих факультативно-анаэробным видом дыхания (биологического окисления),

каталазной активностью и способностью к росту на питательных средах с 10 % р-ром NaCl. Видовую принадлежность к *Staphylococcus aureus* выявляли по способности разлагать (ферментировать) маннит в анаэробных условиях до кислоты, наличию плазмокоагулирующей активности, а также не растворимого в воде каротиноидного пигмента. Принадлежность к бактериям рода *Micrococcus* (семейство *Micrococcaceae*) устанавливали для размещённых, главным образом, в пакетах кубической формы из восьми и более клеток анаэробных грамположительных каталазоотрицательных кокков. Для идентификации видов стафилококков применяли тест-системы API Staph (Кат. № 70442, Кат. № 70494, Кат. № 70493) фирмы (bioMérieux, Франция).

Идентификация бактерий рода Bacillus

Видовую идентификацию бактерий рода *Bacillus* проводили для подвижных грамположительных палочек с центрально ориентированными спорами, имеющими каталазную активность. Выделение чистых культур из исследуемого материала осуществляли в аэробных условиях. Подвижность бактерий рода *Bacillus* в живом состоянии исследовали с помощью фазово-контрастной микроскопии с применением препаратов «висячей капли», а выявление спор – при микроскопическом изучении мазков, окрашенных по методу Ожешко.

Критически значимое число бактерий (микроорганизмов) в 1 ml изучаемого субстрата составляло 10^2 .

2.4.2.2. Количественное определение уровня кариесогенной микрофлоры в ротовой жидкости

Научным обоснованием применения метода оценки обсеменённости кариесогенной микрофлорой ротовой жидкости являются фундаментальные знания об этиологии и патогенезе кариозных поражений зубов. Согласно современным представлениям *Str. mutans*, не относящийся к естественной микрофлоре ротовой полости рта, способствует формированию микробного зубного налёта и развитию кариеса на гладких денальных поверхностях, а

продуцирующие молочную и другие органические кислоты *Lactobacillus* участвуют в кариозном разрушении подповерхностного эмалевого слоя в естественных углублениях (фиссурах) зубов. При оценке уровня обсеменённости и микробной активности кариесогенными видами бактерий (*Streptococcus mutans*, *Lactobacillus*) стимулированной ротовой жидкости использовалась методика «погружных стёкол», а в качестве готовых посевных сред – «Dentocult LB» и «Dentocult SM Strip mutans» («Orion Diagnostica OY») (Регистрационное удостоверение ФСЗ 2010/06793 от 11.05.2010 г.) (рисунок 2.11).



Рисунок 2.11 – Диагностические тесты «Dentocult LB» и «Dentocult SM Strip mutans»

В соответствии с руководством фирмы-производителя перед забором ротовой жидкости (стимулированной) необходимо выполнение следующих ограничений: за три часа до процедуры – приём пищи, употребление напитков, чистку зубов, использование фторпрофилактических средств (ополаскиватели, жевательные резинки), стоматологические лечебно-профилактические процедуры; за два часа до процедуры – местное применение препаратов антибактериального действия, и за четыре недели – антибиотиков; за месяц – профессиональное использование «Фторлака».

Методика сбора ротовой жидкости (стимулированной)

Ребёнку рекомендовано жевание парафиновых кубиков («Orion Diagnostica OY») до размягчения в течение одной минуты, при стимулированной слюна собирается во флакон. Это оказывает не только стимулирующий эффект на слюварную секрецию, усиливая процессы

самоочищения зубов, но и обеспечивает переход кариесогенных бактерий с дентальных поверхностей в ротовую жидкость.

Методика проведения микробиологического тестирования

После проглатывания избытков слюварного секрета ребёнку рекомендовано прислонить шершавую сторону тест-полоски «Dentocult® SM Strip mutans» к влажной поверхности языка с последующим извлечением через губы, находящиеся в лёгком соприкосновении. Далее необходимо равномерно распределить Vacitracin в пузырьке с питательной средой путём встряхивания. В последующем тест-полоски были размещены в питательной среде, а к крышке пузырька фиксированы его гладкие части (рисунок 2.12), при этом производитель допускает изолированную инкубацию тест-полосок. Пузырёк, расположенный вертикально, инкубировали на протяжении 48 часов при $t = 35\text{--}37\text{ }^{\circ}\text{C}$, а по необходимости время инкубации увеличивали до 96 часов, при этом крышка пузырька была отвёрнута на $\frac{1}{4}$ оборота.

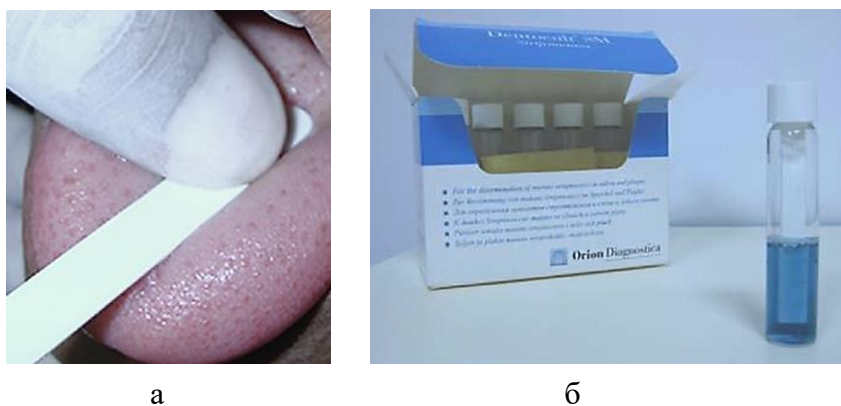


Рисунок 2.12 – Этапы количественной оценки *Str. mutans*: а – наложение тест-полоски «Dentocult SM Strip mutans» к поверхности языка; б – погружение тест-полоски в питательную селективную среду, содержащую Vacitracin

Интерпретация результатов

По завершению инкубации уровень *Str. mutans* определяли по активности роста колоний на шершавой стороне тест-полоски с вариабельностью оттенков от ярко голубого до насыщенного синего, при этом находящиеся в глубине питательной среды колонии не учитывались.

Оценка результатов заключалась в сопоставлении плотности бактериальных колоний *Str. mutans* на тест-полосках и эталонных картах (рисунок 2.13).

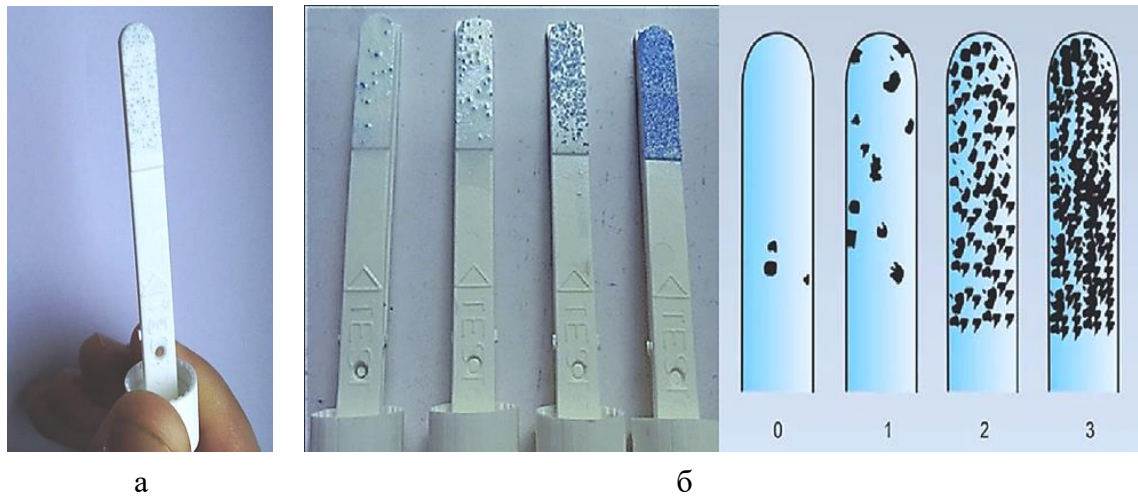


Рисунок 2.13 – Оценка результатов микробиологического тестирования: а – поверхность тест-полоски, обсеменённая бактериальными колониями *Str. mutans*; б – сопоставление плотности колоний на тест-полосках и эталонных картах «Dentocult SM Strip mutans»

Уровень бактериальной обсеменённости *Str. mutans* ротовой жидкости обследуемых детей позволяет спрогнозировать риск возникновения (развития) кариеса, при этом в качестве оценочного критерия результатов микробиологического исследования использовалась численность жизнеспособных бактерий *Str. mutans* в единице объёма каждого образца, измеряемая в КОЕ/мл (CFU/ml). Интерпретация: «0 класс» – «низкая» степень бактериальной обсеменённости, «минимальный» риск развития кариеса (менее 10^4 КОЕ/мл); «1 класс» – «средняя» степень бактериальной обсеменённости, «умеренная» вероятность развития кариеса (10^4 – 10^5 КОЕ/мл); «2 класс» – «высокая» степень бактериальной обсеменённости, «значительный» риск развития кариеса (10^5 – 10^6 КОЕ/мл); «3 класс» – «крайне высокая» степень бактериальной обсеменённости, «максимальный» риск развития кариеса (более 10^6 КОЕ/мл) (рисунок 2.14).

Уровень ацидофильных аэробных бактерий (*Lactobacillus*) в ротовой жидкости устанавливали с использованием тест-системы «Dentocult LB» путём культивирования лактобактерий на погружных слайдах *in vitro*.

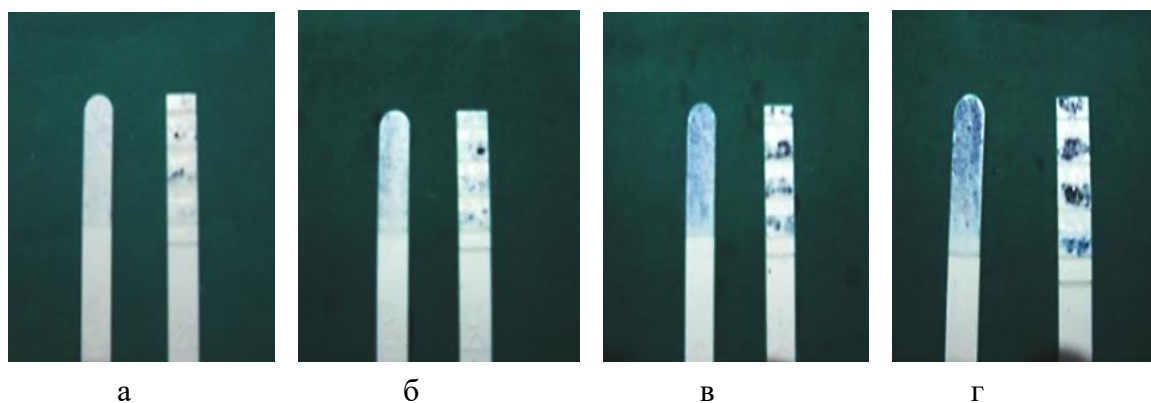


Рисунок 2.14 – Сравнительный анализ плотности колоний *Str. mutans* на тест-полосках с образцами эталонных карт: а – «0 класс»; б – «1 класс»; в – «2 класс»; г – «3 класс»

Методика сбора ротовой жидкости (стимулированной)

Согласно рекомендации производителя, время жевания парафиновых кубиков («Orion Diagnostica OY») для данной методики необходимо увеличить до пяти минут, при этом сбор ротовой жидкости осуществлялся в стерильную пластиковую ёмкость ($V = 10 \text{ ml}$).

Методика проведения микробиологического тестирования

После получения ротовая жидкость наносится стерильной пипеткой на обе поверхности погружного слайда Dentocult LB, который покрыт питательной средой Рогозы (модифицированной) для культивирования бактерий рода *Lactobacillus*. Производитель отмечает, что селективность питательной среды достигается низким уровнем рН и оптимальным химическим составом. После удаления избытков слюны фильтровальной бумагой, погружной слайд плотно упаковывается в тубу и помещается в инкубатор ($t = 36 \pm 2 \text{ }^\circ\text{C}$) на четверо суток в вертикальной позиции.

Интерпретация результатов

Наличие ацидофильных аэробных бактерий (*Lactobacillus*) выявляется присутствием колоний белого цвета на питательной агаровой среды Рогозы, при этом размеры бактериальных колоний варьируют от малых до больших. Анализ полученных результатов включал сравнение плотности колоний *Lactobacillus* на поверхности тест-полосок, без учёта величин колоний, с эталонными картами (рисунок 2.15).

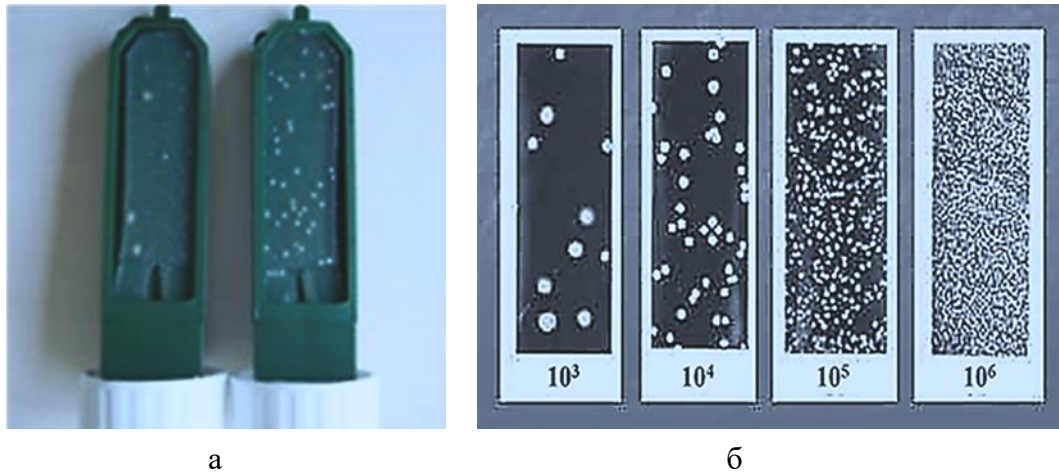


Рисунок 2.15 – Оценка результатов микробиологического тестирования: а – поверхность тест-полосок, обсеменённых бактериальными колониями *Lactobacillus*; б – сопоставление плотности колоний на тест-полосках и эталонных картах числа КОЕ *Lactobacillus*

Аналогично установлению числа КОЕ/мл для *Str. mutans*, определены категории бактериальной обсеменённости для *Lactobacillus*: «I класс» – «низкая» плотность бактериальных колоний, «минимальный» риск развития кариеса (10^3 КОЕ/мл); «II класс» – «средняя» плотность бактериальных колоний, «умеренная» вероятность развития кариеса (10^4 КОЕ/мл); «III класс» – «высокая» плотность бактериальных колоний, «значительный» риск развития кариеса (10^5 КОЕ/мл); «IV класс» – «крайне высокая» плотность бактериальных колоний, «максимальный» риск развития кариеса (10^6 и более КОЕ/мл) (рисунок 2.16).

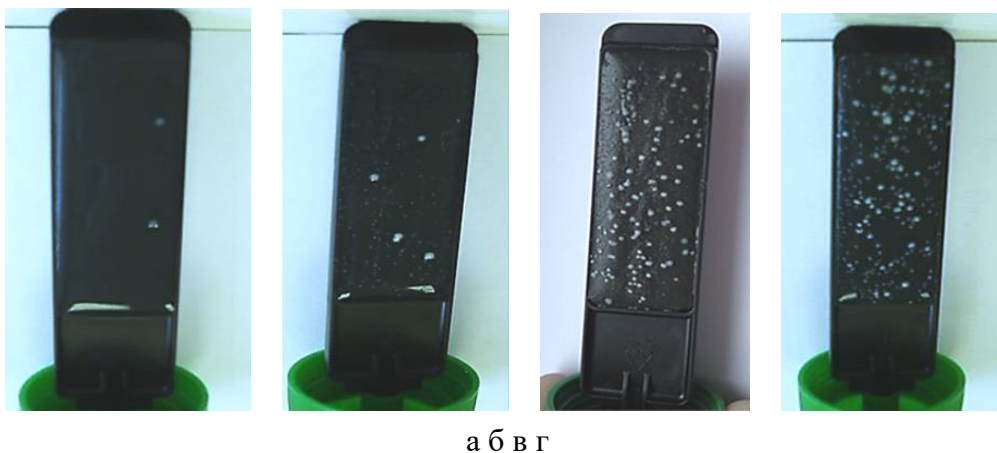


Рисунок 2.16 – Плотность колоний *Lactobacillus* на поверхности тест-полосок: а – «I класс»; б – «II класс»; в – «III класс»; г – «IV класс»

2.4.2.3. Исследование показателей неспецифической и специфической резистентности ротовой жидкости

Для изучения характеристик неспецифической и специфической резистентности ротовой жидкости устанавливали лизоцимную активность, уровень секреторного IgA, концентрацию дефензина- α (HNP1-3), содержание провоспалительного цитокина TNF- α и противовоспалительного цитокина IL-4. Забор НРЖ для проведения иммунологических исследований идентичен взятию биоматериала при выполнении бактериологических исследований. В дальнейшем, НРЖ переливали в плотно закрытые пластиковые пробирки для центрифугирования (3 тысячи об./мин, длительность 15 мин) с последующим разделением на аликвоты ($V = 200$ мкл) и замораживанием ($t = -78$ °C) в жидком азоте до выполнения иммунологических исследований (рисунок 2.17).

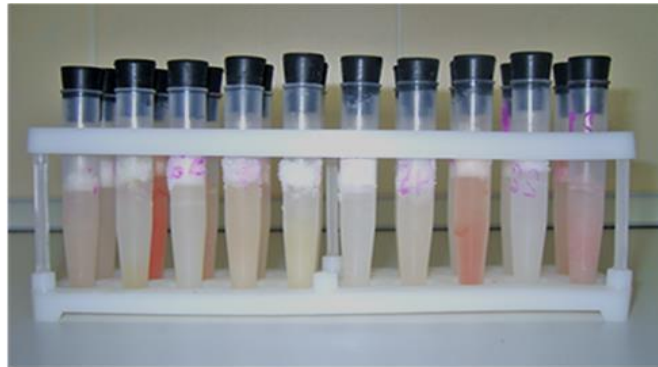


Рисунок 2.17 – Замороженная нестимулированная ротовая жидкость

Исследование *лизоцимной активности* НРЖ проводили с применением фотонепелометрического метода (В.Г. Дорофейчук, 1968), базирующегося на свойстве лизоцима (муколитического энзима мукопептид-N-ацетилмурамил-гидролазы) разрушать мукополисахариды клеточных мембран бактериальных оболочек эталонного штамма *Micrococcus Lysodeikticus*. Из суточной агаровой тест-культуры *Micrococcus Lysodeikticus* приготовлена взвесь в фосфатно-солевом буфере ($pH = 7,2-7,4$) с последующим фильтрованием и стандартизацией на фотоэлектрическом фотометре КФК-3-01-«ЗОМЗ» с использованием зелёного светофильтра ($\lambda = 540$ нм) и кюветы с рабочей длиной 3 мм (рисунок 2.18).



Рисунок 2.18 – Спектрофотометр КФК-3-01-«ЗОМЗ»

После доведения светопропускания взвеси до 4×10^9 бактерий (20 %), к микробной взвеси ($V = 1,47$ ml) присоединяли изучаемый материал ($V = 0,03$ ml). 0,03 мл исследуемого субстрата. Кюветы были выдержаны в термостате ($t = 37$ °C) в течение 60 минут, при этом методика проведения нефелометрии аналогична методике, соблюдаемой при стандартизации начальной взвеси в фосфатном буфере. Активность лизоцима (%) составляла разницу между светопропусканием исследуемой взвеси, выражаемой в процентах, и процентом светопропускания (20 %) начальной микробной взвеси, при этом разведение исследуемой НРЖ фосфатным буфером составило 1 : 20.

Количественная оценка содержания *лактоферрина* (человеческого) проведена в образцах ротовой жидкости при помощи «сэндвич метода» твердофазного иммуоферментного анализа (рисунок 2.19).



Рисунок 2.19 – Фотометр микропланшетного формата «Multiskan FC»

Исследование осуществлялось диагностическими наборами реагентов «Human Lactoferrin» («Hycult biotech», Нидерланды; Кат. № НК329-01) в соответствии с инструкциями фирмы-производителя. Анализ результатов оценивали на микропланшетном фотометре «Multiskan FC» фирмы «Thermo Electron Corporation» при $\lambda = 450$ нм. Компьютерную обработку данных и количественное содержание лактоферрина устанавливали с применением программного обеспечения «Genesis Lite» («Thermo Electron Corporation»).

Содержание секреторного иммуноглобулина А (sIgA) в НРЖ выявляли методом твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА) с применением стандартного набора реагентов IgA секреторный-ИФА-БЕСТ А-8668 (АО «Вектор-Бест», г. Новосибирск) на автоматическом иммуноферментном анализаторе «открытого» типа «Elisys Duo» («Human») (рисунок 2.20).



Рисунок 2.20 – Автоматический иммуноферментный анализатор «Elisys Duo»



а



б

Рисунок 2.21 – Набор реактивов «Hycult Biotechnology» для количественной оценки дефензина-α 1-3 методом ИФА (а); автоматический ридер «ELx800» (б)

Концентрацию антимикробного пептида *дефензина-α* (HNP 1-3) в НРЖ устанавливали иммуноферментным методом с применением набора реактивов «Nucult Biotechnology» (Нидерланды), при этом в качестве контроля выступал Human Neutropil Peptide-1 (HNP-1). Окончательная обработка результатов проведена с использованием автоматического ридера «ELx800» («БИО-ТЕК», США) (рисунок 2.21).

2.4.2.4. Кристаллографическое исследование ротовой жидкости

Ротовая жидкость представляет собой саморегулирующуюся систему, при этом упорядоченность механизмов самоорганизации на этапах дегидратации обусловлена запрограммированными процессами фазового преобразования. К базовым элементам высушенной фации ротовой жидкости относятся сектора, трещины, конкреции, отдельности поперечного и радиального расположения, а нарушение структурообразования фаций с формированием добавочных структур являются начальными признаками патологических состояний. При проведении метода клиновидной дегидратации (Шабалин В.Н., Шатохина С.Н., 2001) формируется капля, в которой скорость дегидратации является неравномерной, а осмофоретическое движение растворённых компонентов отвечает их физико-химическим свойствам с образованием отчётливых, персонифицированных структур в соответствии с физиологическим состоянием организма.

Принцип метода: равномерное испарение капли ротовой жидкости, имеющей полусферическую форму, способствует неоднородному изменению содержания растворённых компонентов на периферии и в центре, в результате чего в толстой (центральной) зоне уровень неорганических и органических веществ повышается медленнее, чем в краевой (тонкой) зоне. Вследствие того, что интенсивность онкотических сил существенно ниже осмотических сил, отмечается перемещение органических компонентов из центра на периферию фации (капли), формируя в центре зону кристаллизации солей (минеральных компонентов), а на периферии – зону (валик) органических компонентов.

Методика классической кристаллографии: после промывания полости рта дистиллированной водой ($t = 22\text{--}24\text{ }^{\circ}\text{C}$), ребёнок сплёвывает НРЖ в стерильные пластиковые пробирки «Vacuette» («Greiner Bio One»), которые подверглись центрифугированию (3 тысячи об/мин, длительность 10 мин). С целью формирования подложки, предметные стёкла после обезжиривания этанолом и промывания дистиллированной водой, покрывали 0,01 % водным раствором лецитина. Далее, полуавтоматическим дозатором надосадочную жидкость ($V = 2\text{ мкл}$) в горизонтальном положении наносили на предметные стёкла с последующим помещением их в термостат ($t = 37\text{ }^{\circ}\text{C}$, длительность 30 мин). После образования твердотельных плёнок, микроскопию фаций НРЖ проводили прямым лабораторно-исследовательским микроскопом «Axio Scope. A1» («Carl Zeiss Microscopy GmbH») с программным обеспечением «МорфоТест» (ООО «Морфотест») при увеличении $\times 12,5 - \times 500$, а документирование фотоизображений – цифровой видеокамерой «AxioCam HSc» в виде графических файлов в формате «BMP» (рисунок 2.22).



Рисунок 2.22 – Лабораторно-исследовательский микроскоп «Axio Scope. A1»

Количественная оценка полученных изображений осуществлялась в программе «МорфоТест» на основе морфологических особенностей фаций НРЖ, структура (форма) которых соответствует окружности, с выделением «центральной зоны» и «периферической зоны» (рисунок 2.23).

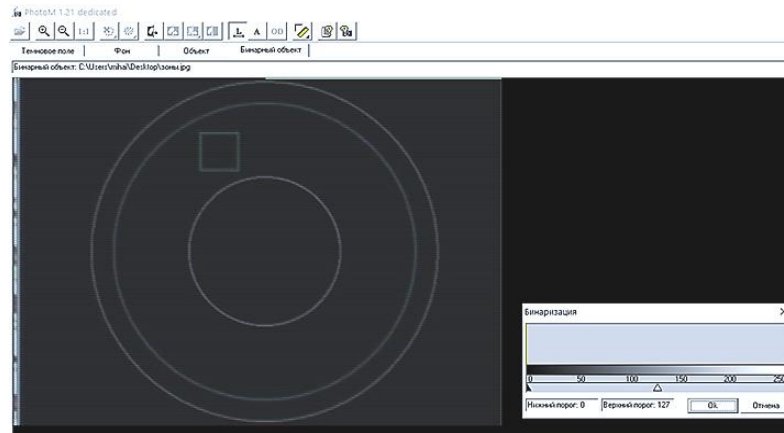


Рисунок 2.23 – Структурирование графического файла НРЖ на «центральную зону» и «периферическую зону» в интерфейсе программы «МорфоТест»

С учётом морфологии фаций НРЖ, компьютерной программой обработки изображений были контурированы окружности с последующим расчётом площади центральной (кристаллической SR2) и периферической (аморфной SR1) зон, нормированных к общей площади фаций НРЖ. Из-за незначительной визуализации промежуточной зоны, а также невозможности идентификации минеральных кристаллизованных элементов фации, площадь промежуточной зоны не рассчитывалась (рисунок 2.24).

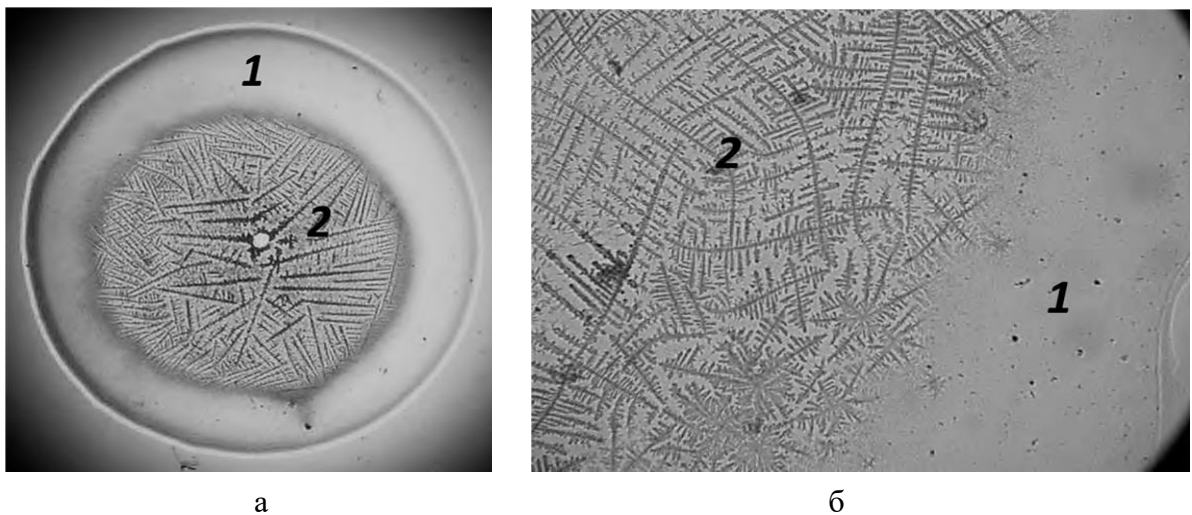


Рисунок 2.24 – Кристаллограмма фации НРЖ, увеличение 12,5: 1 – периферическая зона, 2 – центральная зона (а); Кристаллограмма фрагмента фации НРЖ, увеличение 50: 1 – периферическая зона, 2 – центральная зона (б)

При обработке графических изображений применена программа Adobe Photoshop (версия CS 8.0), организация расчётов проводилась в табличном

процессоре Microsoft Excel 2000 с учетом пакетов STATGRAPHICS Plus 5.0 (STATistical GRAPHICs System) и Statistica 5.11 (Statsoft Inc.), при этом *t*-критерий Стьюдента использован в качестве подтверждения нулевой гипотезы. Различия между результатами считались статистически достоверными на уровне значимости 0,05 ($p \leq 0,05$).

2.4.3. Статистические методы обработка материала

Полученные результаты клинических и лабораторных исследований обработаны методами вариационной статистики с применением пакета профессиональных статистических прикладных программ «SPSS Statistics version 23.0» и «Statistica 9.0» (StatSoft Inc.). Данные, с учётом принадлежности к исследуемым группам, были объединены в вариационные ряды с дальнейшим расчётом средних арифметических (M), средних ошибок средней арифметической (m) и средних квадратических отклонений (σ) по традиционным формулам. Итоговые результаты представлены в виде $M \pm m$. Вид вариационных рядов взвешенный. В нормально распределённых совокупностях сравнительный анализ средних значений *t*-критерий Стьюдента рассчитан по формуле:

$$t = \frac{M_1 - M_2}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}},$$

где M_1, M_2 – анализируемые средние значения, m_1, m_2 – средние ошибки средних значений.

Сравнительный анализ относительных значений *t*-критерий Стьюдента рассчитан по формуле:

$$t = \frac{P_1 - P_2}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}},$$

где P_1, P_2 – анализируемые относительные значения, m_1, m_2 – средние ошибки средних относительных значений.

Для зависимых совокупностей (до- и после лечения), сравнительный анализ средних значений применяли *парный t-критерий Стьюдента*, рассчитываемый по формуле:

$$t = \frac{M_{разн.}}{m_{разн.}},$$

где $M_{разн.}$ – средняя разность парных вариантов, $m_{разн.}$ – средняя ошибка средней разности.

При распределении исследуемых величин в выборках на соответствие нормальному распределению, применяли *W-тест критерия Shapiro-Wilk's*, как наиболее эффективный в сопоставлении с другими критериями проверки нормальности распределения. В случае установления значимости ($p \leq 0,05$) доверительной вероятности критерия, гипотеза о нормальном распределении критерия отклонялась. Сравнительный анализ качественных показателей (дискретных переменных) проводили с использованием критерия χ^2 *Пирсона* с поправкой *M-L Chisquare* на правдоподобие.

С использованием непараметрического критерия *Mann-Whitney* и *Wald-Wolfowitz runs test* при отличии распределения величин от нормальных, а также параметрического критерия *Стьюдента* при нормальной форме распределения признака, определяли достоверность различий средних показателей между группами (независимых выборок).

Для установления направления и тесноты взаимосвязей между качественным порядковым и количественным признаками применялся коэффициент ранговой корреляции *Спирмена (Spearman rank correlation coefficient)*, при этом упорядочение объектов исследования или ранжирование проводили по методу убывания (возрастания) и путем применения связанных рангов.

Дисперсионный анализ *Фридмана (Friedman ANOVA)* и *Wilcoxon signed-rank test* использован для парных сравнений между двумя зависимыми

выборками, а точный тест *Фишера* – для изучения значимости взаимосвязи между качественными переменными в малых группах.

При сопоставительном анализе полученных в исследовании величин, были установлены различия с определением степени достоверности данных различий. Уровень статистической значимости «р» принимался равным 0,05.

Результат приравнивался к статистически значимому в случаях, если «р» равен или меньше 0,05, результат считался статистически высоко значимым – при «р» равном или меньше 0,01, и результат принимался как статистически не значимый при «р» более 0,05.

Диссертационная работа оформлена в строгом соответствии с Национальным стандартом Российской Федерации ГОСТ Р 7.0.11-2011 (утв. приказом Федерального агентства по техническому регулированию и метрологии от 13.12.2011 г. № 811-ст).

ГЛАВА III.

КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ У ДЕТЕЙ ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУПП ПРИ ПЕРВИЧНОМ ОБСЛЕДОВАНИИ

С учётом современных принципов пациент-ориентированного подхода, базовой концепции доказательной медицины и представленными задачами диссертационной работы, у детей с физиологическими видами окклюзионных взаимоотношений и аномалиями окклюзии в периоде постоянного прикуса проведена оценка уровня стоматологического здоровья, изучено состояние микробиоценоза и локального иммунитета ротовой полости, проанализированы биоморфологические параметры ротовой жидкости при первичном обращении.

3.1. Результаты комплексной оценки стоматологического здоровья и уровня гигиены полости рта

3.1.1. Состояние оральной гигиены у детей исследуемых групп

Согласно результатам оценки индекса гигиены ротовой полости ОНI-S (J.C. Green, J.R. Vermillion, 1964), среди пациентов группы сравнения (n = 41) 43,9 % детей (n = 18) имеют «хороший», 39,0 % детей (n = 16) – «удовлетворительный», 9,8 % детей (n = 4) – «неудовлетворительный», 5,0 % детей (n = 2) – «плохой» и 2,5 % детей (n = 1) – «очень плохой» уровень оральной гигиены. Среди детей основной группы (n = 89) на момент первичного обращения, по сумме показателей индекса зубного налёта (DI-S) и индекса зубного камня (CI-S), у 29,2 % детей (n = 26) диагностирован «хороший», 47,2 % детей (n = 42) – «удовлетворительный», 14,6 % детей (n = 13) – «неудовлетворительный», 5,6 % детей (n = 5) – «плохой» и 3,4 % детей (n = 3) – «очень плохой» уровень гигиены полости рта (рисунок 3.1).

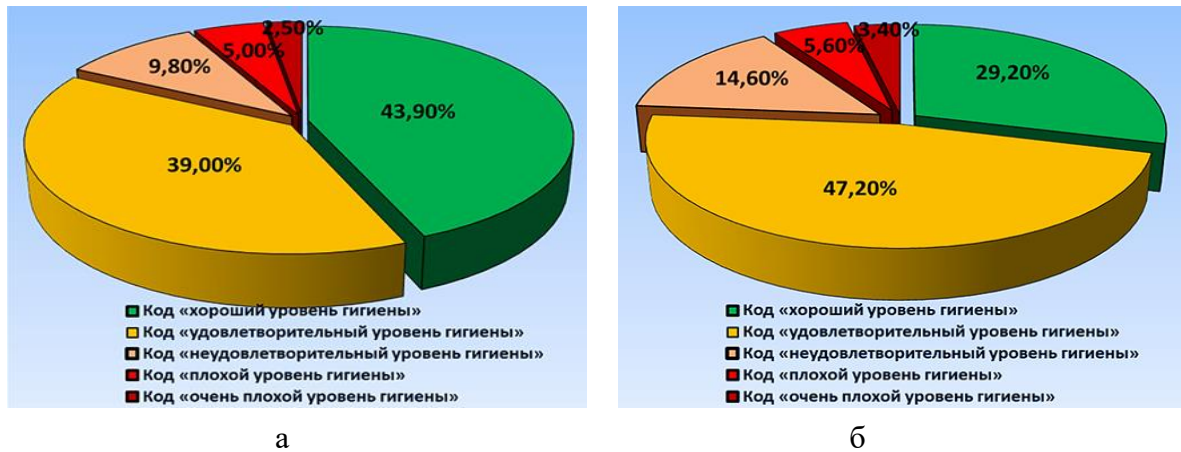


Рисунок 3.1 – Гигиеническое состояние ротовой полости рта у детей группы сравнения (а) и основной группы (б) по индексу ОНI-S при исходном обследовании

Анализ цифровых значений индекса Green-Vermillion позволяет утверждать, что у 82,9 % детей с оптимальной функциональной окклюзией отмечается «хороший» и «удовлетворительный» уровень оральной гигиены, при этом данные состояния имеют приблизительно равные соотношения.

В группе с аномалиями окклюзии на момент первичного обращения число детей с «удовлетворительным» уровнем гигиены превышает количество пациентов с «хорошим» гигиеническим состоянием в 1,62 раза, в то время как суммарная численность детей с «неудовлетворительной», «плохой» и «очень плохой» гигиеной в основной группе превосходит аналогичное число пациентов в группе сравнения в 1,36 раза (рисунке 3.2).



Рисунок 3.2 – Гигиеническое состояние полости рта пациента С., 12 лет, с аномалией окклюзии I класса E. Angle до (а) и после (б) окрашивания жидкостью «CURAPROX PCA 260»

Данные оценки индекса гигиены ротовой полости Green-Vermillion показывают, что у пациентов с аномалиями положения фронтальных зубов и фронтального отдела зубной дуги скученное положение зубов затрудняет проведение эффективной индивидуальной гигиены из-за множественных удерживающих (ретенционных) пунктов, способствуя накоплению мягких (неминерализованных) зубных отложений и образованию зубной бляшки.

3.1.2. Состояние тканей пародонта у детей исследуемых групп

Согласно данным клинического осмотра и результатов индексной оценки РМА (С. Parma, 1960) и СРІ (ВОЗ, 1995) при первичном обращении у пациентов группы сравнения (n = 41) интактный пародонт диагностирован у 46,3 % детей (n = 19), заболевания пародонта – в 53,7 % случаев (n = 22), в то время как у пациентов основной группы (n = 89) здоровый пародонт определяется у 28,1 % детей (n = 25), а признаки воспаления пародонта – в 71,9 % случаев (n = 64). Соотношение категорий «интактный пародонт»/«заболевания пародонта» у детей группы сравнения составило 1,0/1,16, у детей основной группы – 1,0/2,56 (таблица 3.1).

Таблица 3.1 – Структура заболевания пародонта в исследуемых группах

| Нозологическая форма патологии пародонта | Группы исследования | | | |
|--|-------------------------|------|------------------------|------|
| | Группа сравнения (n=41) | | Основная группа (n=89) | |
| | Абс | % | Абс | % |
| Интактный пародонт | 19 | 46,3 | 25 | 28,1 |
| Хронический катаральный гингивит | 21 | 51,3 | 58 | 65,2 |
| Гипертрофический гингивит | 1 | 2,4 | 6 | 6,7 |

У детей группы сравнения в структуре заболеваний пародонта встречаемость хронического катарального гингивита превышает распространённость гипертрофического гингивита в 21,37 раза, в то время как у пациентов основной группы при исходном обследовании хронический катаральный гингивит диагностируется в 9,73 раза чаще гипертрофического гингивита.

Анализ состояния тканей пародонта по индексу РМА (С. Parma, 1960) свидетельствует, что усреднённые значения у детей группы сравнения составляют $15,37 \pm 2,06$ %, соответствуя «лёгкой» степени воспаления, а у пациентов основной группы – $34,19 \pm 3,28$ % («средняя» степень воспаления) (рисунок 3.3).



а б

Рисунок 3.3 – Состояние тканей пародонта у пациента И., 17 лет, группы сравнения со здоровым пародонтом (а) и пациента К., 16 лет, основной группы с хроническим катаральным гингивитом (б)

Выявленные клинические признаки хронического катарального гингивита у детей исследуемых групп выражались в виде гиперемии, отёка десневых сосочков главным образом в области резцов, клыков и премоляров, обеих челюстей. Поверхность десневых сосочков блестящая (глянцевая), при зондировании выявлялась кровоточивость, а со стороны десневого контура отмечалось изменение рельефа на протяжении от двух до семи зубов. Признаки гипертрофического гингивита соответствовали отёчной форме и первой степени тяжести процесса (Е.В. Удовицкая, 1985).

Согласно результатам оценки коммунального пародонтального индекса СРІ (ВОЗ, 1995), из общего количества обследованных сегментов (секстантов) у пациентов группы сравнения код «интактный пародонт» диагностирован у $54,17 \pm 1,78$ % сегментов, код «кровоточивость во время или после зондирования» – у $28,46 \pm 1,13$ % секстантов, код «над- и поддесневой зубной камень» – у $17,37 \pm 0,91$ % сегментов, при этом у детей основной группы распространённость кодов индекса СРІ составила $23,67 \pm 0,82$ %, $41,54 \pm 1,79$ %

и $34,79 \pm 1,09$ % секстантов соответственно. В расчёте на одного обследованного у детей группы сравнения средняя численность «здоровых» секстантов составила $3,34 \pm 0,21$, количество сегментов с кодом «кровоточивость во время или после зондирования» – $1,72 \pm 0,11$, число секстантов с кодом «над- и поддесневой зубной камень» – $0,94 \pm 0,06$, в то время как у пациентов основной группы численность сегментов кодов индекса СРІ на одного обследованного ребёнка составила $1,43 \pm 0,08$, $2,49 \pm 1,17$ и $2,08 \pm 0,11$ соответственно. Анализ признаков поражения тканей пародонта по индексу СРІ позволяет утверждать, что у детей с физиологической окклюзией усреднённое число сегментов (секстантов) с кодом «кровоточивость во время или после зондирования» из расчёта на одного ребёнка составляет $1,72 \pm 0,11$, а с кодом «над- и поддесневой зубной камень» – $0,94 \pm 0,06$, при этом у пациентов с аномалиями окклюзии уровень поражённых сегментов (секстантов) с кодом «кровоточивость во время или после зондирования» из расчёта на одного обследованного увеличивается в $1,45 \pm 0,06$ раза, а с кодом «над- и поддесневой зубной камень» – в $2,21 \pm 0,08$ раза. Важно отметить, что признак интактных сегментов в расчёте на одного обследованного у детей с окклюзионной нормой превышал аналогичный показатель у пациентов с окклюзионными нарушениями в $2,34 \pm 0,11$ раза (рисунок 3.4).

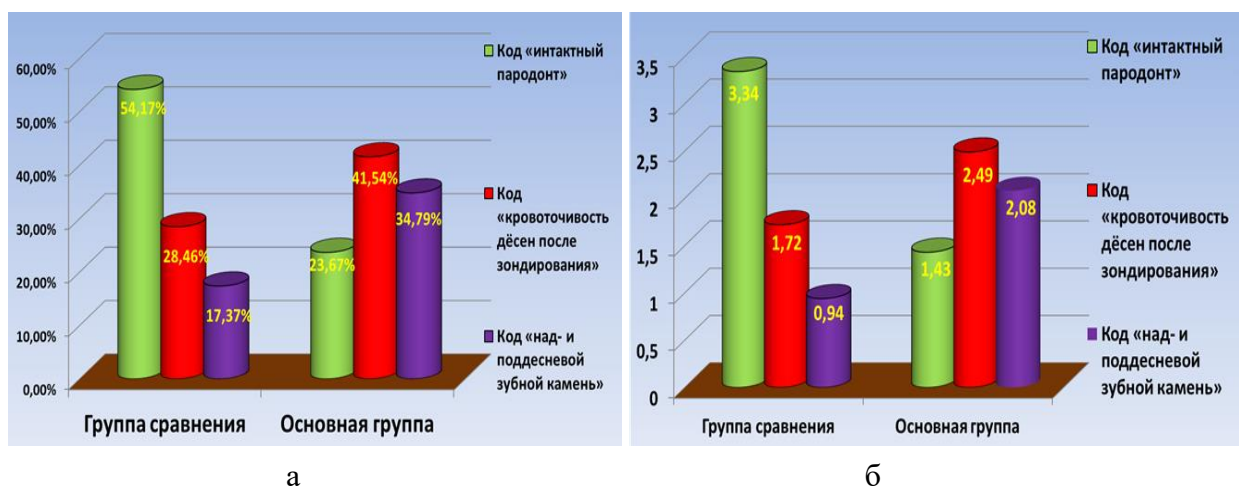


Рисунок 3.4 – Частота встречаемости кодов индекса СРІ (а) и количество сегментов с кодами из расчёта на одного обследованного ребёнка (б) у пациентов исследуемых групп при исходном обращении

Превышение усреднённой величины индекса СРІ (ВОЗ, 1995) у детей основной группы ($0,76 \pm 0,05$) над аналогичным параметром группы сравнения ($0,46 \pm 0,02$) в $1,65 \pm 0,07$ раза указывает на целесообразность проведения у детей с аномалиями окклюзии не только рациональной гигиены ротовой полости с оптимальным подбором индивидуальных гигиенических средств, но и профессиональной гигиены, как основного компонента пародонтальной поддерживающей терапии (Supportive Periodontal Therapy). Применение щадящих, целенаправленных методов малоинвазивной терапии, направленных на устранение дентального налёта и зубного камня (под- и наддесневого), удаление из зубодесневой борозды микробной флоры, полирование зубов, в сочетании с обязательной мотивацией ребёнка к ортодонтическому лечению, позволяет достичь разрушения субгингивальной микробной биоплёнки, улучшения клинического состояния тканей пародонта, уменьшения вероятности потери пародонтального прикрепления, минимизации риска прогрессирования пародонтопатий, повышения эффективности лечебно-профилактических мероприятий у детей с аномалиями окклюзии и заболеваниями пародонта.

3.1.3. Распространённость и интенсивность кариозных поражений зубов у детей исследуемых групп

Показатели распространённости кариеса зубов у пациентов исследуемых групп при первичном обращении представлены в таблице 3.2.

Таблица 3.2 – Распространённость кариеса зубов у детей исследуемых групп

| Группы исследования | Абс | % |
|------------------------|-----|------|
| Группа сравнения, n=41 | 26 | 63,4 |
| Основная группа, n=89 | 64 | 71,9 |

Анализ распространённости кариеса зубов в периоде постоянного прикуса свидетельствует, что в соответствии с критериями ВОЗ (1989), у

пациентов с оптимальной функциональной окклюзией и окклюзионными нарушениями распространённость кариозных поражений зубов соответствует «среднему» уровню, а показатели у детей основной группы превышают аналогичные значения у детей группы сравнения в 1,1 раза.

Соотношение санированных детей и детей, которые нуждаются в стоматологической санации, составило: группа сравнения – 33 (80,5 %) / 8 (19,5 %); основная группа – 56 (62,9 %) / 33 (37,1 %). Ранжирование детей исследуемых групп при исходном обследовании с учётом целесообразности санации полости рта отражено на рисунке 3.5.



Рисунок 3.5 – Соотношение обследуемых детей с учётом нуждаемости в санации

В результате обследования детей при первичном обращении установлена необходимость увеличения объёма санационных мероприятий у пациентов с аномалиями окклюзии, которые должны быть направлена не только на лечение кариозных поражений зубов для предупреждения осложнений (пульпит, периодонтит), профилактики аутоаллергизации организма и развития одонтогенной инфекции, но и удаление зубных отложений, лечение заболеваний пародонта и СОПР, а также устранение окклюзионных нарушений ортодонтическими методами.

У пациентов группы сравнения усреднённая величина интенсивности кариозного процесса по индексу КПУ (з) составила $3,08 \pm 0,27$, по индексу КПУ (п) – $3,44 \pm 0,31$, в то время как у детей основной группы – $3,61 \pm 0,24$ и $4,26 \pm 0,43$ соответственно (таблица 3.3, 3.4).

Таблица 3.3 – Интенсивность поражения зубов кариозным процессом у детей исследуемых групп при первичном обращении, ($M \pm m$)

| Группы исследования | Количественные значения индекса КПУ (з) | | | |
|---------------------|---|---------------|---------------|---------------|
| | Итого | Компонент «К» | Компонент «П» | Компонент «У» |
| Группа сравнения | 3,08±0,27 | 0,99±0,13 | 1,96±0,25 | 0,13±0,02 |
| Основная группа | 3,61±0,24* | 1,27±0,16* | 2,15±0,28* | 0,19±0,03* |

Примечание: * – $p \leq 0,05$ статистически достоверно по отношению к количественным величинам пациентов группы сравнения (критерий Ньюмена-Кейлса, критерий Данна).

Таблица 3.4 – Интенсивность поражения поверхностей зубов кариозным процессом у детей исследуемых групп при первичном обращении, ($M \pm m$)

| Группы исследования | Количественные значения индекса КПУ (п) | | | |
|---------------------|---|---------------|---------------|---------------|
| | Итого | Компонент «К» | Компонент «П» | Компонент «У» |
| Группа сравнения | 3,44±0,31 | 1,15±0,12 | 2,12±0,29 | 0,17±0,03 |
| Основная группа | 4,26±0,43* | 1,49±0,18* | 2,56±0,34* | 0,21±0,05* |

Примечание: * – $p \leq 0,05$ статистически достоверно по отношению к количественным величинам пациентов группы сравнения (критерий Ньюмена-Кейлса, критерий Данна).

Интенсивность поражений зубов (поверхностей) кариозным процессом у детей исследуемых групп соответствует «среднему» уровню, активность кариозных поражений – компенсированной форме (I степень), а при оценке структуры индексов КПУ(з), КПУ(п) отмечается превышение количественных значений всех компонентов («К», «П», «У») у детей основной группы, в сравнении с аналогичными показателями детей группы сравнения.

Важно отметить, что прирост как средних показателей индексов КПУ(з), КПУ(п), так и всех составляющих компонентов у детей с аномалиями окклюзии, по отношению к данным пациентов с физиологическими видами прикуса, подтверждает недостаточность стоматологической профилактики, а также обосновывает необходимость расширения санационных мероприятий у детей с окклюзионными нарушениями.

3.2. Результаты лабораторных методов исследований

3.2.1. Качественный и количественный состав микробной флоры в ротовой жидкости у детей исследуемых групп

По результатам анализа качественного состава микробного пейзажа ротовой жидкости значительные различия между пациентами исследуемых групп на этапе первичного обследования отсутствуют, а микробиоценоз представлен следующими родами микроорганизмов: *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Lactobacillus*, *Veillonella*, *Peptostreptococcus*, *Peptococcus*, *Bacteroides*, *Prevotella*, энтеробактерии семейства *Enterobacteriaceae*, дрожжеподобные грибы рода *Candida*. У детей с физиологической окклюзией в спектре доминантных микроорганизмов НРЖ, имеющих частоту встречаемости более 50 %, преобладает кокковая резидентная микрофлора *Streptococcus* spp. (100 %), *Peptostreptococcus* spp. (100 %) и *Staphylococcus* spp. (82,9 %). Среди пациентов с аномалиями окклюзии по распространённости в спектре бактериальной микрофлоры НРЖ превалируют *Streptococcus* spp. (100 %), *Staphylococcus* spp. (100 %), *Peptostreptococcus* spp. (100 %), а также *Staphylococcus aureus* (41,6 %). У детей основной группы частота выявления в НРЖ грамположительных факультативно-анаэробных бактерий *Staphylococcus aureus* (41,6 % против 19,5 %, $p \leq 0,05$), грибов *Candida* spp. (39,3 % против 29,3 %, $p \leq 0,05$), аллохтонных бактерий семейства *Enterobacteriaceae* (38,2 % против 21,9 %, $p \leq 0,05$), облигатных анаэробов *Veillonella* spp. (25,8 % против 17,1 %, $p \leq 0,05$), *Peptococcus* spp. (29,2 % против 26,8 %, $p \leq 0,05$), *Bacteroides* spp. (32,6 % против 24,4 %, $p \leq 0,05$) и *Prevotella* sp. (16,8 % против 12,2 %, $p \leq 0,05$), а также лактобацилл (род *Lactobacillus*) (31,5 % против 21,9 %, $p \leq 0,05$) достоверно выше, в сравнении с аналогичными показателями распространённости пациентов группы сравнения (таблица 3.5).

Таблица 3.5 – Видовой состав микробиоценоза ротовой жидкости у детей исследуемых групп при первичном обследовании

| Род микроорганизма | Группы исследования | | | |
|--|-------------------------|------------------------|-------------------------|------------------------|
| | Группа сравнения, n=41 | | Основная группа, n=89 | |
| | Количество пациентов, n | Частота обнаружения, % | Количество пациентов, n | Частота обнаружения, % |
| Резидентная микрофлора. Аэробы и факультативные анаэробы | | | | |
| <i>Streptococcus</i> spp. | 41 | 100,0 | 89 | 100,0 |
| <i>Staphylococcus</i> spp. | 34 | 82,9 | 89 | 100,0 |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 8 | 19,5 | 37 | 41,6* |
| <i>Lactobacillus</i> spp. | 9 | 21,9 | 28 | 31,5* |
| <i>Candida</i> | 12 | 29,3 | 35 | 39,3* |
| Enterobacteriaceae | 9 | 21,9 | 34 | 38,2* |
| Резидентная микрофлора. Облигатные анаэробы | | | | |
| <i>Veillonella</i> spp. | 7 | 17,1 | 23 | 25,8* |
| <i>Peptostreptococcus</i> spp. | 41 | 100,0 | 89 | 100,0 |
| <i>Peptococcus</i> spp. | 11 | 26,8 | 26 | 29,2* |
| <i>Bacteroides</i> spp. | 10 | 24,4 | 29 | 32,6* |
| <i>Prevotella</i> sp. | 5 | 12,2 | 15 | 16,8* |

Примечание: * – $p \leq 0,05$ статистически достоверные различия по отношению к спектру микроорганизмов пациентов группы сравнения (критерий Ньюмена-Кейлса, критерий Данна).

Результаты оценки спектра микроорганизмов ротовой жидкости у детей группы сравнения и основной группы при исходном обследовании показали, что частота обнаружения основных представителей аллохтонной микрофлоры (бактерий родов *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Peptostreptococcus*) приближена к эубиозу, а выявляемость бактерий родов *Veillonella*, *Lactobacillus*, *Bacteroides*, *Prevotella*, энтеробактерий семейства *Enterobacteriaceae* и грибов *Candida* снижена по отношению к показателям нормобиоценоза (Е.Г. Зеленова с соавт., 2004). Важно отметить, что у пациентов основной группы, в сравнении с детьми группы сравнения, статистически значимое увеличение частоты встречаемости в НРЖ условно-патогенной микрофлоры рода *Peptococcus*, семейства *Enterobacteriaceae*, грибов рода *Candida* указывает на ранние стадии нарушений компенсаторных механизмов саморегуляции, неспецифической защиты и иммунологических реакций, создавая, тем самым, предпосылки для формирования дисбиотических расстройств в биотопах ротовой полости (В.М. Бондаренко, 2014; M.N. Kaibni et al., 2011).

У детей с окклюзионными нарушениями, по отношению к пациентам с оптимальной функциональной окклюзией, при исходном обследовании в НРЖ статистически значимо увеличен установленный через десятичный логарифм уровень обсеменённости грамположительных аутохтонных облигатно-анаэробных коккобактерий *Peptostreptococcus* spp. ($7,06 \pm 0,21$ lgКОЕ/мл против $5,08 \pm 0,13$ lgКОЕ/мл $p \leq 0,05$) и *Peptococcus* spp. ($4,81 \pm 0,14$ lgКОЕ/мл против $2,96 \pm 0,21$ lgКОЕ/мл, $p \leq 0,05$), дрожжеподобных грибов рода *Candida* spp. ($2,79 \pm 0,48$ lgКОЕ/мл против $1,92 \pm 0,36$ lgКОЕ/мл, $p \leq 0,05$), транзиторных аллохтонных бактерий семейства *Enterobacteriaceae* ($4,27 \pm 0,26$ lgКОЕ/мл против $2,56 \pm 0,14$ lgКОЕ/мл, $p \leq 0,05$), факультативно-анаэробных грамположительных палочек *Lactobacillus* spp. ($5,88 \pm 0,57$ lgКОЕ/мл против $3,41 \pm 0,74$ lgКОЕ/мл, $p \leq 0,05$), грамотрицательных облигатно-анаэробных кокковидных бактерий *Veillonella* sp. ($5,19 \pm 0,28$ lgКОЕ/мл против $3,27 \pm 0,16$ lgКОЕ/мл, $p \leq 0,05$), а также облигатно-анаэробных плеоморфных грамотрицательных бактерий *Bacteroides* spp. ($3,92 \pm 0,19$ lgКОЕ/мл против $3,08 \pm 0,11$ lgКОЕ/мл, $p \leq 0,05$).

Отсутствие статистически достоверных различий между пациентами основной группы и группы сравнения по количественным показателям слюварной бактериальной обсеменённости отмечается среди аутохтонных грамположительных факультативно-анаэробных кокков *Staphylococcus* spp. ($4,62 \pm 1,03$ lgКОЕ/мл против $4,37 \pm 1,42$ lgКОЕ/мл, $p \geq 0,05$), патогенного вида *Staphylococcus aureus* ($3,06 \pm 0,72$ lgКОЕ/мл против $2,19 \pm 0,37$ lgКОЕ/мл, $p \geq 0,05$) и облигатно-анаэробных полиморфных грамотрицательных палочек *Prevotella* sp. ($3,68 \pm 0,17$ lgКОЕ/мл против $3,47 \pm 0,26$ lgКОЕ/мл, $p \geq 0,05$).

У пациентов с физиологическими видами окклюзии содержание в ротовой жидкости грамположительных факультативно-анаэробных микроорганизмов рода *Streptococcus* ($7,82 \pm 0,56$ lgКОЕ/мл) статистически достоверно выше ($p \leq 0,05$) слюварных количественных показателей ($6,71 \pm 0,68$ lgКОЕ/мл) у детей с зубочелюстными аномалиями (таблица 3.6).

Таблица 3.6 – Количественные показатели микробиоценоза ротовой жидкости у детей исследуемых групп при первичном обследовании, (lg КОЕ/мл), (M ± m)

| Род микроорганизма | Группы исследования | |
|--|------------------------|-----------------------|
| | Группа сравнения, n=41 | Основная группа, n=89 |
| Резидентная микрофлора. Аэробы и факультативные анаэробы | | |
| <i>Streptococcus</i> spp. | 7,82 ± 0,56 | 6,71 ± 0,68* |
| <i>Staphylococcus</i> spp. | 4,37 ± 1,42 | 4,62 ± 1,03 |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 2,19 ± 0,37 | 3,06 ± 0,72 |
| <i>Lactobacillus</i> spp. | 3,41 ± 0,74 | 5,88 ± 0,57* |
| <i>Candida</i> | 1,92 ± 0,36 | 2,79 ± 0,48* |
| <i>Enterobacteriaceae</i> | 2,56 ± 0,14 | 4,27 ± 0,26* |
| Резидентная микрофлора. Облигатные анаэробы | | |
| <i>Veillonella</i> spp. | 3,27 ± 0,16 | 5,19 ± 0,28* |
| <i>Peptostreptococcus</i> spp. | 5,08 ± 0,13 | 7,06 ± 0,21* |
| <i>Peptococcus</i> spp. | 2,96 ± 0,21 | 4,81 ± 0,14* |
| <i>Bacteroides</i> spp. | 3,08 ± 0,11 | 3,92 ± 0,19* |
| <i>Prevotella</i> sp. | 3,47 ± 0,26 | 3,68 ± 0,17 |

Примечание: * – $p \leq 0,05$ статистически достоверные различия по отношению к спектру микроорганизмов пациентов группы сравнения (критерий Ньюмена-Кейлса, критерий Данна).

Количественный анализ микробной обсеменённости ротовой жидкости у детей группы сравнения при первичном обращении свидетельствует, что показатели таких доминантных родов микроорганизмов как *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Peptostreptococcus*, а также резидентной микробной флоры со встречаемостью второго порядка (*Lactobacillus* spp., *Bacteroides* spp., *Candida* spp., *Prevotella* sp.), соответствуют показателям эубиоза (Е.Г. Зеленова с соавт., 2004), в то время как содержание бактерий семейства *Veillonella*, в норме составляющее 6–8 lg КОЕ/мл, снижено. Анализ количественных значений микробиоты смешанной слюны у пациентов основной группы при исходном обследовании указывает, что содержание *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Peptostreptococcus* spp., *Candida* spp., *Prevotella* sp. отвечает значениям нормобиоценоза (Е.Г. Зеленова с соавт., 2004), при этом концентрация *Lactobacillus* spp., составляющая при эубиозе 3–4 lg КОЕ/мл, повышена, а *Veillonella* sp. (норма 6–8 lg КОЕ/мл) понижена.

Научно доказано, что входящие в состав нормофлоры грамотрицательные облигатно-анаэробные бактерии рода *Veillonella*, путём катаболизма (нейтрализации, утилизации) молочной кислоты, обладают противокариозным (кариесстатическим) эффектом. Повышение у детей с аномалиями окклюзии количества факультативно-анаэробных бактерий рода *Lactobacillus* spp., инициирующих молочнокислое анаэробное брожение (окисление) с образованием в качестве конечного продукта молочной кислоты, способствует увеличению концентрации резидентной антагонистической микрофлоры (*Veillonella* sp.), участвующей в поддержании кислотно-щелочного равновесия в ротовой полости.

Резюмируя полученные данные можно утверждать, что особенностью микробиологического состояния НРЖ у детей с аномалиями прикуса I класса Е.Н. Angle и «хорошим» («удовлетворительным») уровнем гигиены является изменение микробного пейзажа в сторону увеличения частоты встречаемости и концентрации условно-патогенной микрофлоры, при этом адекватность и состоятельность защитно-компенсаторных механизмов подавления (сдерживания) патогенной микрофлоры позволяет обеспечить не только поддержание нормального орального микробиоценоза, но и сбалансированность соотношений между факультативной патогенной и резидентной микробной флорой.

3.2.2. Содержание кариесогенных микроорганизмов в ротовой жидкости у детей исследуемых групп

Грамположительные оральные стрептококки вида *S. mutans*, как наиболее кислотопродуцирующие образцы среди *Streptococcus* spp., существуют при «критических» параметрах рН и имеют выраженные кариесогенные свойства. Ключевыми биологическими характеристиками *S. mutans* в этиопатогенезе кариозных поражений зубов являются: способность к адгезии (прикреплению) к зубным поверхностям с дальнейшим образованием биоплёнки и зубной бляшки; ферментация углеводов (гликолиз) с продуцированием органических кислот (ацидогенность); длительное поддержание «критического» уровня рН в

зубной бляшке; способность к формированию внеклеточных полисахаридов (нерастворимый гликан, растворимый леван и гликан). Научно доказано, что образование нерастворимого гликана обеспечивает агрегацию *S. mutans* с бактериями из состава зубной бляшки, при этом гликановый матрикс ограничивает диффузию образуемой микробами молочной кислоты, что пролонгирует её присутствие на эмалевой поверхности и способствует очаговой деминерализации с растворением гидроксиапатита эмали. Также, путём заполнения всего очага кариозного поражения или зубной бляшки, внеклеточные полисахариды блокируют механизмы реминерализации, ограничивая диффузию в зубную эмаль из слюны ионов фосфатов и кальция.

Роль анаэробных грамположительных неподвижных молочнокислых неспорообразующих лактобактерии (*Lactobacillus*) в образовании зубной бляшки и на ранних этапах микробной адгезии к зубной эмали, по отношению к *Str. mutans*, значительно меньше, а усиление патогенной значимости отмечается при образовании кариозных поражений зубов. За счёт устойчивости к «критическому» уровню pH, *Lactobacillus* имеют способность синтезировать из углеводов достаточный объём молочной кислоты, поэтому определяют ключевую роль в деструктивных процессах в дентине после повреждения эмалевого слоя. Доказано, что увеличение в ротовой жидкости количества *Lactobacillus* относится к диагностическому признаку прироста численности поражений зубов кариесом.

Результаты полуколичественной оценки уровня кариесогенных бактерий в СРЖ у детей исследуемых групп представлены в таблице 3.7.

Данные изучения количества *Str. mutans* в СРЖ у пациентов группы сравнения при исходном обращении свидетельствуют, что «низкая» степень бактериальной обсеменённости («0 класс») выявлена у 19,5 % (n = 8), «средняя» степень («1 класс») – у 39,0 % (n = 16), «высокая» («2 класс») и «крайне высокая» степень – у 41,5 % (n = 17), при этом аналогичные показатели у детей основной группы составили 13,5 % (n = 12), 29,2 % (n = 26) и 57,3 % (n = 51) соответственно (рисунок 3.6).

Таблица 3.7 – Содержание бактерий *Str. mutans* и *Lactobacillus* в СРЖ у детей исследуемых групп при исходном обследовании, (lg КОЕ/мл), (M ± m)

| Вид микроорганизма | Группы исследования | |
|-----------------------------|------------------------|-----------------------|
| | Группа сравнения, n=41 | Основная группа, n=89 |
| <i>Streptococcus mutans</i> | 4,73 ± 0,81 | 5,21 ± 0,93* |
| <i>Lactobacillus</i> | 3,84 ± 0,69 | 4,92 ± 0,87* |

Примечание: * – $p \leq 0,05$ статистически достоверно в сравнении с количественными показателями пациентов группы сравнения (критерий Ньюмена-Кейлса, критерий Данна).

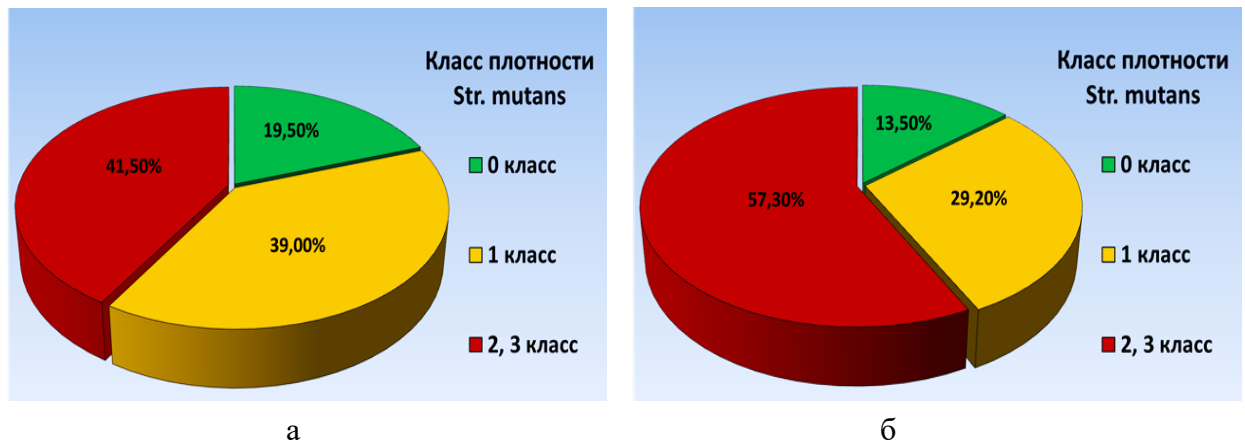


Рисунок 3.6 – Структура бактериальной колонизации *Str. mutans* в СРЖ у пациентов группы сравнения (а) и основной группы (б) при исходном обследовании

Анализ результатов полуколичественного определения уровня кариесогенных бактерий *Str. mutans* в СРЖ позволяет утверждать, что у детей с аномалиями окклюзии, по отношению к пациентам с физиологической окклюзией, число детей с «нулевым» и «первым» классами обсеменённости сократилось в $1,44 \pm 0,09$ и $1,34 \pm 0,05$ раза соответственно, а численность пациентов с «вторым» и «третьим» классами обсеменённости увеличилась в $1,38 \pm 0,06$ раза, при этом в количественном выражении содержание бактерий *Str. mutans* в СРЖ у детей основной группы превысило аналогичные показатели у пациентов группы сравнения в $1,10 \pm 0,08$ раза ($p \leq 0,05$). Систематизируя данные содержания *Str. mutans* в ротовой жидкости, очевидно, что риск развития кариеса зубов у детей с аномалиями прикуса I класса Е.Н. Angle выше, чем у детей с физиологическими видами прикуса.

Исследование содержания ацидофильных аэробных бактерий *Lactobacillus* в СРЖ при первичном обследовании у детей группы сравнения

показало, что «низкая» плотность бактериальных колоний («I класс») отмечается у 39,0 % (n = 16), «средняя» плотность («II класс») – у 41,5 % (n = 17), «высокая» («III класс») и «крайне высокая» плотность («IV класс») – у 19,5 % (n = 8) при аналогичных значениях у пациентов основной группы – 34,8 % (n = 31), 38,2 % (n = 34) и 27,0 % (n = 24) соответственно (рисунок 3.7).

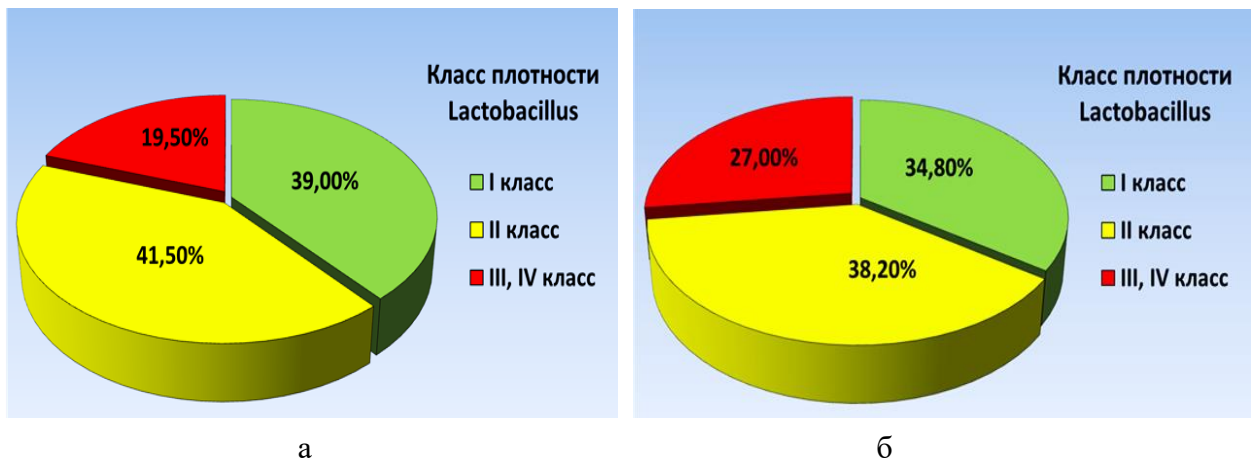


Рисунок 3.7 – Структура бактериальной обсеменённости Lactobacillus в СРЖ у детей группы сравнения (а) и основной группы (б) при первичном обследовании

Оценка колонизации кислотопродуцирующих кариесогенных микробов Lactobacillus в СРЖ свидетельствует, что в основной группе, в сравнении с группой сравнения, количество пациентов с «низкой» и «средней» плотностью бактериальных колоний уменьшилось в $1,12 \pm 0,07$ раза, а прирост числа детей с «высокой» и «крайне высокой» степенью бактериальной обсеменённости составил $1,38 \pm 0,09$ раза, при этом количественная оценка бактерий Lactobacillus в СРЖ у детей с аномалиями окклюзии указывает на превышение аналогичных значений у пациентов с физиологической окклюзией в $1,08 \pm 0,06$ раза ($p \leq 0,05$). Анализ определения содержания ацидофильных аэробных бактерий Lactobacillus в смешанной слюне позволяет утверждать, что вероятность развития (прогрессирования) кариозных поражений зубов у детей основной группы выше, чем у пациентов с группы сравнения.

Диагностически значимыми являются данные, что частота синергизма кариесогенных бактерий Str. mutans и Lactobacillus в ротовой жидкости у детей группы сравнения составила 70,7 %, а у детей основной группы – 78,6 %, что

указывает на недостаточность этиотропных и патогенетических кариеспрофилактических мероприятий у пациентов с окклюзионными нарушениями, направленных на снижение распространенности кариозных поражений зубов и повышение уровня стоматологического здоровья.

Таким образом, у детей с аномалиями прикуса I класса Е.Н. Angle отмечается рост концентрации и степени активности в ротовой жидкости сахаролитических вирулентных кариесогенных бактерий *Str. mutans* и *Lactobacillus*, как ключевых факторов изменения состояния орального микробиоценоза с риском развития кариеса зубов. Сдвиг качественно-количественного равновесного состояния в микробиоценозе ротовой жидкости у детей с окклюзионными нарушениями, сопровождающийся увеличением в структуре микробиоты кариеспродуцирующих бактерий *Str. mutans* (свыше 1×10^6 КОЕ/мл) и *Lactobacillus* (свыше 1×10^5 КОЕ/мл), создаёт предпосылки для избыточного образования зубной бляшки – смешанной (мультивидовой) структурированной микробной биоплёнки с интенсивными процессами ферментации и кислотообразования. Анализ количественного состояния кариесогенных бактерий в биотопе ротовой жидкости, обладающий прогностической ценностью, целесообразно учитывать при разработке профилактических программ у детей с аномалиями окклюзии, находящихся на ортодонтическом лечении несъёмной техникой.

3.2.3. Состояние специфических и неспецифических факторов резистентности ротовой полости рта у детей исследуемых групп

Антимикробный эффект лизоцима, являющегося гуморальным фактором естественной (неспецифической) резистентности, обусловлен гидролизом пептидогликанов путём расщепления гликозидных связей между N-ацетилмурамовой кислотой и N-ацетилглюкозамином. Кроме антимикробного (противовоспалительного) и секретолитического действия, лизоцим участвует в регуляторных механизмах тканевой проницаемости,

процессах заживления (регенерации) при повреждениях (химических, термических, механических, лучевых) слизистой оболочки ротовой полости.

Продуцируемый клетками железистого эпителия слизистых оболочек и костного мозга полифункциональный глобулярный гликопротеин лактоферрин, обладает следующими биологическими свойствами: железо связывающая способность (подавление роста патогенной микрофлоры, гиперпродукция отвечающих за образование гемоглобина белков); антибактериальная (бактериостатическая, бактерицидная, бактериолитическая) активность; регуляция функции иммунокомпетентных клеток; противовирусная активность (предупреждение внутриклеточного проникновения вируса, уменьшение интенсивности воспаления, облегчение протекания вирусной инфекции); антиканцерная активность (ингибирование процесса канцерогенеза); противопаразитарная активность; модуляция воспалительного процесса (активация провоспалительных факторов (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, TNF- α) и экспрессия противовоспалительных факторов); модуляция остеогенеза (стимуляция пролиферации остеобластов, подавление развития остеокластов); регенеративные свойства (костная ткань – ингибитор апоптоза остеобластов и активатор их пролиферации, мягкие ткани – усиление синтеза гиалуроновой кислоты и коллагена, улучшение миграции и пролиферации кератиноцитов и фибробластов, активация синтеза ИЛ-18, модуляция синтеза фактора GM-CSF); ферментативная (протеазная, рибонуклеазная) активность.

Результаты изучения лизоцимной активности и концентрации лактоферрина в НРЖ у детей исследуемых групп отражены в таблице 3.8.

В специальной литературе представлены механизмы антибактериальной активности лактоферрина: первый – нарушение мембранной проницаемости бактериальных оболочек (Farnaud et al., 2003); второй – прямое взаимодействие и лизис клеточных оболочек бактерий (Baker et al., 2009); третий – подавление способности бактерий к адгезии и проникновению через клеточные мембраны (Legrand et al., 2008). Доказан бактериостатический эффект лактоферрина по

отношению к Gr⁺ и Gr⁻ микроорганизмам, в частности к кариесогенным бактериям *Str. mutans* (Velusamy et al., 2014).

Таблица 3.8 – Лизоцимная активность и концентрация лактоферрина в НРЖ у детей исследуемых групп при исходном обследовании, (M ± m)

| Показатели неспецифической резистентности | Группы исследования | |
|---|------------------------|-----------------------|
| | Группа сравнения, n=41 | Основная группа, n=89 |
| Лизоцимная активность, (%) | 35,64 ± 2,47 | 33,29 ± 1,72 |
| Концентрация лактоферрина, (мкг/мл) | 0,98 ± 0,13 | 1,37 ± 0,09* |

Примечание: * – $p \leq 0,05$ статистически достоверно по отношению к слюварным параметрам пациентов группы сравнения (критерий Ньюмена-Кейлса, критерий Данна).

Установлено, что у детей основной группы, в сравнении с пациентами группы сравнения, активность лизоцима в НРЖ сократилась в $1,07 \pm 0,09$ раза, при этом концентрация лактоферрина увеличилась в $1,39 \pm 0,06$ раза ($p \leq 0,05$). Анализ показателей естественной неспецифической противомикробной резистентности у детей с аномалиями прикуса I класса Е.Н. Angle указывает, что снижение лизоцимной активности не является статистически достоверным ($p \geq 0,05$) и находится в диапазоне нормативных значений, при этом статистически значимый ($p \leq 0,05$) прирост уровня лактоферрина в ротовой жидкости свидетельствует о напряжении компенсаторных, защитно-приспособительных механизмов и гомеостатических резервов, направленных на усиление антимикробного потенциала и бактерицидности СОПР к воздействию патогенной и условно-патогенной микрофлоры.

Секреторный IgA (sIgA), как ключевой иммуноглобулиновый слюварный изотип, является продуктом кооперации эпителиальных (иммуноглобулиновый рецептор) и плазматических (*Lamina propria*) клеток. Образующийся в димерной и тетрамерной формах, sIgA устойчив к протеолизу и выполняет следующие биологические функции: высокая антивирусная, антиферментативная, бактерицидная, антитоксическая активность; поддержание целостности слизистых оболочек ротовой полости путём предупреждения проникновения патогенов (антигенов) в ткани;

уменьшение микробной адгезии к поверхности зубов и эпителия СОПР; повышение локальной инфекционной резистентности полости рта за счёт стимуляция фагоцитоза; синергизм с антибактериальными факторами (саливарные пероксидазы, лактоферрин, лизоцим); агглютинация микробной флоры; ингибитор репликации и транскрипции; активация комплемента; ингибирование адгезии к эпителию зубодесневой борозды пародонтопатогенных микроорганизмов.

Результаты количественного определения уровня sIgA, обладающего выраженным бактерицидным эффектом, антивирусной и противомикробной защитой слизистых оболочек ротовой полости, свидетельствуют, что статистически достоверные различия у пациентов группы сравнения и основной группы отсутствуют (таблица 3.9).

Таблица 3.9 – Концентрация секреторного IgA в НРЖ у детей исследуемых групп при первичном обследовании, (M ± m)

| Группы исследования | Показатель, мкг/мл |
|------------------------|--------------------|
| Группа сравнения, n=41 | 228,81 ± 15,97 |
| Основная группа, n=89 | 241,09 ± 16,68 |

Усредненные показатели концентрации секреторного иммуноглобулина А (sIgA) в ротовой жидкости у детей исследуемых групп, соответствующие физиологическим нормативным значениям, указывают на сбалансированность и отсутствие напряжённости со стороны мукозального иммунитета (иммунитета слизистых оболочек), а также состоятельность механизмов антимикробной защиты ротовой полости.

Антимикробные эндогенные пептиды, как важные составляющие врождённого иммунитета, обеспечивают основную роль в первой линии инфекционной защиты, а также адаптационно-приспособительных реакций макроорганизма, при этом механизмы антимикробного действия реализуются через структурно-функциональные нарушения их клеточных мембран с образованием ионных каналов. Источниками дефензинов, относящихся к катионным низкомолекулярным негликозилированным пептидам, в полости рта

являются слизистая оболочка, нейтрофилы, слюнные железы, а дисульфидные связи в белковой структуре увеличивают их устойчивость в очаге воспаления к микробным и лейкоцитарным протеазам. К важным биологическим свойствам дефензинов относятся: антибактериальный (Гр⁺ и Гр⁻ бактерии), антимикотический и противовирусный эффект; иммуномодулирующая, противоопухолевая, цитотоксическая активность; участие в процессах пролиферации, воспаления, ранозаживления; активация факторов хемотаксиса иммунокомпетентных клеток; усиление продукции цитокинов; подавление образования глюкокортикоидов; регуляция (ингибирование или усиление) активации системы комплемента по классическому пути. Три базовых α -дефензина (Human Neutrophil Peptides, HNP 1-3), преимущественно выделяющихся из гранул нейтрофилов, составляют порядка 99 % от общего числа антимикробных пептидов. По результатам оценки содержания α -дефензинов (HNP1-3) в НРЖ детей исследуемых групп установлено, что у пациентов группы сравнения усреднённый уровень α -дефензинов (HNP1-3) составил $457,4 \pm 41,3$ нг/мл, а у пациентов основной группы – $406,6 \pm 49,2$ нг/мл (таблица 3.10).

Таблица 3.10 – Содержание α -дефензинов (HNP1-3) в НРЖ у детей исследуемых групп при исходном обследовании, (M \pm m)

| Группы исследования | Показатель, нг/мл |
|------------------------|-------------------|
| Группа сравнения, n=41 | $457,4 \pm 41,3$ |
| Основная группа, n=89 | $406,6 \pm 49,2$ |

Отсутствие статистически значимых различий концентрации α -дефензинов (HNP1-3) в НРЖ ($p \geq 0,05$) между пациентами с аномалиями окклюзии и физиологическими видами окклюзионных соотношений, указывает на эффективность естественной противомикробной защиты ротовой полости и функциональную состоятельность эффекторных механизмов врождённого иммунного ответа при первичном обследовании у данных категорий детей. Выраженный потенциал действия на образование

биоплёнки и бактериальную колонизацию, устойчивый провоспалительный ответ со стороны врождённого иммунитета организма после секреции α -дефензинов (HNP1-3) в ротовую жидкость достигается путём клеточной генерации активных форм кислорода, повышения мобилизации в инфекционный очаг нейтрофилов, облегчения и ускорения фагоцитоза, а также выработки провоспалительных цитокинов.

По нашему мнению, повышение концентрации в НРЖ лактоферрина у детей основной группы на $39,8 \pm 2,3$ %, по отношению к аналогичным значениям детей группы сравнения, в сочетании с усилением интенсивности кариеса, идентифицирует данный многофункциональный гликопротеин с выраженными антимикробными свойствами в качестве маркера активности кариозного процесса. Кроме того, увеличение у детей с аномалиями окклюзии уровня слюварного лактоферрина, как компонента неспецифического иммунитета с прямым литическим действием на вирусные, бактериальные, паразитарные и грибковые микроорганизмы, указывает на активацию локального иммунитета ротовой полости и интенсивности воспаления с целью поддержания равновесия в системе орального гомеостаза. Важно отметить, что у детей основной группы прирост содержания лактоферрина, активизирующего агрегацию пародонтопатогенной и кариесогенной микрофлоры, снижает концентрацию патогенных микроорганизмов в ротовой жидкости, уменьшает вероятность образования био­плёнки на поверхности зубов и слизистых оболочек, сокращая риск развития основных стоматологических заболеваний.

Резюмируя данные клинических исследований, а также оценки специфических и неспецифических факторов резистентности ротовой полости по качественному составу ротовой жидкости при первичном обращении можно констатировать, что у детей с аномальным (скученным) положением зубов (I класса E.H. Angle) гигиеническое состояние ухудшается, площадь первичной адгезии микроорганизмов с последующей коагрегацией, коадгезией и микробной колонизацией расширяется, создавая предпосылки для формирования био­плёнки. Последующее «созревание» био­плёнки, имеющей

сложную структурную организацию, определяется увеличением численности бактерий с учётом стадий образования зубной бляшки («ранняя» – превалирование грамположительных кокков; «динамичная» – равное соотношение Гр⁺ и Гр⁻ бактерий; «зрелая» – доминирование облигатно-анаэробных бактерий), и сопровождается колонизацией микроорганизмов кариесогенной и пародонтопатогенных групп. Качественное и количественное изменение состава мягкого дентального налёта, особенно в области контактных пунктов и пришеечной зоны, ведёт к очаговой эмалевой деминерализации данных участков. Снижение уровня оральной гигиены, существенное повышение микробной массы, наличие кариозных поражений зубов, усиление патогенной активности вирулентных кариесогенных и пародонтопатогенных бактерий у детей с аномалиями окклюзии способствует усилению выработки в ротовой жидкости факторов резистентности (специфических, неспецифических), а также антимикробных пептидов α -дефензинов (HNP1-3), при этом значительный провоспалительный потенциал и широкий спектр противомикробной активности поддерживается за счёт напряжения защитно-приспособительных, компенсаторных механизмов и местной иммунологической реактивности ротовой полости, а также гомеостатических резервов организма.

3.2.4. Результаты кристаллографического исследования фаций ротовой жидкости у детей исследуемых групп

Оценка морфологического рисунка фаций НРЖ у детей с физиологической окклюзией свидетельствует о чёткой дифференциации на кристаллическую (центральную) и белковую (периферическую) зоны. У пациентов группы сравнения центральная зона представлена хорошо контурированными крупными кристаллопризматическими удлинёнными структурами, ориентирующимися от центра к периферии, которые срослись в форме «папоротника» или «хвоца» при отсутствии пигментации и вторичных кристаллических включений (игольчатых, ромбовидных, атипичных, дендровидных, кустовидных).

В занимающей практически всю поверхность центральной зоне, кристаллические образования (дендриты солей) широкие, с чёткими границами, сложным ветвлением, асимметричным расположением кристаллов, в межкристаллическом пространстве отмечаются большие промежутки. Характер ориентации кристаллических структур соответствовал «звёздчатому» типу с выраженным «центром» кристаллизации (рисунок 3.8).

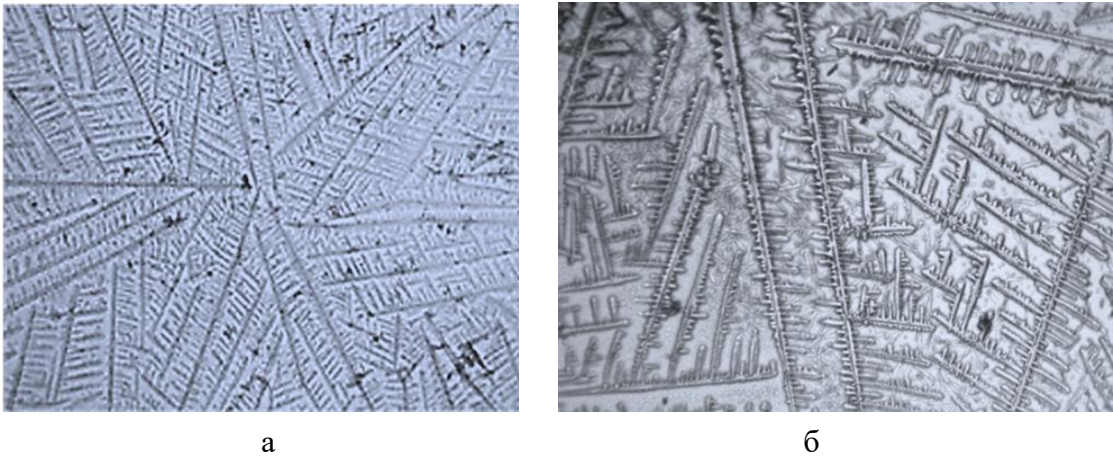


Рисунок 3.8 – Фрагменты центральной зоны фаций ротовой жидкости у детей группы сравнения при первичном обследовании: а – увеличение 50; б – увеличение 100

Периферическая зона фаций НРЖ у детей группы сравнения бесструктурная, слоистая, однородная (гомогенная) в виде «крыльев бабочки», с отчётливой границей между периферической и центральной зонами и большим количеством взаимопереходов (рисунок 3.9).

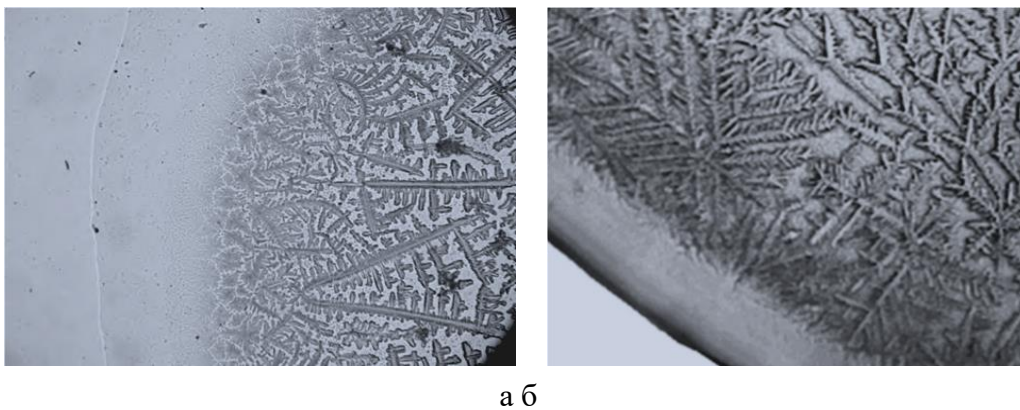


Рисунок 3.9 – Фрагменты периферической зоны фаций ротовой жидкости у детей группы сравнения при первичном обследовании: а – увеличение 50; б – увеличение 100

Биологические маркеры патологии центральной и периферических зон в виде включений, пигментаций, трещин, разрывов кристаллов, коротких игольчатых отростков, отсутствий ветвления, роста и вершины кристаллов, неравномерности толщины кристаллов у пациентов группы сравнения не выявлены. У детей с аномалиями окклюзии по результатам изучения морфологической картины фаций НРЖ выявлено отсутствие или снижение отчетливого разделения между центральной и периферической зонами. Центральная зона представлена сочетанием игольчатых, «крестообразных» кристаллов с кристаллоподобными дендритными конгломератами при наличии аморфных бесформенных тёмных образований (рисунок 3.10).

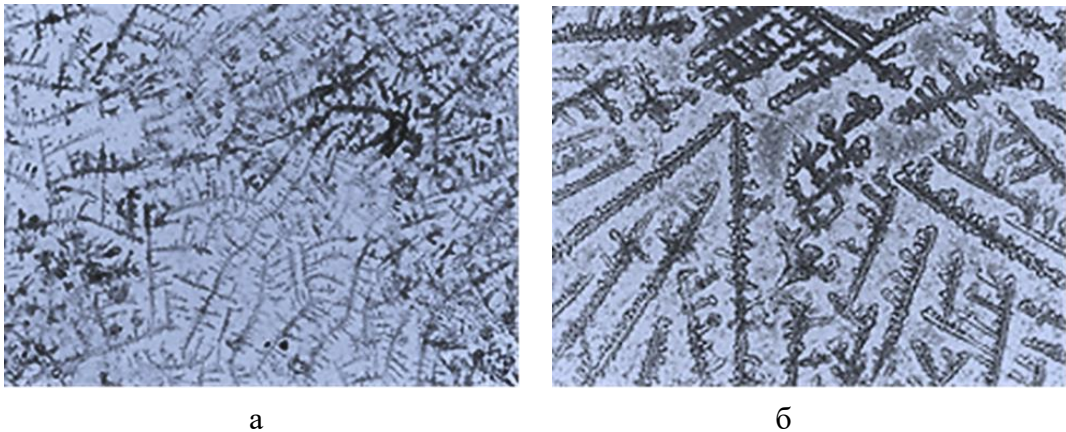


Рисунок 3.10 – Фрагменты центральной зоны фаций ротовой жидкости у детей основной группы при первичном обследовании: а – увеличение 50; б – увеличение 100

Качественные изменения кристаллических структур проявлялись в виде расширения (истончения) или искривления, как основного ствола, так и отростков (микроотростков) первого, второго порядков, «размытостью» кристаллических контуров, увеличения числа кристаллов с асимметричной (односторонней) формой ветвления от базового ствола.

В центральной зоне фаций НРЖ кристаллизация имеет очаговый характер при наличии клеточных включений с бактериальными агентами. Насыщение кристаллографической картины добавочными центрами кристаллизации, в сочетании с существенным повышением количества

патологических биомаркеров («мелкие», «суженные», «удлинённые» кристаллические структуры), сокращает свободные пространства в центральной зоне фаций.

У пациентов с патологией прикуса в периферической зоне фаций НРЖ биомаркеры патологии представлены в виде трещин (штриховые, прямые, разнонаправленные п-образные, двух- и трёхлучевые, разветвлённые, узловые дисковые, остроугольные аркадные), «морщин», хаотично расположенных колбовидных элементов, патологических очагов кристаллизации с центральной симметрией (рисунок 3.11).

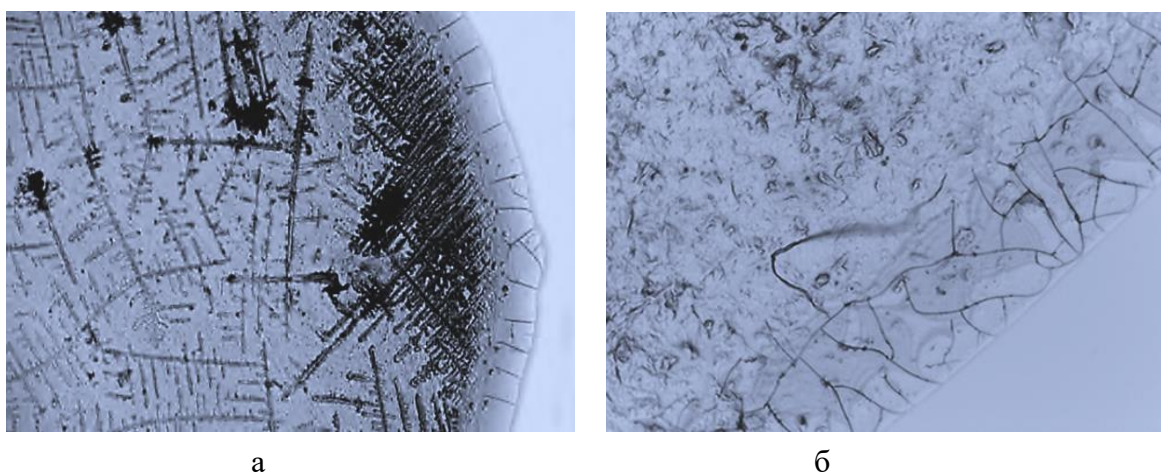


Рисунок 3.11 – Фрагменты периферической зоны фаций ротовой жидкости у детей основной группы при первичном обследовании: а – увеличение 100; б – увеличение 200

Согласно результатам оценки количественных значений кристаллографической картины фаций ротовой жидкости, у детей группы сравнения площадь центральной зоны (SR2) превышает аналогичные показатели у детей основной группы на $8,5 \pm 0,6$ %, в то время как площадь периферической (SR1) зоны у детей с аномалиями окклюзии превосходит аналогичные величины у пациентов с физиологической окклюзией на $17,2 \pm 1,1$ % (таблица 3.11).

Согласно научным представлениям, слюна, как биологически активная коллоидная система, обеспечивающая поддержание орального гомеостатического равновесия и регулирование целостности тканей (мягких,

Таблица 3.11 – Площадь центральной и периферической зон по данным компьютерного анализа изображений фаций НРЖ у детей исследуемых групп при первичном обследовании, ($M \pm m$), мкм²

| Параметры | Группы исследования | |
|----------------------------------|------------------------|-----------------------|
| | Группа сравнения, n=41 | Основная группа, n=89 |
| Площадь центральной зоны, SR2 | 0,613 ± 0,005 | 0,561 ± 0,003 * |
| Площадь периферической зоны, SR1 | 0,221 ± 0,003 | 0,259 ± 0,002 * |

Примечание: * – $p \leq 0,05$ статистически достоверно по отношению к показателям детей группы сравнения (критерий Ньюмена-Кейлса, критерий Данна).

твёрдых) ротовой полости, состоит из мицелл кальция и фосфора, при этом уровень кальция в три-четыре раза уступает содержанию фосфора. Мицеллярный характер кальций-фосфорных соединений слюны обеспечивает стабильность в состоянии перенасыщения, являющимся ключевым фактором реминерализации. Минерализующие свойства слюны определяются мицеллярными структурами $Ca_3(PO_4)_2$ древовидной формы, которые защищены мукопротеином (муцином) от агрегации, при этом снижение слюнного минерализующего потенциала изменяет морфологию кристаллографического рисунка.

Характер кристаллографической картины слюны зависит от её физико-химического состава и минерализующих свойств, которые подвержены вариабельности при изменении динамического постоянства внутренней среды. При дегидратации слюны, как белково-солевого сложного раствора со способностью к самоорганизации, отмечается перераспределение отдельных компонентов с дифференцированием фаций на центральную, промежуточную и краевую зоны. Наличие патологических процессов в организме способствует изменению межмолекулярных взаимодействий и химического состава слюны, что отражается на её кристаллографических структурах. На этапе слюнной дегидратации диффузионные механизмы препятствуют перемещению на край капли минеральных солей, однако воздействие на пространственную ориентацию белка процессы диффузии не оказывают. Вследствие этого,

центральная зона высушенной капли слюны представлена кристаллическими (солевыми) структурами, а периферическая – белковыми компонентами.

У детей с аномалиями прикуса I класса Е.Н. Angle, по результатам компьютерного анализа изображений и оценки морфологических особенностей, выявлены изменения как количественных, так и качественных характеристик фаций ротовой жидкости. Количественные и качественные изменения в периферической зоне НРЖ у пациентов основной группы, проявляющиеся в виде увеличения площади SR1, «размытости» границы с кристаллической зоной, наличия биомаркеров патологии (трещины, «морщины», очаги кристаллизации, колбовидные элементы), разрушения целостности аморфной зоны («рваные поля»), обусловлены приростом содержания белка в смешанной слюне и повышением интенсивности механизмов свободнорадикального окисления вследствие усиления воспалительных процессов в тканях ротовой полости. Изменения картины центральной зоны фаций ротовой жидкости у детей с аномалиями окклюзии, выражающиеся в нарушении морфологии и степени упорядоченности расположения кристаллических дендритных образований, наличии дополнительных центров кристаллизации, присутствии клеточных элементов с бактериальными агентами, указывает на расстройство структурной саливарной организации фаций, сдвиге белково-солевого равновесия в сторону органической составляющей с уменьшением доли минеральных компонентов, сокращении минерализующих свойств ротовой жидкости.

Систематизация полученных результатов, а также опубликованные данные научной литературы указывают, что наличие суперконтактов, тесного положения (краудинга) и вестибулярного положения зубов в переднем отделе, из-за дефицита места в зубной дуге, препятствует механизмам естественного самоочищения ротовой полости, ограничивает проведение гигиенических мероприятий, при этом тяжесть воспалительных процессов в пародонте определяется как индексом иррегулярности (Little's Irregularity Index) резцов на

обеих челюстях, так и видовым разнообразием оральных симбиотических микроорганизмов. Иницированное специфической микрофлорой дентальной биоплёнки воспаление в тканях пародонта с последующей бактериальной интоксикацией, способствует развитию диспропорций между агрессивной и стабилизирующей микрофлорой, персистенции пародонтопатогенных бактерий, изменению микробиоценоза в ключевых биотопах ротовой полости, запуску иммунопатологических механизмов с каскадом цитокиновых реакций, результатом которых является разрушение тканей пародонта, десны и альвеолярной кости. Принимающий основную роль в образовании биоплёнки на поверхности дёсен и зубов *Streptococcus mutans*, путём поддержания кислотофильной среды и выделения продуктов жизнедеятельности с высокими концентрациями H^+ – ионов, усиливает восприимчивость к микробной колонизации, повышает вирулентность и риск развития кариозных поражений зубов. Травматическая окклюзия, как и скученность зубов, у детей основной группы, вследствие неоднородного распределения жевательного давления по зубной дуге, способствует развитию функциональных (гемодинамических, микроциркуляторных), морфологических, метаболических изменений в тканях пародонтального комплекса, инициируя развитие (прогрессирование) воспаления в пародонте и ухудшая прогноз течения пародонтопатии.

У пациентов с аномалиями окклюзии отмечается нарушение равновесного динамического состояния между ротовой жидкостью и зубной эмалью с незначительным преобладанием процессов деминерализации (растворения кристаллической решётки кристаллов гидроксиапатита) над реминерализацией (насыщения кристаллов гидроксиапатита минеральными компонентами), что подтверждает рост интенсивности и распространённости кариеса зубов (индекс КПУ), а также сокращение минерализующего сливарного потенциала в сравнении с аналогичными показателями детей группы сравнения. Уменьшение кариесрезистентности эмали у детей основной группы, вследствие нарушения организации мицеллярных (кристаллических)

структур смешанной слюны, изменения количественных величин слюварной кристаллографической картины, сдвига белково-солевого равновесного соотношения, преобладания численности микрокристаллов II типа над микрокристаллами I типа, наличия бактериальных клеточных элементов в ротовой жидкости, усиливает восприимчивость зубных поверхностей к кариозным поражениям, повышая вероятность возникновения кариеса и его осложнений.

ГЛАВА IV.
ОБЪЁМ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ
ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ КАРИЕСА ЗУБОВ И ЗАБОЛЕВАНИЙ
ПАРОДОНТА У ДЕТЕЙ ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУПП

Для разработки, обоснования и оценки эффективности лечебно-профилактического комплекса, минимизирующего побочное действие несъёмной ортодонтической аппаратуры на состояние органов и тканей полости рта, дети основной группы (аномалии положения фронтальных зубов и фронтального отдела зубной дуги), с учётом структуры стоматологических мероприятий, распределены на две подгруппы. Всем пациентам исследуемых групп при исходном обращении, после определения клинико-лабораторных показателей ротовой полости, проведён следующий объём мероприятий для предупреждения развития основных стоматологических заболеваний:

– гигиеническое воспитание и активное стоматологическое просвещение родителей, детей о факторах риска возникновения заболеваний пародонта и кариеса зубов, а также доступных методах их профилактики;

– убеждение в целесообразности ведения здорового образа жизни, отказа от вредных привычек, рациональном сбалансированном питании;

– обучение индивидуальной оральной гигиены, методам чистки дёсен и зубов с помощью зубных щёток, флоссов, ирригаторов, межзубных стимуляторов с последующим подбором персональных средств и контролируемой гигиены ротовой полости с применением таблеток для индикации мягкого зубного налёта «Динал»;

– удаление гигиенистом-стоматологическим или детским стоматологом зубных отложений (под- и наддесневых) с дальнейшей полировкой и сглаживанием зубных поверхностей;

– санация ротовой полости (лечение кариеса и его осложнений (пульпит, периодонтит); лечение некариозных поражений зубов; замена

некачественно установленных пломб и прямых композитных реставраций, пломбирование патологических полостей и т.д.).

Бесконтактное снятие дентального налёта, мягких поддесневых и наддесневых зубных отложений с последующей пескоструйной и ультразвуковой полировкой поверхностей зубов проводили с использованием многофункционального комбинированного аппарата «AIR-FLOW MASTER PIEZON» («EMS», Швейцария) (рисунок 4.1).

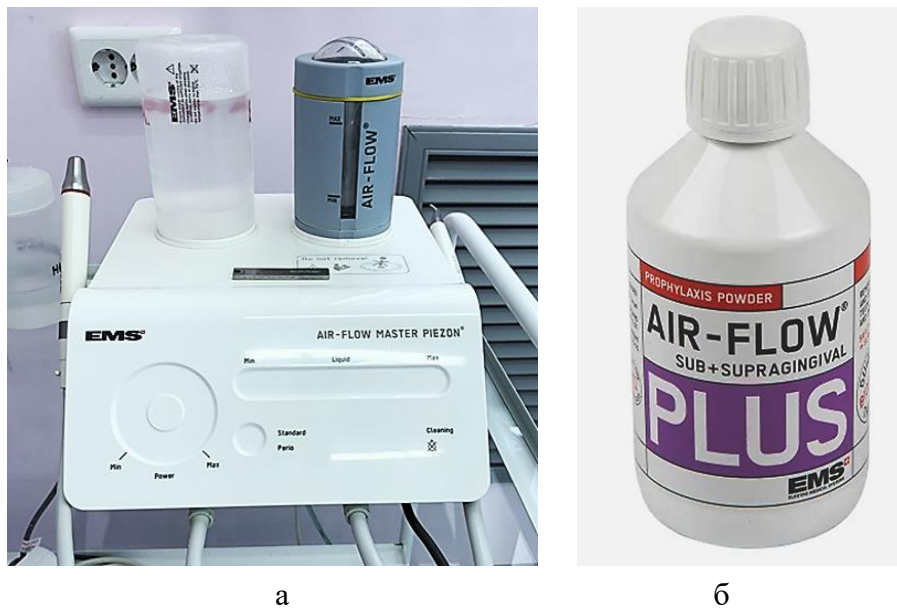


Рисунок 4.1 – Многофункциональный аппарат «AIR-FLOW MASTER PIEZON» (а) и сверхмелкодисперсный, низкоабразивный порошок «Air-Flow PLUS» (б) для удаления зубных отложений и пескоструйной полировки поверхности зубов

Используемый при удалении биоплёнки и слабоминерализованных, неминерализованных зубных отложений с над- и поддесневых поверхностей зубов водорастворимый, сверхмелкодисперсный, низкоабразивный порошок «Air-Flow PLUS» с размером гранул 14 мкм, обладает минимальной инвазией, и рекомендован для первичной, вторичной стоматологической профилактики в детской стоматологии и ортодонтии (рисунок 4.2; 4.3).

Кристаллический сахарозаменитель эритритол и антисептическое средство хлоргексидин из состава «Air-Flow PLUS» обеспечивают выраженное противомикробное и бактерицидное действие. При окончательной полировке зубов использовали угловой наконечник (скорость вращения 5000 об/мин) в

комплекте с полировочными резиновыми головками «Prophylaxe Master» («NTI», Германия), а при финировании апроксимальных поверхностей применяли мелкозернистые полимерные полоски «Epitex» («GC», Япония).



Рисунок 4.2 – Пациент М., 16 лет. Диагноз: Хронический катаральный гингивит K05.1. Гигиеническое состояние ротовой полости до (а) и после (б) удаления зубных отложений аппаратом «AIR-FLOW MASTER PIEZON»



Рисунок 4.3 – Пациент С., 17 лет. Диагноз: Аномалии положения зубов K07.3; Хронический катаральный гингивит K05.1. Гигиеническое состояние ротовой полости до (а) и после (б) удаления зубных отложений аппаратом «AIR-FLOW MASTER PIEZON»

После наложения несъёмной ортодонтической техники детям основной группы рекомендованы следующие этапы индивидуальной оральной гигиены:

I этап. После ополаскивания ротовой полости водой без использования зубной пасты с помощью ёршика «Interdental Set» последовательное очищение вестибулярной зубной поверхности от правого второго (третьего) моляра нижней челюсти до аналогичных зубов в дистальном отделе слева. Далее ребёнок перемещает ёршик на верхнюю челюсть, и выполняют очищение слева направо. После аккуратного введения ёршика под дугу, пациент выполняет 6–7 возвратно-поступательных движений снизу вверх

вначале на дистальной поверхности, потом на медиальной поверхности каждого брекета и зуба. Длительность процедуры – 3–3,5 минуты.

II этап. При помощи зубной пасты и зубной щётки «Orthodontic» с продольно расположенным V-образным желобком, очищается зубная вестибулярная поверхность с установленными брекет-системами. После разделения зубных дуг на пять сегментов (фронтальная группа зубов; премоляры слева и справа; моляры) каждый сегмент очищается «от десны к зубу» 8–10 «подметающими движениями». В первую очередь очищается пришеечная область дистальной группы зубов справа на нижней челюсти, во вторую очередь – фронтальная группа зубов, в третью очередь – дистальная группа зубов слева. Окклюзионные поверхности и ортодонтическую аппаратуру очищают при ориентации зубной щётки «Orthodontic» к оси зуба под углом 45° , делая 8–10 возвратно-поступательных движений в аналогичной последовательности. Далее пациент осуществляет чистку зубов на верхней челюсти. Длительность процедуры – 2–2,5 минуты.

III этап. При несомкнутых зубных рядах ребёнок проводит традиционную чистку зубов мануальной щёткой «Advantage» в сегментах (фронтальная группа зубов; премоляры слева и справа; моляры) нижней челюсти справа налево, а затем верхней челюсти в аналогичном порядке. Для очищения оральной и вестибулярной поверхностей в каждом сегменте используются по восемь парных «подметающих движений». Дальнейшая чистка жевательной (окклюзионной) поверхности осуществляется возвратно-поступательными движениями. Длительность процедуры – 1–1,5 минуты.

IV этап. При удалении пищевых остатков и дентального налёта из сложно доступных для зубной щётки апроксимальных поверхностей, применяется круглая зубная нить «Super Floss» («Oral-B», США) с антибактериальным эффектом. Вначале пациент продевает жёсткую (первую) часть зубной нити под дугой, и выводит с противоположной стороны. Далее, 35–40 см «Super Floss» наматывается на средние пальцы и стягивается указательным пальцем левой руки и большим пальцем правой

руки. Затем нить аккуратно прижимается к контактной поверхности зуба межзубного промежутка, и осуществляется 5–6 движений снизу вверх и спереди назад. После процедуры, нить выводится, и последовательно очищаются остальные межзубные пространства. Контроль глубины погружения «Super Floss» необходим для предупреждения повреждения десну и дебондинга брекета. Применение зубной нити пациентам с брекет-системами целесообразно ежедневно перед сном после обучения и контроля мануальных навыков. Длительность процедуры – 3–3,5 минуты.

V этап. Использование ирригатора полости рта «Water-Pik»: в начале проведения гигиенических мероприятий – режим «Струя»; по завершению гигиенических мероприятий – режим «Душ». После приёма пищи всем пациентам рекомендовано полоскание ротовой полости рта водой комнатной температуры или ополаскивателем.

4.1. Традиционная схема профилактики и лечения кариозных поражений зубов и заболеваний пародонта у детей первой подгруппы

Детям основной группы 1-й подгруппы (n = 42), родители которых отказались от использования авторского лечебно-профилактического комплекса, на этапах лечения брекет-системами применялись следующие средства индивидуальной гигиены полости рта для профилактики и лечения основных стоматологических заболеваний (таблица 4.1, рисунок 4.4):

– «АСЕПТА® БИОКОМПЛЕКС» («Вертекс», Россия) (Сертификат соответствия № РОСС RU.АЖ23.Н00007) – профилактическая зубная паста. Благодаря включению в состав активных компонентов (гидроксиапатит, экстракт шалфея, экстракт женьшеня, аллантоин, папаин, экстракт зеленого чая, экстракт аира), зубная паста «АСЕПТА® БИОКОМПЛЕКС» обладает следующим спектром действия: реминерализация зубной эмали; предупреждение развития кариеса; уменьшение гиперчувствительности зубов;

Таблица 4.1 – Традиционная схема профилактики и лечения кариеса зубов и заболеваний пародонта у детей основной группы 1-й подгруппы

| | | | | |
|----------|--|-------------------------|--|--|
| I этап | Профессиональная гигиена полости рта – 1 курс 2 раза в году | | | |
| II этап | Хирургическая санация полости рта (перед началом лечения) | | | |
| III этап | Терапевтическая санация полости рта (перед началом и на этапах лечения) | | | |
| IV этап | Обучение и контроль рациональной индивидуальной оральной гигиены с подбором индивидуальных гигиенических средств и предметов (перед началом лечения) | | | |
| V этап | Коррекция рациона питания (перед началом лечения) | | | |
| VI этап | Индивидуальная гигиена полости рта – ежедневно (регулярно) | | | |
| № | Препарат (средство) | Длительность применения | Методика применения | Механизм действия |
| 1. | «АСЕПТА® БИОКОМПЛЕКС» зубная паста | Ежедневно, постоянно | 2-3 раза в день не менее 3 минут | Очищающее, кариесстатическое, реминерализующее, противовоспалительное, антиоксидантное, регенеративное, усиление локального иммунитета и процессов метаболизма в пародонте |
| 2. | «АСЕПТА® FRESH» ополаскиватель полости рта | Ежедневно, постоянно | 2-3 раза в день после чистки зубов по 1 минуте | Очищающее, кариесстатическое, реминерализующее, противовоспалительное, противомикробное, репаративное, противоотечное, нормализация кислотно-щелочного баланса, усиление саливации, улучшение защитных свойств слюны, снижение гиперчувствительности зубов, профилактика образования зубного камня |
| 3. | «АСЕПТА® Гель для зубов реминерализующий» | Ежедневно, постоянно | Нанесение на зубы в течение 1-2 минут после чистки зубов и ополаскивания 2 раза в день | Кариесстатическое, реминерализующее, противовоспалительное, противомикробное, регенеративное, нормализация кислотно-щелочного баланса, профилактика образования зубного камня, усиление коллагенообразования, гемомикроциркуляции и метаболизма в тканях пародонта, восстановление нормофлоры, активация локального иммунитета |
| VII этап | Диспансерное наблюдение каждые 6 месяцев | | | |

стимулирование метаболических и регенераторных процессов, а также улучшение гемомикроциркуляции в тканях дёсен и пародонта; препятствие рецессии десны; протеолитическое расщепление дентального налёта; тонизирующий эффект за счёт содержания витаминов А, С, В2, D, Р, К; усиление

локального иммунитета в полости рта; антиоксидантное, противовоспалительное действие. Отсутствие в составе зубной пасты «АСЕПТА® БИОКОМПЛЕКС» натрия лаурилсульфата, спиртов, антисептиков, триклозана, парабенов, позволяет её использовать ежедневно длительное время. Форма применения: ежедневно, 2–3 раза в день не менее 3 минут;

– «АСЕПТА® FRESH» («Вертекс», Россия) (Сертификат соответствия № РОСС RU.АЖ23.Н00007) – ополаскиватель полости рта с лечебно-профилактическими свойствами для длительного ежедневного применения без содержания натрия лаурилсульфата, антисептиков, спирта, красителей, бензидамина. Включение не ферментируемого углеводсодержащего ксилита и калия цитрата препятствует распространению пародонтопатогенных микроорганизмов, образованию микробной биоплёнки, оказывает противогрибковое действие, нормализует кислотно-щелочной баланс, усиливает саливацию, улучшает защитные свойства слюны, уменьшает вероятность развития кариеса, снижает гиперчувствительность зубов, способствует минерализации эмали зубов. Экстракты гаммелиса, ромашки, шалфея, обладают противовоспалительным, противомикробным, противоотёчным действием, усиливают метаболические процессы, уменьшают болезненность и кровоточивость в тканях десны. Наличие пирофосфатов натрия и калия препятствует формированию минерализованных зубных отложений, провоцирующих процессы воспаления. Содержание мяты и лайма обеспечивает тонизирующий, освежающий эффект. Форма применения: ежедневно, 2–3 раза в день после чистки зубов по 1 минуте;

– «АСЕПТА® Гель для зубов реминерализующий» («Вертекс», Россия) (Сертификат соответствия № РОСС RU.АЖ23.Н00007) применяется как для профилактики кариеса зубов, так и для комплексного лечения кариеса в стадии пятна (начального кариеса). Включение кристаллической формы гидроксиапатита биомиметического, осаждающегося на поверхности эмали зубов в виде плёнки с высоким содержанием минералов (фосфор, кальций, магний), способствует восстановлению кристаллов гидроксиапатита, усиливает

кариесрезистентность и кислотоустойчивость зубной эмали. Содержание в оптимальной концентрации (10 %) ксилита уменьшает уровень кислотообразующих бактерий, восстанавливает кислотно-основное равновесие, способствует реминерализации зубной эмали путём ускоренного проникновения ионов фосфора и кальция с поверхности в структуру эмали.

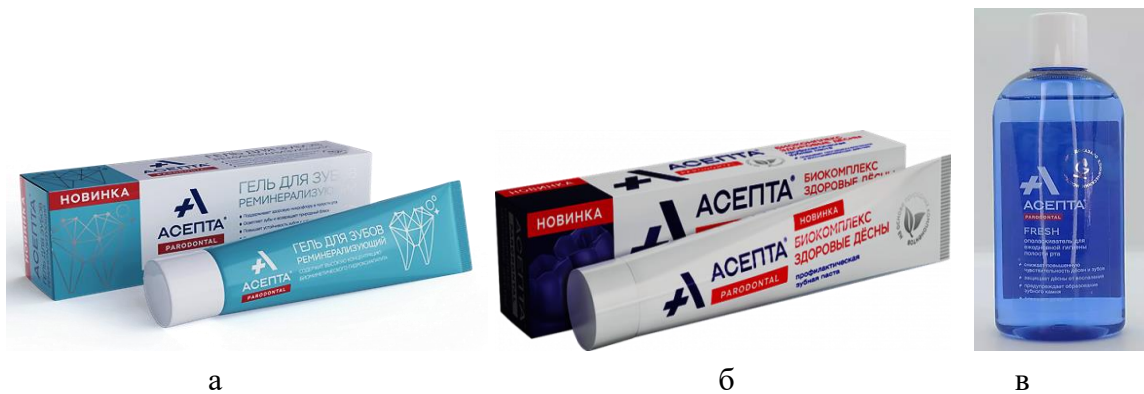


Рисунок 4.4 – Средства индивидуальной гигиены полости рта для профилактики и лечения кариеса зубов и заболеваний пародонта у детей 1-й подгруппы:

а – зубная паста «АСЕПТА® БИОКОМПЛЕКС», б – ополаскиватель «АСЕПТА® FRESH»,
в – «АСЕПТА® Гель для зубов реминерализующий»

Характерный для ксилита противомикробный эффект в отношении *S. albicans*, *H. Pylori*, *Str. mutans* усиливает антибактериальное действие, а высвобождение ионов кальция и фосфора в результате гидролиза гидроксиапатита под действием энзимов, насыщает структуру зубной эмали минеральными соединениями. Наличие в составе геля пребиотика (Лизата ферментированных лактобактерий *Lactobacillus*) благоприятно воздействует на процессы коллагенообразования, гемомикроциркуляции, регенерации, метаболической активности в тканях десны и пародонта. Пребиотик, являясь питательной средой для размножения (роста) нормофлоры ротовой полости, способствует её восстановлению, усиливает локальный иммунитет, снижает риск развития кариозных поражений зубов, воспалительных заболеваний пародонта и СОПР.

Фториды в оптимальной концентрации (1450 ppm F⁻; 0,32 %), взаимодействуя с гидроксиапатитом эмали, способствуют образованию

фторгидроксиапатита, уменьшающего кариесвосприимчивость, насыщающего зубную эмаль ионами фтора, предотвращающего деминерализацию. Образующаяся структура эмали с высокой частотой поверхности снижает вероятность бактериальной адгезии и формирования микробной биоплёнки и зубных отложений. Отсутствие в составе «АСЕПТА® Гель для зубов реминерализующий» натрия лаурилсульфата, антисептиков, парабенов, спирта, красителей, позволяет использовать его ежедневно. Форма применения: 2 раза в день после чистки зубов и ополаскивания гель зубной щёткой распределяется по поверхности зубов. Через 1–2 мин остатки сплёвываются, рекомендуется не принимать напитки и пищу в течение 30 минут.

Таким образом, традиционная схема профилактики и лечения основных стоматологических заболеваний у детей, находящихся на ортодонтической терапии несъёмной аппаратурой, включала применение стандартных средств оральной гигиены для снижения вероятности возникновения (развития) кариеса зубов и заболеваний пародонта воспалительного генеза. Важно отметить, что индивидуальные клиничко-лабораторные показатели полости рта у детей основной группы 1-й подгруппы, включающие уровень стоматологического здоровья, состояние микробиоценоза и локального иммунитета, содержания кариесогенной микрофлоры, биоморфологических параметров ротовой жидкости, при проведении стандартных лечебно-профилактических мероприятий не учитывались.

4.2. Авторский оригинальный комплекс профилактики и лечения кариозных поражений зубов и заболеваний пародонта у детей второй подгруппы

Детям 2-й подгруппы ($n = 47$), согласно подписанному добровольному информированному согласию, реализован авторский оригинальный комплекс профилактики и лечения основных стоматологических заболеваний с учётом клинических и лабораторных (микробиологических, иммунологических,

биоморфологических) показателей ротовой полости в различные сроки ортодонтического лечения несъёмной аппаратурой. Авторский оригинальный лечебно-профилактический комплекс, кроме рекомендаций врача педиатра, опирался на следующие нормативно-правовые документы:

– Проект Распоряжения Правительства РФ «Об утверждении Стратегии предупреждения и преодоления устойчивости микроорганизмов и вредных организмов растений к лекарственным препаратам, химическим и биологическим средствам на период до 2030 года и дальнейшую перспективу» (подготовлен Минздравом РФ 14.06.2017);

– Методические указания «О порядке доклинического и клинического изучения препаратов природного происхождения и гомеопатических лекарственных средств (Утв. МЗ и МП РФ 08.04.94);

– Приказ МЗ РФ от 26.07.2002 № 238 (ред. от 10.03.2006) «Об организации лицензирования медицинской деятельности»;

– Методические рекомендации «Применение методов фитотерапии в практическом здравоохранении» МЗ РФ от 1999 г.;

– Приказ МЗ РФ № 139 от 04.04.2003 г. «Об утверждении инструкции по внедрению оздоровительных технологий в деятельности образовательных учреждений»;

– Методические рекомендации МЗ и СР РФ 2000/63/ «Фитотерапия», подготовленные Федеральным научным клинико-экспериментальным центром традиционных методов диагностики и лечения Росздрава (ФНКЭЦ ТМДЛ Росздрава) и Санкт-Петербургской химико-фармацевтической академией (СПХФА).

Разработанный для детей 2-й подгруппы оригинальный лечебно-профилактический комплекс, наряду с традиционными средствами индивидуальной оральной гигиены, включал следующие мероприятия:

– малоинвазивная терапия кариеса в стадии пятна («белое пятно», «коричневое пятно») с помощью ICON-технологии (Infiltration CONcept –

концепции инфильтрации) («DMG, Германия). Состав «Icon»: «Icon-etch» – пирогенная кремниевая кислота, соляная кислота, поверхностно-активные вещества; «Icon-Dry» – 99 % этанола; «Icon Infiltrant» – полимерная смоляная метакриловая матрица, инициаторы отверждения, добавки. Наносимый после протравочного геля «Icon-etch» и кондиционера «Icon-Dry» инфильтрационный фотоотверждаемый жидкотекучий полимер «Icon Infiltrant» устраняет (герметизирует) очаг кариозного поражения, нейтрализует образующиеся кариесогенные кислоты, блокирует рост и размножение кариесогенной микрофлоры, «запечатывает» межпризменные пространства в эмали, способствует укреплению структуры и восстановлению плотности эмали, повышает кариесрезистентность и кислотоустойчивость эмали зуба. Преимуществами ICON-технологии в детской стоматологии являются: отсутствие необходимости препарирования и анестезии; эстетика; малые сроки процедуры (20–30 минут); безболезненность; сохранение твёрдых тканей зубов; отсутствие дискомфорта и травматизации десны (рисунок 4.5).

– глубокое фторирование и реминерализация твёрдых тканей зубов бесцветным, биоактивным лечебно-профилактическим лаком «Нанофлюор» («ВладМиВа», Россия). Содержание в составе коллоидного нанодисперсного гидроксиапатита способствует нормализации физиологического состояния структур пульпы зуба, восстановлению минеральных компонентов зубной эмали, реминерализации поражённых участков дентина кариозных полостей. Включение в состав «Нанофлюор» фторида натрия и аминофторида обеспечивает высокую фторирующую активность, пролонгированный терапевтический эффект, значительную кислотоустойчивость зубной эмали, активацию механизма формирования фторапатитов, насыщение твёрдых тканей зубов ионами фтора. Наличие копаловой (природной) смолы с выраженными бактерицидными, антисептическими и проникающими свойствами, позволяет достичь стабильного и продолжительного «запечатывания» эмалевых

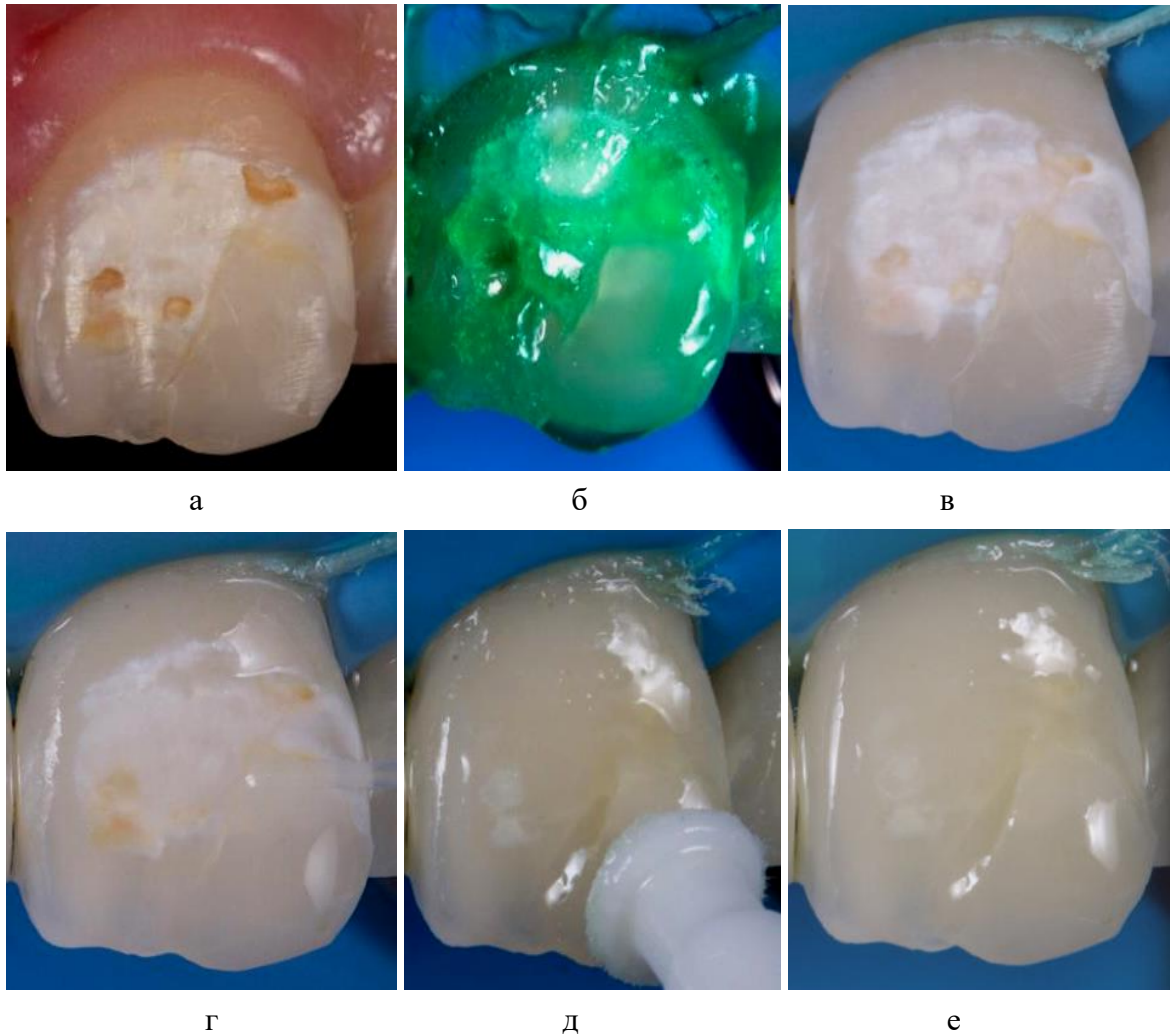


Рисунок 4.5 – Пациент А., 14 лет. Диагноз: Аномалии положения зубов K07.3; Зуб 2.1 – Субкомпенсированная форма кариеса, кариес в стадии «пятна» K02.0. Этапы лечения кариеса ICON-технологией: а – исходное состояние зуба 2.1 после очищения профилактической пастой без фторидов; б – установка ретракционной нити, изоляция коффердамом, нанесение протравочного геля «Icon-Etch» на вестибулярную поверхность зуба 2.1; в – вид вестибулярной поверхности зуба 2.1 после промывания и высушивания; г – высушивание поверхности зуба 2.1 при помощи «Icon-Dry» для глубокого обезвоживания эмалевых пространств; д – аппликация инфльтрационной смолы «Icon-Infiltrant» на вестибулярную поверхность зуба 2.1; е – окончательный вид вестибулярной поверхности зуба 2.1 после инфльтрации системой «Icon» и покрытия фторирующим лаком «Нанофлюор» («ВладМиВа»)

микротрещин. Введение в состав лака хлорбутанола оказывает противомикробное и противовоспалительное действие. Применение биоактивного лака «Нанофлюор» у детей на этапах ортодонтического лечения брекет-системами способствует длительному реминерализующему, кариостатическому эффекту, повышает резистентность к кариесогенным

микроорганизмам, усиливает сопротивляемость твёрдых тканей зубов к кариесу, устраняет (снижает) гиперчувствительность зубов, герметизирует фиссуры на этапе «созревания» эмали. Форма применения: перед нанесением лака «Нанофлюор» поверхность зубов тщательно очищалась щёткой и полировочной пастой без содержания фтора от дентального налёта с последующим высушиванием. Лак наносился кисточкой тремя слоями с последовательным высушиванием всех слоёв. Спустя два дня проводили повторное трёхслойное нанесение «Нанофлюор». Время высыхания лака – 4–5 мин. С момента нанесения лака в течение 4 часов детям рекомендовано не принимать твёрдую пищу, чистить зубы, а в течение 24 часов – не использовать фторсодержащие гигиенические препараты (средства). Кратность проведения курса – 2 раза в год с интервалом в 6 месяцев (рисунок 4.6, 4.7).



а



б

Рисунок 4.6 – Пациент К., 15 лет. Диагноз: Аномалии положения зубов К07.3. Состояние твёрдых тканей зубов через 6 месяцев после установки брекет-систем до (а), после (б) удаления зубных отложений и аппликации биоактивным фторирующим лаком «Нанофлюор»



а б

Рисунок 4.7 – Пациентка Д., 17 лет. Диагноз: Аномалии положения зубов К07.3. Состояние твёрдых тканей зубов через 12 месяцев после установки брекет-систем до (а), после (б) удаления зубных отложений и аппликации биоактивным фторирующим лаком «Нанофлюор»

– применение саморассасывающихся коллагеновых десневых фитопластин «FARMADONT I» («Зеленая дубрава», Россия). Фитопластина «FARMADONT I» – комплексный биологический препарат, содержащий трёх спиральный коллаген в комбинации с растительными лекарственными экстрактами. Состав: коллаген (косметический, природный); Сангвиритрин (Маклеи экстракт) – изохинолиновые алкалоиды хелеритрин и сангвинарин; Сальвин (Шалфея экстракт) – биофлавоноиды, эфирное масло, витамины РР и Р, дубильные вещества; экстракт шиповника – каротин, макро- и микроэлементы (железо, калий, фосфор, марганец, магний, кальций), дубильные вещества, витамины Р, С, К; Ротокан (Ромашки экстракт) – биофлавоноиды, эфирное масло; альгинат натрия; коллагеназа краба. Фитопластины «FARMADONT I» не содержат в составе сшивающих агентов, пластификаторов, а также средств и компонентов, которые пролонгируют терапевтический эффект и регулируют кислотно-основное равновесие. Длительный лечебно-профилактический эффект фитопластин «FARMADONT I» достигается следующими факторами: плотность прилегания к воспалительным очагам; пролонгированная фаза саморассасывания (1-2 часа); биологическая доступность и растворимость; отсутствие токсичности; поддержание адекватного газообмена и необходимого доступа кислорода в участках воспаления; формирование в очаге воспаления барьерного слоя, ограничивающего от локальных раздражителей; отсутствием ограничения экссудации в зону воспаления (рисунок 4.8).



Рисунок 4.8 – Коллагеновые пластины для дёсен «FARMADONT I» («Зеленая дубрава»)

Применение: профилактика и лечение воспалительной патологии пародонта различной интенсивности. Доказанная клиническая эффективность фитопластин «FARMADONT I» обеспечивается местноанестезирующим, противовоспалительным, гемостатическим, антиоксидантным, регенеративным, спазмолитическим, антисептическим, противомикробным (Гр+ и Гр- бактерии, мицелиальные и дрожжеподобные грибы, простейшие), вяжущим действием; очищением воспалительных очагов от экссудата и нежизнеспособных тканей; усилением локального иммунитета; улучшением микроциркуляции и метаболических процессов; устранением признаков заболеваний пародонта (кровоточивость, болезненность, отёчность). Рекомендуемый курс: 1 раз в день на ночь после чистки зубов «АСЕПТА® БИОКОМПЛЕКС» и полоскания «АСЕПТА® FRESH» в течение 10 дней с интервалом 3 месяца (3 раза в год). Перед нанесением фитопластин «FARMADONT I» проводится тщательная оральная гигиена с применением индивидуальных средств. После извлечения фитопластины чистыми сухими руками, пациент расправляет и аккуратно прижимает её вдоль повреждённого участка десны, при этом у влажной поверхности десны пластина удерживается самостоятельно:

– симбиотический комплекс живых антагонистически активных лактобактерий ацидофильных штаммов *Lactobacillus acidophilus* «АСИЛАКТ®» (свидетельство о государственной регистрации № Р N003279/01 от 04.06.15) («Фермент», Россия). Препарат «АСИЛАКТ®» рекомендован с пятилетнего возраста в виде водной взвеси для полосканий при воспалительных заболеваниях пародонта (гингивит, пародонтит) и слизистых оболочек ротовой полости (стоматиты), стоматологических заболеваниях, обусловленных дисбактериозом и патологических изменениях СОПР, сопровождающих системные аутоиммунные заболевания. Фармакологическое действие: живые штаммы *Lactobacillus acidophilus* имеют высокую антагонистическую активность в отношении широкого спектра патогенной и условно-патогенной микрофлоры; профилактика и лечение

дисбактериоза ротовой полости; восстановление орального микробиоценоза (нормальной микрофлоры); повышение чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам. Состав одной дозы препарата «АЦИЛАКТ®»: лиофилизированная микробная масса жизнеспособных ацидофильных штаммов *Lactobacillus acidophilus* (100аш, КЗШ24, NK1) – не менее 10^7 КОЕ; молоко обезжиренное сухое – 20 %; сахара – 8 %; желатин пищевой – 1 % (рисунок 4.9).



Рисунок 4.9 – Симбиотический комплекс живых антагонистически активных лактобактерий ацидофильных штаммов *Lactobacillus acidophilus* «АЦИЛАКТ®» («Фермент»)

Фармакотерапевтическая группа: МИБП-эубиотик. Форма применения: в 10 ml кипяченой воды ($t = 22-24$ °C) растворяется содержимое флакона «АЦИЛАКТ®» с образованием однородной суспензии беловато-серого или бежевого цвета. Водная взвесь для полосканий ротовой полости назначается 2 раза в день после приема пищи и чистки зубов «АСЕПТА® БИОКОМПЛЕКС» не менее 2 минут. Продолжительность курса – 15 дней с перерывом 3 месяца (3 раза в год) (таблица 4.2.).

Включение в оригинальный комплекс лечебно-профилактических мероприятий у детей основной группы 2-й подгруппы малоинвазивной терапии бесполостного кариеса зубной эмали ICON-технологии (инфильтрации) и аппликации биоактивным фторирующим лаком «Нанофлюор», значительно расширяет спектр механизмов реминерализации и глубокой флюоризации, что способствует повышению кислотоустойчивости и кариесрезистентности эмали, а также восстановлению её кристаллической структуры и увеличению

минеральной плотности. Введение в авторскую оригинальную схему лечения и профилактики основных стоматологических заболеваний у пациентов 2-й подгруппы фитопрепаратов в виде коллагеновых пластин «FARMADONT I» в комбинации с лактобактериями ацидофильных штаммов *Lactobacillus acidophilus*, за счёт физиологичности («мягкости») воздействия и синергетического эффекта на нормальную (резидентную) оральную микробную флору, способствует восстановлению механизмов естественной резистентности, достижению равновесного физиологического микробного баланса полости рта, а также созданию неблагоприятных условий для жизнедеятельности чувствительных в ацидофильной среде условно-патогенных и патогенных

Таблица 4.2 – Оригинальная схема профилактики и лечения кариеса зубов и заболеваний пародонта у детей основной группы 2-й подгруппы

| | | | | |
|----------|--|-------------------------|--|--|
| I этап | Профессиональная гигиена полости рта – 1 курс 2 раза в году | | | |
| II этап | Хирургическая санация полости рта (перед началом лечения) | | | |
| III этап | Терапевтическая санация полости рта (перед началом и на этапах лечения) | | | |
| IV этап | Обучение и контроль рациональной индивидуальной оральной гигиены с подбором индивидуальных гигиенических средств и предметов (перед началом лечения) | | | |
| V этап | Коррекция рациона питания (перед началом лечения) | | | |
| VI этап | Индивидуальная гигиена полости рта – ежедневно (регулярно) | | | |
| № | Препарат (средство) | Длительность применения | Методика применения | Механизм действия |
| 1. | «АСЕПТА® БИОКОМПЛЕКС» зубная паста | Ежедневно, постоянно | 2-3 раза в день не менее 3 минут | Очищающее, кариесстатическое, реминерализующее, противовоспалительное, антиоксидантное, регенеративное, усиление локального иммунитета и процессов метаболизма в пародонте |
| 2. | «АСЕПТА® FRESH» ополаскиватель полости рта | Ежедневно, постоянно | 2-3 раза в день после чистки зубов по 1 минуте | Очищающее, кариесстатическое, реминерализующее, противовоспалительное, противомикробное, репаративное, противоотёчное, нормализация кислотно-щелочного баланса, усиление саливации, улучшение защитных свойств слюны, снижение гиперчувствительности зубов, профилактика образования зубного камня |

Таблица 4.2 – Окончание

| | | | | |
|---|--|--|--|---|
| 3. | «АСЕПТА® Гель для зубов реминерализующий» | Ежедневно, постоянно | Нанесение на зубы в течение 1-2 минут после чистки зубов и ополаскивания 2 раза в день | Карисстатическое, реминерализующее, противовоспалительное, противомикробное, регенеративное, нормализация кислотно- щелочного баланса, профилактика образования зубного камня, усиление коллагенообразования, гемомикроциркуляции и метаболизма в тканях пародонта, восстановление нормофлоры, активация локального иммунитета |
| VII этап Малоинвазивная терапия кариеса зубов в стадии пятна | | | | |
| 1. | ICON-технология («DMG, Германия) | По нуждаемости | Протравочный гель «Icon- etch», кондиционер «Icon-Dry», жидкотекучий полимер «Icon Infiltrant», полировка, покрытие фторирующим лаком | Герметизация очага кариозного поражения, нейтрализация образующихся карисогенных кислот, блокада роста и размножения карисогенной микрофлоры, «запечатывание» межпризменных пространств в эмали, укрепление структуры и восстановление плотности эмали, повышение карис-резистентности и кислото-устойчивости зубной эмали |
| VIII этап Местная глубокая флюоризация и реминерализация эмали – курсовой приём | | | | |
| 1. | Биоактивный фторирующий лак «Нанофлюор» | Двакратно через 2 дня с перерывом 6 месяцев (2 раза в год) | Трёхслойное нанесение апликатором на очищенную и высушенную зубную поверхность | Карисстатическое, реминерализующее, депонирование фтора и кальция, нормализация микробного баланса, повышение карисрезистентности и кислотоустойчивости зубной эмали, устранение гиперчувствительность зубов, герметизация фиссур |
| IX этап Фитотерапия – курсовой приём | | | | |
| 1. | Коллагеновые пластины для дёсен FARMADONT I | 10 дней с интервалом 3 месяца (3 раза в год) | 1 раз в день на ночь после чистки зубов и применения ополаскивателя | Противовоспалительное, местноанестезирующее, противомикробное, гемостатическое, антиоксидантное, регенеративное, спазмолитическое, антисептическое, вяжущее, лизирующее, ангиопротекторное, иммуностимулирующее |
| X этап Фитотерапия – курсовой приём | | | | |
| 1. | Лиофилизат антагонистически активных лактобактерий ацидофильных штаммов Lactobacillus acidophilus 100аш, NK1, K3III24 «ACILACT» | 15 дней с интервалом 3 месяца (3 раза в год) | 2 раза в день после приема пищи и чистки зубов не менее 2 минут | Подавление роста и размножения патогенных, условно- патогенных бактерий, восстановление нормальной микрофлоры полости рта, профилактика и лечение дисбактериоза ротовой полости, восстановление орального микробиоценоза, повышение чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам |
| XI этап Диспансерное наблюдение каждые 6 месяцев | | | | |

бактерий. Таким образом, разработанный с учётом индивидуальных клинико-лабораторных показателей ротовой полости авторский оригинальный лечебно-профилактический комплекс у детей 2-й подгруппы отвечает персонифицированному подходу, и ориентирован на минимизацию риска развития кариозных поражений зубов и заболеваний пародонта на всех этапах ортодонтического лечения несъёмной аппаратурой.

ГЛАВА V.
АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕТОДОВ ПРОФИЛАКТИКИ
И ЛЕЧЕНИЯ ОСНОВНЫХ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ НА ЭТАПАХ
ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Оценка эффективности способов профилактики и лечения кариозных поражений зубов и заболеваний пародонта с применением общепринятых методов и авторского лечебно-профилактического комплекса, базировалась на результатах анализа уровня оральной гигиены (ОНИ-S; ИГ ОРТО Улитовского-Ореховой), состояния пародонта (РМА; СРІ), распространённости и интенсивности кариеса (КПУ (з); КПУ (п)), микробиоценоза НРЖ, уровня бактериальной обсеменённости кариесогенной ацидофильной микрофлорой СРЖ (*Streptococcus mutans*, *Lactobacillus*), активности лизоцима, концентрации лактоферрина, sIgA, HNP1-3 в НРЖ, а также анализа площади центральной и периферической зон кристаллограмм фаций НРЖ пациентов на различных этапах ортодонтического лечения несъёмной аппаратурой.

5.1. Результаты профилактики и лечения кариозных поражений
зубов и заболеваний пародонта у пациентов основной группы
первой подгруппы с использованием общепринятых методов

Динамика изменения параметров индекса ОНИ-S у детей 1-й подгруппы на этапах ортодонтического лечения представлена в таблице 5.1.

По результатам оценки индекса ОНИ-S (J.S. Green, J.K. Vermillion 1964), при исходном обращении среди пациентов основной группы 1-й подгруппы (n = 42), 13 детей (30,9 %) имели «хорошее», 20 детей (47,6 %) – «удовлетворительное», 6 детей (14,3 %) – «неудовлетворительное», 2 ребёнка (4,8 %) – «плохое» и 1 ребёнок (2,4 %) – «очень плохое» гигиеническое состояние, а усреднённая величина ($1,09 \pm 0,17$) соответствовала

Таблица 5.1 – Динамика изменения величины индекса ОНІ-S у детей 1-й подгруппы на этапах ортодонтического лечения, ($M \pm m$), баллы

| Сроки ортодонтического лечения | Количественное значение показателя | | |
|--------------------------------|------------------------------------|------------------------------|-----------------------------|
| | Индекс ОНІ – S | Индекс зубного налёта (DI-S) | Индекс зубного камня (CI-S) |
| До лечения | 1,09±0,17 | 0,81±0,14 | 0,28±0,07 |
| Через 3 месяца | 0,56±0,12* | 0,47±0,06* | 0,09±0,02* |
| Через 6 месяцев | 0,71±0,09* | 0,58±0,11* | 0,13±0,03* |
| Через 12 месяцев | 1,02±0,13* | 0,86±0,08* | 0,16±0,05* |

Примечание: * – $p \leq 0,01$ статистически достоверно по отношению к показателям до лечения.

«удовлетворительному» уровню гигиены. Через 3 месяца ортодонтического лечения гигиеническое состояние у пациентов 1-й подгруппы улучшилось до «хорошего» (ОНІ-S – $0,56 \pm 0,12$), число детей с «хорошей» ($n = 24$; 57,1 %) гигиеной увеличилось, а с «удовлетворительной» ($n = 15$; 35,7 %) и «неудовлетворительной» ($n = 3$; 7,2 %) сократилось, при этом «плохой» и «очень плохой» уровень гигиены не был выявлен. Спустя 6 месяца ортодонтической терапии гигиенический статус у пациентов 1-й подгруппы изменился на «удовлетворительный» (ОНІ-S – $0,71 \pm 0,09$), пациенты с «хорошей» ($n = 19$; 45,2 %) и «удовлетворительной» ($n = 19$; 45,2 %) гигиеной представлены в равной степени, а количество с «неудовлетворительной» ($n = 4$; 9,6 %) гигиеной незначительно увеличилось, при этом дети с «плохим» и «очень плохим» гигиеническим состоянием отсутствовали. Через 12 месяцев ортодонтического лечения гигиеническое состояние у пациентов 1-й подгруппы возвратилось к исходному уровню (ОНІ-S – $1,02 \pm 0,13$), при этом встречаемость детей с «хорошим» ($n = 15$; 35,7 %), «удовлетворительным» ($n = 21$; 50,0 %), «неудовлетворительным» ($n = 5$; 11,9 %) и «плохим» ($n = 1$; 2,4 %) уровнем гигиены практически соответствовала первоначальным данным.

Динамика изменения показателей индекса ИГ ОРТО Улитовского-Ореховой у пациентов 1-й подгруппы на этапах ортодонтического лечения отображена в таблице 5.2.

Таблица 5.2 – Динамика изменения величины индекса ИГ ОРТО Улитовского-Ореховой у детей 1-й подгруппы на этапах ортодонтического лечения, ($M \pm m$), (%), ($p \leq 0,01$)

| Показатель | Сроки ортодонтического лечения | | |
|--------------------------------|--------------------------------|-----------------|------------------|
| | Через 3 месяца | Через 6 месяцев | Через 12 месяцев |
| ИГ ОРТО Улитовского – Ореховой | 38,03±1,49 | 41,51±1,37 | 46,17±1,74 |

Анализ изменения величины ИГ ОРТО Улитовского-Ореховой (2008) у детей основной группы 1-й подгруппы свидетельствует, что через 3 месяца лечения гигиена полости рта и несъёмных ортодонтических конструкций соответствует «хорошему» уровню (ИГ ОРТО – $38,03 \pm 1,49$ %), где численность пациентов с «хорошим» ($n = 27$; 64,3 %) уровнем гигиены преобладает над количеством детей с «удовлетворительным» ($n = 14$; 33,3 %) и «плохим» ($n = 1$; 2,4 %) уровнем, при этом пациенты с «очень плохой» гигиеной не установлены. После 6 месяцев ортодонтического лечения гигиенический статус у детей 1-й подгруппы ухудшился до «удовлетворительного» (ИГ ОРТО – $41,51 \pm 1,37$ %), число пациентов с «хорошей» гигиеной сократилось до 22 (52,4 %), в то время как количество детей с «удовлетворительной» и «плохой» гигиеной увеличилось до 17 (40,5 %) и 3 (7,1 %) соответственно, пациенты с «очень плохим» уровнем гигиены не выявлены. Спустя 12 месяцев с начала ортодонтического лечения оральная гигиена у пациентов 1-й подгруппы соответствовала «удовлетворительному» уровню (ИГ ОРТО – $46,17 \pm 1,74$ %), встречаемость детей с «удовлетворительной» ($n = 20$; 47,6 %) гигиеной превышала число пациентов с «хорошей» 17 (40,5 %) гигиеной, а количество детей с «плохой» ($n = 4$; 9,5 %) и «очень плохой» ($n = 1$; 2,4 %) гигиеной было выше, чем на предыдущих этапах ортодонтической коррекции (рисунок 5.1).

Систематизируя данные индексных величин ОНI-S и ИГ ОРТО на этапах ортодонтического лечения очевидно, что наиболее высокий уровень гигиены у детей 1-й подгруппы отмечается через 3 месяца с момента

наложения брекет-систем, а к 12 месяцу ортодонтической коррекции гигиеническое состояние снижается до начальных значений (рисунок 5.2).

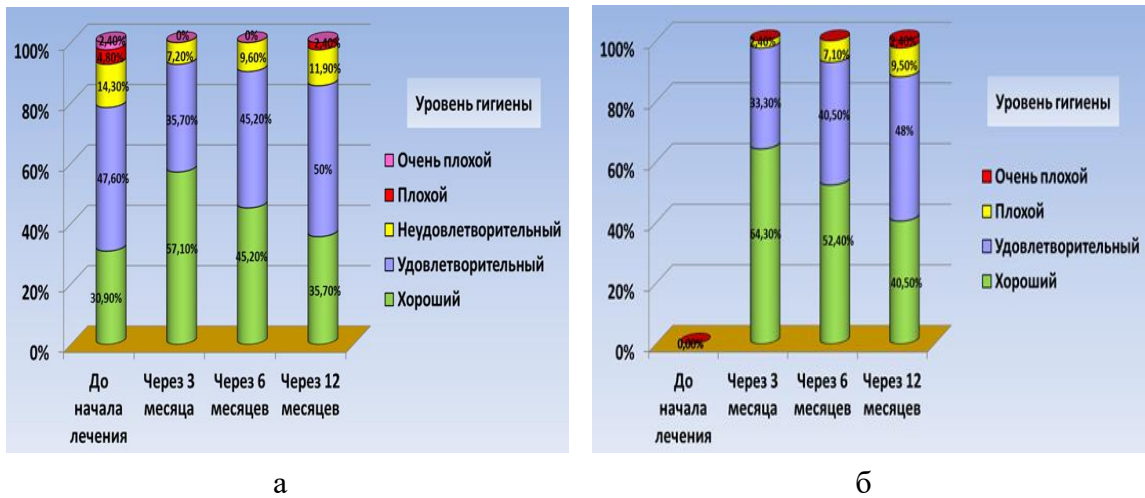


Рисунок 5.1 – Структура распространённости детей 1-й подгруппы с различным уровнем гигиены по данным индексов ОНІ-S (а) и ИГ ОРТО (б) на этапах ортодонтического лечения, %



Рисунок 5.2 – Пациент К., 17 лет. Диагноз: K07.3 – аномалии положения зубов. Гигиеническое состояние полости рта через 12 месяцев лечения брекет-системами: до (а) и после (б) окрашивания жидкостью «CURAPROX». Уровень оральной гигиены и брекет-систем «удовлетворительный»: ОНІ-S – 1,07 балла; ИГ ОРТО – 45,62 %

Существенное ухудшение гигиенического статуса у детей 1-й подгруппы к 12 месяцу ортодонтической коррекции свидетельствует, что объём стандартных лечебно-профилактических мероприятий является недостаточным для полноценного удаления зубного налёта и поддержания оптимального уровня оральной гигиены, создавая предпосылки для возникновения (прогрессирования) основных стоматологических заболеваний.

Данные о протяжённости и интенсивности воспалительных процессов в слизистой оболочке десны у детей 1-й подгруппы на этапах ортодонтического лечения представлены в таблице 5.3.

Таблица 5.3 – Динамика изменения параметров индекса РМА у детей 1-й подгруппы на этапах ортодонтического лечения, (М ± m), %

| Показатель | Сроки ортодонтического лечения | | | |
|-------------------------|--------------------------------|----------------|-----------------|------------------|
| | До лечения | Через 3 месяца | Через 6 месяцев | Через 12 месяцев |
| РМА (С. Parma, 1960) | 34,19±3,28 | 16,28±1,93* | 25,09±2,41* | 32,37±2,86* |

Примечание: * – $p \leq 0,05$ отличие статистически достоверное по отношению к параметрам до лечения.

По результатам анализа интенсивности процессов воспаления в десне у пациентов основной группы выявлено, что усреднённые величины индекса РМА перед установкой несъёмной ортодонтической аппаратуры составили $32,78 \pm 1,14$ %, что соответствует «средней» тяжести гингивита. Через 3 и 6 месяцев ортодонтического лечения у детей 1-й подгруппы установлено снижение тяжести воспаления до «легкой» степени, при этом индексные параметры составили $16,28 \pm 1,93$ % и $25,09 \pm 2,41$ % соответственно. После 12 месяцев с момента наложения брекет-систем, в 1-й подгруппе пациентов отмечается увеличение интенсивности воспаления до «средней» степени тяжести при повышении индексной величины до $32,37 \pm 2,86$ %. Достигнутое к 3 месяцу с начала лечения снижение величины индекса РМА в 2,10 раза, с дальнейшим увеличением индексных значений к 6 и 12 месяцу в 1,54 и 1,99 раза соответственно, подтверждает недостаточность традиционных схем профилактики и лечения заболеваний пародонта у пациентов с аномалиями окклюзии, находящихся на ортодонтической коррекции несъёмной техникой.

Анализ количественных показателей обследованных секстантов у детей 1-й подгруппы, по данным индекса СРІ (1995) свидетельствует, что после 3 месяцев ортодонтического лечения код «интактный пародонт» выявлен у

18,39 ± 0,97 % сегментов, код «кровоточивость дёсен во время или после зондирования» – у 44,78 ± 2,16 % секстантов, код «над- и поддесневой зубной камень» – у 36,83 ± 1,69 % сегментов, через 6 месяцев – 16,94 ± 0,77 %, 42,32 ± 1,71 %, 40,74 ± 1,37 % секстантов и спустя 12 месяцев – 15,19 ± 0,52 %, 40,93 ± 1,56 %, 43,88 ± 1,92 % сегментов соответственно (рисунок 5.3).

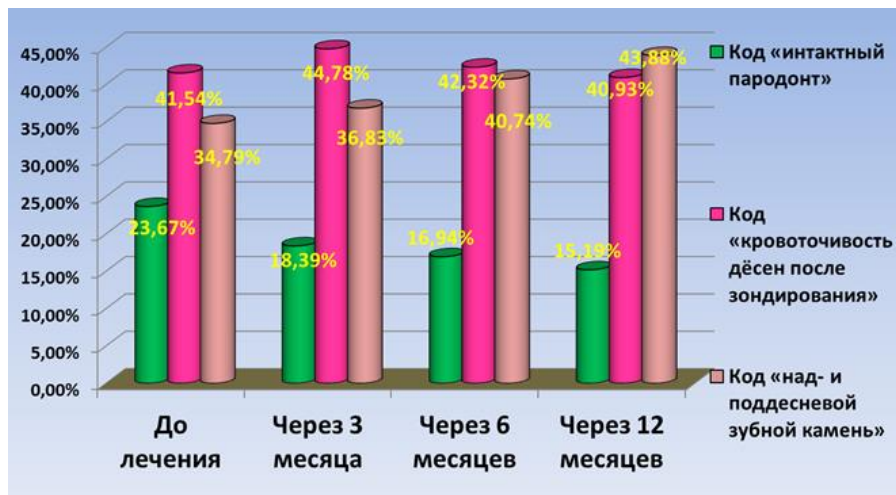


Рисунок 5.3 – Частота встречаемости кодов индекса CPI у детей 1-й подгруппы в различные сроки ортодонтического лечения

Результаты интерпретации индекса CPI (1995), проведённые из расчёта на одного обследованного ребёнка 1-й подгруппы после 3 месяцев ортодонтического лечения свидетельствуют, что усреднённая численность «здоровых» секстантов составила 1,12 ± 0,04, количество сегментов с кодом «кровоточивость дёсен во время или после зондирования» – 2,67 ± 0,12, число секстантов с кодом «над- и поддесневой зубной камень» – 2,21 ± 0,09, через 6 месяцев ортодонтической коррекции – 1,03 ± 0,03, 2,52 ± 0,07, 2,45 ± 0,09 секстантов и спустя 12 месяцев – 0,97 ± 0,02, 2,44 ± 0,08, 2,59 ± 0,06 сегментов соответственно (рисунок 5.4).

Изучение клинического состояния тканей пародонта (CPI, 1995) у детей 1-й подгруппы позволяет констатировать, что распространённость признака поражения «кровоточивость дёсен во время или после зондирования» до наложения брекет-систем и на этапах ортодонтического

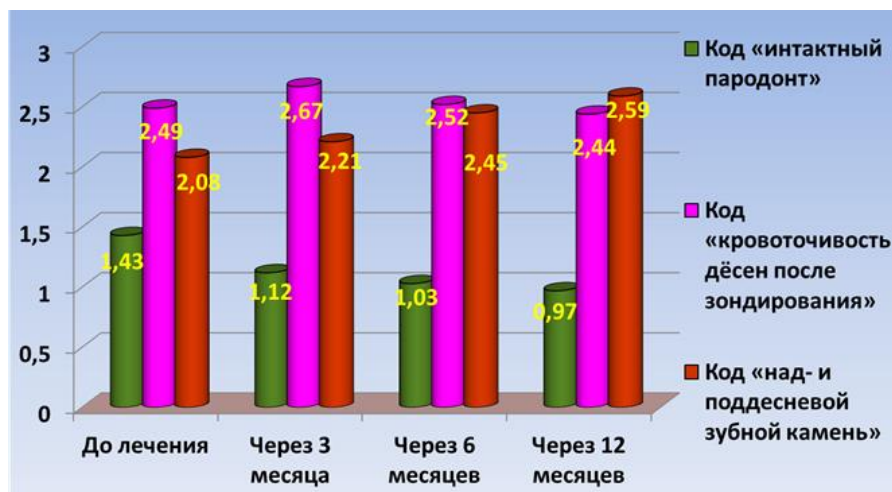


Рисунок 5.4 – Количество сегментов индекса CPI с кодами из расчёта на одного обследованного ребёнка 1-й подгруппы в различные сроки ортодонтического лечения

лечения соответствует «низкому» уровню, а признака «над- и поддесневой зубной камень» – «среднему» уровню. Встречаемость кода «интактный пародонт» у пациентов 1-й подгруппы при первичном обращении является наибольшей ($23,67 \pm 0,82$ %), а на этапах ортодонтического лечения отмечается снижение распространённости кода «здоровый пародонт» к 3 месяцу – в 1,29 раза, к 6 месяцу – в 1,39 раза и к 12 месяцу – в 1,56 раза. Интенсивность признака поражения «кровоточивость дёсен во время или после зондирования» из расчёта на одного обследованного ребёнка 1-й подгруппы до наложения брекет-систем и на этапах ортодонтического лечения соответствует «высокому» уровню, в то время как признак поражения «над- и поддесневой зубной камень» при исходном обследовании и через 3, 6 месяцев ортодонтического лечения – «среднему» уровню, а спустя 12 месяцев ортодонтической коррекции – «высокому» уровню (рисунок 5.5).

Признак «здоровых» секстантов из расчёта на одного обследованного ребёнка 1-й подгруппы был максимальным ($1,43 \pm 0,08$) до наложения несъёмной техники, при этом на этапах ортодонтического лечения наблюдается сокращение количества «интактных» сегментов, а минимальное количество ($0,97 \pm 0,02$) зафиксировано к 12 месяцу коррекции. Важно отметить, что «средний» и «высокий» уровни интенсивности признаков поражения пародонта

в сочетании с повышением численности секстантов «над- и поддесневой зубной камень» и уменьшением числа «здоровых» сегментов на этапах ортодонтического лечения брекет-системами, указывают на низкую эффективность общепринятых лечебно-профилактических мероприятий, направленных на улучшение состояния тканей пародонтального комплекса при терапии окклюзионных нарушений.



Рисунок 5.5 – Пациентка В., 15 лет. Диагноз: K07.3 – аномалии положения зубов. Состояние тканей пародонта через 12 месяцев после установки брекет-систем: «средняя» степень тяжести гингивита (РМА – 33,16 %); «высокий» уровень поражения пародонта (СРІ): количество секстантов с кодом «кровоточивость дёсен во время или после зондирования» – 2,41; численность сегментов с кодом «над- и поддесневой зубной камень» – 2,58; число секстантов с кодом «интактный пародонт» – 1,01

Динамика изменения интенсивности кариозного поражения зубов по индексу КПУ (з) у детей 1-й подгруппы на этапах ортодонтического лечения отображена в таблице 5.4.

Таблица 5.4 – Интенсивность поражения зубов кариесом у детей 1-й подгруппы на этапах ортодонтического лечения по индексу КПУ(з), (M ± m), баллы

| Сроки ортодонтического лечения | Количественные значения индекса КПУ (з) | | | |
|--------------------------------|---|---------------|---------------|---------------|
| | Итого | Компонент «К» | Компонент «П» | Компонент «У» |
| До лечения | 3,61±0,24 | 1,27±0,16 | 2,15±0,28 | 0,19±0,03 |
| После санации | 3,61±0,27 * | 0,13±0,02 * | 3,29±0,18 * | 0,19±0,03 * |
| Через 3 месяца | 4,32±0,45 * | 0,18±0,04 * | 3,94±0,37 * | 0,20±0,05 * |
| Через 6 месяцев | 4,47±0,61 * | 0,26±0,03 * | 3,98±0,26 * | 0,23±0,04 * |
| Через 12 месяцев | 4,71±0,57 * | 0,39±0,05 * | 4,04±0,43 * | 0,28±0,02 * |

Примечание: * – $p \leq 0,05$ статистически достоверно по отношению к количественным значениям до ортодонтического лечения.

У детей 1-й подгруппы средняя интенсивность кариеса по индексу КПУ (з) через 3 месяца ортодонтического лечения достигла $4,32 \pm 0,45$ (константа «К» – $0,18 \pm 0,04$; «П» – $3,94 \pm 0,37$; «У» – $0,20 \pm 0,05$), прирост интенсивности составил $0,71 \pm 0,06$ при сохранении интенсивности кариозного процесса на «среднем» уровне. Спустя 6 месяцев с начала ортодонтической коррекции интенсивность кариеса зубов, по индексной оценке, КПУ (з) в среднем составила $4,47 \pm 0,61$ (константа «К» – $0,26 \pm 0,03$; «П» – $3,98 \pm 0,26$; «У» – $0,23 \pm 0,04$), прирост интенсивности – $0,86 \pm 0,09$ с сохранением «среднего» уровня интенсивности кариеса. К 12 месяцу с момента наложения брекет-систем средняя интенсивность кариеса зубов по индексу КПУ (з) повысилась до $4,71 \pm 0,57$ (константа «К» – $0,39 \pm 0,05$; «П» – $4,04 \pm 0,43$; «У» – $0,28 \pm 0,02$), прирост интенсивности достиг $1,10 \pm 0,12$, при этом интенсивность кариозного процесса увеличилась со «среднего» до «высокого» уровня. При анализе структуры индекса КПУ (з) у детей 1-й подгруппы на этапах ортодонтической коррекции выявлен прирост всех констант. Наиболее высокие темпы прироста средних величин, по отношению к данным после проведения санационных мероприятий, через 12 месяцев с начала ортодонтического лечения отмечаются у константы «К» (3,0 раза), в то время как для констант «П» и «У» они составили 1,23 и 1,47 раза соответственно. Высокие темпы прироста вновь диагностированных очагов кариозных поражений указывают на относительно низкую эффективность кариес профилактических мероприятий в рамках базовой терапии у пациентов 1-й подгруппы на этапах ортодонтической коррекции (рисунок 5.6, 5.7).

Динамика изменения интенсивности кариеса поверхностей по индексу КПУ (п) у детей 1-й подгруппы на этапах ортодонтической коррекции представлена в таблице 5.5.

Усреднённые показатели интенсивности кариеса зубов по индексу КПУ (п) у пациентов 1-й подгруппы спустя 3 месяца ортодонтического лечения составили $4,79 \pm 0,21$ (константа «К» – $0,22 \pm 0,04$; «П» – $4,34 \pm 0,25$;



Рисунок 5.6 – Пациент К., 16 лет. Диагноз: K07.3 – аномалии положения зубов. 1.1 и 1.2 – начальный кариес. Состояние твёрдых тканей зубов через 3 месяца после установки брекет-систем: «высокий» уровень интенсивности кариеса зубов по индексу КПУ (з) – 4,82; «очень высокий» уровень интенсивности кариеса зубов по индексу КПУ (п) – 7,23



Рисунок 5.7 – Пациентка Р., 17 лет. Диагноз: K07.3 – аномалии положения зубов. Очаговая эмалевая деминерализация на вестибулярной поверхности 2.1, 2.2, 2.3, 2.4 вокруг брекетов. Состояние твёрдых тканей зубов и пародонта спустя 6 месяцев после фиксации брекет-системы. Красное окрашивание – «свежий» дентальный налёт. Индикация гелем «TriPlaque ID Gel» («GC»)

Таблица 5.5 – Интенсивность поражения зубов кариесом у детей 1-й подгруппы на этапах ортодонтического лечения по индексу КПУ(п), ($M \pm m$), баллы

| Сроки ортодонтического лечения | Количественные значения индекса КПУ (п) | | | |
|--------------------------------|---|---------------|---------------|---------------|
| | Итого | Компонент «К» | Компонент «П» | Компонент «У» |
| До лечения | 4,26±0,43 | 1,49±0,18 | 2,56±0,34 | 0,21±0,05 |
| После санации | 4,26±0,37 * | 0,17±0,01 * | 3,88±0,29 * | 0,21±0,04 * |
| Через 3 месяца | 4,79±0,21 * | 0,22±0,04 * | 4,34±0,25 * | 0,23±0,01 * |
| Через 6 месяцев | 5,02±0,19 * | 0,31±0,02 * | 4,46±0,17 * | 0,25±0,03 * |
| Через 12 месяцев | 5,44±0,26 * | 0,42±0,05 * | 4,73±0,21 * | 0,29±0,02 * |

Примечание: * – $p \leq 0,05$ статистически достоверно по отношению к количественным значениям до ортодонтического лечения.

«У» – $0,23 \pm 0,01$), прирост интенсивности – $0,53 \pm 0,04$, а уровень интенсивности кариозного процесса со «среднего» увеличился до «высокого». Через 6 месяцев с момента ортодонтической коррекции интенсивность кариеса по индексной оценке КПУ (п) в среднем достигла $5,02 \pm 0,19$ (константа «К» – $0,31 \pm 0,02$; «П» – $4,46 \pm 0,17$; «У» – $0,25 \pm 0,03$), прирост интенсивности – $0,76 \pm 0,03$ с сохранением «высокого» уровня интенсивности кариозного процесса (рисунок 5.8, 5.9).



Рисунок 5.8 – Пациентка Д., 17 лет

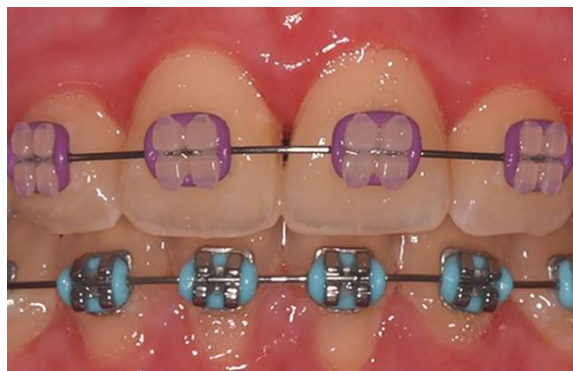


Рисунок 5.9 – Пациент И., 15 лет. Диагноз: К07.3 – аномалии положения зубов.
Диагноз: К07.3 – аномалии положения зубов. 2.1– начальный кариес; 2.2 – средний кариес. 1.1., 1.2 – начальный кариес

После 12 месяцев с начала установки брекет-систем средняя интенсивность кариеса зубов по индексу КПУ (п) возросла до $5,44 \pm 0,26$ (константа «К» – $0,42 \pm 0,05$; «П» – $4,73 \pm 0,21$; «У» – $0,29 \pm 0,02$), прирост интенсивности составил $1,18 \pm 0,07$ с поддержанием «высокого» уровня интенсивности кариозного процесса.

Динамика изменения распространённости кариозных поражений зубов у детей 1-й подгруппы на этапах ортодонтического лечения отображена в таблице 5.6.

Оценка распространённости кариозных поражений зубов у детей 1-й подгруппы свидетельствует, что через 3 месяца ортодонтического лечения частота поражения зубов кариесом увеличилась в 1,09 раза и составила 80,9 %,

после 6 месяцев – в 1,23 раза до 90,5 %, а к 12 месяцу – в 1,32 раза до 97,6 %, что с учётом критериев ВОЗ (1989) приравнено к «высокому» уровню.

Таблица 5.6 – Распространённость кариозных поражений зубов у детей 1-й подгруппы на этапах ортодонтического лечения

| Показатель | Сроки ортодонтического лечения | | | |
|------------|--------------------------------|----------------|-----------------|------------------|
| | До лечения | Через 3 месяца | Через 6 месяцев | Через 12 месяцев |
| Абс., (n) | 31 | 34 | 38 | 41 |
| % | 73,8 | 80,9 | 90,5 | 97,6 |

Анализ состояния твёрдых тканей зубов у пациентов 1-й подгруппы после установки брекет-систем свидетельствует об увеличении показателей интенсивности и распространённости кариеса зубов на всех этапах ортодонтической коррекции. Проведение комплексной стоматологической санации перед наложением несъёмной техники способствует восстановлению утраченных твёрдых тканей зубов, о чём свидетельствует снижение показателя константы «К» при увеличении константы «П» в индексе КПУ(з) (9,77 и 1,53 раза соответственно), а также в индексе КПУ(п) – 8,76 и 1,52 раза соответственно. Объём санационных мероприятий у детей с аномалиями окклюзии при первичном обращении, кроме профессиональной оральной гигиены, включал лечение кариеса и его осложнений, некариозных поражений зубов, замену некачественно установленных пломб и прямых композитных реставраций, пломбирование патологических полостей, а также экстракцию зубов в связи с осложнённым кариесом. Дальнейшая положительная динамика роста интенсивности кариеса зубов и поверхностей к 12 месяцу ортодонтической коррекции, составившая с учётом средних показателей по индексам КПУ(з) и КПУ(п) порядка 1,3 раза, в сочетании с регистрацией прироста очаговой эмалевой деминерализации, позволяет констатировать о наличии кариесогенной ситуации в ротовой полости рта у детей 1-й подгруппы на фоне традиционных кариеспрофилактических мероприятий на этапах лечения аномалий окклюзии. По нашему мнению, основными факторами

риска формирования кариесогенной ситуации и снижения резистентности твёрдых тканей зубов у детей основной группы на этапах ортодонтического лечения, являются: существенное затруднение индивидуальной оральной гигиены из-за сложной ортодонтической аппаратуры; болезненность вследствие силового воздействия на зубы при их перемещении; трудность гигиенического ухода; недостаточная степень минерализации и «созревания» зубов в подростковом периоде («гипоминаерализация»); гормональная физиологическая перестройка в пубертатном периоде; изменение количественного и видового состава микробной флоры; создание предпосылок для бактериальной колонизации кариесогенной микрофлоры за счёт избыточного приёма рафинированных углеводов.

Данные спектрального анализа микроорганизмов содержимого НРЖ у детей 1-й подгруппы (n = 42) после 3 месяцев ортодонтического лечения свидетельствуют, что в сравнении с исходными величинами, из доминантных видов микроорганизмов частота встречаемости *Streptococcus* spp. не изменилась (100 %; n = 42), распространённость *Staphylococcus* spp. (97,6 %; n = 42) сократилась незначительно, а *Peptostreptococcus* spp. (73,8 %; n = 31) – более существенно. Встречаемость условно-патогенной микробной флоры рода *Peptococcus* (35,7 %; n = 15) и семейства *Enterobacteriaceae* (45,2 %; n = 19), а также *Lactobacillus* spp. (40,5 %; n = 17) увеличилась незначительно. Частота регистрации облигатных анаэробов *Veillonella* spp. (21,4 %; n = 9), *Bacteroides* spp. (28,6 %; n = 13) уменьшилась, а *Prevotella* sp. – увеличилась (23,8 %; n = 10). Распространённость дрожжеподобных грибов рода *Candida* (52,4 %; n = 22) повысилась, в то время как частота встречаемости наиболее патогенного вида *Staphylococcus aureus* (38,1 %; n = 16) снизилась (таблица 5.7).

Спустя 6 месяцев с момента наложения несъёмной ортодонтической техники, по отношению к предшествующим данным, в спектре основных представителей резидентной микробной флоры биотопа НРЖ отмечается снижение распространённости *Streptococcus* spp. До 80,9 % (n = 34),

Таблица 5.7 – Спектр и частота выявляемости микробной флоры ротовой жидкости у детей 1-й подгруппы на этапах ортодонтического лечения, %

| Род микроорганизма | Сроки ортодонтического лечения | | | |
|--|--------------------------------|----------------|-----------------|------------------|
| | До лечения | Через 3 месяца | Через 6 месяцев | Через 12 месяцев |
| Резидентная микрофлора. Аэробы и факультативные анаэробы | | | | |
| <i>Streptococcus</i> spp. | 100,0 | 100,0 | 80,9 | 95,2 |
| <i>Staphylococcus</i> spp. | 100,0 | 97,6 | 76,2 | 92,9 |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 42,8 | 38,1 | 73,8 | 54,8 |
| <i>Lactobacillus</i> spp. | 35,7 | 40,5 | 57,1 | 69,1 |
| <i>Candida</i> | 42,8 | 52,4 | 64,3 | 78,6 |
| <i>Enterobacteriaceae</i> | 40,5 | 45,2 | 54,8 | 52,4 |
| Резидентная микрофлора. Облигатные анаэробы | | | | |
| <i>Veillonella</i> spp. | 28,6 | 21,4 | 16,7 | 23,8 |
| <i>Peptostreptococcus</i> spp. | 100,0 | 73,8 | 83,3 | 95,2 |
| <i>Peptococcus</i> spp. | 33,3 | 35,7 | 45,2 | 38,1 |
| <i>Bacteroides</i> spp. | 35,7 | 28,6 | 38,1 | 30,9 |
| <i>Prevotella</i> sp. | 19,1 | 23,8 | 16,7 | 21,4 |

Staphylococcus spp. – до 76,2 % (n = 32), при этом частота встречаемости *Peptostreptococcus* spp. увеличилась до 83,3 % (n = 35). Частота регистрации условно-патогенных микроорганизмов рода *Peptococcus* и семейства *Enterobacteriaceae* возросла до 45,2 % (n = 19) и 54,8 % (n = 23) соответственно, а выявляемость *Lactobacillus* spp. достигла 57,1 % (n = 24). Зарегистрировано сокращение распространённости облигатных анаэробов *Veillonella* spp. и *Prevotella* sp. до 16,7 % (n = 7), в то время как частота встречаемости *Bacteroides* spp. повысилась до 38,1 % (n = 16). Установлено увеличение показателей выявляемости наиболее патогенного вида *Staphylococcus aureus* (73,8 %; n = 31) над темпами прироста дрожжеподобных грибов рода *Candida* (64,3 %; n = 27).

К 12 месяцу ортодонтического лечения, в сравнении с предыдущими значениями, в биотопе ротовой жидкости частота выявления ключевых представителей резидентной микробной флоры возросла, составив у *Streptococcus* spp. и *Peptostreptococcus* spp. – 95,2 % (n = 40), *Staphylococcus* spp. – 92,9 % (n = 39), что практически соответствует показателям, полученным до наложения брекет-систем. Распространённость условно-патогенных облигатных анаэробов *Peptococcus* spp. и аллохтонных

микроорганизмов семейства *Enterobacteriaceae* незначительно уменьшилась до 38,1 % ($n = 16$) и 52,4 % ($n = 22$) соответственно, а частота встречаемости *Lactobacillus* spp. увеличилась, достигнув 69,1 % ($n = 29$). Определяется несущественный прирост частоты выявляемости облигатных анаэробов *Veillonella* spp. (23,8 %; $n = 10$) и *Prevotella* sp. (21,4 %; $n = 9$), а также незначительное сокращение *Bacteroides* spp. до 30,9 % ($n = 13$). Распространённость наиболее патогенного вида *Staphylococcus aureus* снижается до 54,8 % ($n = 23$), в то время как частота встречаемости дрожжеподобных грибов рода *Candida* достигает наибольших значений (78,6 %; $n = 33$) за весь период микробиологических исследований.

По результатам количественной оценки микробиоты ротовой жидкости у детей 1-й подгруппы через 3 месяца с момента установки брекет-систем, по отношению к начальным величинам, выявлено снижение содержания *Streptococcus* spp. с $6,71 \pm 0,68$ lgКОЕ/мл до $5,64 \pm 0,47$ lgКОЕ/мл ($p \leq 0,05$), *Staphylococcus* spp. – с $4,62 \pm 1,03$ lgКОЕ/мл до $4,19 \pm 0,95$ lgКОЕ/мл ($p \geq 0,05$) и *Peptostreptococcus* spp. – с $7,06 \pm 0,21$ lgКОЕ/мл до $6,37 \pm 0,27$ lgКОЕ/мл ($p \geq 0,05$), как ключевых представителей резидентной микробной флоры. Количество условно-патогенных микроорганизмов рода *Peptococcus* увеличилось с $4,81 \pm 0,14$ lgКОЕ/мл до $5,02 \pm 0,19$ lgКОЕ/мл ($p \leq 0,01$), при этом сокращение содержания аллохтонных микроорганизмов семейства *Enterobacteriaceae* составило с $4,27 \pm 0,26$ lgКОЕ/мл до $3,04 \pm 0,15$ lgКОЕ/мл ($p \leq 0,05$), а бактерий рода *Lactobacillus* – с $5,18 \pm 0,59$ lgКОЕ/мл до $4,61 \pm 0,43$ lgКОЕ/мл ($p \geq 0,05$). Отмечается уменьшение концентрации грамотрицательных кокковидных бактерий *Veillonella* spp. с $5,19 \pm 0,28$ lgКОЕ/мл до $3,93 \pm 0,12$ lgКОЕ/мл ($p \leq 0,05$), облигатных анаэробов *Bacteroides* spp. – с $3,92 \pm 0,19$ lgКОЕ/мл до $3,49 \pm 0,11$ lgКОЕ/мл ($p \geq 0,05$), а *Prevotella* sp. – с $3,68 \pm 0,17$ lgКОЕ/мл до $3,54 \pm 0,19$ lgКОЕ/мл ($p \geq 0,05$). Содержание наиболее патогенного вида *Staphylococcus aureus* уменьшилось с $3,06 \pm 0,72$ lgКОЕ/мл до $2,78 \pm 0,29$ lgКОЕ/мл ($p \geq 0,05$), в то время как

концентрация дрожжеподобных грибов рода *Candida* возросла с $2,79 \pm 0,48$ lgKOE/мл до $3,83 \pm 0,21$ lgKOE/мл ($p \leq 0,01$) (таблица 5.8).

Таблица 5.8 – Количественные показатели микробиоценоза ротовой жидкости у детей 1-й подгруппы на этапах ортодонтического лечения, (lg KOE/мл), ($M \pm m$)

| Род микроорганизма | Сроки ортодонтического лечения | | | |
|--|--------------------------------|----------------|-----------------|------------------|
| | До лечения | Через 3 месяца | Через 6 месяцев | Через 12 месяцев |
| Резидентная микрофлора. Аэробы и факультативные анаэробы | | | | |
| <i>Streptococcus</i> spp. | 6,71±0,68 | 5,64±0,47 * | 6,38±0,39 * | 7,06±0,31 * |
| <i>Staphylococcus</i> spp. | 4,62±1,03 | 4,19±0,95 | 4,76±0,62 | 5,48±0,72 |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 3,06±0,72 | 2,78±0,29 | 3,85±0,52 | 3,71±0,36 |
| <i>Lactobacillus</i> spp. | 5,88±0,57 | 4,61±0,43 | 4,93±0,37 | 4,84±0,41 |
| <i>Candida</i> | 2,79±0,48 | 3,83±0,21 ** | 4,22±0,18 ** | 4,61±0,24 ** |
| Enterobacteriaceae | 4,27±0,26 | 3,04±0,15 * | 3,90±0,11 * | 4,32±0,19 * |
| Резидентная микрофлора. облигатные анаэробы | | | | |
| <i>Veillonella</i> spp. | 5,19±0,28 | 3,93±0,12 * | 4,51±0,19 * | 5,74±0,28 * |
| <i>Peptostreptococcus</i> spp. | 7,06±0,21 | 6,37±0,27 | 6,89±0,34 | 6,51±0,19 |
| <i>Peptococcus</i> spp. | 4,81±0,14 | 5,02±0,19 ** | 5,54±0,14 ** | 5,89±0,21 ** |
| <i>Bacteroides</i> spp. | 3,92±0,19 | 3,49±0,11 | 3,63±0,18 | 3,78±0,14 |
| <i>Prevotella</i> sp. | 3,68±0,17 | 3,54±0,19 | 3,85±0,13 | 3,61±0,21 |

Примечание: статистически достоверно значимая разница в сравнении с показателями детей до начала ортодонтического лечения: * – при $p \leq 0,05$; ** – при $p \leq 0,01$ (критерий Ньюмена-Кейлса, критерий Данна).

Спустя 6 месяцев ортодонтического лечения несъемной аппаратурой, в сравнении с и предшествующими значениями, установлено увеличение концентрации основных представителей резидентной микробной флоры: *Streptococcus* spp. с $5,64 \pm 0,47$ lgKOE/мл до $6,38 \pm 0,39$ lgKOE/мл ($p \leq 0,05$), *Staphylococcus* spp. – с $4,19 \pm 0,95$ lgKOE/мл до $4,76 \pm 0,62$ lgKOE/мл ($p \geq 0,05$), *Peptostreptococcus* spp. – с $6,37 \pm 0,27$ lgKOE/мл до $6,89 \pm 0,34$ lgKOE/мл ($p \geq 0,05$). Выявлено повышение содержания условно-патогенных микроорганизмов рода *Peptococcus* с $5,02 \pm 0,19$ lgKOE/мл до $5,54 \pm 0,14$ lgKOE/мл ($p \leq 0,01$) и семейства Enterobacteriaceae с $3,04 \pm 0,15$ lgKOE/мл до $3,90 \pm 0,11$ lgKOE/мл ($p \leq 0,05$), при этом концентрация бактерий рода *Lactobacillus* также увеличилась с $4,66 \pm 0,43$ lgKOE/мл до $4,93 \pm 0,37$ lgKOE/мл ($p \geq 0,05$). Регистрируется прирост количества облигатных анаэробов *Veillonella*

spp. с $3,93 \pm 0,12$ lgКОЕ/мл до $4,51 \pm 0,19$ lgКОЕ/мл ($p \leq 0,05$), *Bacteroides* spp. – с $3,49 \pm 0,11$ lgКОЕ/мл до $3,63 \pm 0,18$ lgКОЕ/мл ($p \geq 0,05$), *Prevotella* sp. – с $3,54 \pm 0,19$ lgКОЕ/мл до $3,85 \pm 0,13$ lgКОЕ/мл ($p \geq 0,05$). Концентрация наиболее патогенного вида *Staphylococcus aureus* увеличилась с $2,78 \pm 0,29$ lgКОЕ/мл до $3,85 \pm 0,52$ lgКОЕ/мл ($p \geq 0,05$), а количество дрожжеподобных грибов рода *Candida* – с $3,83 \pm 0,21$ lgКОЕ/мл до $4,22 \pm 0,18$ lgКОЕ/мл ($p \leq 0,01$).

Через 12 месяцев с момента наложения брекет-систем, по отношению к предыдущим показателям, отмечается прирост количества таких представителей резидентной микробной флоры, как *Streptococcus* spp. – с $6,38 \pm 0,39$ lgКОЕ/мл до $7,06 \pm 0,31$ lgКОЕ/мл ($p \leq 0,05$) и *Staphylococcus* spp. – с $4,76 \pm 0,62$ lgКОЕ/мл до $5,48 \pm 0,72$ lgКОЕ/мл ($p \geq 0,05$), в то время как содержание *Peptostreptococcus* spp. незначительно уменьшилось с $6,89 \pm 0,34$ lgКОЕ/мл до $6,51 \pm 0,19$ lgКОЕ/мл ($p \geq 0,05$). Установлен рост концентрации условно-патогенных микроорганизмов рода *Peptococcus* с $5,54 \pm 0,14$ lgКОЕ/мл до $5,89 \pm 0,21$ lgКОЕ/мл ($p \leq 0,01$) и семейства *Enterobacteriaceae* с $3,90 \pm 0,11$ lgКОЕ/мл до $4,32 \pm 0,19$ lgКОЕ/мл ($p \leq 0,05$), при этом количество бактерий рода *Lactobacillus* ($4,93 \pm 0,37$ lgКОЕ/мл против $4,84 \pm 0,41$ lgКОЕ/мл, $p \geq 0,05$) осталось практически на прежнем уровне. Определяется увеличение содержания облигатных анаэробов *Veillonella* spp. с $4,51 \pm 0,19$ lgКОЕ/мл до $5,74 \pm 0,28$ lgКОЕ/мл ($p \leq 0,05$), *Bacteroides* spp. – с $3,63 \pm 0,18$ lgКОЕ/мл до $3,78 \pm 0,14$ lgКОЕ/мл ($p \geq 0,05$), в то время как количество полиморфных грамтрицательных палочек *Prevotella* sp. ($3,85 \pm 0,13$ lgКОЕ/мл против $3,61 \pm 0,21$ lgКОЕ/мл, $p \geq 0,05$) несущественно сократилось. Выявлен прирост концентрации дрожжеподобных грибов рода *Candida* – с $4,22 \pm 0,18$ lgКОЕ/мл до $4,61 \pm 0,24$ lgКОЕ/мл ($p \leq 0,01$), при этом содержание наиболее патогенного вида *Staphylococcus aureus* незначительно уменьшилось с $3,85 \pm 0,52$ lgКОЕ/мл до $3,71 \pm 0,36$ lgКОЕ/мл ($p \geq 0,05$).

Оценка результатов исследования численности микроорганизмов в биотопе ротовой жидкости у детей 1-й подгруппы свидетельствует об изменении показателей микробиоценоза на этапах лечения брекет-системами.

Выявлено, что через 12 месяцев с начала ортодонтической коррекции у пациентов 1-й подгруппы изменения в микробном пейзаже смешанной слюны представлены в виде повышения концентрации представителей условно-патогенной (род *Peptococcus* с $4,81 \pm 0,14$ lgКОЕ/мл до $5,89 \pm 0,21$ lgКОЕ/мл, $p \leq 0,01$) и патогенной (*Staphylococcus aureus* – с $3,06 \pm 0,72$ lgКОЕ/мл до $3,71 \pm 0,36$ lgКОЕ/мл; $p \geq 0,05$) микрофлоры, грибов *Candida* spp. (с $2,79 \pm 0,48$ lgКОЕ/мл до $4,61 \pm 0,24$ lgКОЕ/мл, $p \leq 0,01$), при этом содержание *Lactobacillus* spp., как представителя нормальной микрофлоры, сокращается с $5,88 \pm 0,57$ lgКОЕ/мл до $4,84 \pm 0,41$ lgКОЕ/мл, $p \geq 0,05$.

Оценка результатов исследования количественных характеристик микробиоценоза НРЖ у детей 1-й подгруппы указывает, что в сравнении с начальными величинами, через 12 месяцев лечения брекет-системами изменения в микробном пейзаже имеют разнонаправленный характер. Со стороны ключевых представителей резидентной микробной флоры отмечен прирост содержания *Streptococcus* spp. ($1,05 \pm 0,03$ раза; $p \leq 0,05$), *Staphylococcus* spp. ($1,19 \pm 0,05$ раза; $p \geq 0,05$), уменьшение количества *Peptostreptococcus* spp. ($1,08 \pm 0,06$ раза; $p \geq 0,05$), уровень условно-патогенных микроорганизмов рода *Peptococcus* и факультативно-анаэробных бактерий рода *Lactobacillus* сократился в $1,22 \pm 0,08$ раза ($p \geq 0,05$), облигатных анаэробов *Bacteroides* spp. – в $1,04 \pm 0,05$ раза ($p \geq 0,05$), а аллохтонных бактерий семейства *Enterobacteriaceae* и грамотрицательных палочек *Prevotella* sp. практически не изменился. После 12 месяцев ортодонтического лечения у пациентов 1-й подгруппы в секрете смешанной слюны установлено увеличение концентрации со стороны облигатных анаэробов *Veillonella* spp. в $1,11 \pm 0,04$ раза ($p \leq 0,05$), патогенного вида *Staphylococcus aureus* – в $1,21 \pm 0,09$ раза ($p \leq 0,05$), грибов рода *Candida* – в $1,65 \pm 0,11$ раза ($p \geq 0,01$) раза. Резюмируя данные микробиологических исследований у детей 1-й подгруппы к 12 месяцу ортодонтического лечения несъемной техникой можно констатировать, что объём традиционных лечебно-профилактических мероприятий является недостаточным для поддержания количественных и качественных показателей

саливарного микробиоценоза ротовой жидкости. Сокращение концентрации нормофлоры (*Lactobacillus* spp), увеличение количества условно-патогенных микроорганизмов (*Peptococcus* spp.) и дрожжеподобных грибов рода *Candida*, способствует нарушению равновесного баланса в резидентной микрофлоре, создаёт предпосылки для формирования дисбактериоза (дисбиотического сдвига) в полости рта, существенно повышая вероятность развития пародонтопатогенной и кариесогенной ситуации, а также риска возникновения (хронизации) заболеваний слизистой оболочки ротовой полости.

Результаты оценки количественных показателей кариесогенных видов микроорганизмов в ротовой жидкости у детей 1-й подгруппы на этапах ортодонтического лечения представлены в таблице 5.9.

Таблица 5.9 – Количественные показатели *Streptococcus mutans* и *Lactobacillus* в стимулированной ротовой жидкости у детей 1-й подгруппы на этапах ортодонтического лечения, (logКОЕ/мл), (M ± m)

| Кариесогенные микроорганизмы | Сроки ортодонтического лечения | | | |
|------------------------------|--------------------------------|----------------|-----------------|------------------|
| | До лечения | Через 3 месяца | Через 6 месяцев | Через 12 месяцев |
| <i>Streptococcus mutans</i> | 5,21±0,93 | 5,17±0,69 | 5,38±0,81 | 5,79±0,74 |
| <i>Lactobacillus</i> | 4,92±0,87 | 4,73±0,53 | 4,79±0,75 | 4,88±0,66 |

Анализ количества кариесогенной микрофлоры в СРЖ у детей 1-й подгруппы при проведении ортодонтического лечения свидетельствует, что через 12 месяцев ортодонтической коррекции, в сравнении с исходными данными, степень обсеменённости *Streptococcus mutans* увеличилась с $5,21 \pm 0,93$ lgКОЕ/мл до $5,79 \pm 0,74$ lgКОЕ/мл, $p \geq 0,05$, а *Lactobacillus* уменьшилась с $4,92 \pm 0,87$ lgКОЕ/мл до $4,88 \pm 0,66$ lgКОЕ/мл, $p \geq 0,05$. Отсутствие статистически значимых количественных изменений *S. mutans* и *Lactobacillus* в СРЖ к 12 месяцу ортодонтического лечения у детей 1-й подгруппы указывает, что характер и объём общепринятых лечебно-профилактических мероприятий в отношении кариесогенной микрофлоры обладает недостаточной бактерицидной и бактериостатической активностью, не

позволяет добиться существенного сокращения кислотопродукции и аккумуляции глюкозана в зубной бляшке, а также не оказывает влияние на усиление защитных механизмов локального иммунитета ротовой полости путём увеличения продукции секреторных IgA(s), препятствующих прикреплению *S. mutans* к гладким зубным поверхностям.

Уровень обсеменённости кариесогенными бактериями *S. mutans* в СРЖ по данным культуральных исследований у детей 1-й подгруппы на этапах ортодонтического лечения представлен в таблице 5.10, на рисунке 5.10.

Таблица 5.10 – Уровень обсеменённости *S. mutans* в стимулированной ротовой жидкости у детей 1-й подгруппы на этапах ортодонтического лечения, (n = 42)

| Класс обсеменённости | Сроки ортодонтического лечения | | | | | | | |
|----------------------|--------------------------------|------|----------------|------|-----------------|------|------------------|------|
| | До лечения | | Через 3 месяца | | Через 6 месяцев | | Через 12 месяцев | |
| | n | % | n | % | n | % | n | % |
| 0 класс | 5 | 11,9 | 7 | 16,7 | 6 | 14,3 | 3 | 7,1 |
| 1 класс | 7 | 16,7 | 12 | 28,5 | 8 | 19,1 | 9 | 21,4 |
| 2 класс | 18 | 42,9 | 15 | 35,7 | 17 | 40,5 | 17 | 40,5 |
| 3 класс | 12 | 28,5 | 8 | 19,1 | 11 | 26,1 | 13 | 31,0 |



а



б

Рисунок 5.10 – Концентрация кариесогенных бактерий *S. mutans* в биотопе ротовой жидкости у детей 1-й подгруппы до начала (а) и через 3 месяца (б) ортодонтического лечения с применением традиционных кариеспрофилактических мероприятий

Полуколичественная оценка уровня кариесогенных оральных стрептококков *S. mutans* в стимулированной смешанной слюне с применением тест-систем «Dentocult[®] SM Strip mutans» («Orion Diagnostica») у пациентов 1-й

подгруппы свидетельствует, что количество детей с концентрацией *S. mutans* более 10^5 КОЕ/мл до наложения брекет-систем ($n = 30$) и через 12 месяцев ортодонтической коррекции ($n = 30$) не изменилось. В сравнении с исходными данными, число детей 1-й подгруппы с содержанием *S. mutans* менее 10^5 КОЕ/мл («минимальный» и «средний» класс обсеменённости) через 3 месяца ортодонтического лечения увеличилось в 1,6 раза с 28,6 % ($n = 12$) до 45,2 % ($n = 19$), а после 6 месяцев – уменьшилось в 1,2 раза с 28,6 % ($n = 12$) до 33,4 % ($n = 14$), достигнув к 12 месяцу первоначальных показателей (рисунок 5.10).

Важно отметить, что в соответствии с разработанными критериями тест-системы «Dentocult[®] SM Strip mutans», к 3, 6 и 12 месяцам ортодонтического лечения 54,8 %, 66,6 % и 71,5 % детей 1-й подгруппы соответственно имеют вероятность развития (прогрессирования) кариозных поражений зубов («группы риска»).

Концентрация кариесогенных бактерий *Lactobacillus* у детей 1-й подгруппы в СРЖ по результатам культуральных исследований в различные сроки ортодонтического лечения отображена в таблице 5.11.

Таблица 5.11 – Степень микробной контаминации *Lactobacillus* в стимулированной ротовой жидкости у детей 1-й подгруппы на этапах ортодонтического лечения, ($n = 42$)

| Класс обсеменённости | Сроки ортодонтического лечения | | | | | | | |
|----------------------|--------------------------------|------|----------------|------|-----------------|------|------------------|------|
| | До лечения | | Через 3 месяца | | Через 6 месяцев | | Через 12 месяцев | |
| | n | % | n | % | n | % | n | % |
| I класс | 14 | 33,4 | 17 | 40,5 | 15 | 35,7 | 12 | 28,6 |
| II класс | 13 | 30,9 | 14 | 33,4 | 12 | 28,5 | 14 | 33,4 |
| III класс | 9 | 21,4 | 8 | 19,0 | 10 | 23,9 | 9 | 21,4 |
| IV класс | 6 | 14,4 | 3 | 7,1 | 5 | 11,9 | 7 | 16,6 |

Полуколичественный анализ концентрации аэробных кариесогенных ацидофильных бактерий *Lactobacillus* в стимулированной ротовой жидкости путём культивирования на погружных слайдах с применением тест-систем «Dentocult[®] LB» («Orion Diagnostica») у пациентов 1-й подгруппы указывает, что число детей с количеством колоний *Lactobacillus* свыше 10^5 КОЕ/мл до

установки несъёмной аппаратуры ($n = 15$) и через 12 месяцев ортодонтического лечения ($n = 16$) практически не поменялось. По отношению к начальным величинам, численность пациентов 1-й подгруппы с концентрацией *Lactobacillus* менее 10^5 КОЕ/мл («минимальный» и «средний» уровень колонизации) после 3 месяцев ортодонтической коррекции увеличилась в 1,2 раза с 64,3 % ($n = 27$) до 73,9 % ($n = 31$), через 6 месяцев вернулась к прежнему уровню – 64,3 % ($n = 27$), при этом к 12 месяцу ортодонтического лечения число детей с показателями микробной контаминации *Lactobacillus* менее 10^5 КОЕ/мл незначительно сократилось с 64,3 % ($n = 27$) до 62,0 % ($n = 26$).

Недолговременная эффективность традиционных лечебно-профилактических мероприятий в отношении кариесогенных бактерий *S. mutans*, *Lactobacillus* у детей 1-й подгруппы подтверждена кратковременным увеличением, сравнительно исходных величин, количества пациентов с «минимальными» и «средними» титрами микробной колонизации при сокращении доли детей с «высокими» и «крайне высокими» классами обсеменённости ротовой жидкости. Существенное увеличение у детей 1-й подгруппы к 12 месяцу ортодонтического лечения «высоких» и «крайне высоких» титров кариесогенной микробной флоры, сочетающееся с повышением распространённости и интенсивности (активности) кариозных поражений зубов, свидетельствует о целесообразности расширения объёма кариеспрофилактических мероприятий, направленных на сокращение микробной агрессии *S. mutans* и *Lactobacillus* в биотопах полости рта, нормализацию орального гомеостаза, а также повышение структурно-функциональной резистентности и кислотоустойчивости зубной эмали.

Анализ исследования показателей неспецифической резистентности в НРЖ у детей 1-й подгруппы на этапах ортодонтического лечения отображён в таблице 5.12.

Усреднённое значение активности лизоцима в НРЖ у детей 1-й подгруппы через 3 месяца ортодонтического лечения составило $36,17 \pm 1,28$ %, после 6 месяцев – $37,54 \pm 2,01$ %, спустя 12 месяцев – $39,08 \pm 1,57$ %, что по

Таблица 5.12 – Лизоцимная активность и содержание лактоферрина в ротовой жидкости у детей 1-й подгруппы на этапах ортодонтического лечения, ($M \pm m$)

| Показатели неспецифической резистентности | Сроки ортодонтического лечения | | | |
|---|--------------------------------|----------------|-----------------|------------------|
| | До лечения | Через 3 месяца | Через 6 месяцев | Через 12 месяцев |
| Лизоцимная активность, (%) | 33,29 ± 1,72 | 36,17 ± 1,28 | 37,54 ± 2,01 | 39,08 ± 1,57 |
| Концентрация лактоферрина, (мкг/мл) | 1,37 ± 0,09 | 1,51 ± 0,14* | 1,78 ± 0,07* | 1,94 ± 0,11* |

Примечание: * – $p \leq 0,05$ статистически достоверно по отношению к слюварным параметрам пациентов до начала ортодонтического лечения (критерий Ньюмена-Кейлса, критерий Данна).

отношению к исходным показателям выше на $8,65 \pm 0,53$ %, $12,77 \pm 0,64$ % и $17,39 \pm 0,71$ % соответственно, при этом величина прироста является статистически недостоверной ($p \geq 0,05$), а вариативность показателей лизоцимной активности находится в рамках референсных интервалов (21–95 %). Биологические свойства лизоцима, обладающего антибактериальным, противовоспалительным (иммунодемпфирующим) противовирусным, фунгицидным и антимикробным действием, путём разрушения (подавления образования) биоплёнок вирусов, грибов, патогенных бактерий, позволяют поддерживать как механизмы врождённой защиты и колонизационной резистентности, так и иммунное гомеостатическое равновесие в ротовой полости. Важно отметить, что увеличение активности лизоцима в НРЖ у детей 1-й подгруппы на $17,39 \pm 0,71$ % к 12 месяцу ортодонтического лечения в сочетании с повышением количества условно-патогенной (*Peptococcus spp.*), патогенной (*Staphylococcus aureus*) микрофлоры и грибов *Candida spp.*, свидетельствует о «напряжённости» локального иммунитета, недостаточности подавления патогенных биоплёнок при активации гуморальных механизмов неспецифического иммунитета и колонизационной резистентности на фоне усиления воспалительных реакций под влиянием аппаратного воздействия.

Концентрация железосвязывающего белка лактоферрина в НРЖ у пациентов 1-й подгруппы, в среднем, после 3 месяцев ортодонтической

коррекции составила $1,51 \pm 0,14$ мкг/мл, через 6 месяцев – $1,78 \pm 0,07$ мкг/мл, спустя 12 месяцев – $1,94 \pm 0,11$ мкг/мл, при этом статистически значимый прирост показателей в сравнии с начальными данными составил $10,22 \pm 0,47$ %, $29,93 \pm 1,16$ % и $41,61 \pm 2,43$ % соответственно ($p \leq 0,05$). Антибактериальный эффект лактоферрина, как маркерного полифункционального глобулярного гликопротеина «острой» воспалительной фазы, проявляется как в связывании и удержании ионов железа в ацидофильной среде с нарушением метаболизма и среды обитания бактериальной микробной флоры, так и в прямом бактерицидном взаимодействии с липополисахаридами стенок микроорганизмов, что ведёт к нарушению транспортной роли плазматических мембран с дальнейшим осмотическим клеточным повреждением. Специалистами доказано, что лактоферрин, регулирующий деятельность иммунокомпетентных клеток и являющийся неспецифическим фактором гуморального иммунитета, также обладает противогрибковым, противовирусным, противовоспалительным, антипаразитарным, противоаллергическим, иммуномодулирующим, противораковым эффектом, а также различной каталитической активностью и радиопротективным действием. Существенное повышение концентрации лактоферрина в НРЖ у пациентов 1-й подгруппы на $41,61 \pm 2,43$ % к 12 месяцу ортодонтической коррекции указывает не только на значительное усиление бактерицидной и бактериостатической активности в отношении грамотрицательных и грамположительных микроорганизмов, штаммов *Candida*, но и увеличение интенсивности воспаления в эпителии десны и собственной пластинке слизистой оболочки, а также «напряжение» компенсаторно-приспособительных реакций в активной фазе ортодонтического лечения.

Содержание sIgA и α -дефензинов в НРЖ у детей 1-й подгруппы в динамике ортодонтического лечения представлено в таблице 5.13.

Усреднённые значения концентрации sIgA в смешанной слюне у пациентов 1-й подгруппы через 3 месяца лечения несъёмной ортодонтической техникой составили $259,4 \pm 13,7$ мкг/мл, спустя 6 месяцев –

Таблица 5.13 – Концентрация sIgA и α -дефензинов (HNP1-3) в НРЖ у детей 1-й подгруппы на этапах ортодонтического лечения, (M \pm m)

| Показатель, единицы измерения | Сроки ортодонтического лечения | | | |
|-------------------------------------|--------------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| | До лечения | Через 3 месяца | Через 6 месяцев | Через 12 месяцев |
| sIgA, (мкг/мл) | 241,1 \pm 16,6 | 259,4 \pm 13,7* | 267,2 \pm 11,9* | 284,7 \pm 18,1* |
| α -дефензины 1-3, (нг/мл) | 406,6 \pm 49,2 | 432,3 \pm 34,8* | 471,7 \pm 53,1* | 504,8 \pm 37,9* |

Примечание: * – $p \leq 0,05$ статистически достоверно по отношению к слюварным значениям детей до начала ортодонтического лечения (критерий Ньюмена-Кейлса, критерий Данна).

267,2 \pm 11,9 мкг/мл, после 12 месяцев – 284,7 \pm 18,1 мкг/мл, что статистически достоверно выше ($p \geq 0,05$) начальных показателей на 7,59 \pm 0,28 %, 10,82 \pm 0,39 % и 18,08 \pm 0,61 % соответственно. Биологической особенностью sIgA является отсутствие способности к связыванию или активации комплемента, при этом выполнение защитных функций осуществляется путём взаимосвязи с иммунными рецепторами, ограждая поверхности слизистых оболочек от проникновения патогенных факторов. Секреторный IgA, путём синергизма с лактоферрином, лизоцимом и слюварными пероксидазами, обладает антивирусной и бактерицидной активностью, а также за счёт нейтрализации токсинов, энзимов и агглютинации микрофлоры, предупреждает связывание бактерий и вирусов со слизистыми оболочками, блокируя репликацию. Увеличение уровня sIgA в НРЖ у детей 1-й подгруппы после наложения брекет-систем обусловлено тем, что в активной фазе ортодонтического лечения состояние оральной гигиены значительно ухудшается из-за увеличения площади микробной контаминации, усиления микробной агрессии и активизации жизнедеятельности условно-патогенной и патогенной микрофлоры, при этом объём лечебно-профилактических мероприятий в рамках традиционной стоматологической терапии является недостаточным. Повышение концентрации sIgA в НРЖ у пациентов 1-й подгруппы к 12 месяцу ортодонтического лечения, не превышающего нормативные показатели пациентов I, II групп здоровья (115,3–299,7 мг/л;

Петрова И.В. с соавт., 2001), свидетельствует о несущественном усилении неспецифической резистентности и локального иммунитета, а также естественной антимикробной защиты ротовой полости. Очевидно, что у детей 1-й подгруппы на этапах ортодонтического лечения уровень продуцируемого sIgA в качестве ответной реакции на действие специфических антигенов, предопределяет недостаточную степень интенсивности иммунного ответа, создавая предпосылки для развития кариозных поражений зубов, воспалительной патологии пародонта и заболеваний слизистой оболочки полости рта.

Содержание α -дефензинов (HNP1-3) в НРЖ у детей 1-й подгруппы, в среднем, после 3 месяцев ортодонтической коррекции достигло $432,3 \pm 34,8$ нг/мл, через 6 месяцев – $471,7 \pm 53,1$ нг/мл, спустя 12 месяцев – $504,8 \pm 37,9$ нг/мл, а статистически достоверный прирост значений относительно начальных величин составил $6,32 \pm 0,27$ %, $16,01 \pm 0,68$ % и $24,15 \pm 1,13$ % соответственно ($p \leq 0,05$). Биологическая роль α -дефензинов (HNP1-3) заключается в широком спектре противомикробной активности, прямом угнетающем действии по отношению к вирусинфицированным клеткам и вирусными частицам, противовоспалительном эффекте за счёт инактивирования инфекционных токсинов, адгезинов, патоген-ассоциированных молекул и ингибирования активности макрофагов, индуцированных моноцитов, дендритных клеток, а также увеличении активности клеточного и гуморального иммунного ответа в отношении инфекционных агентов. Механизм противомикробного действия реализуется за счёт разрушения дефензинами барьерной функции внешних клеточных мембран, при этом в качестве цели для положительно заряженных антимикробных пептидов выступают содержащиеся в мембранах бактерий молекулы фосфатидилглицерола с отрицательным зарядом. Прирост концентрации α -дефензинов (HNP1-3) в НРЖ у пациентов после установки несъёмной техники связан с перестройкой и реорганизацией

(физиологической, патологической) костных структур альвеолярных отростков (частей) челюстей, тканей пародонтального комплекса и десны во время ортодонтического перемещения зубов. Морфофункциональные преобразования в пародонте и костной ткани в результате механического воздействия брекет-систем создают предпосылки для развития воспаления (гингивит, пародонтит), при этом интенсивность воспалительных процессов определяется степенью выраженности зубочелюстных аномалий, тактикой ортодонтического лечения, величиной дозированного нагружения, исходным состоянием пародонта, уровнем гигиены и т.д. Недостаточно высокие темпы прироста уровня α -дефензинов (HNP1-3) у пациентов 1-й подгруппы к 12 месяцу ортодонтического лечения, в ответ на перестройку структур пародонта и усиление воспалительной активности, не позволяют существенно увеличить уровень естественной врождённой антимикробной системы защиты ротовой полости. Долговременное использование брекет-систем и общепринятые лечебно-профилактические мероприятия на фоне интенсивного хемотаксиса нейтрофилов и выхода из лейкоцитов провоспалительных цитокинов с высвобождением α -дефензинов (HNP1-3), не обеспечивают микробный гомеостаз и антагонистический эффект нормальной микробиоты ротовой жидкости вследствие колонизирующей и адгезивной активности резидентных микроорганизмов, способствуя снижению колонизационной резистентности в отношении кариесогенной и пародонтопатогенной микрофлоры.

По результатам анализа кристаллографических характеристик фаций НРЖ у детей 1-й подгруппы через 12 месяцев ортодонтической коррекции, в сравнении с исходными данными, установлено отсутствие изменений качественных показателей кристаллических структур, как в центральной, так и в периферической зонах фаций (рисунок 5.11).

Данные оценки количественных значений биоморфологических параметров фаций НРЖ у детей 1-й подгруппы на этапах ортодонтического лечения представлены в таблице 5.14.

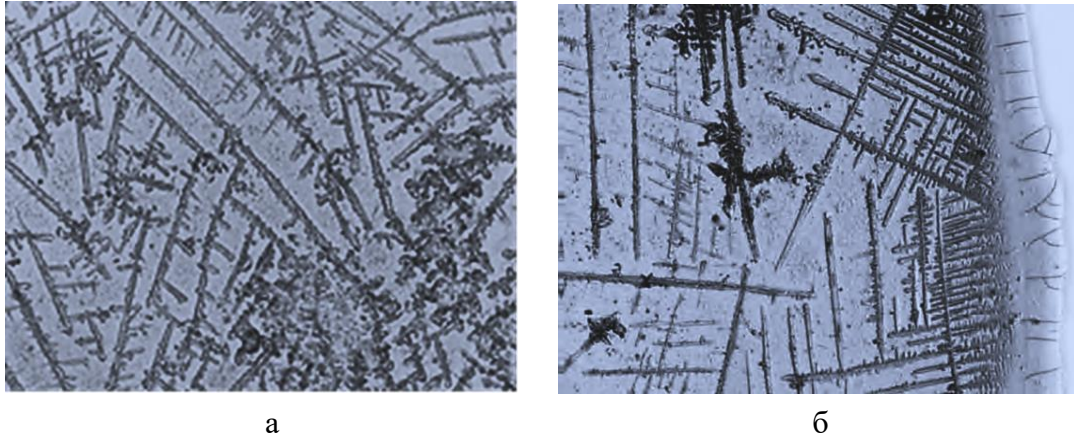


Рисунок 5.11 – Фрагменты центральной (а) и периферической (б) зон фаций ротовой жидкости у детей 1-й подгруппы через 12 месяцев ортодонтического лечения ($\times 100$)

Таблица 5.14 – Площадь центральной и периферической зон по данным компьютерного анализа изображений фаций НРЖ у детей 1-й подгруппы на этапах ортодонтического лечения, ($M \pm m$), мкм^2

| Параметры | Сроки ортодонтического лечения | | | |
|----------------------------------|--------------------------------|---------------------|---------------------|---------------------|
| | До лечения | Через 3 месяца | Через 6 месяцев | Через 12 месяцев |
| Площадь центральной зоны, SR2 | $0,561 \pm 0,003$ | $0,587 \pm 0,002^*$ | $0,573 \pm 0,005^*$ | $0,554 \pm 0,001^*$ |
| Площадь периферической зоны, SR1 | $0,259 \pm 0,002$ | $0,246 \pm 0,001^*$ | $0,252 \pm 0,002^*$ | $0,263 \pm 0,003^*$ |

Примечание: * – $p \leq 0,05$ статистически достоверно по отношению к морфометрическим значениям детей до начала ортодонтического лечения (критерий Ньюмена-Кейлса, критерий Данна).

Усреднённые показатели площади центральной зоны (SR2) фаций НРЖ у детей 1-й подгруппы после 3 месяцев ортодонтического лечения составили $0,587 \pm 0,002 \text{ мкм}^2$, через 6 месяцев – $0,573 \pm 0,005 \text{ мкм}^2$, спустя 12 месяцев – $0,554 \pm 0,001 \text{ мкм}^2$, при этом статистически значимый прирост величин, в сравнении с исходными данными, отмечался к 3 и 6 месяцам ($4,63 \pm 0,18 \%$ и $2,14 \pm 0,07 \%$ соответственно; $p \leq 0,05$), а к 12 месяцу отмечается снижение показателей на $1,26 \pm 0,04 \%$, $p \leq 0,05$. Площадь периферической зоны (SR1) фаций НРЖ у детей 1-й подгруппы, в среднем, через 3 месяца ортодонтической коррекции составила $0,246 \pm 0,001 \text{ мкм}^2$, спустя 6 месяцев – $0,252 \pm 0,002 \text{ мкм}^2$, после 12 месяцев – $0,263 \pm 0,003 \text{ мкм}^2$, а по отношению к начальным данным, статистически достоверное снижение установлено к 3 и 6

месяцам ($5,28 \pm 0,23$ % и $2,78 \pm 0,17$ % соответственно; $p \leq 0,05$), при этом к 12 месяцу выявлено увеличение значений на $1,54 \pm 0,06$ %, $p \leq 0,05$.

Систематизируя результаты кристаллографических исследований фаций НРЖ с учётом качественных и количественных показателей у детей 1-й подгруппы после 12 месяцев ортодонтической коррекции, очевидно, что базовые стоматологические мероприятия обладают непродолжительным и недостаточным кариеспрофилактическим эффектом, не позволяя повысить структурно-функциональную резистентность зубной эмали. Кратковременное и незначительное увеличение площади центральной зоны фаций НРЖ на $2,14 \pm 0,07$ % при сокращении площади периферической зоны фаций НРЖ до $2,78 \pm 0,17$ % к 6 месяцу ортодонтической коррекции, с дальнейшим смещением параметров к исходным значениям свидетельствует, что объём стандартных мероприятий не способствует эффективной адаптации функциональных резервов организма, усилению минерализующего сливарного потенциала, нормализации сдвигов фосфорно-кальциевого метаболизма в слюне, увеличению устойчивости мицелл слюны и мицеллообразования. В связи с этим, применение базовой кариеспрофилактической программы у детей 1-й подгруппы на этапах ортодонтической коррекции не позволяет поддерживать гомеостатическое равновесие в системе «слюна зубная эмаль», адекватное функционирование буферных сливарных систем (фосфатной, гидрокарбонатной, белковой), сохранение мицеллярной организации слюны, а также устойчивость (резистентность) тканей зубов к кариозному процессу.

Клинический пример № 1 (1-я подгруппа, традиционные стоматологические мероприятия)

Пациентка К., 12 лет, история болезни № 19148, обратилась на кафедру детской стоматологии, ортодонтии и челюстно-лицевой хирургии КубГМУ с жалобами на неправильно расположенные зубы, затруднение полноценного пережевывания пищи, наличие зубного налёта, кариозных поражений зубов, кровоточивость дёсен при чистке зубов. От родителей было получено

информированное добровольное согласие на проведение ортодонтического лечения и использование общепринятых стоматологических мероприятий на этапах коррекции аномалий окклюзии.

У пациентки диагностированы аномалии положения зубов (K07.3 по МКБ-10), аномалии соотношения зубных дуг (K07.2 по МКБ-10), аномалии формы и размеров зубных дуг, смыкание первых моляров: справа и слева по I классу E.H. Angle.

Стоматологический статус и лабораторно-клинические показатели при исходном обследовании

Стоматологический статус: индекс ОНI-S – 1,03 балла («удовлетворительный» уровень гигиены); индекс РМА – 32,18 % (гингивит «средней» степени тяжести); количество секстантов из расчёта на одного обследованного ребёнка (индекс СРI): код «здоровые» – 1,44, код «кровоточивость дёсен во время или после зондирования» – 2,51, код «над- и поддесневой зубной камень» – 2,05; индекс КПУ(з) – 3,58, индекс КПУ(п) – 4,08 («средняя» интенсивность кариеса) (рисунок 5.12).



Рисунок 5.12 – Стоматологический статус у пациентки К., 12 лет, при исходном обследовании. Ds: Хронический гингивит (катаральная форма) K05.1 (МКБ-10)

Количественные показатели микробиоценоза НРЖ: Streptococcus spp. – 6,65 lg КОЕ/мл; Staphylococcus spp. – 4,39 lg КОЕ/мл; Staphylococcus aureus – 2,64 lg КОЕ/мл; Lactobacillus spp. – 5,58 lg КОЕ/мл; Candida – 3,14 lg КОЕ/мл; Enterobacteriaceae – 4,16 lg КОЕ/мл; Peptostreptococcus spp. – 6,97 lg КОЕ/мл; Peptococcus spp. – 5,03 lg КОЕ/мл; Veillonella spp. – 5,35 lg КОЕ/мл.

Концентрация кариесогенной микрофлоры в СРЖ: *S. mutans* – 5,06 lg КОЕ/мл; *Lactobacillus* – 4,83 lg КОЕ/мл.

Состояние локального иммунитета полости рта по данным показателей НРЖ: лизоцимная активность – 34,72 %; концентрация лактоферрина – 1,35 мкг/мл; sIgA – 237,6 мкг/мл; α -дефензины (HNP1-3) – 428,5 нг/мл.

Количественные показатели кристаллограмм фаций НРЖ: площадь центральной зоны (SR2) – 0,562 мкм², площадь периферической зоны (SR1) – 0,260 мкм².

Стоматологический статус и лабораторно-клинические показатели через 6 месяцев лечения брекет-системами

Стоматологический статус у пациентки А. через 6 месяцев ортодонтического лечения техникой эджуайс представлен на рисунке 5.13.



Рисунок 5.13 – Стоматологический статус у пациентки К. через 6 месяцев лечения техникой эджуайс. Ds: Хронический гингивит (катаральная и гипертрофическая форма) K05.1 (МКБ-10)

Стоматологический статус: индекс ОНІ-S – 0,78 балла («удовлетворительный» уровень гигиены); индекс ИГ ОРТО – 42,14 % («удовлетворительный» уровень оральной гигиены и брекет-систем); индекс РМА – 27,13 % (гингивит «лёгкой» степени); количество секстантов из расчёта на одного обследованного ребёнка (индекс СРІ): код «здоровые» – 1,05, код «кровоточивость дёсен во время или после зондирования» – 2,57, код «над- и поддесневой зубной камень» – 2,38; индекс КПУ(з) – 4,68, индекс КПУ(п) – 5,09 («высокая» интенсивность кариеса).

Количественные показатели микробиоценоза НРЖ: *Streptococcus spp.* – 6,53 lg КОЕ/мл; *Staphylococcus spp.* – 5,14 lg КОЕ/мл; *Staphylococcus aureus* –

4,07 lg КОЕ/мл; Lactobacillus spp. – 4,89 lg КОЕ/мл; Candida – 4,31 lg КОЕ/мл; Enterobacteriaceae – 3,96 lg КОЕ/мл; Peptostreptococcus spp. – 6,81 lg КОЕ/мл; Peptococcus spp. – 5,49 lg КОЕ/мл; Bacteroides spp. – 3,57 lg КОЕ/мл.

Концентрация кариесогенной микрофлоры в СРЖ: S. mutans – 5,52 lg КОЕ/мл; Lactobacillus – 4,98 lg КОЕ/мл.

Состояние локального иммунитета полости рта по данным показателей НРЖ: лизоцимная активность – 38,46 %; концентрация лактоферрина – 1,82 мкг/мл; sIgA – 271,4 мкг/мл; α-дефензины (HNP1-3) – 468,6 нг/мл.

Количественные показатели кристаллограмм фаций НРЖ: площадь центральной зоны (SR2) – 0,571 мкм², площадь периферической зоны (SR1) – 0,253 мкм².

Стоматологический статус и лабораторно-клинические показатели через 12 месяцев лечения техникой эджуайс

Стоматологический статус у пациентки А. через 12 месяцев ортодонтического лечения брекет-системами представлен на рисунке 5.14.

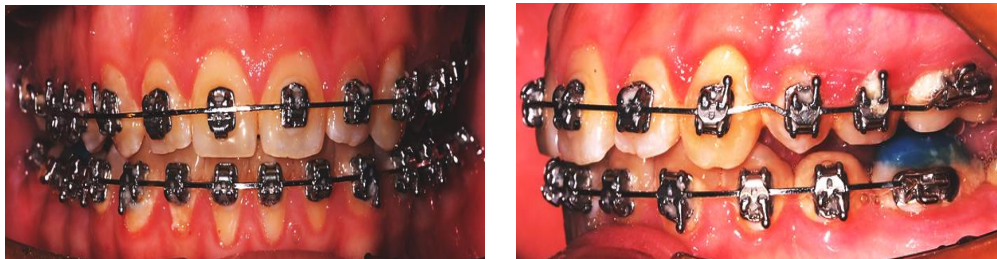


Рисунок 5.14 – Стоматологический статус у пациентки К. через 12 месяцев лечения техникой эджуайс. Ds: Хронический гингивит (катаральная и гипертрофическая форма) K05.1 (МКБ-10)

Стоматологический статус: индекс ОHI-S – 1,09 балла («удовлетворительный» уровень гигиены); индекс ИГ ОРТО – 47,53 % («удовлетворительный» уровень оральной гигиены и брекет-систем); индекс РМА – 33,81 % (гингивит «средней» степени тяжести); количество секстантов из расчёта на одного обследованного ребёнка (индекс CPI): код «здоровые» – 0,96, код «кровоточивость дёсен во время или после зондирования» – 2,48, код «над- и поддесневой зубной камень» – 2,56; индекс КПУ(з) – 4,92, индекс КПУ(п) – 5,53 («высокая» интенсивность кариеса).

Количественные показатели микробиоценоза НРЖ: *Streptococcus* spp. – 7,15 lg КОЕ/мл; *Staphylococcus* spp. – 5,69 lg КОЕ/мл; *Staphylococcus aureus* – 3,94 lg КОЕ/мл; *Lactobacillus* spp. – 4,76 lg КОЕ/мл; *Candida* – 4,68 lg КОЕ/мл; *Enterobacteriaceae* – 4,37 lg КОЕ/мл; *Peptostreptococcus* spp. – 6,42 lg КОЕ/мл; *Peptococcus* spp. – 5,93 lg КОЕ/мл; *Bacteroides* spp. – 3,71 lg КОЕ/мл; *Veillonella* spp. – 5,82 lg КОЕ/мл; *Prevotella* sp. – 3,53 lg КОЕ/мл.

Концентрация кариесогенной микрофлоры в СРЖ: *S. mutans* – 5,97 lg КОЕ/мл; *Lactobacillus* – 5,12 lg КОЕ/мл.

Состояние локального иммунитета полости рта по данным показателей НРЖ: лизоцимная активность – 40,27 %; концентрация лактоферрина – 1,96 мкг/мл; sIgA – 296,5 мкг/мл; α-дефензины (HNP1-3) – 522,8 нг/мл.

Количественные показатели кристаллограмм фаций НРЖ: площадь центральной зоны (SR2) – 0,553 мкм², площадь периферической зоны (SR1) – 0,264 мкм².

Таким образом, несмотря на достигнутое у пациентки К. к 12 месяцу лечения брекет-системами существенное улучшение окклюзионных взаимоотношений, формы и параметров зубных дуг, объём традиционных мероприятий не позволил повысить уровень стоматологического здоровья, а лабораторно-клиническая эффективность данной программы была кратковременной и недостаточной (рисунок 5.15).

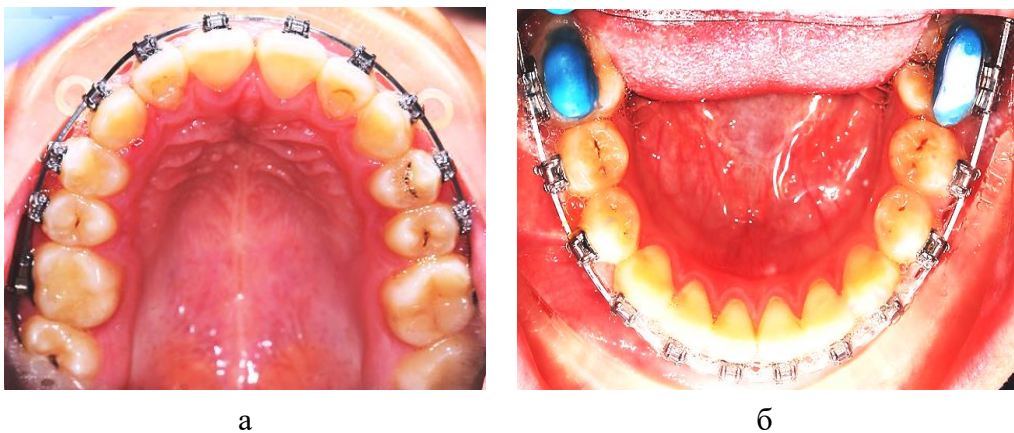


Рисунок 5.15 – Формы зубных дуг верхней (а) и нижней (б) челюстей у пациентки К. через 12 месяцев лечения техникой эджуайс

5.2. Результаты профилактики и лечения кариозных поражений зубов и заболеваний пародонта у пациентов основной группы второй подгруппы с применением авторского оригинального комплекса

Динамика изменения значений индекса ОНI-S у детей 2-й подгруппы на этапах ортодонтической коррекции отображена в таблице 5.15.

Таблица 5.15 – Динамика изменения параметров индекса ОНI-S у детей 2-й подгруппы на этапах ортодонтической коррекции, ($M \pm m$), баллы

| Сроки ортодонтического лечения | Количественное значение показателя | | |
|--------------------------------|------------------------------------|------------------------------|-----------------------------|
| | Индекс ОНI – S | Индекс зубного налёта (DI-S) | Индекс зубного камня (CI-S) |
| До лечения | 1,12 ± 0,21 | 0,85 ± 0,17 | 0,27 ± 0,06 |
| Через 3 месяца | 0,48 ± 0,13* | 0,42 ± 0,09* | 0,06 ± 0,02* |
| Через 6 месяцев | 0,57 ± 0,09* | 0,49 ± 0,11* | 0,08 ± 0,01* |
| Через 12 месяцев | 0,83 ± 0,11* | 0,71 ± 0,07* | 0,12 ± 0,03* |

Примечание: * – $p \leq 0,01$ статистически достоверно по отношению к показателям до лечения.

Согласно данных индексной оценки ОНI-S (J.S. Green, J.K. Vermillion 1964) среди пациентов 2-й подгруппы ($n = 47$) при первичном обследовании у 15 детей (31,9 %) отмечено «хорошее», 19 (40,4 %) – «удовлетворительное», 8 (17,0 %) – «неудовлетворительное», 3 (6,4 %) – «плохое» и 2 (4,3 %) – «очень плохое» гигиеническое состояние, а усреднённая величина ($1,12 \pm 0,21$) приравнена к «удовлетворительному» уровню оральной гигиены. Уровень гигиены полости рта у детей 2-й подгруппы после 3 месяцев ортодонтического лечения повысился до «хорошего» (ОНI-S – $0,48 \pm 0,13$), количество пациентов с «хорошей» гигиеной увеличилось до 28 (59,6 %), уменьшилось число детей с «удовлетворительной» ($n = 16$; 34,0 %) и «неудовлетворительной» ($n = 3$; 6,4 %) гигиеной, а обследованные с «плохой» и «очень плохой» гигиеной отсутствовали. Гигиенический стоматологический статус спустя 6 месяцев ортодонтической коррекции у

детей 2-й подгруппы стабилизировался на «хорошем» уровне (ОИ-S – $0,57 \pm 0,09$), число пациентов с «хорошей» гигиеной ($n = 25$; 53,2 %) преобладало над количеством детей с «удовлетворительной» ($n = 17$; 36,2 %) и «неудовлетворительной» ($n = 5$; 10,6 %) гигиеной, при отсутствии лиц с «плохим» и «очень плохим» уровнем оральной гигиены. Состояние оральной гигиены у детей 2-й подгруппы через 12 месяцев ортодонтического лечения, в сравнении с исходными данными, улучшилось (ОИ-S – $0,83 \pm 0,11$), количество пациентов с «хорошим» уровнем гигиены увеличилось до 21 (44,7 %), число детей с «удовлетворительным», «неудовлетворительным» и «плохим» уровнем гигиены сократилось до 17 (36,2 %), 7 (14,8 %) и 2 (4,3 %) соответственно, а пациенты с «очень плохой» гигиеной не выявлены.

Динамика изменения величины индекса ИГ ОРТО Улитовского – Ореховой у детей 2-й подгруппы на этапах ортодонтической коррекции представлена в таблице 5.16.

Таблица 5.16 – Динамика изменения значений индекса ИГ ОРТО Улитовского-Ореховой у пациентов 2-й подгруппы на этапах ортодонтической коррекции, ($M \pm m$), % ($p \leq 0,01$)

| Показатель | Сроки ортодонтического лечения | | |
|--------------------------------|--------------------------------|------------------|------------------|
| | Через 3 месяца | Через 6 месяцев | Через 12 месяцев |
| ИГ ОРТО Улитовского – Ореховой | $35,87 \pm 1,63$ | $37,46 \pm 1,32$ | $41,09 \pm 1,56$ |

В соответствии с результатами оценки значений ИГ ОРТО Улитовского-Ореховой (2008) у детей 2-й подгруппы ($n = 47$) через 3 месяца ортодонтического лечения гигиена ротовой полости рта и брекет-систем приравнена к «хорошей» (ИГ ОРТО – $35,87 \pm 1,63$ %), количество пациентов с «хорошим» ($n = 34$; 72,3 %) уровнем гигиены превалирует над числом детей с «удовлетворительным» уровнем ($n = 13$; 27,7 %), а пациенты с «плохой» и «очень плохой» гигиеной не диагностированы. Спустя 6 месяцев ортодонтической коррекции гигиеническое состояние брекет-систем и полости рта у пациентов 2-й подгруппы не изменилось и соответствует

«хорошему» уровню (ИГ ОРТО – $37,46 \pm 1,32$ %), число детей с «хорошей» и «удовлетворительной» гигиеной составило 31 (65,9 %) и 16 (34,1 %) соответственно, при отсутствии пациентов с «плохой» и «очень плохой» гигиеной. После 12 месяцев с начала ортодонтического лечения гигиена полости рта и несъёмной аппаратуры у детей 2-й подгруппы сместилась до «удовлетворительной» (ИГ ОРТО – $41,09 \pm 1,56$ %), отмечено практически равное количество пациентов с «хорошей» ($n = 23$; 48,9 %) и «удовлетворительной» ($n = 22$; 46,8 %) гигиеной, при этом только у 2 детей (4,3 %) определяется «плохой» уровень гигиены (рисунок 5.16).

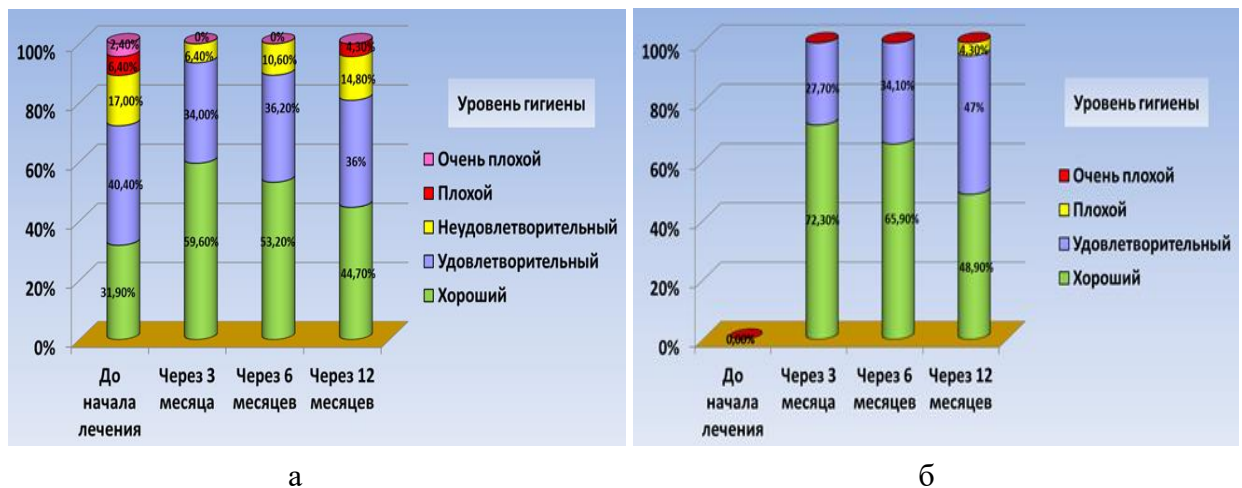


Рисунок 5.16 – Структура распространённости детей 2-й подгруппы с различным уровнем гигиены по данным индексов ОНІ-S (а) и ИГ ОРТО (б) на этапах ортодонтического лечения, %

Анализ состояния уровня оральной гигиены в динамике ортодонтической терапии свидетельствует, что наиболее высокое качество гигиены у детей 2-й подгруппы выявлено к 3 месяцу установки брекет-систем, при этом к 12 месяцу ортодонтической коррекции, в сравнении с начальными данными, гигиенический статус по индексу ОНІ-S улучшился, а по индексу ИГ ОРТО – незначительно ухудшился (рисунок 5.17).

Внедрение авторского лечебно-профилактического комплекса на этапах ортодонтического лечения у детей 2-й подгруппы, в сравнении с традиционными методами, применяемыми у пациентов 1-й подгруппы,



Рисунок 5.17 – Пациент Р., 16 лет. Диагноз: K07.3 – аномалии положения зубов. Гигиеническое состояние полости рта через 12 месяцев после установки брекет-систем. Уровень оральной гигиены и брекет-систем «удовлетворительный»: ОНI-S – 0,89 балла; ИГ ОРТО – 40,58 %

способствует более выраженным темпам улучшения уровня гигиены полости рта и несъёмной аппаратуры. Так, по индексу ИГ ОРТО к 12 месяцу лечения брекет-системами динамика увеличения показателей относительно исходных данных у детей 1-й подгруппы ($1,21 \pm 0,07$ раза) превышает аналогичные значения у пациентов 2-й подгруппы ($1,14 \pm 0,04$ раза), при этом по индексу ОНI-S темпы снижения величин у детей 2-й подгруппы ($1,35 \pm 0,09$ раза) значительно выше данных, полученных у пациентов 1-й подгруппы ($1,07 \pm 0,06$ раза).

Сведения о протяжённости и выраженности воспалительных процессов в слизистой оболочке десны у пациентов 2-й подгруппы на этапах ортодонтического лечения отражены в таблице 5.17.

Таблица 5.17 – Динамика изменения величин индекса РМА у детей 2-й подгруппы на этапах ортодонтического лечения, ($M \pm m$), %

| Показатель | Сроки ортодонтического лечения | | | |
|-------------------------|--------------------------------|--------------------|--------------------|--------------------|
| | До лечения | Через 3 месяца | Через 6 месяцев | Через 12 месяцев |
| РМА (С. Parma, 1960) | $34,19 \pm 3,28$ | $14,93 \pm 1,76^*$ | $19,35 \pm 2,06^*$ | $27,62 \pm 2,39^*$ |

Примечание: * – $p \leq 0,05$ отличие статистически достоверное в сравнении с величинами до лечения.

Данные оценки выраженности воспаления в тканях десны у детей 2-й подгруппы свидетельствуют, что через 3, 6 и 12 месяцев ортодонтического

лечения выявлено снижение воспалительных процессов со «средней» до «лёгкой» степени тяжести гингивита, при этом индексные значения составили $14,93 \pm 1,76 \%$, $19,35 \pm 2,06 \%$ и $27,62 \pm 2,29 \%$ соответственно. Реализация авторского оригинального комплекса на этапах лечения несъёмной техникой у пациентов 2-й подгруппы, по отношению к используемым у детей 1-й подгруппы общепринятым методам, позволяет более значительно снизить интенсивность воспалительных процессов в тканях десны. Выявленные к 3 месяцу с начала ортодонтической коррекции у детей 2-й подгруппы темпы уменьшения значений РМА индекса в $2,29 \pm 0,08$ раза, с последующим ростом величин к 6 месяцу в $1,29 \pm 0,05$ раза и 12 месяцу – в $1,85 \pm 0,07$ раза, превышают динамику изменения показателей у пациентов 1-й подгруппы ($2,10 \pm 0,09$ раза, $1,54 \pm 0,04$ раза и $1,99 \pm 0,06$ раза соответственно), что свидетельствует об эффективности использования лечебно-профилактической программы.

Согласно оценке количественных значений обследованных сегментов у пациентов 2-й подгруппы по индексу СРІ (1995) спустя 3 месяца ортодонтической коррекции у $21,65 \pm 0,78 \%$ секстантов определён код «здоровый пародонт», у $43,29 \pm 1,81 \%$ сегментов – код «кровоточивость дёсен во время или после зондирования», у $35,06 \pm 0,94 \%$ секстантов – код «над- и поддесневой зубной камень», после 6 месяцев – $20,37 \pm 0,84 \%$, $44,06 \pm 1,39 \%$, $35,57 \pm 1,14 \%$ сегментов и через 12 месяцев – $18,03 \pm 0,43 \%$, $45,84 \pm 1,18 \%$, $36,13 \pm 1,76 \%$ секстантов соответственно (рисунок 5.18). Интерпретирование индексных показателей в перерасчёте на одного обследованного ребёнка 2-й подгруппы через 3 месяца с момента наложения брекет-систем показывает, что среднее число «здоровых» сегментов – $1,32 \pm 0,04$, секстантов с кодом «кровоточивость дёсен во время или после зондирования» – $2,58 \pm 0,09$, сегментов с кодом «над- и поддесневой зубной камень» – $2,10 \pm 0,07$, спустя 6 месяцев – $1,22 \pm 0,05$, $2,65 \pm 0,07$, $2,13 \pm 0,09$ секстантов и после 12 месяцев – $1,16 \pm 0,03$, $2,70 \pm 0,06$, $2,14 \pm 0,08$ сегментов соответственно (рисунок 5.19).

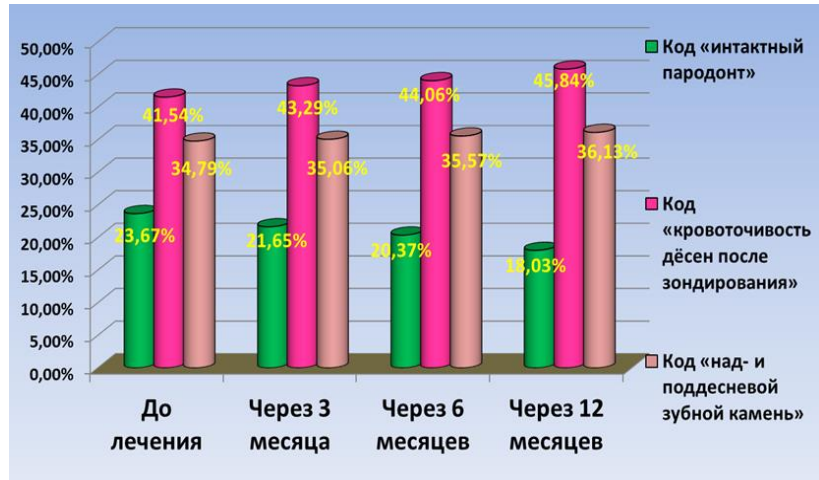


Рисунок 5.18 – Распространённость кодов индекса CPI у детей 2-й подгруппы в различные сроки ортодонтического лечения

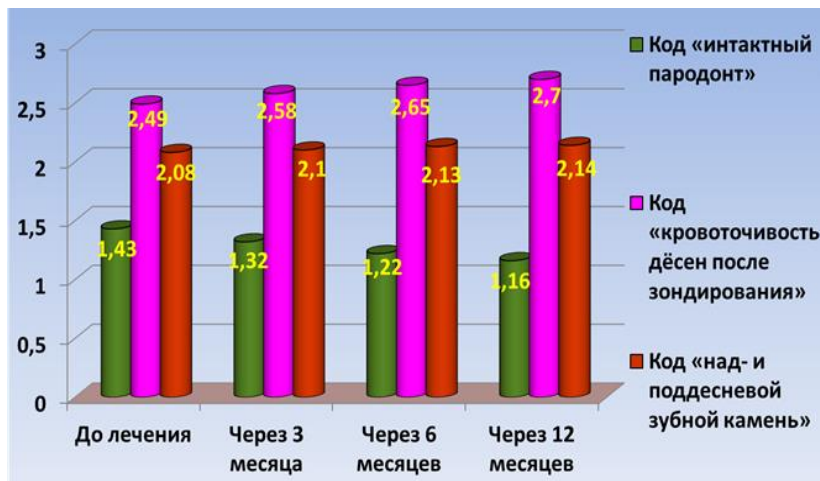


Рисунок 5.19 – Количество сегментов индекса CPI с кодами из расчёта на одного обследованного ребёнка 2-й подгруппы в различные сроки ортодонтического лечения

Клиническая оценка состояния пародонта у пациентов 2-й подгруппы, по данным CPI (1995) позволяет утверждать, что до наложения несъёмной аппаратуры и на этапах ортодонтической коррекции распространённость признаков поражения «кровоточивость дёсен во время или после зондирования» и «над- и поддесневой зубной камень» приравнена к «низкому» и «среднему» уровню соответственно. Динамика уменьшения частоты встречаемости кода «здоровый пародонт» у детей 2-й подгруппы относительно исходных величин к 3, 6, 12 месяцам ортодонтического лечения составила $1,09 \pm 0,04$ раза, $1,16 \pm 0,07$ раза и $1,31 \pm 0,03$ раза

соответственно, что меньше данных, зарегистрированных у пациентов 1-й подгруппы ($1,29 \pm 0,06$ раза, $1,39 \pm 0,08$ раза и $1,56 \pm 0,05$ раза соответственно). Из расчёта на одного обследованного ребёнка 2-й подгруппы, уровень интенсивности признака «кровоточивость дёсен во время или после зондирования» до установки несъёмной техники и на этапах лечения приравнен к «высокому» уровню, а признак «над- и поддесневой зубной камень» – к «среднему» уровню. У детей 2-й подгруппы, в сравнении с начальными данными, к 12 месяцу ортодонтической коррекции динамика изменения уровня интенсивности кода «кровоточивость дёсен во время или после зондирования», как и у пациентов 1-й подгруппы, не превысила $1,1 \pm 0,06$ раза ($p \geq 0,05$), в то время как темпы увеличения кода «над- и поддесневой зубной камень» у детей 2-й подгруппы уступают динамике прироста, зафиксированной у пациентов 1-й подгруппы (рисунок 5.20).



Рисунок 5.20 – Пациент Я., 17 лет. Диагноз: K07.3 – аномалии положения зубов.

Состояние тканей пародонта через 12 месяцев после установки брекет-систем: «лёгкая» степень тяжести гингивита (РМА – 28,05 %); «средний» уровень интенсивности признаков поражения пародонта (СРІ): число секстантов с кодом «кровоточивость дёсен во время или после зондирования» – 2,68; количество сегментов с кодом «над- и поддесневой зубной камень» – 2,13; численность сегментов с кодом «интактный пародонт» – 1,19

Темпы сокращения «здоровых» сегментов у детей 2-й подгруппы из расчёта на одного обследованного к 12 месяцу ортодонтического лечения, относительно исходных параметров, составили $1,23 \pm 0,05$ раза, что существенно ниже динамики снижения, зарегистрированной у пациентов 1-й подгруппы, которая достигла $1,47 \pm 0,09$ раза ($p \leq 0,05$).

Систематизируя значения индекса СРІ можно констатировать, что эффективность разработанной авторской программы у детей 2-й подгруппы к 12 месяцу ортодонтической коррекции достигается сохранением «среднего» уровня интенсивности кода «над- и поддесневой зубной камень», а также незначительным снижением количества «здоровых» сегментов, не позволяя существенно увеличить риск прогрессирования интенсивности и распространённости воспалительных процессов в пародонте.

Динамика изменения интенсивности кариеса зубов по индексу КПУ (з) у пациентов 2-й подгруппы на этапах ортодонтической коррекции представлена в таблице 5.18.

У пациентов 2-й подгруппы по индексу КПУ (з) средняя интенсивность кариеса через 3 месяца ортодонтического лечения составила $4,09 \pm 0,28$ (константа «К» – $0,14 \pm 0,03$; «П» – $3,75 \pm 0,19$; «У» – $0,20 \pm 0,04$), прирост интенсивности кариеса зубов – $0,48 \pm 0,05$, при этом интенсивность кариеса приравнена к «среднему» уровню.

Таблица 5.18 – Интенсивность поражения зубов кариесом у детей 2-й подгруппы на этапах ортодонтической коррекции по индексу КПУ(з), ($M \pm m$), баллы

| Сроки ортодонтического лечения | Количественные значения индекса КПУ (з) | | | |
|--------------------------------|---|-------------------|-------------------|-------------------|
| | Итого | Компонент «К» | Компонент «П» | Компонент «У» |
| До лечения | $3,61 \pm 0,24$ | $1,27 \pm 0,16$ | $2,15 \pm 0,28$ | $0,19 \pm 0,03$ |
| После санации | $3,61 \pm 0,17$ * | $0,12 \pm 0,01$ * | $3,30 \pm 0,21$ * | $0,19 \pm 0,01$ * |
| Через 3 месяца | $4,09 \pm 0,28$ * | $0,14 \pm 0,03$ * | $3,75 \pm 0,19$ * | $0,20 \pm 0,04$ * |
| Через 6 месяцев | $4,22 \pm 0,34$ * | $0,19 \pm 0,04$ * | $3,81 \pm 0,23$ * | $0,22 \pm 0,06$ * |
| Через 12 месяцев | $4,43 \pm 0,31$ * | $0,28 \pm 0,02$ * | $3,90 \pm 0,17$ * | $0,25 \pm 0,02$ * |

Примечание: * – $p \leq 0,05$ статистически значимо по отношению к количественным показателям до ортодонтического лечения.

Спустя 6 месяцев с момента наложения брекет-систем, в среднем, интенсивность кариеса зубов достигла $4,22 \pm 0,34$ (константа «К» – $0,19 \pm 0,04$; «П» – $3,81 \pm 0,23$; «У» – $0,22 \pm 0,06$), прирост интенсивности – $0,61 \pm 0,04$ с сохранением «среднего» уровня интенсивности кариозного процесса. После

12 месяцев лечения несъёмной техникой усреднённые значения интенсивности кариеса зубов возросли до $4,43 \pm 0,31$ (компонента «К» – $0,28 \pm 0,02$; «П» – $3,90 \pm 0,17$; «У» – $25 \pm 0,02$), прирост интенсивности увеличился до $0,82 \pm 0,09$ со стабилизацией интенсивности кариеса зубов на «среднем» уровне. Согласно результатов изучения усреднённой интенсивности кариеса по индексу КПУ (з) в обеих подгруппах через 12 месяцев ортодонтической коррекции установлено, что темпы прироста у детей 1-й подгруппы выше аналогичных показателей у пациентов 2-й подгруппы ($1,30 \pm 0,06$ раза против $1,23 \pm 0,05$ раза), а в структуре индекса КПУ (з) динамика превышения значений составила: в константе «К» – $3,0 \pm 0,16$ раза против $2,33 \pm 0,12$ раза; в константе «У» – $1,47 \pm 0,11$ раза против $1,32 \pm 0,15$ раза. Снижение динамики увеличения начальных очагов эмалевой деминерализации с формированием «новых» кариозных поражений и числа удалённых зубов у детей 2-й подгруппы, в сравнении с аналогичными темпами, зафиксированными у пациентов 1-й подгруппы, указывает на эффективность предложенного лечебно-профилактического комплекса.

Динамика изменения интенсивности кариеса поверхностей по индексу КПУ (п) у детей 2-й подгруппы на этапах ортодонтической терапии отображена в таблице 5.19.

Таблица 5.19 – Интенсивность поражения зубов кариесом у детей 2-й подгруппы на этапах ортодонтической коррекции по индексу КПУ(п), ($M \pm m$), баллы

| Сроки ортодонтического лечения | Количественные значения индекса КПУ (п) | | | |
|--------------------------------|---|-------------------|-------------------|-------------------|
| | Итого | Компонент «К» | Компонент «П» | Компонент «У» |
| До лечения | $4,26 \pm 0,43$ | $1,49 \pm 0,18$ | $2,56 \pm 0,34$ | $0,21 \pm 0,05$ |
| После санации | $4,26 \pm 0,32$ * | $0,18 \pm 0,02$ * | $3,87 \pm 0,23$ * | $0,21 \pm 0,03$ * |
| Через 3 месяца | $4,30 \pm 0,17$ * | $0,19 \pm 0,03$ * | $3,89 \pm 0,19$ * | $0,22 \pm 0,02$ * |
| Через 6 месяцев | $4,39 \pm 0,23$ * | $0,23 \pm 0,05$ * | $3,92 \pm 0,17$ * | $0,24 \pm 0,04$ * |
| Через 12 месяцев | $4,47 \pm 0,28$ * | $0,29 \pm 0,04$ * | $3,93 \pm 0,21$ * | $0,25 \pm 0,01$ * |

Примечание: * – $p \leq 0,05$ статистически достоверно по отношению к количественным показателям до ортодонтического лечения.

Усреднённые величины интенсивности кариеса поверхностей по индексу КПУ (п) у детей 2-й подгруппы после 3 месяцев наложения брекет-систем составили $4,30 \pm 0,17$ (константа «К» – $0,19 \pm 0,03$; «П» – $3,89 \pm 0,19$; «У» – $0,22 \pm 0,02$), прирост интенсивности – $0,04 \pm 0,01$ со «средним» уровнем интенсивности кариозного процесса (рисунок 5.21).



Рисунок 5.21 – Пациент В., 16 лет. Диагноз: K07.3 – аномалии положения зубов. 1.1– начальный кариес (стадия «пятна»). Использование методики инфильтрации системы ICON: а – зуб 1.1 после наложения «жидкого» коффердама; б – окончательный вид зуба 1.1 после полимеризации и полировки

Спустя 6 месяцев ортодонтической коррекции средние значения интенсивности кариеса увеличились до $4,39 \pm 0,23$ (константа «К» – $0,23 \pm 0,05$; «П» – $3,92 \pm 0,17$; «У» – $0,24 \pm 0,04$), прирост интенсивности – $0,13 \pm 0,02$ с сохранением «среднего» уровня интенсивности кариеса. Через 12 месяцев ортодонтического лечения средняя интенсивность кариеса зубов возросла до $4,47 \pm 0,28$ (константа «К» – $0,29 \pm 0,04$; «П» – $3,93 \pm 0,21$; «У» – $0,25 \pm 0,01$), прирост интенсивности составил $0,21 \pm 0,04$, а уровень интенсивности кариозного процесса стабилизировался на «среднем» уровне.

Распространённость кариозных процессов в твёрдых тканях зубов у пациентов 2-й подгруппы на этапах ортодонтической коррекции отражена в таблице 5.20.

Анализ распространённости кариеса зубов у детей 2-й подгруппы указывает, что спустя 3 месяца лечения брекет-системами частота поражения кариозным процессом составила 72,3 %, увеличившись в 1,03 раза («средний»

уровень), через 6 месяцев показатель повысился в 1,09 раза до 76,6 % («средний» уровень), а после 12 месяцев прирост составил 1,21 раза до 85,1 %, что согласно критериев ВОЗ (1989) приравнено к «высокому» уровню.

Таблица 5.20 – Распространённость кариозных поражений зубов у детей 2-й подгруппы на этапах ортодонтической коррекции

| Показатель | Сроки ортодонтического лечения | | | |
|------------|--------------------------------|----------------|-----------------|------------------|
| | До лечения | Через 3 месяца | Через 6 месяцев | Через 12 месяцев |
| Абс., (n) | 33 | 34 | 36 | 40 |
| % | 70,2 | 72,3 | 76,6 | 85,1 |

Изучение состояния твёрдых тканей зубов у детей 2-й подгруппы с момента наложения несъёмной аппаратуры позволяет констатировать о приросте интенсивности и распространённости кариозных поражений зубов во все периоды ортодонтического лечения, при этом темпы увеличения показателей ниже аналогичных значений пациентов 1-й подгруппы. По индексам КПУ(з) и КПУ(п) к 12 месяцу ортодонтической коррекции динамика прироста интенсивности кариеса у детей 2-й подгруппы на фоне разработанной лечебно-профилактической программы, в сравнении с получающими только стандартные кариеспрофилактические мероприятия пациентами 1-й подгруппы, статистически значимо меньше ($p \leq 0,05$), составляя: через 3 месяца – $13,29 \pm 0,73$ % и $0,94 \pm 0,05$ % против $19,67 \pm 1,06$ % и $12,44 \pm 0,59$ %, через 6 месяцев – $16,89 \pm 0,87$ % и $3,05 \pm 0,18$ % в отличие от $23,82 \pm 1,01$ % и $17,84 \pm 0,68$ %, через 12 месяцев – $22,71 \pm 1,16$ % и $4,93 \pm 0,27$ % против $30,47 \pm 1,62$ % и $27,69 \pm 1,34$ % соответственно.

Важно отметить, что у детей 2-й подгруппы к 12 месяцу ортодонтического лечения выраженная редукция прироста интенсивности кариозных поражений в сочетании с более низкими темпами прироста распространённости кариеса (1,21 раза), уступающая динамике увеличения показателей у пациентов 1-й подгруппы (1,32 раза), обосновывает целесообразность использования разработанной лечебно-профилактической

программы. Доказанная эффективность оригинального авторского комплекса на этапах ортодонтической коррекции способствует замедлению течения кариеса, эффективной реминерализации твёрдых тканей зубов, стабилизации процессов деминерализации эмали, предупреждая развитие осложнённого кариеса (пульпит, периодонтит).

Согласно полученных результатов бактериологических исследований НРЖ у пациентов 2-й подгруппы ($n = 47$) через 3 месяца ортодонтической коррекции, по отношению к начальным данным, в спектре доминантных микроорганизмов встречаемость *Streptococcus* spp. осталась прежней (100 %; $n = 47$), распространённость *Peptostreptococcus* spp. уменьшилась до 91,5 % ($n = 43$), а *Staphylococcus* spp. (78,7 %; $n = 37$) сократилась более значительно. Частота выявления условно-патогенной микробной флоры рода *Peptococcus* снизилась до 19,1 % ($n = 9$), а факультативно-анаэробных бактерий *Lactobacillus* spp. и транзитных бактерий семейства *Enterobacteriaceae* увеличилась до 53,2 % ($n = 25$) и 44,7 % ($n = 21$) соответственно. Встречаемость облигатных анаэробов *Veillonella* spp. и *Prevotella* sp. незначительно сократилась до 19,1 % ($n = 9$) и 12,8 % ($n = 6$) соответственно, в то время как *Bacteroides* spp. – повысилась (31,9 %; $n = 15$). Выявляемость дрожжеподобных грибов рода *Candida* сократилась до 34,0 % ($n = 16$), в то распространённость наиболее патогенного вида *Staphylococcus aureus* увеличилась до 42,6 % ($n = 20$) (таблица 5.21).

После 6 месяцев лечения брекет-системами, в сравнении с предшествующими показателями, среди базовых представителей резидентной флоры НРЖ зафиксировано уменьшение частоты регистрации *Streptococcus* spp. до 93,6 % ($n = 44$), *Staphylococcus* spp. – до 48,9 % ($n = 23$), *Peptostreptococcus* spp. – до 85,1 % ($n = 40$). Отмечается незначительное уменьшение распространённости второстепенных представителей резидентной микробной флоры рода *Peptococcus* до 12,8 % ($n = 6$), существенное увеличение встречаемости факультативных анаэробов *Lactobacillus* spp. до 82,9 % ($n = 39$) и

Таблица 5.21 – Спектр и частота выявляемости микробной флоры ротовой жидкости у детей 2-й подгруппы на этапах ортодонтической коррекции, %

| Род микроорганизма | Сроки ортодонтического лечения | | | |
|--|--------------------------------|----------------|-----------------|------------------|
| | До лечения | Через 3 месяца | Через 6 месяцев | Через 12 месяцев |
| Резидентная микрофлора. Аэробы и факультативные анаэробы | | | | |
| <i>Streptococcus</i> spp. | 100,0 | 100,0 | 93,6 | 100,0 |
| <i>Staphylococcus</i> spp. | 100,0 | 78,7 | 48,9 | 36,2 |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 40,4 | 42,6 | 57,4 | 46,8 |
| <i>Lactobacillus</i> spp. | 27,7 | 53,2 | 82,9 | 100,0 |
| <i>Candida</i> | 36,2 | 34,0 | 27,7 | 12,8 |
| <i>Enterobacteriaceae</i> | 36,2 | 44,7 | 46,8 | 63,8 |
| Резидентная микрофлора. облигатные анаэробы | | | | |
| <i>Veillonella</i> spp. | 23,4 | 19,1 | 12,8 | 8,5 |
| <i>Peptostreptococcus</i> spp. | 100,0 | 91,5 | 85,1 | 65,9 |
| <i>Peptococcus</i> spp. | 25,5 | 19,1 | 12,8 | 2,1 |
| <i>Bacteroides</i> spp. | 29,8 | 31,9 | 40,4 | 42,6 |
| <i>Prevotella</i> sp. | 14,9 | 12,8 | 19,1 | 12,8 |

небольшой прирост выявляемости условно-патогенных энтеробактерии семейства *Enterobacteriaceae* до 46,8 % ($n = 22$). В спектре облигатных анаэробов повышение распространённости *Prevotella* sp. и *Bacteroides* spp. до 19,1 % ($n = 9$) и 40,4 % ($n = 19$) соответственно сочетается со снижением встречаемости *Veillonella* spp. (12,8 %; $n = 6$). Выявлен прирост частоты регистрации наиболее патогенного вида *Staphylococcus aureus* до 57,4 % ($n = 27$) при сокращении распространённости грибов рода *Candida* до 27,7 % ($n = 13$).

Спустя 12 месяцев ортодонтического лечения несъёмной техникой, по отношению к предыдущим значениям, в микробиоценозе смешанной слюны отмечается разнонаправленная динамика изменения распространённости базовых представителей резидентной микробиоты: увеличение выявления *Streptococcus* spp. до 100 % ($n = 47$) при сокращении встречаемости *Peptostreptococcus* spp. и *Staphylococcus* spp. до 65,9 % ($n = 31$) и 36,2 % ($n = 17$) соответственно. Частота встречаемости облигатных условно-патогенных анаэробов *Peptococcus* spp. существенно снизилась, достигнув 2,1 % ($n = 1$), при этом распространённость аллохтонных условно-патогенных бактерий семейства *Enterobacteriaceae* и факультативных анаэробов *Lactobacillus* spp. повысилась, достигнув 63,8 % ($n = 30$) и 100 % ($n = 47$) соответственно. Наблюдается незначительное сокращение частоты

выявляемости облигатных анаэробов *Veillonella* spp. (8,5 %; n = 4) и *Prevotella* sp. (12,8 %; n = 6) в сочетании с несущественным приростом *Bacteroides* spp. до 42,6 % (n = 20). Установлено снижение распространённости наиболее патогенного вида *Staphylococcus aureus* до 46,8 % (n = 23), при этом встречаемости дрожжеподобных грибов рода *Candida* достигла наименьших показателей (12,8 %; n = 6) за все периоды исследований сливарного микробиоценоза.

Данные оценки количественных величин микробиоты смешанной слюны у пациентов 2-й подгруппы после 3 месяцев ортодонтической терапии, в сравнении с исходными данными, определили снижение концентрации доминантных видов резидентной микробной флоры: *Streptococcus* spp. – с $6,71 \pm 0,68$ lgКОЕ/мл до $6,27 \pm 0,41$ lgКОЕ/мл ($p \leq 0,05$), *Staphylococcus* spp. – с $4,62 \pm 1,03$ lgКОЕ/мл до $4,48 \pm 0,79$ lgКОЕ/мл ($p \geq 0,05$), *Peptostreptococcus* spp. – с $7,06 \pm 0,21$ lgКОЕ/мл до $5,95 \pm 0,16$ lgКОЕ/мл ($p \geq 0,05$). Установлено снижение содержания транзиторных условно-патогенных бактерий семейства *Enterobacteriaceae* с $4,27 \pm 0,26$ lgКОЕ/мл до $3,76 \pm 0,19$ lgКОЕ/мл ($p \leq 0,05$), облигатных анаэробов *Peptococcus* spp. с $4,81 \pm 0,14$ lgКОЕ/мл до $3,07 \pm 0,08$ lgКОЕ/мл ($p \leq 0,01$), факультативно-анаэробных бактерий рода *Lactobacillus* – с $5,88 \pm 0,57$ lgКОЕ/мл до $4,17 \pm 0,66$ lgКОЕ/мл ($p \leq 0,05$) (таблица 5.22).

Выявлено сокращение уровня кокковидных грамотрицательных бактерий *Veillonella* spp. с $5,19 \pm 0,28$ lgКОЕ/мл до $4,83 \pm 0,14$ lgКОЕ/мл ($p \leq 0,05$), облигатных грамотрицательных неспорообразующих анаэробов *Prevotella* sp. – с $3,68 \pm 0,17$ lgКОЕ/мл до $3,42 \pm 0,09$ lgКОЕ/мл ($p \geq 0,05$) при увеличении концентрации облигатных грамотрицательных палочковидных анаэробов *Bacteroides* spp. – с $3,92 \pm 0,19$ lgКОЕ/мл до $4,74 \pm 0,12$ lgКОЕ/мл ($p \leq 0,05$). Отмечается повышение количества грамположительных аэробных *Staphylococcus aureus*, как наиболее патогенных видов с $3,06 \pm 0,72$ lgКОЕ/мл до $3,61 \pm 0,34$ lgКОЕ/мл ($p \geq 0,05$), а также дрожжеподобных грибов рода *Candida* с $2,79 \pm 0,48$ lgКОЕ/мл до $3,42 \pm 0,15$ lgКОЕ/мл ($p \leq 0,01$).

Таблица 5.22 – Количественные показатели микробиоценоза ротовой жидкости у детей 2-й подгруппы на этапах ортодонтической коррекции, (lg КОЕ/мл), (M ± m)

| Род микроорганизма | Сроки ортодонтического лечения | | | |
|--|--------------------------------|----------------|-----------------|------------------|
| | До лечения | Через 3 месяца | Через 6 месяцев | Через 12 месяцев |
| Резидентная микрофлора. Аэробы и факультативные анаэробы | | | | |
| <i>Streptococcus</i> spp. | 6,71±0,68 | 6,27±0,41 * | 6,59±0,72 * | 5,43±0,38 * |
| <i>Staphylococcus</i> spp. | 4,62±1,03 | 4,48±0,79 | 3,34±0,95 | 2,91±0,86 |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 3,06±0,72 | 3,61±0,34 | 2,79±0,91 | 2,54±0,67 |
| <i>Lactobacillus</i> spp. | 5,88±0,57 | 4,17±0,66 * | 2,50±0,43 * | 1,46±0,32 * |
| <i>Candida</i> | 2,79±0,48 | 3,42±0,15 ** | 3,71±0,29 ** | 3,07±0,36 ** |
| <i>Enterobacteriaceae</i> | 4,27±0,26 | 3,76±0,19 * | 4,03±0,11 * | 3,38±0,17 * |
| Резидентная микрофлора. облигатные анаэробы | | | | |
| <i>Veillonella</i> spp. | 5,19±0,28 | 4,83±0,14 * | 4,28±0,21 * | 4,97±0,16 * |
| <i>Peptostreptococcus</i> spp. | 7,06±0,21 | 5,95±0,16 | 6,17±0,25 | 5,39±0,13 |
| <i>Peptococcus</i> spp. | 4,81±0,14 | 3,07±0,08 ** | 1,46±0,05 ** | 1,13±0,02 ** |
| <i>Bacteroides</i> spp. | 3,92±0,19 | 4,74±0,12 * | 4,28±0,16 * | 5,06±0,25 * |
| <i>Prevotella</i> sp. | 3,68±0,17 | 3,42±0,09 | 3,79±0,22 | 3,24±0,29 |

Примечание: статистически достоверная разница в сравнении с показателями детей до начала ортодонтического лечения: * – при $p \leq 0,05$; ** – при $p \leq 0,01$ (критерий Ньюмена-Кейлса, критерий Данна).

Через 6 месяцев ортодонтической коррекции, по отношению к предыдущим данным, фиксируется разнонаправленная динамика содержания ключевых представителей резидентной микрофлоры: увеличение *Streptococcus* spp., *Peptostreptococcus* spp. с $6,27 \pm 0,41$ lgКОЕ/мл до $6,59 \pm 0,72$ lgКОЕ/мл ($p \leq 0,05$) и с $5,95 \pm 0,16$ lgКОЕ/мл до $6,17 \pm 0,25$ lgКОЕ/мл ($p \geq 0,05$) соответственно при сокращении *Staphylococcus* spp. с $4,48 \pm 0,79$ lgКОЕ/мл до $3,34 \pm 0,95$ lgКОЕ/мл ($p \geq 0,05$). Определено существенное снижение концентрации условно-патогенной микрофлоры рода *Peptococcus* с $3,07 \pm 0,08$ lgКОЕ/мл до $1,46 \pm 0,05$ lgКОЕ/мл ($p \leq 0,01$) и бактерий рода *Lactobacillus* с $4,17 \pm 0,66$ lgКОЕ/мл до $2,50 \pm 0,43$ lgКОЕ/мл ($p \leq 0,05$), в то время как уровень транзиторных грамотрицательных микроорганизмов семейства *Enterobacteriaceae* увеличился с $3,76 \pm 0,19$ lgКОЕ/мл до $4,03 \pm 0,11$ lgКОЕ/мл ($p \leq 0,05$). Установлен прирост количества облигатных анаэробов *Prevotella* sp. с $3,42 \pm 0,09$ lgКОЕ/мл до $3,79 \pm 0,22$ lgКОЕ/мл ($p \geq 0,05$) при сокращении содержания *Veillonella* spp. с $4,83 \pm 0,14$ lgКОЕ/мл до $4,28 \pm 0,21$ lgКОЕ/мл ($p \leq 0,05$) и *Bacteroides* spp. – с $4,74 \pm 0,12$ lgКОЕ/мл до $4,28 \pm 0,16$ lgКОЕ/мл

($p \geq 0,05$). Важно отметить, что существенное снижение уровня патогенного вида *Staphylococcus aureus* с $3,61 \pm 0,34$ lgКОЕ/мл до $2,79 \pm 0,91$ lgКОЕ/мл ($p \geq 0,05$) происходит наряду с незначительным повышением количества грибов рода *Candida* – с $3,42 \pm 0,15$ lgКОЕ/мл до $3,71 \pm 0,29$ lgКОЕ/мл ($p \leq 0,01$).

Спустя 12 месяцев с момента установки несъёмной ортодонтической аппаратуры, в сравнении с предшествующими значениями, зафиксировано значительное сокращение количества основных составляющих резидентной бактериальной микрофлоры: *Streptococcus spp.* – с $6,59 \pm 0,72$ lgКОЕ/мл до $5,43 \pm 0,38$ lgКОЕ/мл ($p \leq 0,05$), *Staphylococcus spp.* – с $3,34 \pm 0,95$ lgКОЕ/мл до $2,91 \pm 0,86$ lgКОЕ/мл ($p \geq 0,05$), *Peptostreptococcus spp.* – с $6,17 \pm 0,25$ lgКОЕ/мл до $5,39 \pm 0,13$ lgКОЕ/мл ($p \geq 0,05$). Аналогичная отрицательная динамика отмечается в отношении уровня условно-патогенных микроорганизмов рода *Peptococcus* и семейства *Enterobacteriaceae* (с $1,46 \pm 0,05$ lgКОЕ/мл до $1,13 \pm 0,02$ lgКОЕ/мл, $p \leq 0,01$ и с $4,03 \pm 0,11$ lgКОЕ/мл до $3,38 \pm 0,17$ lgКОЕ/мл, $p \leq 0,05$), а также факультативно-анаэробных бактерий рода *Lactobacillus* – с $2,50 \pm 0,43$ lgКОЕ/мл до $1,46 \pm 0,32$ lgКОЕ/мл ($p \leq 0,05$). Установлен прирост количества облигатных анаэробов *Veillonella spp.* с $4,28 \pm 0,21$ lgКОЕ/мл до $4,97 \pm 0,16$ lgКОЕ/мл ($p \leq 0,05$), *Bacteroides spp.* – с $4,28 \pm 0,16$ lgКОЕ/мл до $5,06 \pm 0,25$ lgКОЕ/мл ($p \geq 0,05$) при сокращении содержания полиморфных грамотрицательных палочек *Prevotella sp.* – с $3,79 \pm 0,22$ lgКОЕ/мл до $3,24 \pm 0,29$ lgКОЕ/мл, ($p \geq 0,05$). Клинико-микробиологической значимостью обладают сведения об уменьшении концентрации наиболее патогенного вида *Staphylococcus aureus* с $2,79 \pm 0,91$ lgКОЕ/мл до $2,54 \pm 0,67$ lgКОЕ/мл ($p \geq 0,05$) и грибов рода *Candida* – с $3,71 \pm 0,29$ lgКОЕ/мл до $3,07 \pm 0,36$ lgКОЕ/мл ($p \leq 0,01$).

Анализ изучения количественных показателей микробиоценоза НРЖ у детей 2-й подгруппы свидетельствует, что по отношению к исходным значениям, через 12 месяцев ортодонтического лечения изменения в микробном пейзаже представлены в виде уменьшения концентрации базовых представителей резидентной микробной флоры (*Streptococcus spp.* – в $1,24 \pm 0,08$ раза, *Staphylococcus spp.* – в $1,59 \pm 0,06$ раза, *Peptostreptococcus spp.* – в

1,31 ± 0,04 раза, $p \leq 0,05$), условно-патогенных микроорганизмов рода *Peptococcus* и семейства *Enterobacteriaceae* (в 4,26 ± 0,27 раза и 1,26 ± 0,05 раза соответственно), факультативно-анаэробных бактерий рода *Lactobacillus* – в 4,03 ± 0,19 раза ($p \leq 0,05$), облигатных анаэробов *Veillonella* spp. – в 1,04 ± 0,04 раза ($p \geq 0,05$), грамотрицательных палочек *Prevotella* sp. – в 1,14 ± 0,07 раза ($p \leq 0,05$), а также наиболее патогенного вида *Staphylococcus aureus* – в 1,20 ± 0,09 раза ($p \leq 0,05$). Через 12 месяцев после наложения брекет-систем у пациентов 2-й подгруппы в содержимом смешанной слюны незначительный прирост концентрации отмечается только со стороны палочковидных резидентных грамотрицательных облигатных анаэробов *Bacteroides* spp. – в 1,29 ± 0,06 раза ($p \leq 0,05$) и грибов рода *Candida* – в 1,10 ± 0,03 раза ($p \geq 0,05$).

Систематизация данных микробиологических исследований у детей 2-й подгруппы через 12 месяцев ортодонтической терапии позволяет утверждать, что применение оригинального лечебно-профилактического комплекса способствует поддержанию сбалансированного равновесия в аутохтонной микрофлоре, позволяет провести адекватную коррекцию количественных и качественных показателей микробиоценоза ротовой жидкости, сократить численность условно-патогенной и патогенной микрофлоры, уменьшить микробную нагрузку до уровня пороговых значений, минимизировать вероятность образования бактериальных биоплёнок, предупреждая развитие дисбиотических нарушений.

Данные изучения концентрации кариесогенных видов микробной флоры в СРЖ у детей 2-й подгруппы на этапах ортодонтической коррекции отображены в таблице 5.23.

Оценка концентрации кариесогенных микроорганизмов в биотопе ротовой жидкости у детей 2-й подгруппы после 12 месяцев с момента установки брекет-систем указывает, что по отношению с начальным данным, бактериальная обсеменённость *Streptococcus mutans* увеличилась с 5,21 ± 0,93

lgКОЕ/мл до $5,36 \pm 0,68$ lgКОЕ/мл, $p \geq 0,05$, а *Lactobacillus* уменьшилась с $4,92 \pm 0,87$ lgКОЕ/мл до $4,74 \pm 0,70$ lgКОЕ/мл, $p \geq 0,05$. Установлено, что усреднённые величины десятичных логарифмов кариесогенных бактерий *Str. mutans* и *Lactobacillus* в СРЖ через 12 месяцев ортодонтического лечения у детей 1-й и 2-й подгрупп не имеют статистически значимых различий ($p \leq 0,05$) в сравнении с исходными величинами.

Таблица 5.23 – Концентрация *Streptococcus mutans* и *Lactobacillus* в стимулированной ротовой жидкости у детей 2-й подгруппы на этапах ортодонтической коррекции, (logКОЕ/мл), (M \pm m)

| Кариесогенные микроорганизмы | Сроки ортодонтического лечения | | | |
|------------------------------|--------------------------------|-----------------|-----------------|------------------|
| | До лечения | Через 3 месяца | Через 6 месяцев | Через 12 месяцев |
| <i>Streptococcus mutans</i> | 5,21 \pm 0,93 | 5,08 \pm 0,57 | 5,19 \pm 0,72 | 5,36 \pm 0,68 |
| <i>Lactobacillus</i> | 4,92 \pm 0,87 | 4,59 \pm 0,61 | 4,65 \pm 0,83 | 4,74 \pm 0,70 |

Прикладную значимость имеют сведения о том, что у детей 2-й подгруппы с начала реализации авторской программы динамика изменения концентрации кариесогенной микрофлоры в СРЖ (*Str. mutans* – увеличение в $1,03 \pm 0,04$ раза; *Lactobacillus* – сокращение в $1,04 \pm 0,02$ раза) уступает темпам изменения микробной обсеменённости ацидогенной микрофлоры в СРЖ, зафиксированной у детей 1-й подгруппы с момента проведения традиционных профилактических мероприятий (*Str. mutans* – увеличение в $1,11 \pm 0,07$ раза; *Lactobacillus* – сокращение в $1,01 \pm 0,05$ раза). Менее существенные темпы прироста *Str. mutans* в сочетании с более выраженной динамикой снижения *Lactobacillus* в ротовой жидкости у пациентов 2-й подгруппы после 12 месяцев ортодонтического лечения свидетельствует об эффективности разработанной оригинальной комплексной программы в отношении кариесогенных микроорганизмов.

Частота выделения кариесогенного вида *Str. mutans* в СРЖ по данным микробиологических исследований у детей 2-й подгруппы на этапах ортодонтической коррекции представлена в таблице 5.25.

Таблица 5.25 – Уровень обсеменённости *Str. mutans* в стимулированной ротовой жидкости у детей 2-й подгруппы на этапах ортодонтического лечения, (n = 47)

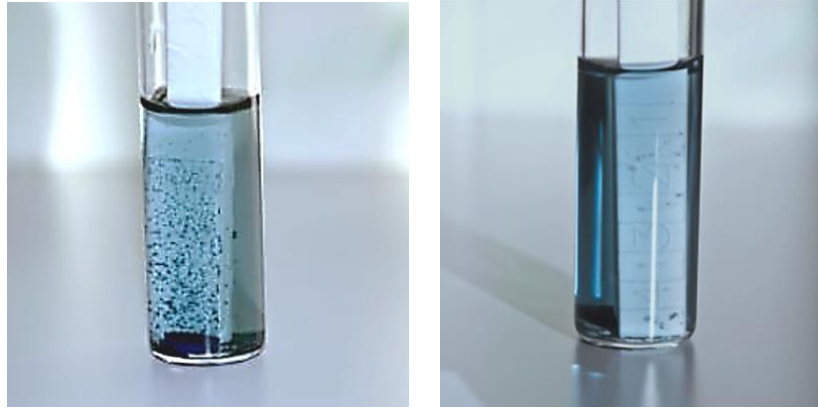
| Класс обсеменённости | Сроки ортодонтического лечения | | | | | | | |
|----------------------|--------------------------------|------|----------------|------|-----------------|------|------------------|------|
| | До лечения | | Через 3 месяца | | Через 6 месяцев | | Через 12 месяцев | |
| | n | % | n | % | n | % | n | % |
| 0 класс | 7 | 14,9 | 12 | 25,5 | 10 | 21,3 | 9 | 19,1 |
| 1 класс | 19 | 40,5 | 25 | 53,2 | 25 | 53,2 | 23 | 49,0 |
| 2 класс | 12 | 25,5 | 8 | 17,0 | 9 | 19,1 | 9 | 19,1 |
| 3 класс | 9 | 19,1 | 2 | 4,3 | 3 | 6,4 | 6 | 12,8 |

Полуколичественный анализ титра кислотообразующих стрептококков *Str. mutans* в СРЖ с использованием тест-систем «Dentocult[®] SM Strip mutans» у детей 2-й подгруппы указывает, что число пациентов с содержанием *Str. mutans* более 10^5 КОЕ/мл («высокий» и «крайне высокий» класс обсеменённости) до установки несъёмной техники (44,6 %; n = 21) превышает количество детей после 12 месяцев ортодонтического лечения (31,9 %; n = 15) в 1,39 раза.

По отношению к начальным показателям, количество пациентов 2-й подгруппы с концентрацией *Str. mutans* менее 10^5 КОЕ/мл («низкий» и «средний» класс обсеменённости) через 3 месяца ортодонтической коррекции увеличилось в 1,42 раза с 55,4 % (n = 21) до 78,7 % (n = 37), после 6 месяцев темпы прироста составили 1,34 раза с 55,4 % (n = 21) до 74,5 % (n = 30), а спустя 12 месяцев – 1,22 раза с 55,4 % (n = 21) до 68,1 % (n = 32) (рисунок 5.22).

Необходимо обозначить, что с учётом разработанных критериев тест-системы «Dentocult[®] SM Strip mutans», к 3, 6 и 12 месяцам ортодонтической коррекции 21,3 % (n = 10), 25,5 % (n = 12) и 31,9 % (n = 15) детей 2-й подгруппы включены в «группу риска» развития кариозных поражений зубов, что существенно ниже показателей распространённости, зарегистрированных у детей 1-й подгруппы (54,8 %, 66,6 % и 71,5 % соответственно).

Количественная обсеменённость СРЖ кариесогенными бактериями *Lactobacillus* у пациентов 2-й подгруппы по результатам культуральных исследований в различные сроки ортодонтического лечения представлена в таблице 5.26.



а б

Рисунок 5.22 – Содержание карисогенных бактерий *Str. mutans* в биотопе ротовой жидкости у детей 2-й подгруппы до начала (а) и через 3 месяца (б) ортодонтического лечения с применением авторского оригинального комплекса

Таблица 5.26 – Степень микробной контаминации *Lactobacillus* в стимулированной ротовой жидкости у детей 2-й подгруппы на этапах ортодонтического лечения, (n = 47)

| Класс обсеменённости | Сроки ортодонтического лечения | | | | | | | |
|-------------------------|--------------------------------|------|----------------|------|-----------------|------|------------------|------|
| | До лечения | | Через 3 месяца | | Через 6 месяцев | | Через 12 месяцев | |
| | n | % | n | % | n | % | n | % |
| I класс | 17 | 36,2 | 21 | 44,7 | 20 | 42,6 | 18 | 38,3 |
| II класс | 21 | 44,7 | 23 | 49,0 | 23 | 49,0 | 24 | 51,1 |
| III класс | 5 | 10,6 | 2 | 4,2 | 2 | 4,2 | 3 | 6,4 |
| IV класс | 4 | 8,5 | 1 | 2,1 | 2 | 4,2 | 2 | 4,2 |

Согласно данных полуколичественной оценки числа ацидофильных аэробных карисогенных бактериальных колоний *Lactobacillus* в СРЖ у детей 2-й подгруппы, полученных путём культивирования лактобактерий на погружных слайдах с модифицированной средой Рогозы (тест-системы «Dentocult[®] LB»), количество детей с концентрацией *Lactobacillus* свыше 10^5 КОЕ/мл («высокий» и «крайне высокий» класс обсеменённости) до наложения брекет-систем (19,1 %; n = 9) превосходит численность пациентов через 12 месяцев ортодонтической коррекции (10,6 %; n = 5) в 1,80 раза. В сравнении с исходными данными, прирост числа детей 2-й подгруппы с количеством лактобактерий менее 10^5 КОЕ/мл («низкий» и «средний» класс обсеменённости) после 3 месяцев ортодонтической терапии составил 1,16 раза с 80,9 % (n = 38) до 93,7 % (n = 44), спустя 6 месяцев – 1,13 раза с 80,9 %

(n = 38) до 91,6 % (n = 43), а через 12 месяцев – 1,11 раза с 80,9 % (n = 38) до 89,4 % (n = 42) (рисунок 5.23).

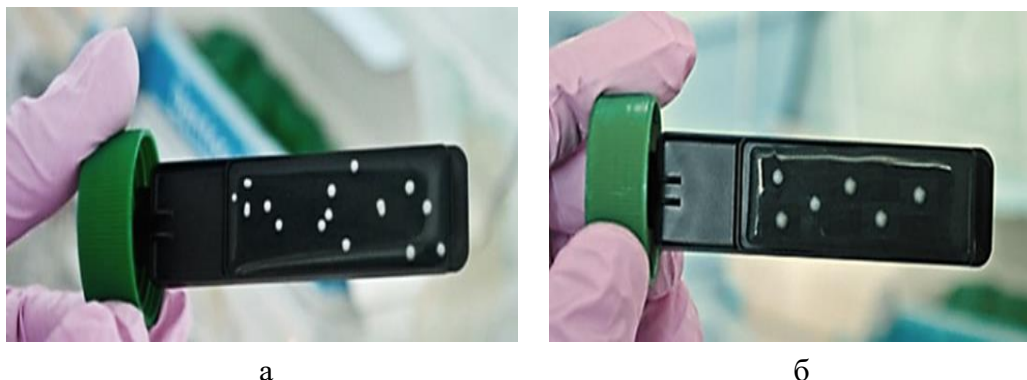


Рисунок 5.23 – Уровень обсеменённости бактериальными колониями *Lactobacillus* погружных слайдов Dentocult LB у детей 2-й подгруппы до начала (а) и через 3 месяца (б) ортодонтического лечения с применением авторской комплексной программы

Важно констатировать, что опираясь на критериальные показатели тест-системы «Dentocult[®] LB» («Orion Diagnostica»), численность относящихся к «группе риска» развития кариеса детей 2-й подгруппы на этапах ортодонтического лечения значительно ниже, в сравнении с количеством пациентов 1-й подгруппы, составляя: через 3 месяца – 6,3 % против 26,1 %; после 6 месяцев – 8,4 % против 35,8 %; спустя 12 месяцев – 10,6 % против 38,0 %.

Резюмируя результаты изучения бактериальной обсеменённости ротовой жидкости *Str. mutans* и *Lactobacillus* очевидно, что у пациентов 2-й подгруппы с момента внедрения авторского оригинального комплекса в течение 12 месяцев установлено значительное сокращение микробной агрессии и уровня колонизации кариесогенными микроорганизмами. Включение в разработанную комплексную лечебно-профилактическую программу препаратов, обладающих кариесстатическим, очищающим, реминерализующим, противомикробным, иммуностимулирующим эффектом, нормализующих кислотно-щелочной баланс, улучшающих защитные свойства слюны, повышающих кариесрезистентность и кислотоустойчивость зубной эмали, позволяет

нормализовать видовой и количественный состав оральной резидентной микрофлоры (микробиоты), сократить кариесогенную активность *Str. mutans* и *Lactobacillus*, повысить колонизационную резистентность ротовой полости, а также путём коррекции нарушений кальций-фосфорного метаболизма усилить механизмы реминерализации для восстановления повреждённых твёрдых тканей зубов.

Оценка состояния неспецифических защитных факторов в НРЖ у пациентов 2-й подгруппы на этапах ортодонтической коррекции представлена в таблице 5.27.

Таблица 5.27 – Лизоцимная активность и концентрация лактоферрина в ротовой жидкости у детей 2-й подгруппы на этапах ортодонтического лечения, (M ± m)

| Показатели неспецифической резистентности | Сроки ортодонтического лечения | | | |
|---|--------------------------------|----------------|-----------------|------------------|
| | До лечения | Через 3 месяца | Через 6 месяцев | Через 12 месяцев |
| Лизоцимная активность, (%) | 33,29 ± 1,72 | 37,38 ± 2,31 | 39,57 ± 1,94 | 43,16 ± 2,09 |
| Концентрация лактоферрина, (мкг/мл) | 1,37 ± 0,09 | 1,48 ± 0,04* | 1,61 ± 0,11* | 1,72 ± 0,07* |

Примечание: * – $p \leq 0,05$ статистически достоверно по отношению к слюварным параметрам пациентов до начала ортодонтического лечения (критерий Ньюмена-Кейлса, критерий Данна).

Усреднённые величины лизоцимной активности в НРЖ у детей 2-й подгруппы через 3, 6 и 12 месяцев ортодонтического лечения приравнены к $37,38 \pm 2,31$ %, $39,57 \pm 1,94$ % и $43,16 \pm 2,09$ %, что выше исходных значений на $12,29 \pm 0,57$ %, $18,86 \pm 0,79$ % и $29,65 \pm 1,26$ % соответственно, при этом темпы увеличения показателей статистически недостоверны ($p \geq 0,05$), а флюктуация значений соответствует центральному диапазону референтных параметров. У детей 2-й подгруппы при внедрении авторской комплексной программы активность лизоцима, как ключевого элемента врождённого иммунитета, ассоциированного с функциональной активностью системы мононуклеарных фагоцитов, после 12 месяцев ортодонтической коррекции в НРЖ увеличилась в

1,29 ± 0,08 раза, что выше темпов прироста (1,17 ± 0,05 раза), установленных у пациентов 1-й подгруппы при проведении стандартных мероприятий.

Наиболее значительная позитивная динамика активности лизоцима у детей 2-й подгруппы через 12 месяцев лечения, сопровождающаяся существенным сокращением уровня условно-патогенной микрофлоры (*Peptococcus* spp. – в 4,26 ± 0,27 раза, *Enterobacteriaceae* – в 1,26 ± 0,05 раза; $p \leq 0,05$) и патогенного вида *Staphylococcus aureus* (1,20 ± 0,09 раза; $p \leq 0,05$), способствует сохранению постоянства количественного и видового состава микробных популяций в полости рта, улучшению состояния микроэкологического гомеостаза, нормализации адаптационных резервов, активизации специфических механизмов антибактериальной защиты, увеличению активности бактерицидных тканевых субстанций, сбалансированности работы врождённого гуморального неспецифического иммунитета, усилению защитно-приспособительных и компенсаторных реакций. Более выраженная тенденция увеличения активности лизоцима в НРЖ у пациентов 2-й подгруппы, в ответ на увеличение воспаления из-за перемещения зубов, перестройки костной ткани, усиления метаболических процессов и прироста уровня общей микробной нагрузки, свидетельствует об эффективности разработанного авторского оригинального комплекса.

Средние показатели концентрации обладающего железосвязывающей способностью лактоферрина в смешанной слюне у детей 2-й подгруппы после 3, 6 и 12 месяцев лечения брекет-системами составили 1,48 ± 0,04 мкг/мл, 1,61 ± 0,11 мкг/мл и 1,72 ± 0,07 мкг/мл, что превышает начальные данные на 8,03 ± 0,29 %, 17,52 ± 0,76 % и 25,54 ± 1,08 % соответственно, а прирост величин является статистически значимым ($p \leq 0,05$). При реализации предложенной лечебно-профилактической программы у пациентов 2-й подгруппы после 12 месяцев ортодонтической коррекции темпы повышения содержания лактоферрина в НРЖ уступают динамике увеличения, зафиксированной у детей 1-й подгруппы при традиционной терапии (1,26 ± 0,07 раза против 1,42 ± 0,12 раза соответственно; $p \leq 0,05$). Лактоферрин, как фактор

первой линии врождённого иммунитета, в физиологических концентрациях препятствует образованию и способствует сокращению биоплёнок на поверхности слизистых оболочек ротовой полости и зубов, уменьшает адгезионные характеристики и предотвращает фиксацию пародонтопатогенных микроорганизмов, оказывает позитивное антимикотическое воздействие при недостаточности клеточного иммунитета, являясь маркером воспалительной патологии пародонта.

Несущественное повышение уровня лактоферрина в НРЖ у детей 2-й подгруппы путём дегрануляции полиморфноядерных лейкоцитов, сочетающееся с тяжестью воспалительного процесса на этапах аппаратного перемещения зубов, свидетельствует о купировании «острой» фазы воспаления в тканях пародонтального комплекса, улучшении орального микробиоценоза, повышении противоинфекционной защиты, ингибировании развития (роста) пародонтопатогенной микрофлоры, усилении локальных и системных механизмов иммунитета слизистых оболочек ротовой полости, подтверждая результативность разработанного оригинального лечебно-профилактического комплекса.

Уровень sIgA и α -дефензинов (HNP1-3) в смешанной слюне у детей 2-й подгруппы в динамике ортодонтического лечения отображён в таблице 5.28.

Таблица 5.28 – Содержание sIgA и α -дефензинов (HNP1-3) в НРЖ у детей 2-й подгруппы на этапах ортодонтического лечения, (M \pm m)

| Показатель, единицы измерения | Сроки ортодонтического лечения | | | |
|-------------------------------------|--------------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| | До лечения | Через 3 месяца | Через 6 месяцев | Через 12 месяцев |
| sIgA, (мкг/мл) | 241,1 \pm 16,6 | 278,6 \pm 21,4* | 296,8 \pm 19,3* | 367,3 \pm 32,8* |
| α -дефензины 1-3, (нг/мл) | 406,6 \pm 49,2 | 469,5 \pm 28,3* | 501,9 \pm 40,7* | 578,4 \pm 37,9* |

Примечание: * – $p \leq 0,05$ статистически достоверно в сравнении с слюварными величинами детей до начала ортодонтического лечения (критерий Ньюмена-Кейлса, критерий Данна).

Усреднённые величины содержания sIgA в НРЖ у пациентов 2-й подгруппы через 3, 6 и 12 месяцев лечения несъёмной ортодонтической

аппаратурой приравнены к $278,6 \pm 21,4$ мкг/мл, $296,8 \pm 19,3$ мкг/мл и $367,3 \pm 32,8$ мкг/мл, что статистически достоверно ($p \geq 0,05$) превышает исходные параметры на $15,55 \pm 0,68$ %, $23,10 \pm 1,09$ % и $52,34 \pm 1,97$ % соответственно.

Лабораторно-клиническая эффективность предложенной авторской лечебно-профилактической программы подтверждается более значительным увеличением ($1,52 \pm 0,13$ раза) концентрации sIgA, как маркера состояния локального иммунитета слизистой оболочки ротовой полости, в НРЖ у детей 2-й подгруппы через 12 месяцев лечения несъемной техникой, по отношению к темпам прироста у пациентов 1-й подгруппы при стандартных методах терапии ($1,18 \pm 0,06$ раза; $p \leq 0,05$). Выраженный прирост содержания sIgA в НРЖ, определяющего уровень гуморального иммунитета, у детей 2-й подгруппы при использовании оригинальной программы указывает на достижение выраженной локальной противомикробной защиты в ротовой полости, пролонгированность и стабильность результатов комплексного лечения, активность и состоятельность обеспечивающих образование специфических антител иммунокомпетентных клеток, сокращение количества ключевых представителей пародонтопатогенной и кариесогенной микробной флоры, восстановление численности нормальных резидентных (облигатных) видов микроорганизмов, снижая риск развития иммунодефицитных состояний и заболеваний слизистой оболочки рта.

Показатели концентрации α -дефензинов (HNP1-3) в НРЖ у детей 2-й подгруппы, в среднем, после 3 месяцев ортодонтической коррекции достигли $469,5 \pm 28,3$ нг/мл, через 6 месяцев – $501,9 \pm 40,7$ нг/мл, спустя 12 месяцев – $578,4 \pm 37,9$ нг/мл, а статистически значимый прирост значений относительно исходных значений составил $15,47 \pm 0,58$ %, $23,44 \pm 0,95$ % и $42,25 \pm 1,78$ % соответственно ($p \leq 0,05$). По данным К.Г. Kohlgraf (2010), недостаточный уровень α -дефензинов (HNP1-3) в смешанной слюне снижает бактерицидный эффект по отношению к грамположительным и грамотрицательным представителям микробной флоры, повышая риск колонизации эмали зубов с образованием дентальной бляшки, при этом содержание α -дефензинов

(HNP1-3) в НРЖ предложено использовать в качестве критерия риска возникновения пародонтопатогенной и кариесогенной ситуации в полости рта у детей. Преобладание динамики прироста содержания α -дефензинов (HNP1-3) в смешанной слюне у детей 2-й подгруппы к 12 месяцу с момента наложения брекет-систем, в сравнении с аналогичными показателями пациентов 1-й подгруппы ($1,42 \pm 0,11$ против $1,24 \pm 0,07$ раза соответственно; $p \leq 0,05$), подтверждает потенцирующее воздействие разработанного оригинального лечебно-профилактического комплекса на механизмы локального врождённого орального иммунитета, обеспечивающего первое звено антиинфекционной защиты.

Можно констатировать, что наиболее стабильный и значительный прирост образующегося в нейтрофилах уровня α -дефензинов (HNP1-3) у детей 2-й подгруппы обусловлен действием следующих факторов: повышением слюварной секреции; стимулированием фагоцитоза; сокращением степени колонизации маркерной кариесогенной и пародонтопатогенной микрофлоры, а также снижением её адгезивных, инвазивных и токсических характеристик в отношении к твёрдым тканям зубов и пародонта при внедрении предложенной авторской программы; сбалансированностью защитных механизмов; преобладанием процессов репаративной регенерации над процессами альтерации; высокими резервами протеолитических ферментов (протеаз).

Данные оценки структурной организации микрокристаллов фаций смешанной слюны, полученные методом клиновидной дегидратации у пациентов 2-й подгруппы спустя 12 месяцев ортодонтической терапии, по отношению к первоначальным параметрам, выявили улучшение морфологической картины кристаллических структур в центральной и аморфных зонах (рисунок 5.24).

Количественные показатели кристаллограмм фаций смешанной слюны у детей 2-й подгруппы на этапах лечения несъёмной ортодонтической аппаратурой представлены в таблице 5.29.

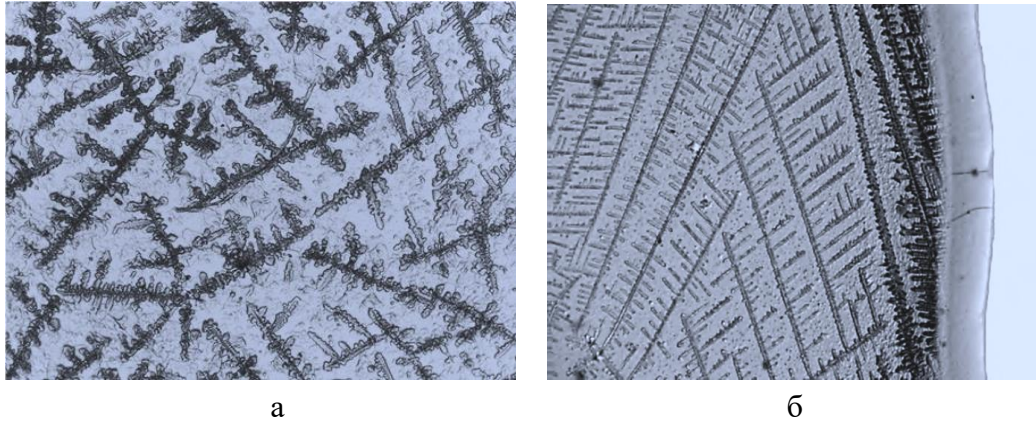


Рисунок 5.24 – Фрагменты центральной (а) и периферической (б) зон фаций ротовой жидкости у детей 2-й подгруппы спустя 12 месяцев ортодонтического лечения ($\times 100$)

Таблица 5.29 – Площадь центральной и периферической зон по данным компьютерного анализа изображений фаций НРЖ у детей 2-й подгруппы на этапах ортодонтического лечения, ($M \pm m$), мкм^2

| Параметры | Сроки ортодонтического лечения | | | |
|----------------------------------|--------------------------------|---------------------|---------------------|---------------------|
| | До лечения | Через 3 месяца | Через 6 месяцев | Через 12 месяцев |
| Площадь центральной зоны, SR2 | $0,561 \pm 0,003$ | $0,591 \pm 0,002^*$ | $0,595 \pm 0,005^*$ | $0,607 \pm 0,004^*$ |
| Площадь периферической зоны, SR1 | $0,259 \pm 0,002$ | $0,243 \pm 0,004^*$ | $0,241 \pm 0,002^*$ | $0,232 \pm 0,001^*$ |

Примечание: * – $p \leq 0,05$ статистически достоверно по отношению к морфометрическим значениям детей до начала ортодонтического лечения (критерий Ньюмена-Кейлса, критерий Данна).

Усреднённые величины площади центральной зоны (SR2) фаций НРЖ у детей 2-й подгруппы после 3, 6 и 12 месяцев ортодонтического лечения приравнены к $0,591 \pm 0,002 \text{ мкм}^2$, $0,595 \pm 0,005 \text{ мкм}^2$ и $0,607 \pm 0,0042 \text{ мкм}^2$, что превосходит начальные параметры на $5,34 \pm 0,27 \%$, $6,06 \pm 0,23 \%$ и $8,19 \pm 0,37 \%$ соответственно, при этом различия являются статистически значимыми ($p \leq 0,05$). Противоположная тенденция отмечается со стороны средних значений площади периферической зоны (SR1) фаций НРЖ у пациентов 2-й подгруппы, величина которых через 3 месяца ортодонтической коррекции составила $0,243 \pm 0,004 \text{ мкм}^2$, спустя 6 месяцев – $0,241 \pm 0,002 \text{ мкм}^2$, после 12 месяцев – $0,232 \pm 0,001 \text{ мкм}^2$, что статистически достоверно ниже исходных значений на $6,18 \pm 0,28 \%$, $6,95 \pm 0,24 \%$ и $10,42 \pm 0,46 \%$ соответственно ($p \leq 0,05$).

Включение в авторскую лечебно-профилактическую программу макро- и микроэлементов в оптимальных сбалансированных концентрациях, а также комплексных кальций-содержащих соединений, фторида натрия, аминофторида, коллоидного нанодисперсного гидроксиапатита, хлорбутанола и копаловой смолы, благоприятно влияет на усиление минерализующей функции слюны и нормализацию её кислотно-основного состояния, пролонгированную реминерализацию твёрдых тканей зубов, повышение плотности деминерализованных эмали и дентина, увеличение кислотоустойчивости, микротвёрдости и кариесрезистентности зубной эмали, а также подавление ацидогенной активности и концентрации кариесогенной оральной микробной флоры. Достижение качественных улучшений кристаллограмм фаций НРЖ (восстановление пространственно-структурной организации; образование множества взаимопереходов с формированием элементов в виде бабочек и единичные аморфные образования в краевой зоне; поликристаллические сложные древовидные образования кристаллов) в сочетании с изменением их количественных параметров (уменьшение площади периферической зоны при увеличении площади центральной зоны) у детей 2-й подгруппы через 12 месяцев лечения несъёмной ортодонтической аппаратурой подтверждает выраженность процессов биоминерализации слюны с поддержанием и регулированием фосфорно-кальциевого метаболизма, свидетельствуя об эффективности оригинального лечебно-профилактического комплекса.

Таким образом, предложенная авторская программа сокращения распространённости базовых стоматологических заболеваний у детей, находящихся на лечении несъёмной ортодонтической техникой, за счёт суммирования и пролонгирования лечебно-профилактических результатов, а также воздействия на патогез развития (прогрессирования) кариозных поражений зубов и патологии пародонта путём влияния на видовой и количественный состав микробиоты слюны, структуру орального микробиоценоза, локальный иммунитет полости рта (специфические и

неспецифические механизмы резистентности), минерализующий сливарный потенциал, регуляторные гомеостатические механизмы системы «слюна – зубная эмаль», позволяет повысить уровень стоматологического здоровья данной категории пациентов. В сравнении с пациентами 1-й подгруппы, где характер стоматологической помощи включал средства традиционной терапии, у детей 2-й подгруппы установлено улучшение состояния оральной гигиены, сокращение темпов прироста интенсивности (распространённости) кариозных поражений зубов и воспалительных заболеваний пародонта, пролонгированное сохранение макро- и микроэлементного сливарного баланса и минерального гомеостаза, повышение структурно-функциональной кислотоустойчивости и кариесрезистентности эмали зубов, нормализация кислотно-основного и микробного баланса при повышении уровня колонизационной резистентности ротовой полости.

Клинический пример № 2 (2-ая подгруппа, оригинальная лечебно-профилактическая программа)

Пациент Р., 17 лет, история болезни № 18603, обратился на кафедру детской стоматологии, ортодонтии и челюстно-лицевой хирургии КубГМУ с жалобами на неправильное положение и скученность передних зубов, затруднение жевания, наличие зубных отложений, кариеса зубов, кровоточивость дёсен при чистке зубов. От родителей было получено информированное добровольное согласие на проведение ортодонтического лечения и использование разработанной авторской комплексной лечебно-профилактической программы на этапах лечения окклюзионных нарушений несъёмной техникой.

У пациента диагностированы аномалии положения зубов (K07.3 по МКБ-10), аномалии соотношения зубных дуг (K07.2 по МКБ-10), аномалии формы и размеров зубных дуг, смыкание первых моляров: справа и слева по I классу E.H. Angle.

Стоматологический статус и лабораторно-клинические показатели при первичном обследовании

Стоматологический статус: индекс ОНI-S – 0,98 балла («удовлетворительный» уровень гигиены); индекс РМА – 31,86 % (гингивит «средней» степени тяжести); количество секстантов из расчёта на одного обследованного ребёнка (индекс СРI): код «здоровые» – 1,43, код «кровоточивость дёсен во время или после зондирования» – 2,48, код «над- и поддесневой зубной камень» – 2,09; индекс КПУ(з) – 3,54, индекс КПУ(п) – 4,13 («средняя» интенсивность кариеса) (рисунок 5.25).



Рисунок 5.25 – Стоматологический статус у пациента Р., 17 лет, при исходном обследовании. Ds: Хронический гингивит (катаральная форма) K05.1 (МКБ-10)

Количественные показатели микробиоценоза НРЖ: Streptococcus spp. – 6,78 lg КОЕ/мл; Staphylococcus spp. – 4,81 lg КОЕ/мл; Staphylococcus aureus – 3,15 lg КОЕ/мл; Lactobacillus spp. – 5,76 lg КОЕ/мл; Candida – 2,92 lg КОЕ/мл; Enterobacteriaceae – 4,33 lg КОЕ/мл; Peptostreptococcus spp. – 7,16 lg КОЕ/мл; Peptococcus spp. – 4,86 lg КОЕ/мл; Bacteroides spp. – 3,86 lg КОЕ/мл; Prevotella sp. – 3,71 lg КОЕ/мл.

Содержание кариесогенной микрофлоры в СРЖ: S. mutans – 5,28 lg КОЕ/мл; Lactobacillus – 4,95 lg КОЕ/мл.

Состояние локального иммунитета полости рта по данным показателей НРЖ: лизоцимная активность – 33,96 %; концентрация лактоферрина – 1,41 мкг/мл; sIgA – 244,7 мкг/мл; α-дефензины (HNP1-3) – 394,8 нг/мл.

Количественные показатели кристаллограмм фаций НРЖ: площадь центральной зоны (SR2) – 0,563 мкм², площадь периферической зоны (SR1) – 0,258 мкм².

Стоматологический статус и лабораторно-клинические показатели через 12 месяцев лечения брекет-системами

Стоматологический статус у пациента Р. Спустя 12 месяцев ортодонтического лечения техникой эджуайс представлен на рисунке 5.26.



Рисунок 5.26 – Стоматологический статус у пациента Р. через 12 месяцев лечения техникой эджуайс. Ds: Хронический гингивит (катаральная и гипертрофическая форма) K05.1 (МКБ-10)

Стоматологический статус: индекс ОНІ-S – 0,74 балла («удовлетворительный» уровень гигиены); индекс ИГ ОРТО – 39,72 % («хороший» уровень оральной гигиены и брекет-систем); индекс РМА – 26,78 % (гингивит «лёгкой» степени); количество секстантов из расчёта на одного обследованного ребёнка (индекс СРІ): код «здоровые» – 1,18, код «кровоточивость дёсен во время или после зондирования» – 2,73, код «над- и поддесневой зубной камень» – 2,09; индекс КПУ(з) – 4,35, индекс КПУ(п) – 4,46 («средняя» интенсивность кариеса).

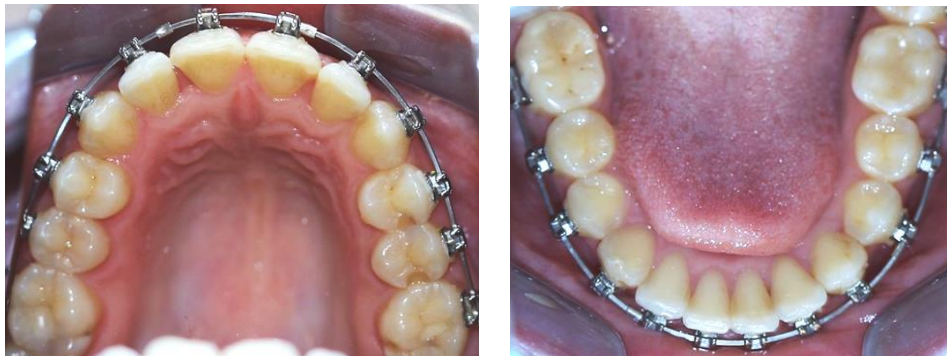
Количественные значения микробиоценоза НРЖ: Streptococcus spp. – 5,27 lg КОЕ/мл; Staphylococcus spp. – 3,04 lg КОЕ/мл; Staphylococcus aureus – 2,38 lg КОЕ/мл; Lactobacillus spp. – 1,37 lg КОЕ/мл; Candida – 3,22 lg КОЕ/мл; Enterobacteriaceae – 3,51 lg КОЕ/мл; Peptostreptococcus spp. – 5,29 lg КОЕ/мл; Peptococcus spp. – 1,14 lg КОЕ/мл; Bacteroides spp. – 4,93 lg КОЕ/мл; Veillonella spp. – 5,01 lg КОЕ/мл; Prevotella sp. – 3,19 lg КОЕ/мл.

Концентрация кариесогенной микрофлоры в СРЖ: S. mutans – 5,47 lg КОЕ/мл; Lactobacillus – 4,58 lg КОЕ/мл.

Состояние локального иммунитета полости рта по данным показателей НРЖ: лизоцимная активность – 44,83 %; концентрация лактоферрина – 1,75 мкг/мл; sIgA – 378,1 мкг/мл; α -дефензины (HNP1-3) – 589,4 нг/мл.

Количественные показатели кристаллограмм фаций НРЖ: площадь центральной зоны (SR2) – 0,608 мкм², площадь периферической зоны (SR1) – 0,231 мкм².

Таким образом, достигнутое к 12 месяцу ортодонтического лечения несъёмной аппаратурой у пациента Р. значительное улучшение окклюзионных взаимоотношений, а также формы и параметров зубных дуг в сочетании с повышением показателей гигиенического и стоматологического статуса, свидетельствует об эффективности и пролонгированности действия разработанной оригинальной лечебно-профилактической программы (рисунок 5.27).



а

б

Рисунок 5.27 – Формы зубных дуг верхней (а) и нижней (б) челюстей у пациента Р. через 12 месяцев лечения брекет-системами

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В соответствии с материалами Доклада «Мировая статистика здравоохранения», опубликованного Всемирной организацией здравоохранения (2009), стоматологическая патология является одной из наиболее распространенных, при этом частота встречаемости аномалий и деформаций зубочелюстной системы находится на третьем месте вслед за кариозными поражениями зубов и заболеваниями пародонта [15, 290].

Данные эпидемиологических исследований, проведённые в субъектах Российской Федерации и в странах Европейского союза свидетельствуют, что распространённость зубочелюстных аномалий и деформаций в детском (подростковом) возрасте варьирует от 11,4 % до 76,5 %, при этом авторы регистрируют отсутствие тенденции к снижению при ежегодном повышении нуждаемости в лечебно-профилактических ортодонтических мероприятиях. Морфологические, эстетические и функциональные нарушения при зубочелюстной патологии негативным образом влияют на качество жизни и психосоциальный статус ребёнка (подростка), создают предпосылки для ухудшения уровня его стоматологического здоровья, повышают риск развития общесоматической патологии, нанося не только медицинские, но и социально-экономические потери [54, 96, 133, 140, 176, 340, 354].

В периоде постоянного прикуса у взрослых пациентов и подростков ортодонтическая коррекция аномалий окклюзии в 84 % случаев проводится с применением несъёмной техники, которая путём непрерывно действующих сил «слабой» величины способствует как корпусному, так и наклонно-вращательному перемещению зубов, существенно расширяя возможности лечения зубочелюстной патологии. Отечественными и зарубежными специалистами доказана эффективность несъёмной аппаратуры при развитии и росте апикальных базисов челюстных костей и челюстей, нормализации размеров (параметров) и формы зубных дуг, достижении миодинамического

равновесного состояния мышечного аппарата кранио-фациальной области, улучшении лицевых эстетических аспектов, восстановлении фонетической и дыхательной функции зубочелюстной системы [7, 66, 130, 135, 141, 177, 202].

Наряду с преимуществами применения брекет-систем при лечении аномалий окклюзии, авторами систематизированы ятрогенные осложнения, границы вариабельности которых составляют от 32,7 % до 92 %. По данным литературных источников, на этапах ортодонтического лечения несъёмной техникой формируются специфические условия функционирования тканей пародонта и перераспределения жевательного нагружения, а также биомеханики аппаратного перемещения зубов, что инициирует следующие негативные эффекты: ранние формы кариозных поражений твёрдых тканей зубов (очаговая деминерализация); воспалительные и воспалительно-деструктивные изменения в пародонте; гингивальная гиперплазия и рецессия; гемодинамические и микроциркуляторные нарушения в пародонте; хронический периодонтит в фазе обострения; изменение функционального кровотока в пульпе зуба; корневая резорбция (рассасывание) перемещаемых зубов; дисколориты (пигментации) зубов по завершении лечения; поверхностные дефекты зубной эмали при дебондинге брекет-систем; бактериальные (микробные) коррозии адгезивных (композитных) материалов около оснований замков брекетов; нарушение орального гомеостаза; изменение видового и количественного состава микробных популяций в различных биотопах ротовой полости [22, 32, 41, 53, 170, 205, 232, 276, 302, 315].

По данным клиницистов, побочные проявления при лечении аномалий окклюзии также включают дискомфорт и наличие болезненности зубов с фиксированными элементами несъёмной ортодонтической аппаратуры (кольца, брекететы, дуги), существенно ухудшая психоэмоциональное и физическое состояние, а также постоянную травматизацию десны, слизистых оболочек (губ, щёк), при этом у лиц с общесоматической патологией частота поражения слизистых выше, чем у пациентов I, II групп здоровья. Долговременное нахождение в полости рта брекет-систем, сопровождающееся повышением

микробной контаминации, организацией устойчивых микробных сообществ (биоплёнок), усилением активности пародонтопатогенной и кариесогенной микробной флоры, способствует формированию сдвигов в биоценозе и гомеостаза ротовой полости, повышая риск развития сопутствующих (коморбидных) заболеваний [21, 29, 56, 73, 162, 226, 248, 261, 304].

На современном этапе развития клинической стоматологии и ортодонтии проблемы лечения и профилактики ятрогенных осложнений, формирующихся на этапах ортодонтической коррекции брекет-системами в периоде постоянного прикуса, являются наиболее актуальными и имеющими высокую прикладную значимость. Несмотря на значительное расширение линейки средств для индивидуальной оральной гигиены и профилактики возникновения кариозных поражений зубов и заболеваний пародонта (монопучковые зубные щётки, зубные щётки для брекетов с V-образной формой щетины, ирригаторы, ёршики, суперфлоссы, ополаскиватели, пенки, лаки, эликсиры, гели, зубные пасты), широкое внедрение аппаратных (пьезоэлектрических, магнитострикционных) способов удаления дентальных отложений в рамках профессиональной гигиены, а также большой арсенал методов фармакологической коррекции основных стоматологических заболеваний, достичь стабилизации (регрессии) патологических процессов в твёрдых тканях зубов и пародонта не представляется возможным.

В представленных в специальной литературе публикациях, изучающих видовой и количественный состав микробиоценоза биотопа смешанной слюны у детей с аномалиями окклюзии на различных этапах лечения брекет-техникой, отсутствует системный подход. Не в полной мере представлены данные, устанавливающие связь между базовыми стоматологическими заболеваниями и характером изменений микробного пейзажа ротовой жидкости на этапах ортодонтической коррекции несъёмной аппаратурой. Недостаточно исследована степень обсеменённости ротовой жидкости кислотообразующими бактериями *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* у детей в «активной» фазе лечения брекет-системами. Нет чётких представлений о состоянии механизмов

неспецифической (лактоферрин, лизоцим) резистентности и специфической (sIgA, α -дефензины (HNP1-3)) иммунологической защиты ротовой жидкости у детей, находящихся на лечении несъёмной ортодонтической техникой. Не подвергнуты системному анализу данные о биоморфологических параметрах смешанной слюны, устанавливающие степень её минерализации, у пациентов подросткового возраста на этапах коррекции несъёмной ортодонтической аппаратурой. Расширение научно-прикладных знаний о структуре микробиоценоза полости рта, количественных показателях кариесогенной микрофлоры (*Streptococcus mutans*, *Lactobacillus*) в ротовой жидкости, неспецифической и специфической противовирусной и антибактериальной защитной функции слюны, кристаллографических особенностях фаций смешанной слюны с учётом клинической характеристики состояния органов и тканей ротовой полости у детей с окклюзионными нарушениями при лечении несъёмной ортодонтической аппаратурой, позволит разработать оригинальную программу профилактики, лечения основных стоматологических заболеваний с учётом принципов комплексности и междисциплинарности взаимодействия, а также «пациент-ориентированного» подхода. Для реализации цели исследования, заключающегося в повышении эффективности диагностики, профилактики и лечения основных стоматологических заболеваний у детей с аномалиями окклюзии при ортодонтической коррекции с применением брекет-систем, проведён комплекс клинических, микробиологических, иммунологических, биоморфологических исследований.

Лабораторно-диагностические и клинические исследования проведены у 130 подростков (77 девочек, 53 мальчика) 12-17 лет, обратившихся на кафедру детской стоматологии, ортодонтии и челюстно-лицевой хирургии КубГМУ для плановой стоматологической санации и ортодонтического лечения зубоальвеолярных форм окклюзионных нарушений. Обследованные пациенты разделены на две группы с учётом потребности (необходимости) в ортодонтическом лечении. Группу сравнения составил 41 подросток (23 девочки, 18 мальчиков) с оптимальной функциональной и физиологической

окклюзией, не имеющих показаний к ортодонтической коррекции. В основную группу включены 89 подростков (54 девочки, 35 мальчиков), у которых диагностированы аномалии положения фронтальных зубов и фронтального отдела зубной дуги (I класс Е.Н. Angle) без необходимости экстракции зубов (I степень несоответствия по Н.Г. Снагиной, 1965). У пациентов основной группы для устранения аномалий положения отдельных зубов, нарушений формы и параметров зубных дуг применяли несъёмную ортодонтическую аппаратуру системы Roth в комбинации с материалами и аксессуарами фирмы «Ortco». При лечении окклюзионных нарушений «активная» фаза ортодонтической коррекции брекет-системами включала следующие этапы: фаза нивелирования (выравнивания) – 8–10 недель; контроль над торком – 10–12 недель; коррекция окклюзионной плоскости – 14–16 недель; коррекция окклюзионных соотношений и зубных дуг в трансверсальной и сагиттальной плоскостях с последующей консолидацией зубных дуг – 16–22 недели; окончательное выравнивание осевого положения отдельных зубов в зубной дуге и формирование множественных окклюзионных контактов – 4–6 недель. Средняя длительность лечения несъёмной техникой составляла $18,3 \pm 3,4$ месяца, при этом изучение патологических процессов в тканях пародонта и твёрдых тканей зубов проводили на этапах нивелирования, основного перемещения и юстировки.

Данные изучения состояния гигиены ротовой полости, как ключевого этиопатогенетического фактора формирования основных стоматологических заболеваний с учётом индекса ОНI-S (Green, Vermillion, 1964) указывают, что при исходном обращении наибольшее число детей с «хорошим» уровнем гигиены отмечается в группе сравнения, превышая количество аналогичных пациентов основной группы в 1,50 раза. В то же время, частота встречаемости детей основной группы с «удовлетворительной», «неудовлетворительной», «плохой» и «очень плохой» гигиеной, в сравнении с группой сравнения, статистически достоверно выше в 1,21, 1,49, 1,12 и 1,36 раза соответственно ($p \leq 0,05$) (рисунок 6.1).

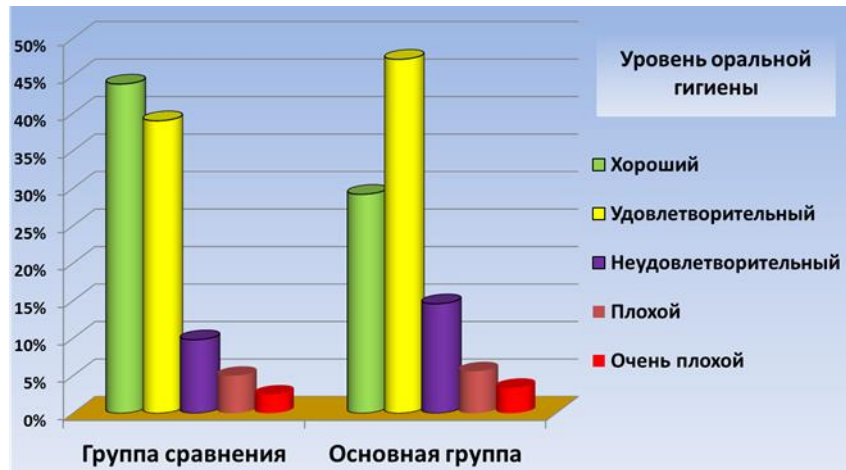


Рисунок 6.1 – Структура гигиенического состояния полости рта у детей исследуемых групп по индексу ОНI-S при исходном обследовании

При анализе структуры пародонтопатий, диагностированных у 53,7 % детей группы сравнения при первичном обследовании, встречаемость хронического катарального гингивита в 21,37 раза выше, чем гипертрофического гингивита. Распространённость нозологических форм заболеваний пародонта у пациентов основной группы в 1,34 раза выше её встречаемости у детей группы сравнения, при этом прирост количества пациентов с хроническим катаральным гингивитом и гипертрофическим гингивитом составил 1,27 и 2,79 раза соответственно, а хронический катаральный гингивит у пациентов основной группы выявлялся в 9,73 раза чаще, чем гипертрофический гингивит. Результаты исследования воспалительных процессов в тканях десны по усреднённым значениям индекса РМА (С. Parma, 1960) указывают, что у детей группы сравнения протяжённость и степень тяжести гингивита соответствует «лёгкой» степени, а у детей основной группы – «средней» степени воспаления.

К моменту исходного осмотра, по данным индекса СРI (ВОЗ, 1995), у детей группы сравнения распространённость кода «интактный пародонт», по отношению к пациентам основной группы, выше в $2,29 \pm 0,08$ раза, в то время как встречаемость кодов «кровоточивость во время или после зондирования» и «над- и поддесневой зубной камень» меньше в $1,46 \pm 0,05$ и $2,00 \pm 0,08$ раза соответственно. В расчёте на каждого обследованного ребёнка, у пациентов

основной группы, в сравнении с индексными показателями пациентов группы сравнения, количество «интактных» сегментов уменьшилось в $2,34 \pm 0,11$ раза, а число сегментов с кодами «кровоточивость во время или после зондирования» и «над- и поддесневой зубной камень» повысилось в $1,45 \pm 0,06$ и $2,21 \pm 0,08$ раза соответственно. Преобладание средних индексных величин у пациентов основной группы над аналогичными значениями детей группы сравнения в $1,65 \pm 0,04$ раза свидетельствует о необходимости расширения целенаправленных профилактических мероприятий у пациентов с окклюзионными нарушениями, результатом которых будут являться улучшение оральной гигиены, сокращение микробной обсеменённости (первичной, вторичной), нормализация микробиоценоза ключевых биотопов ротовой полости, повышение мукозального иммунитета полости рта, снижая вероятность развития этиопатогенетических механизмов заболеваний пародонта и кариозных поражений зубов.

По результатам оценки состояния твёрдых тканей зубов выявлена «средняя» распространённость кариозных поражений зубов в исследуемых группах, при этом превышение показателей у пациентов основной группы над аналогичными величинами у детей группы сравнения составило $1,13 \pm 0,05$ раза. Согласно данным оценки интенсивности кариеса зубов при первом обращении, по индексу КПУ (з) средняя интенсивность кариеса у детей основной группы выше усреднённых значений пациентов группы сравнения в $1,17 \pm 0,03$ раза (компонента «К» – $1,28 \pm 0,07$ раза; компонента «П» – $1,09 \pm 0,04$ раза; компонента «У» – $1,46 \pm 0,08$ раза), по индексу КПУ (п) – в $1,24 \pm 0,05$ раза (компонента «К» – $1,29 \pm 0,05$ раза; компонента «П» – $1,21 \pm 0,03$ раза; компонента «У» – $1,24 \pm 0,06$ раза). Превышение средних индексных показателей интенсивности кариозного процесса и всех его составляющих у детей с окклюзионными нарушениями подтверждает недостаточность и низкую результативность имеющихся программ профилактики (первичной, вторичной) кариозных поражений зубов, а также

обосновывает необходимость расширения объёма и современных методик санационных мероприятий у данной категории пациентов.

Данные изучения качественного состава микробной флоры НРЖ у детей исследуемых групп при первичном обследовании свидетельствуют, что частота выявляемости ключевых представителей аутохтонной микрофлоры (бактерий родов *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Peptostreptococcus*) практически соответствует нормальному состоянию естественной микрофлоры (нормофлоры), а снижение встречаемости бактерий родов *Veillonella*, *Lactobacillus*, *Bacteroides*, *Prevotella*, энтеробактерий семейства *Enterobacteriaceae* и грибов *Candida*, относительно показателей эубиоза (Е.Г. Зеленова, 2004), варьирует от 20,7 % до 75,6 % (рисунок 6.2).

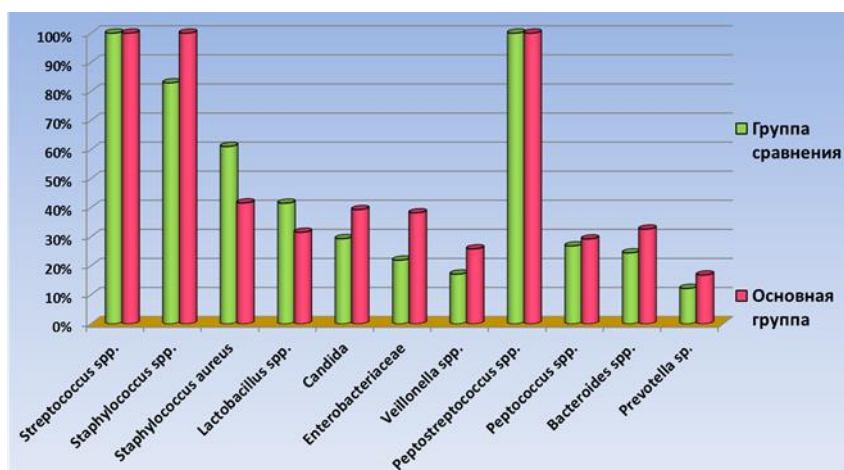


Рисунок 6.2 – Спектр и распространённость микроорганизмов в НРЖ у детей исследуемых групп при первичном обследовании, %

Анализ микробиологического мониторинга ротовой жидкости показал, что статистически достоверное ($p \leq 0,05$) повышение уровня обсеменённости условно-патогенной микробной флоры рода *Peptococcus*, семейства *Enterobacteriaceae* и грибов рода *Candida* у детей с зубочелюстными аномалиями, вследствие избыточного количества зубных отложений из-за отсутствия возможности проведения адекватной оральной гигиены, создаёт предпосылки для сокращения колонизационной резистентности слизистой оболочки рта, способствует возникновению микробиологических нарушений

в различных биотопах ротовой полости, формирует условия для микробного симбиоза условно-патогенной микрофлоры, инициирует развитие заболеваний пародонта и кариеса твёрдых тканей зубов. Сведения об увеличении частоты встречаемости условно-патогенной микрофлоры у детей с аномалиями окклюзии соответствуют данным, опубликованным отечественными и зарубежными специалистами (Соболева Ю.В., 2015; Червинец В.М., 2017; Грудянов А.И., 2018; Царёв В.Н., 2020; Зорина О.А., 2021; Fine J.B., 2012; Hicks J., 2014; Morris K., 2016; Vuccigrossi V., 2018; Bezerra T.M., 2020).

У детей с окклюзионными нарушениями до наложения брекет-систем, по результатам количественной оценки микрофлоры смешанной слюны выраженной через десятичный логарифм, выявлено соответствие степени микробной обсеменённости *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Peptostreptococcus* spp., *Candida* spp., *Prevotella* sp. параметрам нормомикробиоценоза (рисунок 6.3).

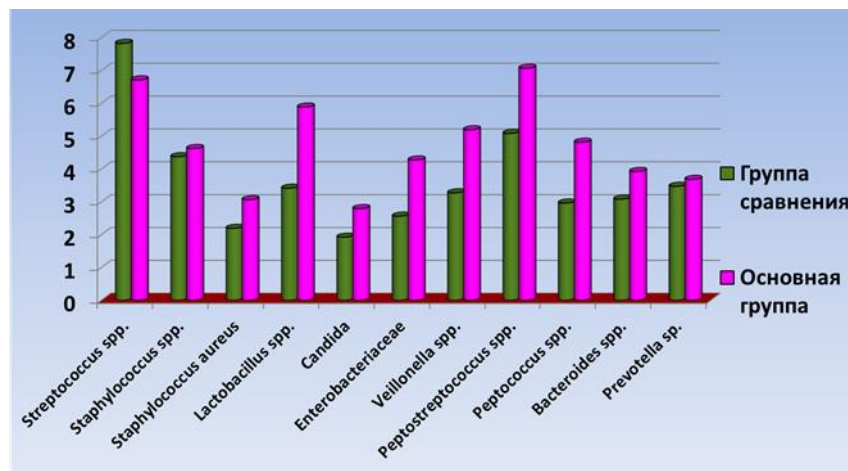


Рисунок 6.3 – Количественные показатели микробиоценоза НРЖ у детей исследуемых групп при исходном обследовании, (lgKOE/мл)

Важно отметить, что увеличение у пациентов основной группы содержания факультативно-анаэробных бактерий рода *Lactobacillus* spp., вызывающих молочнокислое анаэробное брожение с образованием большого количества молочной кислоты, в сочетании с приростом концентрации нейтрализующих и утилизирующих кислоты резидентных бактерий рода

Veillonella spp., свидетельствует о «напряжении» компенсаторных механизмов подавления кариесогенной кислотопродуцирующей микрофлоры для восстановления видовых и количественных параметров микробиоценоза ключевых биотопов ротовой полости.

Результаты изучения концентрации кариесогенных кислотпродуцирующих бактерий *Str. mutans* и *Lactobacillus* в пробах ротовой жидкости (стимулированной) с использованием культурального метода на питательных селективных средах позволяют констатировать, что у детей основной группы, в сравнении с пациентами группы сравнения, доля детей с «высокой» и «крайне высокой» степенью обсеменённости в 1,4 раза выше, в то время как численность пациентов с «низкой» и «средней» степенью бактериальной обсеменённости меньше в 1,1–1,4 раза (рисунок 6.4).

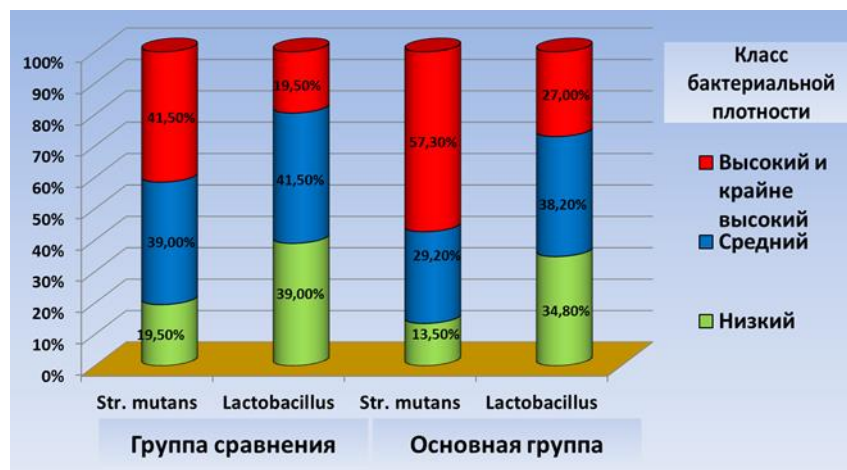


Рисунок 6.4 – Структура бактериальной колонизации *Str. mutans* и *Lactobacillus* в СРЖ у пациентов исследуемых групп при первичном обследовании

Усреднённые величины десятичных логарифмов уровня микробной обсеменённости *Str. mutans* и *Lactobacillus* в СРЖ у детей с окклюзионными нарушениями, статистически достоверно ($p \leq 0,05$) превышающие в $1,10 \pm 0,08$ и $1,08 \pm 0,06$ раза соответственно показатели микробного числа у пациентов с физиологическими видами окклюзии, указывают на более высокую вероятность развития кариозных поражений зубов у детей основной группы.

Данные микробиологической диагностики, идентифицирующие спектр и частоту распространённости микроорганизмов в биотопе ротовой жидкости показывают, что у детей с аномалиями окклюзии повышение доли кислотоустойчивых и кислотообразующих бактерий *Str. mutans* (более 1×10^6 КОЕ/мл) и *Lactobacillus* (свыше 1×10^5 КОЕ/мл), создаёт благоприятные условия для «стрессовой ситуации» и нарушения микробного гомеостаза (Marsh P.D., Percival R., 2006) в дентальном налёте. Результатом сдвигов в микробном гомеостазе зубного налёта является усиление патогенности кариесогенных бактерий, дисбаланс аутохтонной микрофлоры, формирование предпосылок для колонизации экзогенной микрофлоры, усиление синтеза интра- и экстрацеллюлярных полисахаридов, интенсификация превращения сахаров в молочную кислоту в условиях «кислой» среды с последующей эмалевой деминерализацией. Уточнение данных о концентрации *Str. mutans* и *Lactobacillus* в смешанной слюне у пациентов с зубочелюстными аномалиями является обоснованием введения противомикробных препаратов с бактериостатическим и бактерицидным действием в оригинальный лечебно-профилактический комплекс, что позволит значительно уменьшить уровень кариесогенной микрофлоры, нормализовать кислотно-основное равновесие ротовой полости, усилить процессы реминерализации зубной эмали, сократить риск развития кариеса на этапах ортодонтического лечения несъёмной аппаратурой.

Анализ состояния неспецифических факторов резистентности ротовой полости рта на этапе первичного обследования указывает, что у детей с аномалиями окклюзии уменьшение лизоцимной активности в НРЖ, как базового фактора иммунного гомеостаза и врождённой защиты от патогенной микрофлоры, по отношению к пациентам с физиологической окклюзией, является статистически не достоверным ($p \geq 0,05$), и соответствует значениям в пределах референсного диапазона. Статистически значимое увеличение ($1,39 \pm 0,06$ раза, $p \leq 0,05$) содержания продуцируемого нейтрофильными гранулоцитами лактоферрина, как ключевого компонента

врождённого иммунитета «первой» линии защиты с широким спектром биологической активности и раннего доклинического маркера воспалительной патологии тканей пародонта, в НРЖ у детей основной группы, в сравнении с пациентами группы сравнения, указывает на усиление антимикотической, противовирусной, антиоксидантной, антибактериальной, иммуномодулирующей и противовоспалительной активности с целью нормализации микробиологических нарушений в ротовой полости, индуцирования локального иммунитета слизистых оболочек полости рта, а также ингибирования роста и развития пародонтопатогенной микрофлоры.

Результаты количественной оценки уровня sIgA, как специфического фактора локальной защиты, указывают на отсутствие статистически значимой разницы ($p \geq 0,05$) в НРЖ у пациентов исследуемых групп при исходном обращении, что свидетельствует о сбалансированности механизмов локальной защиты слизистых оболочек, состоятельности мукозального иммунитета и адаптивного иммунного ответа (противоинфекционного иммунитета). Оптимальная концентрация sIgA в смешанной слюне позволяет снижать адгезию патогенных и условно-патогенных микроорганизмов к поверхности слизистых оболочек и зубов с дальнейшим фагоцитозом их нейтрофилами, активировать вызывающего клеточный лизис систему комплемента с формированием «литического мембраноатакующего комплекса» C5b-C9, а также затруднять контакт антител с иммуноглобулинами класса M и G. Исследования содержания α -дефензинов (HNP1-3) в НРЖ у пациентов с окклюзионными нарушениями и физиологическими видами прикуса на первичном приёме также констатируют об отсутствии статистически достоверных различий ($p \geq 0,05$) между данными категориями пациентами, подтверждая полученные ранее результаты об эффективности механизмов противомикробной защиты ротовой полости и состоятельности механизмов врождённого иммунитета, направленных не только на инактивацию патогенной и условно-патогенной микрофлоры, но и сохранение качественного (видового) и количественного соотношения микробных популяций (эубиоза) для

поддержания стабильного метаболического, биохимического и иммунологического гомеостатического равновесного состояния микробиоты.

Системный анализ кристаллографических рисунков центральной и аморфной зон фаций смешанной слюны у пациентов исследуемых групп выявил наличие различий, как со стороны качественных признаков, так и со стороны количественной оценки изображений, полученных при помощи компьютерного программного обеспечения. У детей с зубочелюстными аномалиями, в отличие от пациентов с физиологической окклюзией, изменения в аморфной зоне фаций имеют следующие особенности: статистически достоверное увеличение площади SR1 ($1,17 \pm 0,04$ раза, $p \leq 0,05$); отсутствие отчётливого разделения с центральной зоной фаций; наличие патологических биомаркеров с различной структурной организацией; нарушение непрерывности периферической зоны. Модификация качественных признаков в аморфной зоне фаций НРЖ у детей основной группы обусловлена увеличением распространённости (интенсивности) заболеваний пародонта воспалительной этиологии и кариозных поражений зубов, за счёт влияния следующих факторов: значительное содержание белковой фракции (компоненты); изменение сливарных биохимических параметров; повышение объёма жидкости гингивальной борозды; высокая насыщенность ротовой жидкости микроорганизмами и продуктами воспаления (ферменты, биологически активные вещества, медиаторы, эндоинтоксины); усиление интенсивности свободнорадикального окисления; подъём уровня общей микробной нагрузки в ротовой полости.

Особенности кристаллографии центральной (кристаллической) зоны фаций НРЖ у пациентов с окклюзионными нарушениями, по отношению к морфологической картине фаций детей с физиологическими видами прикуса, проявляются в виде следующих особенностей: статистически значимого уменьшения площади SR2 ($1,09 \pm 0,03$ раза, $p \leq 0,05$) вследствие увеличения аморфной зоны; сокращения степени контурированности и встречаемости ориентированных от центра к периферии кристаллических структур в виде

«хвоща» или «папоротника»; появления «биомаркеров патологии» и патологического типа фаций; роста встречаемости структурных элементов меньших размеров; уменьшения параметров и объёма покрываемой площади кристаллических образований; снижение числа элементов с упорядоченной структурной организацией; повышение количества субстанции с хаотичной ориентацией. Преобразования качественных характеристик в центральной зоне фаций НРЖ, определяющие снижение сливарного минерализующего потенциала и расстройство механизмов насыщения минерализующими элементами у пациентов с зубочелюстными аномалиями, связаны с действием следующих факторов: изменение электролитного состава слюны и кислотно-основного равновесия ротовой полости; увеличение содержания активных ионов K^+ и Na^+ , уровня кальция, коэффициента Ca/P при уменьшении уровня неорганического фосфора. Повышение концентрации высвобождаемой из нейтрофилов щелочной фосфатазы в НРЖ у детей с аномалиями окклюзии, обусловленное аккумуляцией дентального налёта и прогрессированием воспаления в тканях пародонта, также негативно влияет на микроструктурную организацию фаций ротовой жидкости, подтверждая наличие изменений в оральном гомеостазе.

Представлены доказательные сведения, что органическая компонента является ключевой при взаимоотношении с минеральной составляющей, и устанавливает место её локализации, при этом структурированный каркас органической фазы предопределяет размеры, форму и ориентацию кристаллографической картины фаций слюны. В связи с этим, возникающие у пациентов с зубочелюстной патологией качественные и количественные изменения морфологической картины фаций смешанной слюны, вследствие сдвигов в состоянии гомеостаза ротовой полости, обусловлены перестройкой взаимоотношений между минеральной и органической фазами с учётом принципов оптимальных энергетических характеристик.

Важно отметить, что риск возникновения заболеваний пародонта и кариозных поражений зубов у детей с аномалиями прикуса I класса

Е.Н. Angle существенно выше, чем у детей с физиологическими видами окклюзии, определяя целесообразность разработки, апробации и внедрения комплексных профилактических и лечебно-восстановительных мероприятий с учётом клинико-лабораторных особенностей состояния органов и тканей полости рта, а также коррекции уровня индивидуальной оральной гигиены. Санация полости рта, как ключевой раздел стоматологической плановой диспансеризации при соблюдении принципа целостности организма, у детей с аномалиями окклюзии должна включать лечение кариозных поражений зубов, заболеваний пародонта, удаление зубных отложений на всех этапах ортодонтического лечения, при этом кратность осмотров и объём стоматологической помощи должен соответствовать индивидуальному виду санации. Совершенствование комплекса лечебно-профилактических мероприятий у пациентов в активной фазе ортодонтической терапии, адаптированного к индивидуальным клинико-лабораторным показателям полости рта, в сочетании с патогенетически обоснованными и персонализированными методами фармакологической коррекции, регулярной санацией, рациональным питанием, поддержанием оптимального уровня оральной гигиены, стоматологическим просвещением, позволит воздействовать на патогенетические механизмы заболеваний пародонта и кариозных поражений зубов, сократив вероятность развития (прогрессирования) основных стоматологических заболеваний.

Современные лечебно-профилактические мероприятия у детей на этапах ортодонтической коррекции несъёмной аппаратурой, необходимые для поддержания стоматологического здоровья на уровне популяции и снижения риска развития осложнений, ориентированы на предупреждение очаговой эмалевой деминерализации, уменьшение распространённости и интенсивности воспалительной патологии пародонта, сокращение заболеваний слизистой оболочки ротовой полости, улучшение уровня оральной гигиены, сокращение численности кариесогенной и пародонтопатогенной микрофлоры, восстановление микроциркуляторных нарушений в тканях пародонта, а также

нормализацию показателей клеточного и гуморального звеньев локального иммунитета ротовой полости. При разработке индивидуальных схем, кроме этиопатогенеза основных стоматологических заболеваний, комплексности терапевтического воздействия, необходимости междисциплинарного взаимодействия врачей различной профильной направленности, целесообразно учитывать следующие возрастные особенности организма ребёнка (подростка): функциональная незавершённость гуморальных и нервных регуляторных процессов; однородность ответных реакций; существенное превалирование анаболических процессов над катаболическими; незрелость и лабильность биохимических систем; неадекватность метаболических процессов из-за несовершенства регуляторных механизмов секреции и дефицита ферментов. Установленные особенности энзимопатических систем и процессов метаболизма создают трудности при соблюдении контроля безопасности фармакологической терапии и выведения (биотрансформации, экскреции) лекарственных препаратов из детского организма.

С целью профилактики (первичной, вторичной) заболеваний пародонта и кариозных поражений зубов перед установкой несъёмной ортодонтической аппаратуры всем детям (подросткам) с аномалии окклюзии по I классу E.H. Angle проведена профессиональная оральная гигиена с использованием многофункционального комбинированного аппарата «AIR-FLOW MASTER PIEZON». Для удаления биоплёнки и зубных отложений использован порошок «Air-Flow PLUS», обладающий устойчивым бактерицидным, противомикробным, пародонтопротекторным действием, низкой абразивностью, мелкодисперсностью, хорошей водорастворимостью. На этапе финишной полировки зубов применяли полировочные головки «Prophylaxe Master» и мелкозернистые полоски «Epitex». После санации полости рта и последующего наложения брекет-систем, для всех пациентов подобраны средства (основные, дополнительные) и предложены схемы проведения индивидуальной гигиены ротовой полости согласно рекомендациям Улитковского С.Б. (2015).

В соответствии с задачами диссертационной работы, пациенты основной группы распределены на две подгруппы. Детям 1-й подгруппы ($n = 42$), чьи родители отказались от применения оригинальной программы, на этапах ортодонтической коррекции использована стандартная схема лечебно-профилактических мероприятий следующими индивидуальными средствами гигиены: зубная паста «АСЕПТА® БИОКОМПЛЕКС» (постоянно, ежедневно, 3 раза / 3 мин); ополаскиватель «АСЕПТА® FRESH» (постоянно, ежедневно, 3 раза / 60 сек); «АСЕПТА® Гель для зубов реминерализующий» (постоянно, ежедневно, 2 раза / 60 сек). Для детей 2-й подгруппы ($n = 47$), родители которых подписали добровольное информированное согласие, разработан авторский лечебно-профилактический комплекс, персонализированный с учётом результатов клинических, микробиологических, иммунологических, биоморфологических исследований в «активной» фазе лечения брекет-системами и следующих нормативно-правовых документов: Проект Распоряжения Правительства РФ «Об утверждении Стратегии предупреждения и преодоления устойчивости микроорганизмов и вредных организмов растений к лекарственным препаратам, химическим и биологическим средствам на период до 2030 года и дальнейшую перспективу» (подготовлен Минздравом РФ 14.06.2017); МУ «О порядке доклинического и клинического изучения препаратов природного происхождения и гомеопатических лекарственных средств (Утв. МЗ и МП РФ 08.04.94); Приказ МЗ РФ от 26.07.2002 № 238 (ред. от 10.03.2006) «Об организации лицензирования медицинской деятельности»; МР «Применение методов фитотерапии в практическом здравоохранении» МЗ РФ от 1999 г.; Приказ МЗ РФ № 139 от 04.04.2003 г. «Об утверждении инструкции по внедрению оздоровительных технологий в деятельности образовательных учреждений»; МР МЗ и СР РФ 2000/63/ «Фитотерапия», подготовленные ФНКЭЦ ТМДЛ Росздрава и СПХФА. Разработанный для пациентов 2-й подгруппы авторский лечебно-профилактический комплекс, кроме общепринятых средств индивидуальной гигиены, расширен за счёт включения следующих мероприятий: малоинвазивная терапия кариеса в стадии

пятна на вестибулярных и проксимальных поверхностях с помощью инновационной ICON-технологии; местная глубокая флюоризация и реминерализация эмали биоактивным лаком «Нанофлюор» (двукратно через 2 дня / 2 раза в год); коллагеновые адгезивные десневые фитопластины «FARMADONT I» (10 дней / 3 раза в год, 1 раз в день); лиофилизат антагонистически активных лактобактерий ацидофильных штаммов для приготовления суспензий «ACILACT®» (15 дней / 3 раза в год, 2 раза в день). Предложенный детям 2-й подгруппы оригинальный лечебно-профилактический комплекс, охватывающий широкий спектр механизмов реминерализации твёрдых тканей зубов и восстановления оральной резидентной микрофлоры, учитывающий патогенез основных стоматологических заболеваний, а также клинико-лабораторные показатели состояния полости рта на этапах лечения брекет-системами, соответствует персонифицированному подходу и ориентирован на снижение негативного действия несъёмной ортодонтической аппаратуры.

При изучении эффективности методик лечения, профилактики кариеса зубов и патологии пародонта с применением общепринятых способов и оригинального лечебно-профилактического комплекса, проанализированы данные уровня оральной гигиены, состояния пародонта, распространённости (интенсивности) кариеса, микробиоценоза НРЖ, уровня бактериальной обсеменённости кариесогенной ацидофильной микрофлорой СРЖ, активности лизоцима, концентрации лактоферрина, sIgA, HNP1-3 в НРЖ, а также анализа площади центральной и периферических зон кристаллограмм фаций НРЖ до наложения брекет-систем и спустя 3, 6, 12 месяцев ортодонтического лечения.

По данным оценки состояния гигиены с помощью индекса ОНI-S установлено, что после 12 месяцев ортодонтического лечения, в сравнении с исходными данными, у детей 1-й подгруппы темпы уменьшения показателей составили $1,07 \pm 0,06$ раза, а встречаемость пациентов с «хорошим» (35,7 %) уровнем гигиены приближается к начальным данным (30,9 %), в то время как у пациентов 2-й подгруппы динамика снижения величин достигла $1,35 \pm 0,09$

раза, а число детей с «хорошим» уровнем оральной гигиены увеличилось с 31,9 % до 44,7 %. Анализ уровня оральной гигиены и брекет-систем по данным ИГ ОРТО выявил, что спустя 12 месяцев ортодонтической коррекции, по отношению к начальным величинам, темпы прироста у детей 1-й подгруппы ($1,21 \pm 0,07$ раза) превосходят положительную динамику у пациентов 2-й подгруппы ($1,14 \pm 0,04$ раза), при этом количество детей с «хорошим» уровнем гигиены во 2-й подгруппе выше аналогичных данных пациентов 1-й подгруппы (48,9 % против 40,5 % соответственно) (рисунок 6.5).

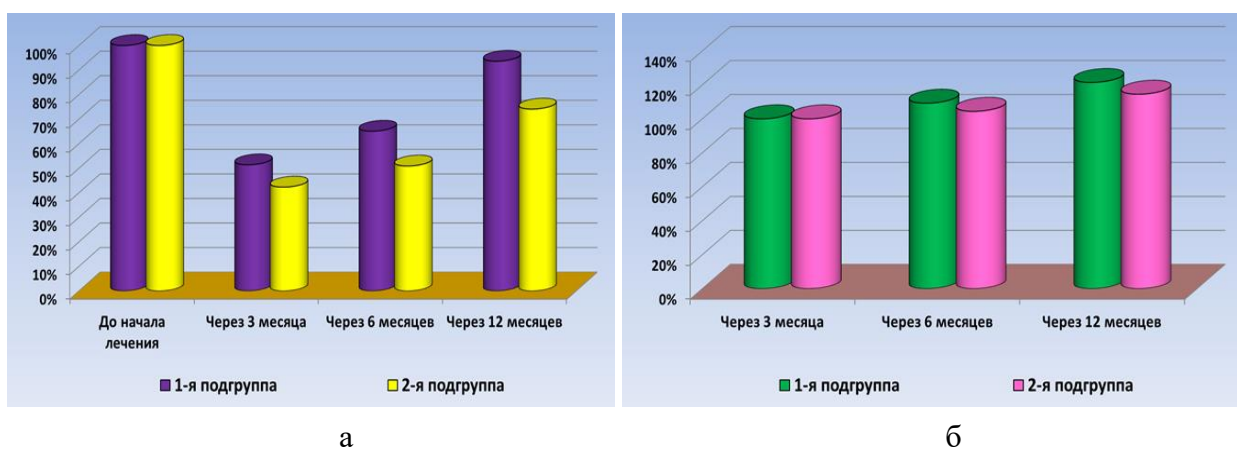


Рисунок 6.5 – Динамика изменения индексов ОНИ-S (а) и ИГ ОРТО (б) у детей 1-й и 2-й подгрупп на этапах ортодонтического лечения, %

Реализация комплексной лечебно-профилактической программы, включающей ультразвуковое и комбинированное очищение поверхности зубов и брекет-систем, удаление кариесогенных, пародонтопатогенных микроорганизмов и продуктов их метаболизма, поддержание кислотно-основного равновесия в полости рта, нормализацию орального гомеостаза, формирование предпосылок для минерального «созревания» кристаллов гидроксиапатитов зубной эмали, снижение бактериальных факторов вирулентности, способствует оздоровлению тканей и органов ротовой полости рта, снижая риск возникновения (прогрессирования) базовых стоматологических заболеваний.

Клинические характеристики состояния тканей пародонта у пациентов основной группы после 3 месяцев установки брекет-систем, в сравнении с

исходными данными улучшились, на что указывает снижение интенсивности воспаления со «средней» до «лёгкой» степени, при этом динамика снижения индекса РМА у детей 2-й подгруппы ($2,29 \pm 0,08$ раза) превышает темпы сокращения у детей 1-й подгруппы ($2,10 \pm 0,13$ раза). Динамика увеличения индексных значений РМА у детей 1-й подгруппы с 3 по 12 месяц после начала ортодонтической коррекции составила $1,99 \pm 0,11$ раза, а аналогичные темпы прироста у пациентов 2-й подгруппы – $1,85 \pm 0,08$ раза, при этом тяжесть гингивита в 1-й подгруппе приблизилась к первоначальным данным, достигнув «средней» степени, а во 2-й подгруппе сохранилась на уровне «лёгкой» степени гингивита. Состояние клинической картины пародонта у детей с аномалиями окклюзии на этапах лечения брекет-системами, с учётом количества секстантов по индексу СРІ позволяет утверждать, что темпы сокращения распространённости кода «здоровый пародонт» у детей 1-й подгруппы к 3, 6, 12 месяцам, по отношению к начальным величинам, выше динамики снижения у детей 2-й подгруппы ($1,29 \pm 0,06$, $1,39 \pm 0,08$ и $1,56 \pm 0,05$ раза против $1,09 \pm 0,04$, $1,16 \pm 0,07$ и $1,31 \pm 0,03$ раза соответственно). В сравнении с исходными параметрами, к 12 месяцу лечения несъёмной техникой вариабельность изменения количества секстантов с кодом «кровоточивость дёсен во время или после зондирования» из расчёта на каждого обследованного ребёнка обеих подгруппы являлась статистически недостоверной ($p \geq 0,05$) и не превышала $1,1 \pm 0,06$ раза, в то время как динамика прироста числа сегментов с кодом «над- и поддесневой зубной камень» у детей 2-й подгруппы ниже темпов увеличения, выявленных у детей 1-й подгруппы ($1,29 \pm 0,06$ раза против $1,09 \pm 0,04$ раза соответственно). Количество сегментов с кодами «кровоточивость дёсен во время или после зондирования» и «над- и поддесневой зубной камень» из расчёта на одного обследованного спустя 12 месяцев ортодонтической коррекции у детей 1-й подгруппы приравнено к «высокому» уровню, а у пациентов 2-й подгруппы – к «высокому» и «среднему» уровням соответственно. Отмечено, что из расчёта на одного обследованного ребёнка,

динамика сокращения «здоровых» секстантов у детей 1-й подгруппы к 12 месяцу лечения брекет-системами, по отношению к начальным данным, составила $1,47 \pm 0,09$ раза, что значительно выше темпов снижения у пациентов 2-й подгруппы ($1,23 \pm 0,05$ раза, $p \leq 0,05$) (рисунок 6.6).

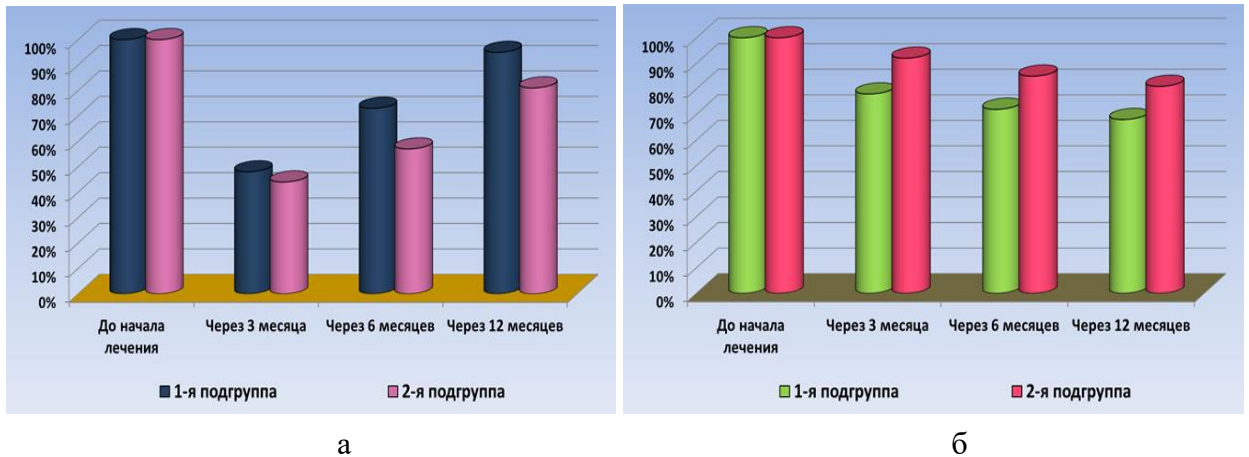


Рисунок 6.6 – Динамика изменения индекса РМА (а) и кода «интактный пародонт» индекса CPI (б) у детей 1-й и 2-й подгрупп на этапах ортодонтического лечения, %

Согласно результатам клинических исследований с учётом величин пародонтальных индексов, через 12 месяцев ортодонтического лечения во 2-й подгруппе при курсовом применении авторского лечебно-профилактического комплекса зарегистрировано большее число пациентов с «хорошим» уровнем гигиены и количеством «здоровых» секстантов, а также меньшее количество детей с кодом «над- и поддесневой зубной камень» из расчёта на одного обследованного, в сравнении с аналогичными данными детей 1-й подгруппы, получающих общепринятые стоматологические мероприятия. Включение в оригинальную программу коллагеновых фитопластин «FARMADONT I» с пролонгированным противомикробным, противовоспалительным, антиоксидантным, иммуномодулирующим, антисептическим, репаративным, ангиопротекторным действием, позволяет повысить у детей 2-й подгруппы уровень оральной гигиены, снизить вероятность формирования микробных биоплёнок и микробной массы в полости рта, усилить локальные защитные системы ротовой полости, улучшить состояние кислородного баланса и микроциркуляторного русла в

тканях пародонта, сократив частоту встречаемости и интенсивность процессов воспаления в тканях пародонта.

Результаты изучения усреднённой интенсивности кариеса по индексам КПУ (з) и КПУ(п) в исследуемых подгруппах через 12 месяцев ортодонтической коррекции свидетельствуют, что темпы прироста у детей 1-й подгруппы выше аналогичных показателей у пациентов 2-й подгруппы ($1,30 \pm 0,06$ и $1,28 \pm 0,08$ раза против $1,23 \pm 0,05$ и $1,05 \pm 0,03$ раза), в том числе в структуре индекса КПУ (з) динамика превышения значений составила: в константе «К» – $3,0 \pm 0,16$ и $2,47 \pm 0,14$ раза против $2,33 \pm 0,12$ и $1,61 \pm 0,09$ раза; в константе «У» – $1,47 \pm 0,11$ и $1,38 \pm 0,09$ раза против $1,32 \pm 0,15$ и $1,19 \pm 0,07$ раза соответственно (рисунок 6.7, 6.8).

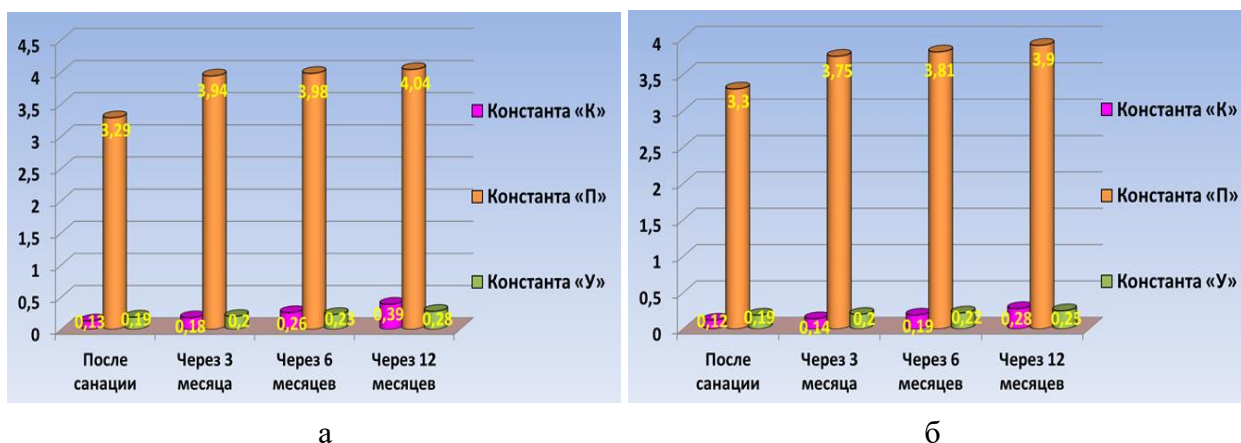


Рисунок 6.7 – Динамика изменения констант индекса КПУ(з) у детей 1-й (а) и 2-й (б) подгрупп на этапах ортодонтического лечения, баллы

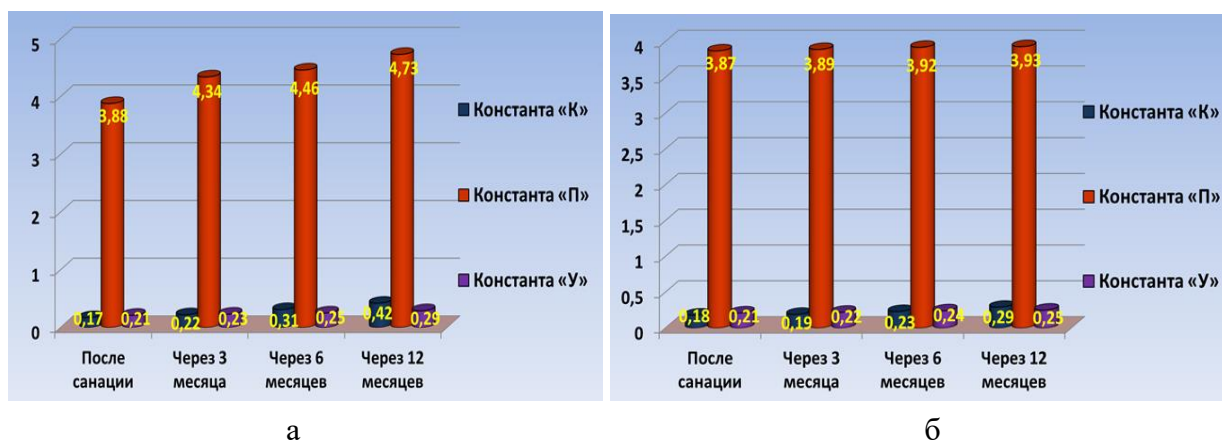


Рисунок 6.8 – Динамика изменения констант индекса КПУ(п) у детей 1-й (а) и 2-й подгрупп (б) на этапах ортодонтического лечения, баллы

Целесообразно констатировать, что ортодонтическое лечение с использованием брекет-систем, из-за сложностей при проведении оральной гигиены, наличия пунктов ретенции для аккумуляции микробного дентального налёта, ухудшения механизмов самоочищения зубов, явлений болезненности со стороны слизистой оболочки и зубов, потребления высокоуглеводистых пищевых продуктов, способствует формированию новых очагов кариозных поражений. Применение в авторской лечебно-профилактической программе у детей 2-й подгруппы ICON-технологии и биоактивного фторирующего лака «Нанофлюор», которые блокируют рост кариесогенной микрофлоры, способствуют герметизации фиссур и восстановлению структуры эмали, обладают кариесстатическим и реминерализующим действием, позволяет повысить структурно-функциональную резистентность, кислотоустойчивость и плотность зубной эмали, устранить гиперчувствительность зубов. Клиническая эффективность малоинвазивной кариозной терапии и глубокой флюоризации подтверждается не только статистически достоверной ($p \leq 0,05$) редукцией прироста интенсивности кариеса, по отношению к получающим стандартные мероприятия пациентам 1-й подгруппы, но и сокращением темпов прироста распространённости кариозных поражений зубов к 12 месяцу лечения несъёмной аппаратурой (1,21 против 1,32 раза соответственно).

Результаты оценки распространённости микроорганизмов в биотопе НРЖ через 12 месяцев лечения брекет-системами указывают, что у детей 2-й подгруппы по отношению к показателям пациентов 1-й подгруппы, из доминантных видов частота встречаемости *Streptococcus* spp. выше (100 % против 95,2 %), а *Staphylococcus* spp. и *Peptostreptococcus* spp. ниже (36,2 % против 92,9 % и 65,9 % против 95,2 % соответственно). Распространённость облигатных условно-патогенных анаэробов *Peptococcus* spp. спустя 12 месяцев ортодонтической коррекции у детей 2-й подгруппы сократилась с 25,5 % до 2,1 %, в то время как у пациентов 1-й подгруппы увеличилась с 33,3 % до 38,1 %, при этом темпы прироста встречаемости аллохтонных условно-

патогенных бактерий семейства Enterobacteriaceae и факультативных анаэробов *Lactobacillus* spp. у детей 2-й подгруппы (63,8 % и 100 %) превысили аналогичную динамику у пациентов 1-й подгруппы (52,4 % и 69,1 % соответственно). У детей 2-й подгруппы после 12 месяцев лечения несъёмной аппаратурой частота выявляемости облигатных анаэробов *Veillonella* spp., *Prevotella* sp. и *Bacteroides* spp. составила 8,5 %, 12,8 % и 42,6 % соответственно, при этом у пациентов 1-й подгруппы встречаемость данных резидентных микроорганизмов приравнена к 23,8 %, 21,4 % и 30,9 % соответственно. Распространённость наиболее патогенного вида *Staphylococcus aureus* (54,8 %) и дрожжеподобных грибов рода *Candida* (78,6 %) спустя 12 месяцев ортодонтического лечения у детей 1-й подгруппы значительно превышает аналогичные показатели, установленные у детей 2-й подгруппы (46,8 % и 12,8 % соответственно) (рисунок 6.9).

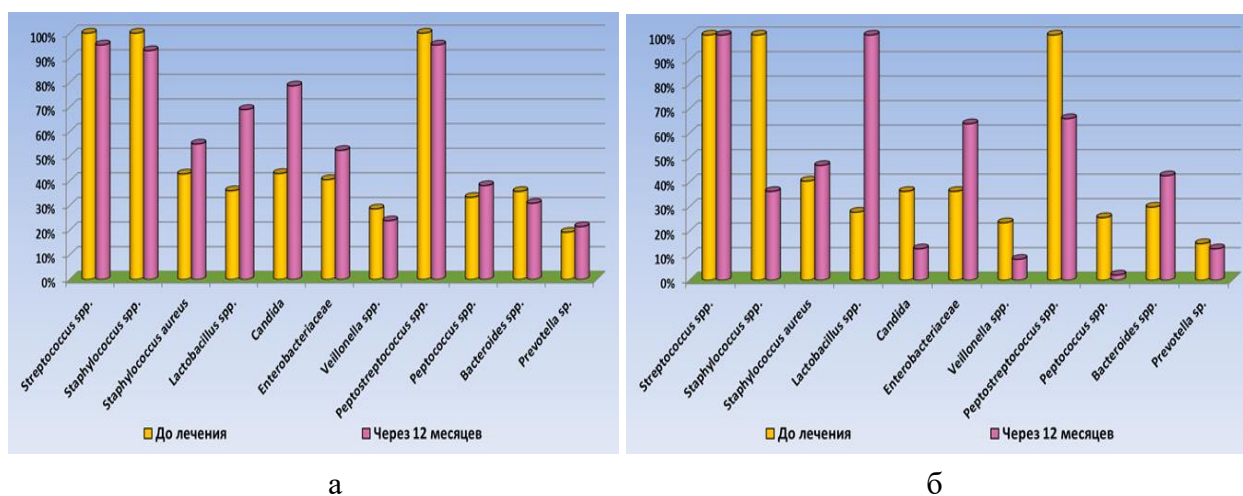


Рисунок 6.9 – Динамика изменения частоты выявляемости микробной флоры НРЖ у детей 1-й (а) и 2-й (б) подгрупп через 12 месяцев ортодонтического лечения, %

Данные количественных исследований микробиоценоза НРЖ у детей 1-й подгруппы указывают, что в сравнении с начальными величинами, через 12 месяцев лечения брекет-системами изменения в микробном пейзаже имеют разнонаправленный характер. Со стороны доминантной микробной флоры отмечен прирост содержания *Streptococcus* spp. ($1,05 \pm 0,03$ раза; $p \leq 0,05$), *Staphylococcus* spp. ($1,19 \pm 0,05$ раза; $p \geq 0,05$), уменьшение

количества *Peptostreptococcus* spp. ($1,08 \pm 0,06$ раза; $p \geq 0,05$), уровень условно-патогенных микроорганизмов рода *Peptococcus* и факультативно-анаэробных бактерий рода *Lactobacillus* сократился в $1,22 \pm 0,08$ раза ($p \geq 0,05$), облигатных анаэробов *Bacteroides* spp. – в $1,04 \pm 0,05$ раза ($p \geq 0,05$), а аллохтонных бактерий семейства *Enterobacteriaceae* и грамотрицательных палочек *Prevotella* sp. практически не изменился. После 12 месяцев ортодонтического лечения у пациентов 1-й подгруппы в секрете смешанной слюны установлено увеличение концентрации со стороны облигатных анаэробов *Veillonella* spp. в $1,11 \pm 0,04$ раза ($p \leq 0,05$), патогенного вида *Staphylococcus aureus* – в $1,21 \pm 0,09$ раза ($p \leq 0,05$), грибов рода *Candida* – в $1,65 \pm 0,11$ раза ($p \geq 0,01$) раза.

Анализ изучения количественных показателей микробиоценоза НРЖ у детей 2-й подгруппы после 12 месяцев ортодонтической коррекции, по отношению к исходной численности микроорганизмов в смешанной слюне, позволяет утверждать, что изменения в микробном пейзаже представлены в виде уменьшения концентрации базовых представителей резидентной микробной флоры (*Streptococcus* spp. – в $1,24 \pm 0,08$ раза, *Staphylococcus* spp. – в $1,59 \pm 0,06$ раза, *Peptostreptococcus* spp. – в $1,31 \pm 0,04$ раза, $p \leq 0,05$), условно-патогенных микроорганизмов рода *Peptococcus* и семейства *Enterobacteriaceae* (в $4,26 \pm 0,27$ и $1,26 \pm 0,05$ раза соответственно, $p \leq 0,05$), факультативно-анаэробных бактерий рода *Lactobacillus* – в $4,03 \pm 0,19$ раза ($p \leq 0,05$), облигатных анаэробов *Veillonella* spp. – в $1,04 \pm 0,04$ раза ($p \geq 0,05$), грамотрицательных палочек *Prevotella* sp. – в $1,14 \pm 0,07$ раза ($p \leq 0,05$), а также наиболее вирулентного вида *Staphylococcus aureus* – в $1,20 \pm 0,09$ раза ($p \leq 0,05$).

Через 12 месяцев после наложения брекет-систем у пациентов 2-й подгруппы в микробиоте смешанной слюны незначительный прирост концентрации отмечается только со стороны палочковидных резидентных грамотрицательных облигатных анаэробов *Bacteroides* spp. в $1,29 \pm 0,06$ раза ($p \leq 0,05$) и грибов рода *Candida* в $1,10 \pm 0,03$ раза ($p \geq 0,05$) (рисунок 6.10).

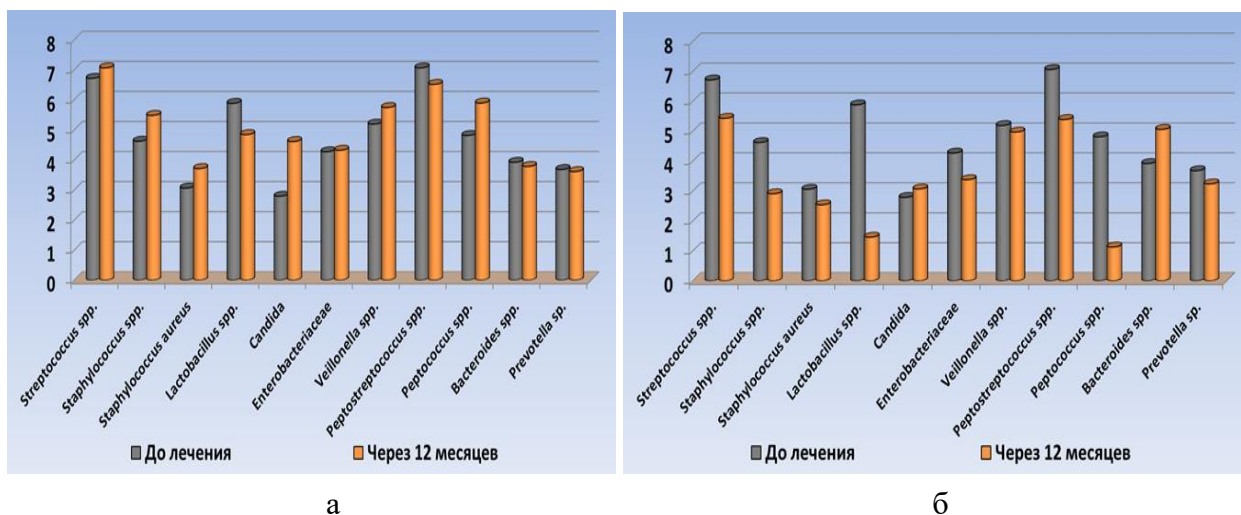


Рисунок 6.10 – Динамика изменения количественных показателей микробиоценоза НРЖ у детей 1-й (а) и 2-й (б) подгрупп через 12 месяцев ортодонтического лечения, %

Результаты микробиологического мониторинга НРЖ свидетельствуют, что традиционные стоматологические мероприятия у детей 1-й подгруппы позволяют поддерживать видовой и количественный состав микроорганизмов в полости рта на уровне эубиоза (нормобиоценоза) не более 3 месяцев ортодонтического лечения несъёмной техникой. Уже к 6 месяцу лечения брекет-системами у пациентов 1-й подгруппы в микробиоценозе биотопа НРЖ определяются начальные дисбиотические изменения, которые к 12 месяцу ортодонтической коррекции значительно усиливаются, что реализуется в виде увеличения количества условно-патогенных и появления патогенных микроорганизмов, а также дрожжеподобных грибов рода *Candida*, в сочетании с количественным и видовым дисбалансом резидентной микрофлоры. Полученные данные подтверждают результаты исследований отечественных и зарубежных специалистов о состоянии микробного пейзажа ротовой жидкости у пациентов при лечении несъёмной ортодонтической техникой (Колобова Е.Б., 2001; Децык О.Р., 2010; Соломонова А.Д., 2011; Левкович Д.В., 2011; Матлаева А.С., 2015; Гаврилова О.А., 2018; Червинец Ю.В., 2020; Diamanti-Kiploti A., 1987; O'Reilly M.M., 1991; Fournier A., 1998; Hagg U., 2004; Alves P.V., 2018; Madariaga A.P., 2021). Включение в оригинальный лечебно-профилактический комплекс у детей 2-й подгруппы лиофилизата антагонистически активных лактобактерий ацидофильных штаммов

Lactobacillus acidophilus «ACILACT», способствующих подавлению роста условно-патогенных и патогенных бактерий, а также восстановлению нормальной и резидентной оральной микрофлоры, позволяет сократить микробную колонизацию ротовой полости, уменьшить уровень микробной обсеменённости брекет-систем, снизить вероятность образования бактериальных биоплёнок, предупреждая развитие нарушений микробиоценоза (дисбиоза) в основных биотопах полости рта и возникновение (хронизацию) заболеваний слизистой оболочки рта и пародонта.

Данные содержания кариеогенных видов микробной флоры в СРЖ на этапах ортодонтического лечения свидетельствуют, что у детей 2-й подгруппы с начала реализации авторской программы динамика изменения (*Str. mutans* – увеличение в $1,03 \pm 0,04$ раза; *Lactobacillus* – сокращение в $1,04 \pm 0,02$ раза) уступает аналогичным темпам, зафиксированным у детей 1-й подгруппы с момента проведения традиционных мероприятий (*Str. mutans* – увеличение в $1,11 \pm 0,07$ раза; *Lactobacillus* – сокращение в $1,01 \pm 0,05$ раза) (рисунок 6.11).

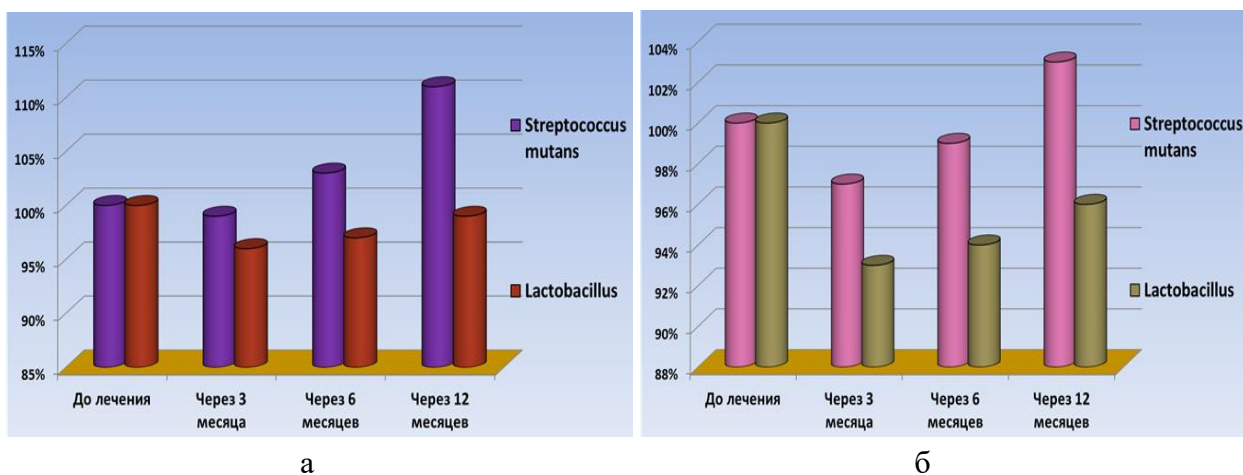


Рисунок 6.11 – Динамика изменения концентрации *S. mutans* и *Lactobacillus* в СРЖ у детей 1-й (а) и 2-й (б) подгрупп на этапах ортодонтического лечения, %

Менее существенные темпы прироста *Str. mutans* в сочетании с более выраженной динамикой снижения *Lactobacillus* в ротовой жидкости у пациентов 2-й подгруппы после 12 месяцев лечения брекет-системами свидетельствует об эффективности разработанной оригинальной комплексной программы в отношении кариеогенных микроорганизмов.

В соответствии с результатами полуколичественного анализа титра кислотообразующих стрептококков *Str. mutans* в СРЖ и разработанных критериев тест-системы «Dentocult[®] SM Strip mutans», к 3, 6 и 12 месяцам ортодонтической коррекции 21,3 % (n = 10), 25,5 % (n = 12) и 31,9 % (n = 15) детей 2-й подгруппы включены в «группу риска» развития кариозных поражений зубов, что существенно ниже показателей распространённости, зарегистрированных у детей 1-й подгруппы (54,8 %, 66,6 % и 71,5 % соответственно) (рисунок 6.12).

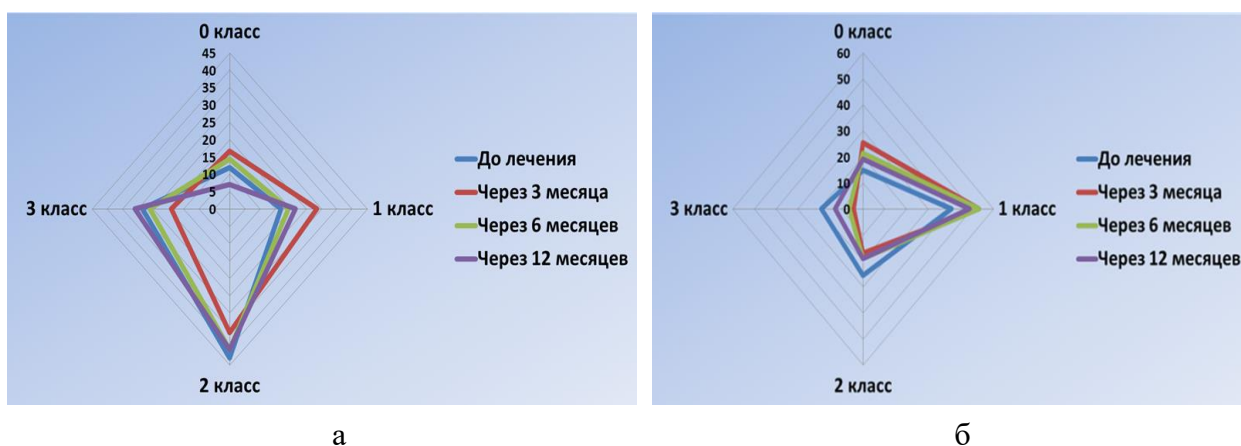


Рисунок 6.12 – Динамика изменения уровня обсеменённости колониями *Str. mutans* в СРЖ у детей 1-й (а) и 2-й (б) подгрупп на этапах ортодонтического лечения, %

Данные полуколичественной оценки числа ацидофильных аэробных кариесогенных бактериальных колоний *Lactobacillus* в СРЖ, базирующиеся на критериальных показателях тест-системы «Dentocult[®] LB» свидетельствуют, что численность относящихся к «группе риска» развития кариеса детей 2-й подгруппы на этапах ортодонтического лечения значительно ниже, в сравнении с количеством пациентов 1-й подгруппы, составляя: через 3 месяца – 6,3 % против 26,1 %; после 6 месяцев – 8,4 % против 35,8 %; спустя 12 месяцев – 10,6 % против 38,0 %. Непродолжительность действия противокариозных мероприятий у пациентов 1-й подгруппы подтверждена краткосрочным приростом числа детей с «минимальным» и «средним» уровнем кариесогенной микрофлоры (*Str. mutans* – менее 1×10^5 КОЕ/мл, *Lactobacillus* – менее 1×10^4 КОЕ/мл) в СРЖ, сочетающимся с уменьшением количества детей с

«высокой» и «крайне высокой» концентрацией колоний сахаролитических бактерий (*Str. mutans* – более 1×10^6 КОЕ/мл, *Lactobacillus* – более 1×10^5 КОЕ/мл) (рисунок 6.13).

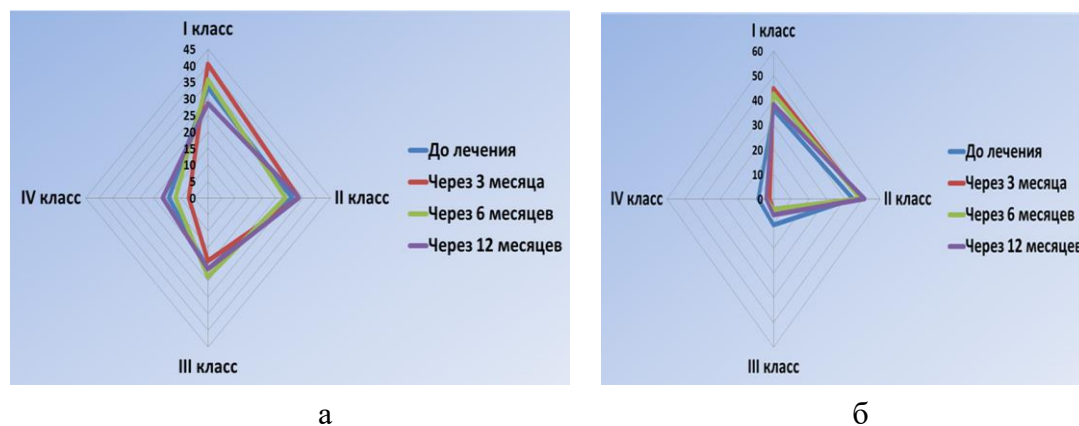


Рисунок 6.13 – Динамика изменения степени микробной контаминации *Lactobacillus* в СРЖ у детей 1-й (а) и 2-й (б) подгрупп на этапах ортодонтического лечения, %

Используемый у пациентов 2-й подгруппы авторский лечебно-профилактический комплекс, усиливающий противомикробное, реминерализующее, кариесстатическое, иммуностимулирующее действие, позволяет уменьшить микробную популяцию и кариесогенную активность *Str. mutans*, *Lactobacillus*, нормализовать кислотно-щелочное состояние и электролитный баланс слюны, повысить защитную функцию слюны, создать предпосылки для восстановления подвергшихся деминерализации структур твёрдых тканей зубов, а также стабилизировать число рецидивов кариеса зубов после наложения брекет-систем.

Активность лизоцима, как ключевого элемента врождённого иммунитета, ассоциированного с функциональной активностью системы мононуклеарных фагоцитов, у детей 2-й подгруппы при внедрении авторской комплексной программы по отношению к фоновым показателям после 12 месяцев ортодонтического лечения в НРЖ увеличилась в $1,29 \pm 0,08$ раза, что выше темпов прироста ($1,17 \pm 0,05$ раза), установленных у пациентов 1-й подгруппы при проведении стандартных мероприятий (рисунок 6.14).

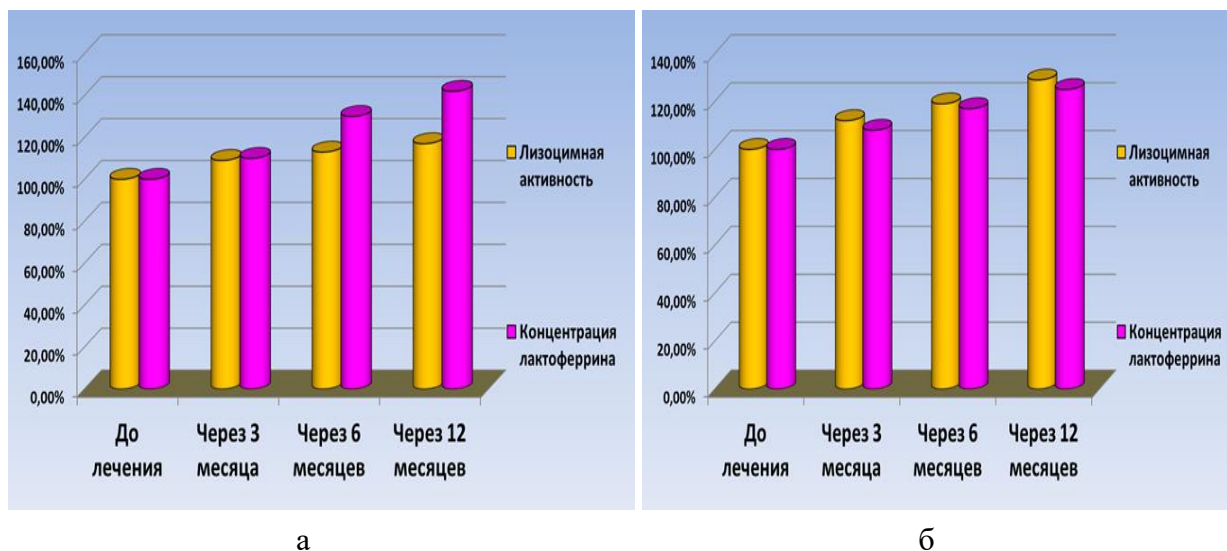


Рисунок 6.14 – Динамика изменения лизоцимной активности и содержания лактоферрина в НРЖ у детей 1-й (а) и 2-й (б) подгрупп на этапах ортодонтического лечения, %

Наиболее значительная позитивная динамика активности лизоцима у детей 2-й подгруппы через 12 месяцев ортодонтического лечения, сопровождающаяся статистически значимым сокращением концентрации условно-патогенной микрофлоры (*Peptococcus spp.* – в $4,26 \pm 0,27$ раза, *Enterobacteriaceae* – в $1,26 \pm 0,05$ раза; $p \leq 0,05$) и патогенного вида *Staphylococcus aureus* ($1,20 \pm 0,09$ раза; $p \leq 0,05$), способствует сохранению постоянства количественного и видового состава микробных популяций в полости рта, улучшению состояния микробиологического гомеостаза, нормализации адаптационных резервов, активизации специфических механизмов антибактериальной защиты, увеличению активности бактерицидных тканевых субстанций, сбалансированности работы врождённого гуморального неспецифического иммунитета, усилению защитно-приспособительных и компенсаторных реакций. В результате реализации предложенной лечебно-профилактической программы у пациентов 2-й подгруппы после 12 месяцев ортодонтической коррекции темпы повышения содержания лактоферрина, как локального защитного фактора полости рта и биоиндикатора «острого» воспаления, в НРЖ уступают динамике увеличения, зафиксированной у детей 1-й подгруппы при традиционной терапии ($1,26 \pm 0,07$ раза против $1,42 \pm 0,12$ раза соответственно; $p \leq 0,05$). Менее существенный

прирост секретируемого железистым эпителием лактоферрина в смешанной слюне у детей 2-й подгруппы через 12 месяцев лечения брекет-системами указывает на снижение тяжести воспалительных процессов в ротовой полости, уменьшение обсеменённости биотопов пародонтопатогенной и кариесогенной микробной флорой, сокращение темпов роста (формирования) биоплёнок, резистентность и состоятельность локального иммунного гомеостаза слизистой оболочки ротовой полости, подтверждая, тем самым, клиническую эффективность оригинальной комплексной программы.

Анализ содержания секреторного IgA в НРЖ, как ключевого маркера состояния локального иммунитета ротовой полости, участвующего в сохранении целостности слизистых оболочек путём сокращения микробной адгезии к эпителиальной (зубной) поверхности с дальнейшей нейтрализацией вирусов, токсинов, энзимов, а также синергического эффекта с лактоферрином и лизоцимом, свидетельствует о более выраженном его увеличении у детей 2-й подгруппы через 12 месяцев лечения несъёмной техникой, в сравнении с темпами прироста у пациентов 1-й подгруппы ($1,52 \pm 0,13$ раза против $1,18 \pm 0,06$ раза соответственно; $p \leq 0,05$) (рисунок 6.15).

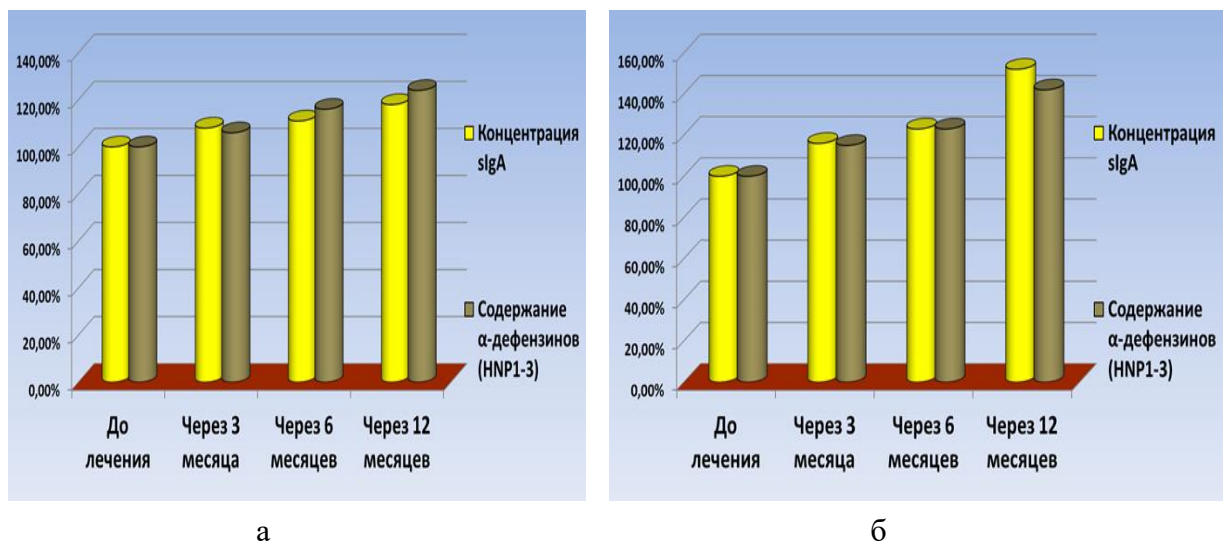


Рисунок 6.15 – Динамика изменения содержания sIgA и α-дефензинов (HNP1-3) в НРЖ у детей 1-й (а) и 2-й (б) подгрупп на этапах ортодонтического лечения, %

Доказательством потенцирующего действия авторского лечебно-профилактического комплекса на механизмы локального врождённого

иммунитета полости рта, обеспечивающего первую линию антиинфекционной защиты, является преобладание динамики прироста содержания α -дефензинов (HNP1-3) в смешанной слюне у детей 2-й подгруппы к 12 месяцу с момента наложения брекет-систем, в сравнении с аналогичными показателями пациентов 1-й подгруппы ($1,42 \pm 0,11$ раза против $1,24 \pm 0,07$ раза соответственно). Превалирование положительной динамики концентрации sIgA и α -дефензинов (HNP1-3) в НРЖ у детей 2-й подгруппы при реализации оригинальной лечебно-профилактической программы указывает на достижение выраженной локальной противомикробной защиты в ротовой полости, пролонгированность и стабильность результатов комплексного лечения, активность и состоятельность обеспечивающих образование специфических антител иммунокомпетентных клеток, достоверное сокращение количества ключевых представителей пародонтопатогенной и кариесогенной микробной флоры, восстановление численности нормальных резидентных (облигатных) видов микроорганизмов, снижая, тем самым, вероятность развития иммунодефицитных состояний и заболеваний слизистой оболочки рта.

Качественный анализ организации кристаллографических структур фаций НРЖ у детей 1-й подгруппы через 12 месяцев лечения брекет-системами, по отношению к начальным данным, выявил отсутствие изменений кристаллических образований в центральной и периферической зонах, в то время как у пациентов 2-й подгруппы отмечается улучшение морфологической картины кристаллических структур фаций смешанной слюны не только в центральной, но и в аморфной зонах. По результатам кристаллографических исследований, суммирующих данные микроструктурных особенностей фаций смешанной слюны с помощью компьютерного обеспечения и качественных изменений с использованием критериальных показателей установлено, что у детей 2-й подгруппы после 12 месяцев ортодонтической коррекции отмечается непрерывная динамика статистически достоверного увеличения площади центральной зоны ($1,08 \pm 0,07$ раза, $p \leq 0,05$) при сокращении площади

периферической зоны (в $1,12 \pm 0,04$ раза, $p \leq 0,05$), что значительно отличается от характера изменений морфологической картины у пациентов 1-й подгруппы, где количественные показатели практически соответствуют исходным значениям (рисунок 6.16).

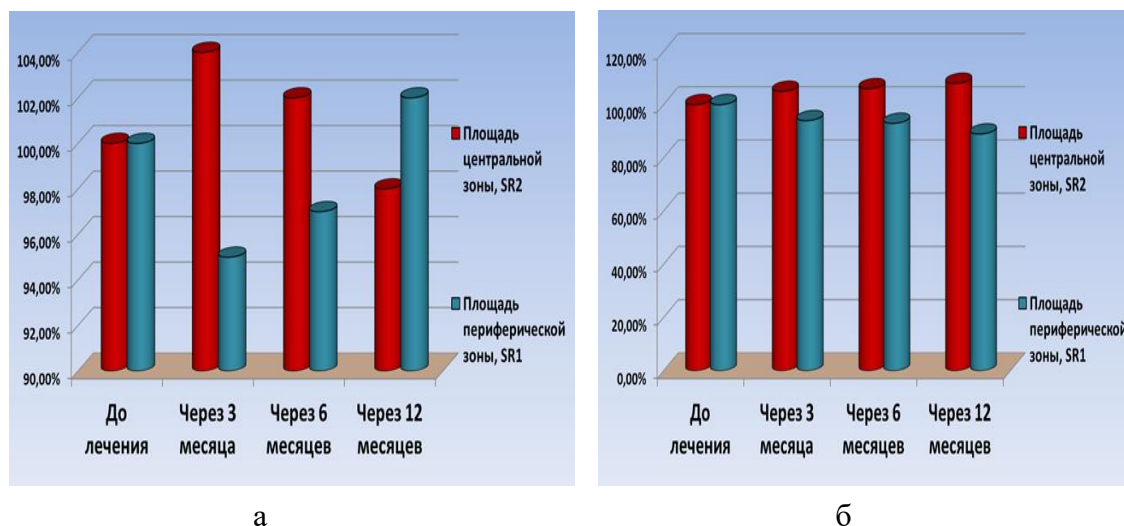


Рисунок 6.16 – Динамика изменения площади центральной и периферической зон фаций НРЖ у детей 1-й (а) и 2-й (б) подгрупп на этапах ортодонтического лечения, %

Достижение качественных улучшений кристаллограмм фаций НРЖ (восстановление пространственно-структурной организации; образование множества взаимопереходов с формированием элементов в виде бабочек и единичные аморфные образования в краевой зоне; поликристаллические сложные древовидные образования кристаллов) в сочетании с изменением их количественных параметров (уменьшение площади периферической зоны при увеличении площади центральной зоны) у детей 2-й подгруппы через 12 месяцев лечения несъёмной ортодонтической аппаратурой подтверждает выраженность процессов биоминерализации слюны с поддержанием и регулированием фосфорно-кальциевого метаболизма, свидетельствуя об эффективности оригинального лечебно-профилактического комплекса.

Системный анализ результатов лабораторно-клинических исследований убедительно свидетельствует, что основу стоматологических мероприятий для нивелирования и предупреждения кариеса зубов и воспалительных заболеваний

пародонта при ортодонтическом лечении детей с аномалиями окклюзии брекет-системами, составляет комплексность и регулярность воздействия, а также персонифицированный и дифференцированный подход. Разработанная для находящихся на ортодонтическом лечении детей оригинальная лечебно-профилактическая программа, базирующаяся на знаниях фундаментальной медицины, а также инновационных и физиотерапевтических технологиях, учитывает уровень оральной гигиены, состояние твёрдых тканей зубов и пародонта, видовой и количественный состав микробной флоры биотопа ротовой жидкости, уровень специфической иммунологической защиты и неспецифической резистентности ротовой полости, биоморфологические показатели смешанной слюны. Клиническая эффективность при реализации авторской программы у детей 2-й подгруппы, в сравнении с получающими стандартный объём стоматологических мероприятий пациентами 1-й подгруппы, подтверждается более существенным улучшением гигиенического состояния ротовой полости, достоверным снижением динамики прироста кариеса зубов и воспалительной патологии пародонта, усилением реминерализирующей функции смешанной слюны и резистентности зубной эмали к кариозным поражениям, восстановлением микробиоценоза различных биотопов полости рта, благоприятными изменениями со стороны неспецифических и специфических (иммунных) защитных факторов ротовой полости, сокращением периода напряжения адаптационных реакций (механизмов).

Таким образом, лабораторно-клиническое обоснование и разработка авторского лечебно-профилактического комплекса для снижения негативного влияния несъёмной техники на этапах коррекции окклюзионных нарушений с учётом иммунологических, микробиологических и биохимических аспектов этиопатогенеза основных стоматологических заболеваний, междисциплинарной согласованности врачей различного профиля, «пациент-ориентированного» подхода в системе оказания ортодонтической помощи детям с

зубочелюстными аномалиями, соответствует интересам данной категории пациентов и задачам ортодонтического лечения. Внедрение оригинальной комплексной программы с учётом анализа результатов иммунологических, микробиологических и биоморфологических неинвазивных исследований ротовой жидкости позволит диагностировать «критические периоды» для возникновения кариеса зубов и заболеваний пародонта на этапах ортодонтического лечения, достичь регресса клинических проявлений базовых стоматологических заболеваний, поддерживать оптимальный уровень оральной гигиены, улучшить (сохранить) состояние стоматологического здоровья, сократить вероятность развития дисбиотических нарушений в микробиоценозе ротовой полости, достичь сбалансированности факторов локального иммунитета полости рта, а также повысить показатели «качества жизни» детей с зубочелюстной патологией в различные фазы ортодонтической коррекции.

ВЫВОДЫ

1. Исследование состояния стоматологического здоровья и уровня оральной гигиены у детей с зубочелюстными аномалиями свидетельствует о нуждаемости данной категории пациентов в санации полости рта и улучшении гигиенического статуса. У детей с аномалиями окклюзии «средняя» распространённость нозологических форм заболеваний пародонта (71,9 %), «средняя» степень тяжести гингивита (РМА = $34,19 \pm 3,28$ %), «низкая» распространённость (СРІ = $41,54 \pm 1,79$ %) и «высокая» (СРІ = $2,49 \pm 1,17$) интенсивность по коду «десневая кровоточивость», «средняя» распространённость (СРІ = $34,79 \pm 1,09$ %) и интенсивность (СРІ = $2,08 \pm 0,11$) по коду «зубной камень», «средняя» распространённость (71,9 %) и интенсивность (КПУ(з) = $3,61 \pm 0,24$; КПУ(п) = $4,26 \pm 0,43$) кариеса зубов сочетается с «удовлетворительным» уровнем гигиены (ОНІ-S = $1,43 \pm 0,12$).

2. У детей с аномалиями зубочелюстной системы распространённость в микробиоте ротовой жидкости ключевых представителей аутохтонной микрофлоры (*Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Peptostreptococcus* spp.) практически соответствует эубиозу, а снижение встречаемости бактерий родов *Veillonella*, *Lactobacillus*, *Bacteroides*, *Prevotella*, энтеробактерий семейства *Enterobacteriaceae* и грибов *Candida*, относительно показателей нормобиоценоза, составляет 20,7–75,6 %. Количественный анализ микробного пейзажа ротовой жидкости у детей с аномалиями окклюзии указывает, что содержание *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Peptostreptococcus* spp., *Candida* spp., *Prevotella* sp. отвечает значениям эубиоза, при этом концентрация *Lactobacillus* spp. повышена в $1,61 \pm 0,07$ – $1,76 \pm 0,11$ раза, а *Veillonella* sp. – понижена в $1,22 \pm 0,03$ – $1,46 \pm 0,08$ раза. Статистически значимый ($p \leq 0,05$) прирост у детей с аномалиями окклюзии частоты выявления в ротовой жидкости условно-патогенной микрофлоры *Peptococcus* spp., *Enterobacteriaceae*, грибов рода *Candida*, патогенного вида

Staphylococcus aureus, по отношению к детям с физиологической окклюзией, сочетающийся с увеличением в $1,39 \pm 0,06$ раза ($p \leq 0,05$) концентрации лактоферрина при отсутствии достоверных различий ($p \geq 0,05$) по уровню sIgA, α -дефензинов (HNP1-3), активности лизоцима, свидетельствует об отсутствии пародонтопатогенной ситуаций и состоятельности специфических, неспецифических механизмов антимикробной защиты в ротовой полости перед наложением ортодонтической аппаратуры.

3. У детей с зубочелюстными аномалиями, в сравнении с детьми без окклюзионной патологии, в биотопе ротовой жидкости увеличивается содержание (lg КОЕ/мл) кариесогенных бактерий в $1,08 \pm 0,06$ – $1,10 \pm 0,08$ раза ($p \leq 0,05$), повышается доля пациентов с «критическими» концентрациями *Streptococcus mutans* (более 1×10^6 КОЕ/мл) и *Lactobacillus* (свыше 1×10^5 КОЕ/мл) в 1,38 раза, изменяется организация кристаллографической картины с появлением «биомаркеров патологии», отмечается увеличение площади аморфной ($1,17 \pm 0,04$ раза, $p \leq 0,05$) при сокращении площади центральной ($1,09 \pm 0,03$ раза, $p \leq 0,05$) зон слюварных фаций, что создаёт условия для формирования кариесогенной ситуации в ротовой полости.

4. В качестве слюварных индикаторов «ранних» признаков основных стоматологических заболеваний у детей с аномалиями окклюзии на этапах ортодонтического лечения брекет-системами выступает увеличение классов обсеменённости кариесогенных бактерий *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* от «минимальных» и «средних» к «высоким» и «крайне высоким», повышение количественных показателей условно-патогенной, патогенной микрофлоры и грибов *Candida spp.* при сокращении количества *Lactobacillus spp.*, недостаточно высокие темпы прироста уровня α -дефензинов (HNP1-3), а также сокращение площади центральной зоны (SR2) при увеличении площади периферической зоны (SR1) фаций ротовой жидкости.

5. Применение разработанной оригинальной лечебно-профилактической программы, базирующейся на персонализированных потребностях ребёнка с

зубочелюстными аномалиями в реминерализующих, кариесстатических, противомикробных, противовоспалительных, иммуностимулирующих, пробиотических препаратах, и учитывающей уровень оральной гигиены, состояние твёрдых тканей зубов и пародонта, видовой и количественный состав микробиоты ротовой жидкости, уровень специфической иммунологической защиты и неспецифической резистентности ротовой полости, а также биоморфологические слюварные показатели, позволяет минимизировать негативное воздействие брекет-систем и повысить уровень стоматологического здоровья детей на этапах ортодонтического лечения.

6. При внедрении авторской лечебно-профилактической программы для снижения побочного влияния несъёмной аппаратуры у детей, находящихся на ортодонтической коррекции, доказана её клиническая эффективность. После 12 месяцев с момента реализации авторской программы, в сравнении со стандартным объёмом стоматологических мероприятий, отмечается более существенное улучшение уровня оральной гигиены и брекет-систем, статистически достоверное снижение динамики прироста кариеса зубов и воспалительных заболеваний пародонта, усиление реминерализующей функции слювы, восстановление микробиоценоза биотопа ротовой жидкости, благоприятные изменения со стороны неспецифических и специфических защитных факторов ротовой полости.

7. Уточнённые диапазоны референтных значений иммунологических, биоморфологических слюварных показателей, видовые и количественные показатели микробиоты ротовой жидкости у детей с физиологической окклюзией целесообразно учитывать на этапах диагностики при оценке степени тяжести нарушений в микробиоценозе и гомеостазе ротовой полости при зубочелюстной патологии, а также эффективности мероприятий по сокращению риска развития основных стоматологических заболеваний на этапах ортодонтического лечения у детей с аномалиями окклюзии.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. У пациентов с зубочелюстными аномалиями при первичном обследовании, а также через 3, 6, 12 месяцев с момента наложения брекет-систем, необходимо проводить комплекс иммунологических, микробиологических, биоморфологических исследований ротовой жидкости для формирования групп с «повышенной вероятностью развития основных стоматологических заболеваний» и дальнейших персонализированных мероприятий по профилактике возникновения (прогрессирования) кариеса зубов и воспалительной патологии пародонта.

2. При профилактических обследованиях организованных детских коллективов врачу-стоматологу рекомендовано применять экспресс-методы «Dentocult SM Strip mutans» и «Dentocult LB» для установления степени «риска» возникновения кариозных поражений зубов.

3. Саливодиagnostика, как высокоинформативный, безопасный, доступный, воспроизводимый, чувствительный неинвазивный метод, должна включаться в обязательную программу стоматологического обследования детей с декомпенсированной формой течения кариозного процесса и выраженными признаками поражения тканей пародонтального комплекса.

4. Для улучшения стоматологического здоровья детского населения с аномалиями окклюзии на этапах ортодонтической коррекции необходимо междисциплинарное взаимодействие врача-ортодонта с гигиенистом стоматологическим и стоматологом-терапевтом, «активные» формы гигиенического воспитания, обучение рациональной оральной гигиене с контролируемой чисткой зубов и индикацией дентального налёта, регулярная (ежеквартальная) профессиональная гигиена полости рта, контроль за состоянием пародонта с помощью индексной оценки.

5. Пациентам с зубочелюстными аномалиями на этапах лечения несъёмной ортодонтической техникой для герметизации начальных очагов

кариозных поражений, восстановления плотности эмали и повышения структурной резистентности зубной эмали, после курсовой ремтерапии рекомендовано применение микроинвазивной инфльтрационной технологии ICON («DMG, Германия).

6. Пациентам с аномалиями зубочелюстной системы, находящимися на ортодонтическом лечении техникой эджуайс, для профилактики пародонтопатий рекомендована курсовая фито-фармакологическая коррекция с использованием коллагеновых гингивальных пластин «FARMADONT I» и пробиотического препарата «ACILACT» (10–15 дней с интервалом 3 месяца 3 раза в год).

7. Для сокращения негативного воздействия эджуайс техники у пациентов с аномалиями окклюзии на этапах ортодонтического лечения разработана оригинальная лечебно-профилактическая программа, сочетающая современные диагностические и терапевтические технологии, методы фитотерапии и фармакологической коррекции дисбиоза полости рта, которая рекомендована к применению в специализированных лечебно-профилактических учреждениях стоматологического профиля, в учебных процессах медицинских (фармацевтических) вузов, при подготовке специалистов с высшим медицинским (фармацевтическим) образованием.

СПИСОК ПРИНЯТЫХ СОКРАЩЕНИЙ:

| | |
|----------------|--|
| ВОЗ | – Всемирная организация здравоохранения |
| ЗН | – зубной налёт |
| ЗЧА | – зубочелюстные аномалии |
| ИГОРТО | – индекс Гигиены Ортодонтический Улитовского-Ореховой |
| КОЕ | – колониеобразующие единицы |
| КПУ (п) | – число кариозных, пломбированных, удалённых зубов у обследуемого |
| КПУ (з) | – число поверхностей зубов, поражённых кариесом у обследуемого |
| МКБ | – Международная Классификация Болезней |
| НРЖ | – нестимулированная ротовая жидкость |
| ОПТГ | – ортопантомография |
| СОПР | – слизистая оболочка полости рта |
| СРЖ | – стимулированная ротовая жидкость |
| ЧЛО | – челюстно-лицевая область |
| СРІ | – коммунальный пародонтальный индекс |
| sIgA | – секреторный иммуноглобулин А |
| SR1 | – периферическая зона фации ротовой жидкости |
| SR2 | – центральная зона фации ротовой жидкости |
| PMA | – папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс |
| p | – статистическая значимость |
| m | – стандартная ошибка среднего |

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Адмакин, О. И. Анализ методов диагностики при планировании ортодонтического лечения у детей с зубочелюстными аномалиями, применяемых в государственных и частных стоматологических медицинских организациях Российской Федерации / О. И. Адмакин, В. М. Гринин, Д. С. Билле [и др.] // Врач. – 2022. – Т. 33. – № 12. – С. 11–16.

2. Адмакин, О. И. Применение гомеопатических препаратов в комплексном лечении заболеваний пародонта у детей с ревматическими заболеваниями / О. И. Адмакин, А. А. Скакодуб, А. А. Мамедов [и др.] // Медицинский алфавит. – 2021. – № 12. – С. 30–36.

3. Алексеева, Е. С. Заболевания пародонта: гигиенические аспекты комплексного подхода в лечении / Е. С. Алексеева, С. Б. Улитовский // Медицинский алфавит. – 2019. – Т. 2. – № 11(386). – С. 22–26.

4. Алексеева, Е. С. Оценка влияния индексных показателей и гигиенических знаний на стоматологический статус подростков в период ортодонтического лечения брекет-системами / Е. С. Алексеева, С. Б. Улитовский, А. А. Леонтьев, А. В. Шевцов // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2020. – Т. 20. – № 2(74). – С. 143–149.

5. Альхаер, А. Сравнительный анализ клинической эффективности применения системы элайнеров и несъемной техники пассивного самолигирования при лечении пациентов с сужением зубных рядов и скученным положением зубов / А. Альхаер, М. В. Зайцева, Л. С. Персин [и др.] // Ортодонтия. – 2021. – № 3(95). – С. 38.

6. Альхаер, А. Оценка эффективности ортодонтического лечения пациентов с сужением зубных рядов с применением элайнеров / А. Альхаер, М. В. Зайцева, Л. С. Персин [и др.] // Ортодонтия. – 2021. – № 3(95). – С. 37–38.

7. Аникиенко, А. А. Аппаратурное ортодонтическое лечение и его подчинение физиологическим законам раздражения / А. А. Аникиенко, Н. В. Панкратова, Л. С. Персин. – М. : МИА, 2010. – 112 с.

8. Арсенина, О. И. Алгоритм лечения пациентов с нижней ретрогнатией, отказавшихся от костно-реконструктивной операции / Н. В. Попова, О. И. Арсенина, Н. В. Глухова [и др.] // Стоматология. – 2021. – Т. 100. – № 2. – С. 64–72.

9. Арсенина, О. И. Оценка расширения зубоальвеолярных дуг у пациентов при использовании лигатурных и пассивных самолигирующих брекет-систем в сочетании с дугами Питтса широкой формы и ранней эластичной тяги / Н. В. Попова, О. И. Арсенина, А. В. Попова [и др.] // Стоматология. – 2021. – Т. 100. – № 4. – С. 55–62.

10. Арсенина, О. И. Расширение верхней челюсти у детей при отсутствии опорных зубов / О. И. Арсенина, Н. В. Попова, Е. А. Хворостенко [и др.] // Ортодонтия. – 2021. – № 3(95). – С. 39.

11. Арсенина, О. И. Совершенствование диагностики состояния тканей пародонта у пациентов с различным биотипом десны / О. И. Арсенина, А. И. Грудянов, А. Г. Надточий [и др.] // Российский стоматологический журнал. – 2019. – Т. 23. – № 3–4.

12. Архангельская, А. С. Изучение особенностей психологических характеристик пациентов с зубочелюстными аномалиями на этапах ортодонтического лечения / А. С. Архангельская, А. Б. Слабковская, Ю. Т. Джангильдин // Ортодонтия. – 2017. – № 3(79). – С. 52–53.

13. Балмасова, И. П. Медицинская иммунология и аллергология : Учебное пособие / И. П. Балмасова, В. Н. Царев, Е. Н. Николаева. – М. : ООО «Практическая медицина», 2022. – 200 с.

14. Балмасова, И. П. Микроэкология пародонта : Взаимосвязь локальных и системных эффектов / И. П. Балмасова, В. Н. Царев, О. О. Янушевич [и др.]. – М. : ООО «Практическая медицина», 2021. – 264 с.

15. Баранов, А. А. Состояние здоровья детей России, приоритеты его сохранения и укрепления / А. А. Баранов, В.Ю. Альбицкий // Казанский медицинский журнал. – 2018. – № 4(99). – С. 698–705.

16. Беньковский, Т. М. Клиническая оценка гигиены полости рта пациентов, пользующихся ортодонтическими аппаратами : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Беньковский В. В. – СПб, 2011. – 25 с.

17. Бирюков, А. С. Оптимизация ортодонтической коррекции зубочелюстных аномалий с применением вакуум-градиентной терапии : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.С. Бирюков. – М., 2017. – 25 с.

18. Блашкова, С. Л. Особенности процессов иммунной регуляции в тканях пародонта у лиц, находящихся на ортодонтическом лечении / С. Л. Блашкова, И. Г. Мустафин, Г. Р. Халиуллина // Пародонтология. – 2016. – № 3 (80). – С. 23–26.

19. Богданов, Н. Н. Физическая терапия детских заболеваний. Учебное пособие для интернов, слушателей ФПО, физиотерапевтов и педиатров / Н. Н. Богданов, В. Г. Бокша, В. А. Мешков, В. И. Мизин. – Ялта, 2010 – 72 с.

20. Боровский, Б. В. Биология полости рта / Е. В. Боровский, В. К. Леонтьев. – М. : МИА, 2011. – 312 с.

21. Ботова, Д. И. Эффективность комплекса мероприятий по профилактике и лечению стоматологических заболеваний у лиц молодого возраста, находящихся на ортодонтическом лечении : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Д. И. Ботова. – Нижний Новгород, 2018. – 24 с.

22. Брекет-системы. Современный взгляд : учебное пособие / Л. С. Персин, А. Б. Слабковская, Е. И. Мержвинская, Е. А. Картон. – М. : ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2019. – 128 с.

23. Быков, В. Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека / В. Л. Быков. – СПб. : «СОТИС», 2012. – 224 с.

24. Быкова, Е. В. Оценка эффективности пассивно-самолигирующей техники при лечении патологии окклюзии, сочетающейся с генерализованным пародонтитом : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е.В. Быкова. – СПб., 2010. – 24 с.

25. Васильев, А. Ю. Лучевая диагностика в стоматологии :

национальное руководство / Т. Ю. Алексахина, А. П. Аржанцев, Ю. В. Буковская [и др.] ; Под ред. А. Ю. Васильева, С. К. Тернового. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 288 с.

26. Васянина, А. А. Изучение интенсивности стоматологической патологии среди различных групп населения / А. А. Васянина, С. Б. Улитовский, О. В. Калинина [и др.] // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. – 2019. – Т. 26. – № 4. – С. 49–55.

27. Васянина, А. А. Проблемы пародонтологии и современные пути их решения / А. А. Васянина, С. Б. Улитовский, Е. С. Алексеева // Пародонтология. – 2015. – Т. 20. – № 3(76). – С. 33–36.

28. Велбери Р. Р., Даггал М. С., Хози М.-Т. Детская стоматология: руководство / пер. с англ.; под ред. Л. П. Кисельниковой. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 456 с.

29. Виноградова, Т. Ф. Атлас по стоматологическим заболеваниям у детей : учебное пособие / Т. Ф. Виноградова. – 2-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2010. – 165 с.

30. Воробьев А. А. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология / А. А. Воробьев, А. С. Быков, М. Н. Бойченко. – М. : Медицина, 2011. – 691 с.

31. Воробьев, Д. В. Обоснование применения профессиональной гигиены полости рта при ортодонтическом лечении по результатам исследования биомаркеров десневой жидкости : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Д. В. Воробьев. – Саратов, 2013. – 26 с.

32. Гаврилова, О. А. Влияние длительности ортодонтического лечения на структуру микробиоты ротовой жидкости и зубного налета / О. А. Гаврилова, Ю. В. Червинец, А. С. Матлаева // Институт стоматологии. – 2014. – № 2. – С.42–44.

33. Галиуллина, Э. Ф. Новые подходы к этиологии заболеваний пародонта в свете современной концепции их патогенеза (обзор литературы) / Э.Ф. Галиуллина // Пародонтология. – 2017. – Т. 32 (83). – С. 21–26.

34. Геворкян, Т. В. Состояние органов и тканей полости рта при коррекции зубоальвеолярных аномалий и деформаций с использованием стоматологических капп : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Т.В. Геворкян. – М., 2014. – 23 с.

35. Гилева, О. С. Заболевания слизистой оболочки полости рта: основные тренды в современной стоматологии / О. С. Гилева // Маэстро стоматологии. – 2015. – № 4. – С. 17–35.

36. Гильмиярова, Ф. Н. Диагностическое и прогностическое значение кристаллических структур ротовой жидкости у детей с аномалиями окклюзии / Ф. Н. Гильмиярова, Д. А. Доменюк, Б. Н. Давыдов // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2017. – Т. 16. – № 2(61). – С. 9–16.

37. Гильмиярова, Ф. Н. Изменение маркеров метаболизма костной ткани в сыворотке крови и ротовой жидкости у пациентов с зубочелюстными аномалиями (Часть I) / Ф. Н. Гильмиярова, Ж.С. Орфанова // Институт стоматологии. – 2015. – № 4(69). – С. 98–101.

38. Гильмиярова, Ф. Н. Изменение маркеров метаболизма костной ткани в сыворотке крови и ротовой жидкости у пациентов с зубочелюстными аномалиями (Часть II) / Ф. Н. Гильмиярова, Ж.С. Орфанова // Институт стоматологии. – 2016. – № 1(70). – С. 64–66.

39. Глухова, Н. В. Ортодонтическое лечение взрослых пациентов со скелетной формой дистальной окклюзии с использованием функционального несъемного телескопического аппарата и скелетной опоры / Н. В. Глухова, О. И. Арсенина, Н. В. Попова // Ортодонтия. – 2021. – № 3(95). – С. 47.

40. Головинова, Н. Э. Сравнительная характеристика использования самолигирующих брекетов при лечении пациентов со скученным положением зубов : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н.Э. Головинова. – М., 2009. – 24 с.

41. Гонтарев, С. Н. Воспалительные заболевания слизистой оболочки полости рта при использовании съемной и несъемной ортодонтической аппаратуры / С. Н. Гонтарев, Ю. А. Чернышова, И. Е. Федорова,

И. С. Гонтарева // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация, Белгород. – 2013. – Т. 22. – № 11-1 (154). – С. 15–18.

42. Грудянов, А. И. Изучение клинической эффективности местного применения препарата на основе комплекса антимикробных пептидов и цитокинов при лечении пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта / А. И. Грудянов, Е. В. Фоменко, А. А. Лепихова, О. А. Фролова // Стоматология для всех. – 2022. – № 4(101). – С. 12–17.

43. Грудянов, А. И. Классификация заболеваний пародонта и периимплантатных тканей (Евро-Перио, 2018). Достоинства и недостатки / А. И. Грудянов, Е. В. Фоменко // Стоматология. – 2021. – Т. 100. – № 2. – С. 76–85.

44. Грудянов, А. И. Ортодонтическое лечение пациентки с тонким биотипом десны и аномалиями окклюзии / А. И. Грудянов, О. И. Арсенина, А. Г. Надточий [и др.] // Стоматология. – 2020. – Т. 99. – № 1. – С. 89–94.

45. Грудянов, А. И. Применение различных препаратов на основе растительных компонентов в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / А. И. Грудянов, Е. В. Фоменко // Медицинский алфавит. – 2019. – Т. 3. – № 23(398). – С. 5–7.

46. Гуляева, О. А. Эффективность метода Perio-Flow в комплексе поддерживающей пародонтальной терапии у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта при ортодонтическом лечении / О. А. Гуляева, Л. П. Герасимова, Т. С. Чемикосова, Д. Н. Тухваттулина, О. М. Дубова // Пародонтология. – 2016. – № 3 (80). – С. 72–76.

47. Давыдов, Б. Н. Антропометрические особенности челюстно-лицевой области у детей с врожденной патологией в периоде прикуса молочных зубов / Б. Н. Давыдов, Д. А. Доменюк, С. В. Дмитриенко // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2018. – Т. XVII. – № 2 (65). – С. 5–12.

48. Давыдов, Б. Н. Концепция персонализированного подхода к конструированию окклюзионной поверхности зубных рядов с учётом

краниофациальной морфологии (Часть I) / Б. Н. Давыдов, Т. С. Кочконян, Т. Д. Дмитриенко [и др.] // Институт стоматологии. – 2021. – № 2(91). – С. 85–89.

49. Давыдов, Б. Н. Совершенствование этапов планирования ортодонтического и протетического лечения у людей с различными конституциональными типами (Часть I) / Б. Н. Давыдов, Д. А. Доменюк, М. П. Порфириадис // Институт стоматологии. – 2021. – № 1(90). – С. 58–61.

50. Даггал, Монти. Детская стоматология / Монти Даггал, Ангус Камерон, Джек Тумба ; ред. М.Л. Бельфер ; перевод с английского. – М. : Таркомм, 2015. – 114 с.

51. Данилова, М. А. Особенности строения и функционирования височно-нижнечелюстного сустава у детей / М. А. Данилова, О. И. Арсенина, П. В. Ишмурзин, А. В. Попова // Российская стоматология. – 2017. – Т. 10. – № 2. – С. 36–40.

52. Данилова, М. А. Структурный анализ факторов риска возникновения зубочелюстных аномалий у детей дошкольного возраста / М. А. Данилова, О. А. Царькова, М. Л. Пономарева // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2014. – Т. 13. – № 2 (49). – С. 15–17.

53. Детская стоматология : руководство / ред. Р. Р. Велбери, М. С. Даггал, М.-Т. Хози ; перевод с английского. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 455 с.

54. Детская стоматология : учебник / ред. О. О. Янушевич, Л. П. Кисельников, О. З. Топольницкий. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 737 с.

55. Детская терапевтическая стоматология. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие для студентов / под общ. ред. Л. П. Кисельниковой, С. Ю. Страховой. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 288 с.

56. Децък, О. Р. Оценка кариесогенной ситуации в полости рта в процессе проведения ортодонтического лечения несъемной ортодонтической аппаратурой : автореф. дис. ... канд. мед. наук / О. Р. Децък. – Пермь, 2010. – 26 с.

57. Дмитриева, Л. А. Терапевтическая стоматология : национальное руководство / под ред. Л. А. Дмитриевой, Ю. М. Максимовского. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 888 с.

58. Дмитриенко, С. В. Клинико-морфометрическая характеристика оптимальной модели зубных рядов у лиц с физиологической окклюзией в периоде постоянного прикуса (Часть I) / С. В. Дмитриенко, Б. Н. Давыдов, И. В. Иванюта [и др.] // Институт стоматологии. – 2020. – № 4(89). – С. 42–45.

59. Дмитриенко, С. В. Методология мезиализации вторых моляров в постэкстракционное пространство при ортодонтическом лечении несъемной аппаратурой / С. В. Дмитриенко, Б. Н. Давыдов, И. В. Иванюта [и др.] // Институт стоматологии. – 2020. – № 3(88). – С. 64–67.

60. Дмитриенко, С. В. Совершенствование алгоритмов визуализации структур челюстно-лицевой области при использовании современных методов лучевой диагностики (Часть I) / С. В. Дмитриенко, Б. Н. Давыдов, Д. А. Доменюк [и др.] // Институт стоматологии. – 2019. – № 3(84). – С. 56–59.

61. Долидзе, А. Г. Определение эффективности современных методов ортодонтического лечения аномалий зубочелюстной системы : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. Г. Долидзе. – Н. Новгород, 2009. – 24 с.

62. Доменюк, Д. А. Изменения морфологического состояния тканей пародонтального комплекса в динамике ортодонтического перемещения зубов (экспериментальное исследование) / Д. А. Доменюк, Б. Н. Давыдов, С. В. Дмитриенко // Пародонтология. – 2018. – Т. 23. – № 1(86). – С. 69–78.

63. Доменюк, Д. А. Математическое моделирование формы и размеров зубных дуг для выбора тактики и объема ортодонтического лечения у пациентов с аномалиями зубочелюстной системы / Д. А. Доменюк, Б. Н. Давыдов, С. В. Дмитриенко [и др.] // Медицинский алфавит. – 2018. – Т. 2. – № 8(345). – С. 7–13.

64. Доменюк, Д. А. Методологические подходы в диагностике аномалий формы и размеров зубных дуг с учетом индивидуальных

морфологических особенностей / Д. А. Доменюк, Б. Н. Давыдов, С. В. Дмитриенко // Медицинский алфавит. – 2020. – № 3. – С. 12–18.

65. Дудник, О. В. Особенности диагностики на завершающем этапе ортодонтического лечения / О. В. Дудник, Ад. А. Мамедов, А. М. Дыбов // Российская стоматология. – 2016. – № 1(9). – С. 76–78.

66. Дыбов, А. М. Сравнительный анализ клинической эффективности применения современных брекет-систем при лечении пациентов со скученным положением зубов : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. М. Дыбов. – М., 2011. – 23 с.

67. Елизарова, В. М. Стоматология детского возраста. В 3 ч. Часть 1. Терапия : учебник / В. М. Елизарова [и др.]. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 480 с.

68. Епифанов, А. В. Медицинская реабилитация / А. В. Епифанов, Е. Е. Ачкасов, В. А. Епифанов. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 672 с.

69. Жмырко, И. Н. Определение индекса степени выраженности зубочелюстно-лицевых аномалий / И. Н. Жмырко, Н. С. Дробышева, А. Б. Слабковская [и др.] // Ортодонтия. – 2020. – № 1(89). – С. 12–20.

70. Заболевания слизистой оболочки полости рта : учебное пособие для студентов пятого курса стоматологического факультета / Ф. Ю. Даурова, И. М. Макеева, О. С. Гилева [и др.]. – М. : Российский университет дружбы народов (РУДН), 2019. – 144 с.

71. Зеленский, В. А. Алгоритм определения соответствия типов лица основным анатомическим вариантам зубных дуг при диагностике и лечении ортодонтических больных / В. А. Зеленский, С. В. Дмитриенко, В. В. Шкарин // Современная ортопедическая стоматология. – 2017. – № 28. – С. 62–65.

72. Иванова, Ю. А. Клинико-рентгенологическое обоснование применения несъемной ортодонтической техники при лечении детей с аномалиями окклюзии в период сменного прикуса : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ю. А. Иванова. – М., 2009. – 25 с.

73. Кабачек, М. В. Профилактика развития осложнений при ортодонтическом лечении несъемной техникой : автореф. дис. ... канд. мед. наук / М. В. Кабачек. – М., 2004. – 29 с.

74. Карнюшина, Е. В. Сравнительная оценка результатов ортодонтического лечения пациентов с зубочелюстными аномалиями с использованием различных методик несъемной техники : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е. В. Карнюшина. – М., 2005. – 28 с.

75. Карпанова, А. С. Клинико-рентгенологическая характеристика пациентов с аномалиями положения зубов и тонким биотипом десны / А. С. Карпанова, О. И. Арсенина, А. И. Грудянов // Ортодонтия. – 2017. – № 3(79). – С. 47–48.

76. Карпанова, А. С. Совершенствование диагностики при планировании ортодонтического лечения / А. С. Карпанова, О. И. Арсенина, А. И. Грудянов [и др.] // Стоматология. – 2018. – Т. 97. – № 6-2. – С. 28.

77. Кисельникова Л. П. Клинико-микробиологическая характеристика микробиоценоза полости рта детей и возможности его коррекции с применением пробиотиков на основе саливарных стрептококков / Л. П. Кисельникова, В. Н. Царев, Э. И. Тома, М. С. Подпорин // Клиническая стоматология. – 2021. – Т. 24. – № 4. – С. 24–29.

78. Клинические методы диагностики функциональных нарушений зубочелюстной системы / И. Ю. Лебедеенко, С. Д. Арутюнов, М. М. Антоник [и др.], – М. : Феникс, 2008. – 112 с.

79. Клиническая микробиология полости рта и антимикробная химиотерапия : учебное пособие / В. Н. Царев, М. М. Давыдова, Е. Н. Николаева [и др.]. – М. : ООО «Практическая медицина», 2019. – 96 с.

80. Клиническая патофизиология : курс лекций / Под ред. В. А. Черешнева [и др.]. – СПб. : СпецЛит, 2015. – 472 с.

81. Клиническая стоматология : учебник для медицинских вузов: в 6 томах / С. Д. Арутюнов, В. Н. Трезубов, Л. М. Мишнев [и др.] ; Редакторы:

С. Д. Арутюнов, В. Н. Трезубов, Л. М. Мишнев. – 3-е издание, дополненное и переработанное. – М. : ООО «Практическая медицина», 2020. – 328 с.

82. Клиническая стоматология. Госпитальный курс : учебник для медицинских вузов в 6 томах / В. Н. Трезубов, С. Д. Арутюнов, Л. М. Мишнев [и др.]. – 3-е издание, дополненное и переработанное. – М. : ООО «Практическая медицина», 2020. – 424 с.

83. Клиническая фармакология в стоматологии детского возраста : учеб. пособие / Т. Н. Терехова [и др.]. – Минск : БГМУ, 2007. – 191 с.

84. Клиническая фармакология в стоматологии : пособие / М. Р. Конорев, О. П. Дорожкина, Т. М. Соболенко, Е. К. Мастыкова, И. И. Крапивко; под ред. М. Р. Конорева. – Витебск : ВГМУ, 2018. – 196 с.

85. Козаченко, В. Э. Мезиализация моляров с помощью брекет-системы после проведения пьезокортикотомии / В. Э. Козаченко, О. И. Арсенина, А. Г. Надточий [и др.] // Стоматология. – 2018. – Т. 97. – № 4. – С. 37–41.

86. Кондратьева, Т. А. Прикладная значимость биометрической диагностики при планировании тактики стоматологического лечения / Т. А. Кондратьева, Б. Н. Давыдов, С. В. Дмитриенко [и др.] // Медицинский алфавит. – 2020. – № 12. – С. 27–35.

87. Копытов, А. А. Нарушение гидродинамики как этиологический фактор пародонтита и пародонтоза / А. А. Копытов, В. К. Леонтьев. – Белгород : Издательский дом «Белгород», 2022. – 130 с.

88. Коробкеев, А. А. Индивидуализация размеров зубных дуг у детей в сменном прикусе / А. А. Коробкеев, Э. Г. Ведешина, С. В. Дмитриенко. – Ставрополь : Ставропольский государственный медицинский университет, 2016. – 163 с.

89. Коробкеев, А. А. Особенности морфогенеза челюстно-лицевой области в сменном прикусе / А. А. Коробкеев, Э. Г. Ведешина, Ж. С. Орфанова. – Ставрополь : Ставропольский государственный медицинский университет, 2016. – 124 с.

90. Кочконян, Т. С. Исследование профиля мягких тканей лица с учетом индивидуальных типологических особенностей зубных дуг / Т. С. Кочконян, В. В. Шкарин, С. В. Дмитриенко [и др.] // Медицинский алфавит. – 2022. – № 7. – С. 99–108.

91. Кочконян, Т. С. Совершенствование клинических протоколов диагностики и ортодонтического лечения зубочелюстных аномалий с учетом индивидуальных морфологических особенностей / Т. С. Кочконян, В. В. Шкарин, А. М. Потрясова // Медицинский алфавит. – 2021. – № 12. – С. 48–54.

92. Кренделев, М. С. Нормальная микрофлора ротовой полости человека / М. С. Кренделев // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 5. – С. 635.

93. Крысанова, М. А. Применение местных кальцийсодержащих средств у пациентов с несъемной ортодонтической аппаратурой : автореф. дис. ... канд. мед. наук / М. А. Крысанова. – М., 2017. – 25 с.

94. Курякина, Н. В. Стоматология детского возраста : учебник / Н. В. Курякина. – М. : Медицинское информационное агентство, 2007. – 631 с.

95. Кузьмина, Э. М. Профилактика стоматологических заболеваний: учебное пособие / Э. М. Кузьмина. – М. : Медицина, 2010. – 216 с.

96. Кузьмина, Э. М. Стоматологическая заболеваемость населения России. Состояние твердых тканей зубов, распространенность зубочелюстных аномалий, потребность в протезировании / Э. М. Кузьмина. – М. : МГМСУ, 2009. – 236 с.

97. Курчанинова, М. Г. Изучение клинической эффективности ополаскивателя на основе эфирных масел в процессе проведения ортодонтического лечения / М. Г. Курчанинова, А. М. Грудянов, А. М. Куксенко // Пародонтология. – 2010. – № 2. – С. 29–32.

98. Латута, Н. В. Клинико-лабораторная оценка эффективности применения препарата на основе наночастиц серебра для профилактики

воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с несъемными ортодонтическими конструкциями : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н. В. Латуга. – М., 2021. – 24 с.

99. Левкович, Д. В. Изменение микрофлоры полости рта на ранних стадиях ортодонтического лечения на несъемной аппаратуре : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Д. В. Левкович. – СПб., 2011. – 21 с.

100. Леонтьев, В. К. Об этиологии кариеса зубов / В. К. Леонтьев // Институт стоматологии. – 2019. – № 1(82). – С. 34–35.

101. Леонтьев, В. К. Эмаль зубов как биокристаллическая система / В. К. Леонтьев. – М. : ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2016. – 72 с.

102. Лепилин, А. В. Антропометрические и конституциональные подходы в изучении клинической рентгеноанатомии структур челюстно-лицевой области (Часть I) / А. В. Лепилин, Б. Н. Давыдов, С. В. Дмитриенко [и др.] // Институт стоматологии. – 2020. – № 2(87). – С. 79–81.

103. Лепилин, А. В. Антропометрические и конституциональные подходы в изучении клинической рентгеноанатомии структур челюстно-лицевой области (Часть II) / А. В. Лепилин, Б. Н. Давыдов, С. В. Дмитриенко [и др.] // Институт стоматологии. – 2020. – № 3(88). – С. 34–36.

104. Лепилин, А. В. Планирование лечения у пациентов ортодонтического профиля с учетом топографии ключевых зубов / В. В. Шкарин, А. В. Лепилин, И. В. Фомин [и др.] // Медицинский алфавит. – 2019. – Т. 2. – № 11(386). – С. 5–10.

105. Лосев, Ф. Ф. Оценка результатов ортодонтического лечения пациентов со скелетными аномалиями по сагиттали на основании конусно-лучевой компьютерной томографии / Ф. Ф. Лосев, Н. В. Попова, О. И. Арсенина [и др.] // Клиническая стоматология. – 2022. – Т. 25. – № 1. – С. 81–90.

106. Лосев, Ф. Ф. Алгоритмы ортодонтического лечения пациентов с сужением верхней челюсти на основании стадий формирования срединного

небного шва / Ф. Ф. Лосев, О. И. Арсенина, И. А. Шугайлов [и др.] // Стоматология. – 2022. – Т. 101. – № 2. – С. 52–62.

107. Лекарственные препараты, применяемые в стоматологии : справ. / под ред. В. В. Яснецова. – М. : ГЭОТАР-МЕД, 2004. – 352 с.

108. Леонтьев, В. К. Детская терапевтическая стоматология: национальное руководство / В. К. Леонтьев, Л. П. Кисельникова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 896 с.

109. Луцкая, И. К. Заболевания слизистой оболочки полости рта / И. К. Луцкая. – Litres, 2017. – 224 с.

110. Луцкая, И. К. Болезни пародонта. – М. : Медицинская литература, 2017. – 256 с.

111. Лугуева, Д. Ш. Биомеханика расширения зубных рядов с помощью съемных пластиночных аппаратов / Д. Ш. Лугуева, А. Б. Слабковская, Н. В. Морозова // Ортодонтия. – 2019. – № 3(87). – С. 32–42.

112. Макеева, И. М. Болезни зубов и полости рта : учебник / И. М. Макеева, Т. С. Сохов, М. Я. Алимова [и др.]. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 256 с.

113. Макеева, И. М. Необходимость подбора специальной зубной пасты у пациентов с окклюзионными каппами / И. М. Макеева, Я. В. Самохлиб // Стоматология. – 2019. – Т. 98. – № 2. – С. 42–45.

114. Маркова, М. В. Морфометрическая характеристика зубочелюстной системы до и после ортодонтического лечения пациентов 12–15 лет с дистальной окклюзией несъемными телескопическими аппаратами : автореф. дис. ... канд. мед. наук / М. В. Маркова. – М., 2011. – 25 с.

115. Матлаева, А. С. Клинические и микробиологические особенности изменений тканей и органов полости рта на этапах лечения несъемной ортодонтической аппаратурой : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.С. Матлаева. – Тверь, 2015. – 24 с.

116. Матлаева, А. С. Состояние тканей пародонтального комплекса у детского населения на этапах лечения техникой эджуайс / А. С. Матлаева,

О.А. Гаврилова // Современные методы диагностики, лечения, и профилактики стоматологических заболеваний. – 2018. – С. 78–80.

117. Махортова, П. И. Комплексная диагностика и лечение пациентов с сужением и деформацией верхней челюсти / О. И. Арсенина, Н. В. Попова, П. И. Махортова, Л. А. Гайрбекова // Клиническая стоматология. – 2019. – № 1(89). – С. 51–57.

118. Махортова, П. И. Эффективность ортодонтического лечения пациентов с верхней микрогнатией в комбинации с хирургически ассистированным быстрым небным расширением / П. И. Махортова, Н. В. Попова, О. И. Арсенина // Стоматология. – 2019. – Т. 98. – № 4. – С. 71–79.

119. Микробиология, вирусология, иммунология полости рта : учебник / М. М. Давыдова, Е. В. Ипполитов, Е. Н. Николаева [и др.] ; Под редакцией В.Н. Царева. – 2-е издание, переработанное и дополненное. – М. : ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2019. – 720 с.

120. Микробиология полости рта и инфекционно-воспалительные осложнения в хирургической стоматологии / О. О. Янушевич, Г. Д. Ахмедов, А. М. Панин [и др.]. – М. : Издательский дом «Практическая медицина», 2019. – 192 с.

121. Микробиота / под редакцией Е. Л. Никонова и Е. Н. Поповой. – М. : Издательство Медиа Сфера, 2019. – 255 с.

122. Микроэкология полости рта и инфекционно-воспалительные осложнения в хирургической стоматологии / О. О. Янушевич, Г. Д. Ахмедов, А. М. Панин [и др.]. – М. : ООО «Практическая медицина», 2019. – 192 с.

123. Михайлова, Я. И. Сопутствующие эффекты, возникающие при лечении с помощью аппарата "DIStAL-JET" / Я. И. Михайлова, А. Б. Слабковская // Ортодонтия. – 2017. – № 1(77). – С. 48–57.

124. Молекулярно-генетические механизмы развития заболеваний пародонта / О. Д. Байдик, Д. В. Салюкова, П. Г. Сысолятин // Пародонтология. – 2017. – Т.3. – № 84. – С. 4–7.

125. Морозова Н. В. Влияние ранней потери передних молочных зубов на формирование зубочелюстных аномалий / Н. В. Морозова, А. Б. Слабковская // Ортодонтия. – 2018. – № 3(83). – С. 26–33.

126. Морозова, Н. В. Детское протезирование несъемными ортодонтическими аппаратами / Н. В. Морозова, А. Б. Слабковская // Ортодонтия. – 2016. – № 4(76). – С. 46–52.

127. Методы функциональной диагностики в стоматологии : научно-практическое руководство / Под ред. О.О. Янушевич. – М. : МГМСУ, 2014. – 163 с.

128. Никитин, В. В. Изучение эффективности применения средства на основе бактериофагов в комплексном лечении гингивита у пациентов с несъемными ортодонтическими конструкциями / В. В. Никитин // Пародонтология. – 2014. – Т. 19. – № . 3. – С. 36–43.

129. Образцов, Ю. Л. Графические методы диагностики / Ю. Л. Образцов, С. Н. Ларионов // Пропедевтическая ортодонтия. – СПб., 2015. – С. 63–65.

130. Оклюзия и клиническая практика / под ред. И. Клинеберга, Р. Джагера ; пер. с англ. ; под общ. ред. М. М. Антоника. – 2-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2008. – 200 с.

131. Орехова, Л. Ю. Актуальность применения нестероидных противовоспалительных препаратов в пародонтологии / Л. Ю. Орехова, Е. С. Лобода, В. Г. Агтрушкевич [и др.] // Пародонтология. – 2021. – Т. 26. – № 3. – С. 211–222.

132. Орехова, Л. Ю. Анализ эффективности школьных программ по профилактике стоматологических заболеваний. Обзор литературы / Л. Ю. Орехова, Т. В. Кудрявцева, И. В. Березкина [и др.] // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2021. – Т. 21. – № 2(78). – С. 76–87.

133. Ортодонтия. Национальное руководство / М. Я. Абрамова, С. В. Аверьянов, А. В. Алимова [и др.]. – М. : ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2020. – 376 с.

134. Ортодонтия. Современные методы диагностики аномалий зубов, зубных рядов и окклюзии : учебное пособие / Л. С. Персин, А. Б. Слабковская, Е. А. Картон [и др.]. – М. : ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2017. – 160 с.

135. Ортодонтия взрослых / под ред. Бирте Мелсен. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 416 с.

136. Ортодонтическое лечение парными блоками / Уильям Дж. Кларк. – 2-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2019. – 384 с.

137. Паничева, Е. С. Стоматологический статус, психофизические характеристики и метаболические показатели у детей с дисплазией соединительной ткани : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е. С. Паничева. – Красноярск, 2012. – 22 с.

138. Пародонтология : Национальное руководство / Р. А. Айвазова, Л. А. Аксамит, Л. В. Акуленко [и др.]. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2018. – 752 с.

139. Пародонтология : [цветной атлас : пособие : руководство] / Герберт Ф. Вольф, Эдит М. Ратейцхак, Клаус Ратейцхак ; пер. с нем.: [О. Н. Лукинская] ; под ред. Г. М. Барера. – 2-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2014. – 548 с.

140. Персин, Л. С. Ортодонтия. Диагностика и лечение зубочелюстных аномалий : рук-во для врачей / Л. С. Персин. – М. : Медицина, 2016. – 360 с.

141. Персин, Л. С. Ортодонтия. Современные методы диагностики зубочелюстно-лицевых аномалий: рук-во для врачей / Л. С. Персин. – М. : Информкнига, 2015. – 248 с.

142. Польша, Л. В. Оценка результатов лечения пациентов с дистальной окклюзией зубных рядов с помощью аппарата Твин Блок / Л. В. Польша, Т. В. Ширяева, Н. Ю. Оборотистов, Л. С. Персин // Ортодонтия. – 2021. – № 4(96). – С. 28–35.

143. Польша, Л. В. Цефалометрические характеристики дистальной окклюзии и их связь с эстетикой лица / Л. В. Польша, М. В. Маркова, В. С. Карпова // Ортодонтия. – 2017. – № 2(78). – С. 12–21.

144. Попова, Н. В. Анализ результатов комплексного лечения детей с зубочелюстными аномалиями с использованием эластокорректора / А. В. Попова, Н. В. Попова, О. И. Арсенина, А. В. Комарова // Ортодонтия. – 2021. – № 3(95). – С. 64–65.

145. Попова, Н. В. Лечение пациента с сужением верхней челюсти путем цифрового моделирования небного расширителя / Н. В. Попова, О. И. Арсенина, Е. А. Хворостенко // Ортодонтия. – 2021. – № 2(94). – С. 38–42.

146. Попова, Н. В. Сравнение стабильности мини-винтов (экспериментальное исследование) / Н. В. Попова, О. И. Арсенина, Е. А. Хворостенко // Ортодонтия. – 2021. – № 3(95). – С. 65–66.

147. Постников, М. А. Оптимизация ортодонтического лечения детей с мезиальной окклюзией в период смены и после смены зубов : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / М. А. Постников. – Самара, 2016. – 46 с.

148. Постников, М. А. Применение циркулярной фибротомии у детей для профилактики рецидива зубочелюстно-лицевых аномалий после активной фазы ортодонтического лечения / М. А. Постников, Д. А. Трунин, И. М. Байриков // Ортодонтия. – 2015. – № 1(69). – С. 48–56.

149. Порфириадис, М. П. Особенности тактики и принципов ортодонтического лечения пациентов с асимметрией зубных дуг, обусловленной различным количеством антимеров (Часть I) / М. П. Порфириадис, Д. А. Доменюк, Б. Н. Давыдов [и др.] // Институт стоматологии. – 2017. – № 4(77). – С. 64–68.

150. Порфириадис, М. П. Особенности тактики и принципов ортодонтического лечения пациентов с асимметрией зубных дуг, обусловленной различным количеством антимеров (Часть II) / М. П. Порфириадис, Д. А. Доменюк, Б. Н. Давыдов [и др.] // Институт стоматологии. – 2018. – № 1(78). – С. 56–61.

151. Порфириадис, М. П. Особенности тактики и принципов ортодонтического лечения пациентов с асимметрией зубных дуг, обусловленной различным количеством антимеров (Часть III) / М. П. Порфириадис, Д. А. Доменюк, Б. Н. Давыдов [и др.] // Институт стоматологии. – 2018. – № 2(79). – С. 89–92.

152. Практическая терапевтическая стоматология : В 3 томах / Н. И. Николаев, Л. М. Цепов, В. В. Алямовский [и др.]. – 10-е издание, переработанное и дополненное. – М. : ООО «МЕДпресс-информ», 2021. – 1008 с.

153. Профилактическая стоматология : учебник / Э. М. Кузьмина, О. О. Янушевич, И. Н. Кузьмина [и др.]. – М. : ООО «Практическая медицина», 2016. – 544 с.

154. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 13 ноября 2012 года № 910н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи детям со стоматологическими заболеваниями».

155. Романов, А. С. Воздействие масляно-эфирного комплекса пихты сибирской на грибковую и пародонтопатогенную флору рта (микробиологическое исследование) / А. С. Романов, Е. Е. Олесов, В. Н. Царев [и др.] // Российский стоматологический журнал. – 2022. – Т. 26. – № 2. – С. 89–94.

156. Росебашвили, В. Р. Компьютеризированная оценка положения зубных рядов и апикальных базисов у пациентов с аномалиями окклюзии / В. Р. Росебашвили, Н. С. Дробышева, Л. С. Персин // Ортодонтия. – 2021. – № 3(95). – С. 71–72.

157. Руководство по медицинской микробиологии: Оппортунистические инфекции: возбудители и этиологическая диагностика. Учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей / А. С. Лабинская, Н. Н. Костюкова, В. А. Арсланова [и др.]. – М. : ООО «Издательство «БИНОМ». Лаборатория знаний», 2020. – 752 с.

158. Сампиев, А. Т. Эффективность профилактики заболеваний тканей пародонта при ортодонтическом лечении детей и подростков : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. Т. Сампиев. – М., 2005. – 24 с.

159. Системный подход в изучении взаимосвязей морфологических структур лица и черепа – путь к расширению понимания специальности «ортодонтия». Фундаментальные основы ортодонтии : монография / Л. С. Персин, Н. В. Панкратова, А. А. Аникиенко. – Самара : Офорт Россия, 2015. – 202 с.

160. Слабковская, А. Б. Биомеханика действия реверсионной дуги / А. Б. Слабковская, В. А. Манукян // Ортодонтия. – 2020. – № 2(90). – С. 3–7.

161. Слабковская, А. Б. Осложнения после ранней потери молочных зубов / А. Б. Слабковская, Н. В. Морозова // Ортодонтия. – 2021. – № 4(96). – С. 18–27.

162. Слабковская, А. Б. Состояние пародонта в процессе ортодонтического лечения / А. Б. Слабковская, И.В. Панкратова // Ортодонтия. – 2019. – № 2. – С. 22.

163. Современная ортодонтия / Уильям Р. Проффит ; пер. с англ. ; под ред. чл.-корр. РАН, проф. Л. С. Персина. – 4-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2017. – 560 с.

164. Справочник врача-стоматолога по лекарственным препаратам / В. Н. Трезубов [и др.]. – СПб. : ИКФ «ФОЛИАНТ», 2000. – 352 с.

165. Стоматология : Международная классификация болезней. Клиническая характеристика нозологических форм / М. Я. Алимова, Л. Н. Максимовская, Л. С. Персин, О. О. Янушевич. – М. : ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2016. – 204 с.

166. Стоматология детей и подростков / под ред. Е. Р. Мак-Дональда, Р. Д. Эйвери. – М. : ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2021. – 668 с.

167. Стоматология детского возраста : учебник: в 3 частях / Л. С. Персин, А. А. Аникиенко, Ю. А. Гиоева [и др.]. – М. : ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2016. – 240 с.

168. Стоматологическая помощь пациентам с сопутствующими заболеваниями / Л. А. Аксамит, Е. Н. Анисимова, Н. Ю. Летунова [и др.]. – М. : Студия С. Рогова, 2020. – 287 с.

169. Топольницкий О. З. Особенности диагностики и лечения ретенции клыков у пациента детского возраста / О. З. Топольницкий, Ж. Ю. Эль-Бадауи, О. И. Политова // Ортодонтия. – 2015. – № 3(59). – С. 14.

170. Трезубов, В. Н. Ортодонтия / В. Н. Трезубов, А. С. Щербаков, Р. А. Фадеев. – 2-е изд., стереотип. – М. : Медицинская книга, 2015. – 148 с.

171. Улитовский, С. Б. Изучение распространенности заболеваний пародонта у ортодонтических пациентов / С. Б. Улитовский, А. В. Шевцов // Пародонтология. – 2020. – Т. 25. – № 1. – С. 37–41.

172. Улитовский, С. Б. Сравнительный анализ эффективности зубных паст для ортодонтических пациентов / С. Б. Улитовский, Л. А. Ермолаева, Е. С. Алексеева [и др.] // Институт стоматологии. – 2021. – № 2(91). – С. 76–78.

173. Улитовский, С. Б. Стоматологические индексы / С. Б. Улитовский. – СПб. : Издательство «Человек», 2021. – 84 с.

174. Ушаков, Р. В. Антимикробная терапия в стоматологии / Р. В. Ушаков, В. Н. Царев. – М. : Издательский дом «Практическая медицина», 2019. – 240 с.

175. Хватова, В. А. Клиническая гнатология / В. А. Хватова. – М. : Медицина, 2011. – 296 с.

176. Хорошилкина, Ф. Я. Ортодонтия. Профилактика и лечение функциональных, морфологических и эстетических нарушений в зубочелюстно-лицевой области. Кн. 4 / Ф. Я. Хорошилкина, Л. С. Персин, В. П. Окушко-Калашникова. – М., 2005. – 460 с.

177. Хорошилкина, Ф. Я. Ортодонтия. Дефекты зубов, зубных рядов, аномалии прикуса, морфофункциональные нарушения в челюстно-лицевой

области и их комплексное лечение : учебное пособие / Ф. Я. Хорошилкина. – второе издание, исправленное и дополненное. – М. : МИА, 2014. – 592 с.

178. Халиуллина, Г. Р. Клинико-иммунологическая диагностика воспалительных процессов в тканях пародонта при ортодонтическом лечении с использованием несъемной техники : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Г. Р. Халиуллина. – Казань, 2014. – 24 с.

179. Червинец, Ю. В. Формирование биопленок антагонистическими штаммами лактобацилл полости рта / Ю. В. Червинец [и др.] // Стоматология. – 2012. – Т. 91. – № 1. – С. 16–19.

180. Чуйкин, С. В. Распространённость зубочелюстных аномалий и факторы риска их развития у детей, проживающих в регионе с развитой нефтехимической промышленностью / С. В. Чуйкин, С. В. Аверьянов // Ортодонтия. – 2017. – № 4. – С. 4–9.

181. Царев, В. Н. Параметрическая оценка активности лактоферрина в эксперименте и при клиническом применении / В. Н. Царев, М. С. Подпорин, Е. Р. Садчикова [и др.] // Стоматология для всех. – 2021. – № 4(97). – С. 59–65.

182. Царев, В. Н. Сравнительная оценка влияния лекарственных форм местного и системного применения на оральный микробиоценоз при затрудненном прорезывании зубов / В. Н. Царев, Л. П. Кисельникова, М. С. Подпорин, Ф. М. Балафендиева // Клиническая стоматология. – 2022. – Т. 25. – № 4. – С. 44–49.

183. Царев, В. Н. Экспериментальное микробиологическое обоснование разработки отечественных препаратов на основе белка лактоферрина для стоматологии и челюстно-лицевой хирургии / В. Н. Царев, М. С. Подпорин, Т. В. Царева [и др.] // Стоматология для всех. – 2022. – № 4(101). – С. 4–11.

184. Шабалов, Н.П. Педиатрия: учеб. для мед. Вузов / Под ред. Н. П. Шабалова. – СПб. : СпецЛит, 2019. – 943 с.

185. Ширяева, Т. В. Оценка результатов лечения пациентов с дистальной окклюзией зубных рядов с помощью аппарата Твин Блок /

Т. В. Ширяева, Н. Ю. Оборотистов, Л. В. Польша, Л. С. Персин // Ортодонтия. – 2021. – № 4(96). – С. 28–35.

186. Шкарин, В. В. Анализ классических и современных методов биометрического исследования зубочелюстных дуг в периоде прикуса постоянных зубов (Обзор литературы) / В. В. Шкарин, Т. С. Кочконян, Т. Д. Дмитриенко [и др.] // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2022. – Т. 19. – № 1 (81). – С. 9–16.

187. Шкарин, В. В. Клиническая и компьютерно-томографическая диагностика индивидуальной позиции медиальных резцов у людей с физиологической окклюзией / В. В. Шкарин, А. А. Коробкеев, С. В. Дмитриенко // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2020. – Т. 15. – № 1. – С. 97–101.

188. Шкарин, В. В. Совершенствование антропометрических методов изучения диагностических моделей зубных рядов (Часть I) / В. В. Шкарин, Т. С. Кочконян, Д. С. Дмитриенко [и др.] // Институт стоматологии. – 2022. – № 2(95). – С. 64–66.

189. Шмут, Г.П.Ф. Практическая ортодонтия / Г. П. Ф. Шмут, Э. А. Холтгрейв, Д. Дрешер ; под ред. П. С. Флиса. – Львов : ГалДент, 1999. – 211 с.

190. Ягупова, В. Т. Обоснование методов определения размеров зубных дуг у детей в возрасте 7–14 лет по морфометрическим параметрам челюстно-лицевой области : автореф. дис. ... канд. мед. наук / В. Т. Ягупова. – Волгоград, 2008. – 23 с.

191. Якубова, М. Ш. Исследование эффективности использования лигатурных и самолигирующих брекетов в стайт-вайер технике при ортодонтическом лечении пациентов с тесным положением зубов : автореф. дис. ... канд. мед. наук / М. Ш. Якубова. – М., 2005. – 28 с.

192. Янушевич, О. О. Ортодонтия : Ситуационные задачи / О. О. Янушевич, Л. С. Персин, А. Б. Слабковская. – М. : ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2016. – 192 с.

193. A dynamic model of saliva secretion / L. Palk, J. Sneyd, T. Shuttleworth [et al.] // *J. Theor. Biol.* – 2010. – Vol. 266. – N 4. – P. 625–640.

194. Aas J. A., Paster B. J., Stokes L. N., Olsen I., Dewhirst F. E. Defining the normal bacterial flora of the oral cavity // *Journal of clinical microbiology.* – 2005. – Vol. 43. – № . 11. – C. 5721–5732.

195. Abramova, M. Y. Study on prevalence of dentofacial anomalies and peculiarities of clinical manifestations of fluorosis in temporary and permanent teeth in children living in the focus of endemic fluorosis / M. Y. Abramova, O. S. Grigoryeva, A. V. Alimova [et al.] // *International Journal of Pharmaceutical Research.* – 2018. – Vol. 10. – No 4. – P. 596–603.

196. Abu Alhaija E., Al-Wahadni A. Relationship between tooth irregularity and periodontal disease in children with regular dental visits // *Journal of Clinical Pediatric Dentistry.* – 2006. – Vol. 30. – № . 4. – P. 296–298.

197. Ababneh K. T., Hwajj Z. M. F. A., Khader Y. S. Prevalence and risk indicators of gingivitis and periodontitis in a multi-centre study in North Jordan: a cross sectional study // *BMC oral health.* – 2012. – Vol. 12. – № . 1. – P. 1.

198. Abranches, J. Biology of oral streptococci / J. Abranches, L. Zeng, J. K. Kajfasz et al. // *Microbiology Spectrum.* – 2018. – Vol. 6. – No. 5. – N. pag.

199. Acar, A. Evaluation of the relationship between the anterior component of occlusal force and postretention crowding / A. Acar, T. Alcan, N. Ervendi // *American Journal Orthodontic Dentofacial Orthopedic.* – 2002 October. – Vol. 122. – № 4. – P. 366–370.

200. Accuracy of single molecular biomarkers in saliva for the diagnosis of periodontitis: A systematic review and meta-analysis / N. Arias-Bujanda, A. Regueira-Iglesias, C. Balsa-Castro [et al.] // *Journal of Clinical Periodontology.* – 2020. – Vol. 47. – N 1. – P. 2–18.

201. Aimetti M., Garbo D., Ercoli E., Grigorie M. M., Citterio F., Romano F. Long-Term Prognosis of Severely Compromised Teeth Following Combined Periodontal and Orthodontic Treatment: A Retrospective Study // *Int. J. Periodontics Restorative Dent.* – 2020. – Vol. 40. – № 1. – P. 95–102.

202. Aimetti M., Garbo D., Vidotto C., Bongiovanni L., Citterio F., Mariani G.M., Baima G., Romano F. Combined Periodontal and Orthodontic Treatment of Severely Compromised Teeth in Stage IV Periodontitis Patients: How Far Can We Go? // *Int. J. Periodontics Restorative Dent.* – 2022. – Vol. 42. – № 6. – P. 731–738.

203. Al Yahfoufi, Z. Prevalence of Periodontal Destruction and Putative Periodontal Pathogens in the Same Lebanese Family / Z. Al Yahfoufi // *J. Contemp. Dent. Pract.* – 2017. – Vol. 18. – № 10. – P. 970–976.

204. Alhaija E. S. A., Al-Saif E. M., Taani D. Q. Periodontal health knowledge and awareness among subjects with fixed orthodontic appliance // *Dental press journal of orthodontics.* – 2018. – Vol. 23. – № 5. – P. 40. e1-40. e9.

205. Alhadlaq, A. M. Biomarkers of Orthodontic Tooth Movement in Gingival Crevicular Fluid: A Systematic Review / A. M. Alhadlaq // *J. Contemp. Dent. Pract.* – 2015. – Vol. 16(7). – P. 578–587.

206. Alsulaiman, A. A. Incisor malalignment and the risk of periodontal disease progression // *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics.* – 2018. – Vol. 153. – № 4. – P. 512–522.

207. Al-Oebady M. A. H., Hayder S. H., Abeer M. J. Effect of fixed orthodontic appliances on the change of the oral bacteria and Candida species in AL-Samawah city, Iraq // *Journal of Pharmaceutical Sciences and Research.* – 2019. – Vol. 11. – № 3. – P. 1092–1096.

208. Allen, K. Screening and referral of oral mucosal pathology: a check-up of Australian dentists / K. Allen, C. Farah // *Aust. Dent. J.* – 2015. – Vol. 60. – P. 52–58.

209. American Academy of Pediatric Dentistry Guideline on periodicity of examination, preventive dental services, anticipatory guidance, and oral treatment for children. – *Pediatr. Dent.* – 2005. – Vol. – 27. – P. 84–86.

210. American Academy of Pediatric Dentistry Policy on the use of a caries-risk assessment tool (CAT) for infants, children and adolescents // *Oral Health Policies.* – 2006. – P. 29–33.

211. American Academy of Periodontology. Parameter on aggressive Periodontitis // *Journal of Periodontology*. – 2000(supplement). – P. 867–869.

212. Antoun, J. S. Effect of orthodontic treatment on the periodontal tissues // *Periodontology* 2000. – 2017. – Vol. 74. – № 1. – P. 140–157.

213. Anil, S., Anand, P. S. Early Childhood Caries: Prevalence, Risk Factors, and Prevention / S. Anil, P. S. Anand // *Frontiers in Pediatrics*. – 2017. – Vol. 5. – P. 157.

214. Arutyunov, S. Microbial Adhesion to Dental Polymers for Conventional, Computer-Aided Subtractive and Additive Manufacturing: A Comparative In Vitro Study / S. Arutyunov, L. Kirakosyan, Y. Kharakh [et al.] // *Journal of Functional Biomaterials*. – 2022. – Vol. 13. – No 2. – P. 42.

215. Bacterial and salivary biomarkers predict the gingival inflammatory profile / A. Lee, C. B. Ghaname, T. M. Braun [et al.] // *J. Periodontol.* – 2012. – Vol. 83. – № 1. – P. 79–89.

216. Bavaresco, D. Morphology of the palatal rugae before and after orthodontic treatment with and without rapid maxillary expansion and dental extractions / D. Bavaresco, L. Von Meusel, G. Cericato [et al.] // *Indian Journal of Dental Research*. – 2020. – Vol. 31. – No 2. – P. 241–246.

217. Bayrak, S. Fluoride release and recharge from different materials used as fissure sealants / S. Bayrak, E. S. Tunc, A. Aksoy, E. Ertas, et al. // *J. Eur. Dent.* – 2010. – № 4. – P. 245–250.

218. Baker, J. L. Ecology of the oral microbiome: beyond bacteria / J. L. Baker, B. Bor, M. Agnello et al. // *Trends in Microbiology*. – 2017. – Vol. 25. – No 5. – P. 362–374.

219. Banerjee, A. An in vitro investigation of the effectiveness of bioactive glass air-abrasion in the 'selective' removal of orthodontic resin adhesive / A. Banerjee, G. Paolinelis, M. Socker // *Eur. J. Oral. Sci.* – 2008. – Vol. 116. – № 5. – P. 488–492.

220. Bankel, M. Caries and associated factors in a group of Swedish children 2–3 years of age / M. Bankel, U.C. Eriksson, A. Robertson, B. Kohler // *Swed. Dent. J.* – 2006. – № 30. – P. 137–146.

221. Baran, H. Kynurenine Aminotransferases I, II and III Are Present in Saliva / H. Baran, C. Kronsteiner, B. Kepplinger // *Neurosignals.* – 2020. – Mar. 11. – Vol. 28(1). – P. 1–13.

222. Baron, P. Invisible and almost invisible orthodontic appliances / P. Baron // *Orthod. Fr.* – 2014. – № 85(1). – P. 59–91.

223. Barros, C. E. Putative periodontal bacteria in clinically healthy and diseased sites of periodontitis patients // *Brazilian Journal of Oral Sciences.* – 2019. – Vol. 18. – P. e191417–e191417.

224. Bastos R. T. D. R. M., Blagitz M. N., Aragón M. L. S. C., Maia L. C., Normando D. Periodontal side effects of rapid and slow maxillary expansion: A systematic review systematic review // *The Angle Orthodontist.* – 2019. – Vol. 89. – № 4. – P. 651–660.

225. Bäumer, A. Tooth loss in aggressive periodontitis after active periodontal therapy: patient-related and tooth-related prognostic factors // *Journal of clinical periodontology.* – 2011. – Vol. 38. – № 7. – P. 644–651.

226. Bergamo, A. Z. N. Orthodontic appliances did not increase risk of dental caries and periodontal disease under preventive protocol // *The Angle Orthodontist.* – 2018. – Vol. 89. – № 1. – P. 25–32

227. Bergamo, A. Z. N. Microbial complexes levels in conventional and self-ligating brackets // *Clinical oral investigations.* – 2017. – Vol. 21. – № 4. – P. 1037–1046.

228. Bertassoni, L. E. Evaluation of surface structural and mechanical changes following remineralization of dentin / L. E. Bertassoni, S. Habelitz, M. Pugach [et al.] // *Scanning.* – 2010. – № 32. – P. 312–319; № 280. – P. 442–448.

229. Beşiroğlu E., Lütfioglu M. Relations between periodontal status, oral health-related quality of life and perceived oral health and oral health

consciousness levels in a Turkish population // *International journal of dental hygiene*. – 2020. – Vol. 18. – № 3. – P. 251–260.

230. Biogeography of a human oral microbiome at the micron scale / J. L. M. Welch, B. J. Rossetti, C. W. Rieken [et al.] // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. – 2016. – Vol. 113(6). – P. E791–E800.

231. Biochemical markers of bone metabolism during early orthodontic tooth movement with aligners / T. Castroflorio, E. F. Gamberro, G. P. Caviglia, A. Deregibus // *Angle Orthod.* – 2017. – № 87(1). – P. 74–81.

232. Bishara, S. E. Enamel cracks and ceramic bracket failure during debonding in vitro / S. E. Bishara, A. W. Ostby, J. Laffoon // *Angle Orthod.* – 2008. – Vol. 78. – № 6. – P. 1078–1083.

233. Bone mineral content and bone metabolism in young adults with severe periodontitis / N. Von Wowern, J. Westergaard, G. Kollerup [et al.] // *J. Clin. Periodontol.* – 2001. – Vol. 28. – № 6. – P. 583–588.

234. Bock N. C., Ruehl J., Ruf S. Prevalence, magnitude, and incidence of labial gingival recession with Herbst-multibracket appliance treatment: A retrospective cohort study // *The Angle Orthodontist*. – 2019. – Vol. 89. – № 4. – P. 535–543.

235. Boopana, K. Inter arch and intra-arch relationship of anterior teeth with periodontal conditions // *Drug Invention Today*. – 2020. – Vol. 13. – № 4. – P. 236–242.

236. Bowen, W. H. Oral Biofilms: Pathogens, Matrix, and Polymicrobial Interactions in Microenvironments / W. H. Bowen, R. A. Burne, H. Wu, H. Koo // *Trends in Microbiology* – 2018. – Vol. 26. – No 3. – P. 229–242.

237. Bradshaw, D. J. Diet and the microbial aetiology of dental caries: new paradigms / D. J. Bradshaw, R. J. Lynch // *Int. Dent. J.* – 2013. – Vol. 63. – Suppl. 2. – P. 64–72.

238. Brogden, K. A. Antimicrobial peptides: pore formers or metabolic inhibitors in bacteria? / K. A. Brogden // *Nat. Rev. Microbiol.* – 2005. – Vol. 3. – P. 238–250.

239. Buyukyilmaz, T. Effect of self-etching primers on bond strength-are they reliable? / T. Buyukyilmaz, S. Usumez, A. I. Karaman // *Angle Orthod.* – 2003. – № 73. – P. 64–70.

240. Cao T., Xu L., Shi J., Zhou Y. Combined orthodontic-periodontal treatment in periodontal patients with anteriorly displaced incisors // *A. J. Orthod. Dentofacial. Orthop.* – 2015. – Vol. 148. – № 5. – P. 805–813.

241. Castellanos-Cosano, L. Integrated periodontal, orthodontic, and prosthodontic treatment in a case of severe generalized aggressive periodontitis // *Quintessence International.* – 2013. – Vol. 44. – № 7. – P. 481–485.

242. Carrozzo, M. Oral lichen planus: a review / M. Carrozzo, R. Thorpe // *Minerva Stomatol.* – 2009. – Vol. 58. – P. 519–537.

243. Carvalho, C. V. Orthodontic treatment in patients with aggressive periodontitis // *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics.* – 2018. – Vol. 153. – № 4. – P. 550–557.

244. Çelebioğlu, H. Y. Interactions of salivary mucins and saliva with food proteins: a review / H. Y. Çelebioğlu, S. Lee, I. S. Chronakis // *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* – 2020. – Vol. 60(1). – P. 64–83.

245. Chase, I. Clinical outcomes for Early Childhood Caries: the influence of health locus of control / I. Chase, P. Weinstein, R. Billings // *Eur. J. Pediatr. Dent.* – 2004. – № 5. – P. 76–80.

246. Chairatana, P., Nolan, E. M. Human α -Defensin 6: A Small Peptide That Self-Assembles and Protects the Host by Entangling Microbes / P. Chairatana, E. M. Nolan // *Accounts of Chemical Research.* – 2017. – Vol. 50. – No 4. – P. 960–967.

247. Chawla, R. Orthodontics and Oral Microflora: Synergism or Parasitism // *J Interdiscipl Med Dent Sci.* – 2018. – Vol. 6. – № 234. – P. 2.

248. Chen, C. S. Failure analysis: enamel fracture after debonding orthodontic brackets / C. S. Chen, M. L. Hsu, K. D. Chang [et al.] // *Angle Orthod.* – 2008. – Vol. 78. – № 6. – P. 1071–1077.

249. Chen, M. H. Baseline probing depth and interproximal sites predict treatment outcomes of non-surgical periodontal therapy // *Journal of dental sciences*. – 2020. – Vol. 15. – № 1. – P. 50–58.

250. Cirelli, J. A. Combined periodontal, orthodontic, and restorative treatment of pathologic migration of anterior teeth: a case report // *International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*. – 2006. – Vol. 26. – № 5. – P. 501–506.

251. Combined effects of repeated oral hygiene motivation and type of toothbrush on orthodontic patients: a blind randomized clinical trial / I. Marini, F. Bortolotti, S. I. Parenti, M. R. Gatto, G. A. Bonetti // *Angle Orthod.* – 2014. – № 84(5). – P. 896–901.

252. Costalonga, M. The oral microbiome and the immunobiology of periodontal disease and caries / M. Costalonga, M. C. Herzberg // *Immunol. Lett.* – 2014. – Vol. 162. – № 2: Pt. A. – P. 22–38.

253. Chng C. K., Gandedkar N. H., Liou E. J. W. Surgery-First Orthognathic Approach Treatment Protocol: Orthodontic Considerations // *Surgery-First Orthodontic Management*. – Springer, Cham, 2019. – P. 37–50.

254. Chair-side quantitative oral-microflora screening for assessing familial correlation of periodontal status and caries prevalence / Y. K. Huang, W. F. Lee, M. J. Wang [et al.] // *PLoS ONE [Electronic Resource]*. – 2014. – Vol. 9. – № 1. – P. e87100.

255. Characterization of the oral fungal microbiome (mycobiome) in healthy individuals / M. A. Ghannoum, R. J. Jurevic, P. K. Mukherjee [et al.]. – Text : electronic // *PLoS Pathog.* – 2010. – Jan. 8. – Vol. 6(1). – e1000713.

256. Choi, M. Saliva diagnostics integrate dentistry into general and preventive health care / M. Choi // *Int. J. Prosthodont.* – 2010. – Vol. 23(3). – P. 189.

257. Chronic gingivitis: the prevalence of periodontopathogens and therapy efficiency / M. Igic, L. Kesic, V. Lekovic [et al.] // *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* – 2012. – Vol. 31. – № 8. – P. 1911–1915.

258. Currier, G. F. Alveolar Bone Changes in Non-Extraction Orthodontics / G. F. Currier, O. Kadioglu // *Computed Tomography: New Research* / J. H. Park, A. T. Still. – South Carolina : Nova Biomedical, 2016. – Chapter 18. – P. 299–312.

259. Curtis, M. A. Periodontal microbiology – the lid's off the box again / M. A. Curtis // *J. Dent. Res.* – 2014. – Vol. 93. – № 9. – P. 840–842.

260. Dabbs, D. *Diagnostic immunohistochemistry.* – 3rd ed. – Philadelphia, 2010. – 952 p.

261. Dab S., Chen K., Flores-Mir C. Short-and long-term potential effects of accelerated osteogenic orthodontic treatment: A systematic review and met analysis // *Orthodontics & craniofacial research.* – 2019. – Vol. 22. – № 2. – P. 61–68.

262. Davies, G. M. Caries among 3-year-olds in Great Manchester / G. M. Davies, F. A. Blinkhorn, J. T. Duxbury // *British Dental J.* – 2001. – Vol. 190. – P. 381–384.

263. Dannan A., Darwish M. A., Sawan M. N. Effect of orthodontic tooth movements on the periodontal tissues // *Damascus Univ Journal for Health Sciences [Master Thesis].* – 2005. – Vol. 21. – P. 306–307.

264. Darveau, R. P. Periodontitis: a polymicrobial disruption of host homeostasis / P. R. Darveau // *Nat. Rev. Microbiol.* – 2010. – Vol. 8. – P. 481–490.

265. Deas D. E., Mealey B. L. Response of chronic and aggressive periodontitis to treatment // *Periodontology 2000.* – 2010. – Vol. 53. – P. 154.

266. Determination of defensin HNP-1, HNP-2, and HNP-3 in human saliva by using LC/MS / C. Goebel, L. G. Mackay, E. R. Vickers [et al.] // *Peptides.* – 2000. – Jun., Vol. 21. – P. 757–765.

267. Diagnostic potential of saliva proteome analysis: a review and guide to clinical practice / C. V. Esteves, W. G. Campos, M. M. Souza [et al.] // *Braz. Oral Res.* – 2019. – N 33. – P. 043.

268. Differential profiles of salivary proteins with affinity to *Streptococcus mutans* lipoteichoic acid in caries-free and caries-positive human subjects / S. W. Hong, D. G. Seo, J. E. Baik [et al.] // *Mol. Oral Microbiol.* – 2014. – Vol. 29. – № 5. – P. 208–218.

269. Dikopova N. Zh., Volkov A. G., Arakelyan M. G., Makarenko N. V., Soxova I. A., Doroshina V. J., Arzukanyan A. V., Margaryan E. G. The study of the electrochemical potentials of metal structures in the oral cavity in diseases of the oral mucosa // *The New Armenian medical Journal*. – 2020. – Vol. 14. – № 1. – P. 54–58.

270. Dmitrienko, S. V. Morphometric patterns of maxillary apical base variability in people with various dental arches at physiological occlusion / S. V. Dmitrienko, T. S. Kochkonyan, G. Al-Harazi [et al.] // *Archiv EuroMedica*. – 2021. – Vol. 11. – No 4. – P. 123–129.

271. Dmitrienko, S. V. Specific features of x-ray anatomy and profilometry in people with different types of facial skeleton / S. V. Dmitrienko, T. S. Kochconyan, V. V. Shkarin [et al.] // *Archiv EuroMedica*. – 2022. – Vol. 12. – No 4. – P. 6.

272. Dmitrienko, S. V. Specific features of variant anatomy and morphometric characteristics of the palatal vault in adults with different gnathic and dental types of arches / S. V. Dmitrienko, T. S. Kochkonyan, G. Al-Harazi [et al.] // *Archiv EuroMedica*. – 2021. – Vol. 11. – No 3. – P. 54–60.

273. Dumbryte, I. Evaluation of enamel micro-cracks characteristics after removal of metal brackets in adult patients / I. Dumbryte, L. Linkeviciene, M. Malinauskas [et al.] // *Eur. J. Orthod*. – 2013. – Vol. 35. – № 3. – P. 317–322.

274. Early biofilm formation and the effects of antimicrobial agents on orthodontic bonding materials in a parallel plate flow chamber / M. Y. H. Chin, H. J. Busscher, R. Evans, J. Noar, J. Pratten // *European Journal of Orthodontics*. – 2006. – Vol. 28. – P. 1–7.

275. Edelstein, B.L. The dental caries pandemic and disparities problem / B. L. Edelstein // *BMS Oral Health*. – 2006. – S. 1. – P. 6.

276. Effect of light-curable fluoride varnish on enamel demineralization adjacent to orthodontic brackets: An in-vivo study / A. Mehta, G. Paramshivam, V. K. Chugh [et al.] // *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. – 2015. – Vol. 148. – № 5. – P. 814–820.

277. Effects of *Lactobacillus salivarius*-containing tablets on caries risk factors: a randomized open-label clinical trial / T. Nishihara, N. Suzuki, M. Yoneda, T. Hirofuji // *BMC Oral Health*. – 2014. – Vol. 14. – P. 110.

278. Effect of resin infiltration on white spot lesions after debonding orthodontic brackets / S. M. Hammad, M. El. Banna, Z. I. El [et al.] // *Am. J. Dent*. – 2012. – № 25(1). – P. 3–8.

279. Effect of orthodontic treatment on saliva, plaque and the levels of *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* / E. Lara-Carrillo, N.M. Montiel-Bastida, L. Sánchez- Pérez, J. Alanís-Tavira // *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal*. – 2010. – Vol. 15. – № 6. – P. 924–929.

280. Efficiency, effectiveness and treatment stability of clear aligners: A systematic review and meta-analysis / M. Zheng, R. Liu, Z. Ni, Z. Yu // *Orthod Craniofac. Res*. – 2017. – № 20(3). – P. 127–133.

281. Efficacy of professional hygiene and prophylaxis on preventing plaque increase in orthodontic patients with multibracket appliances: a systematic review / M. Migliorati, L. Isaia, A. Cassaro, A. Rivetti, F. Silvestrini-Biavati, L. Gastaldo, I. Piccardo, D. Dalessandri, A. Silvestrini-Biavati // *Eur. J. Orthod*. – 2015. – № 37(3). – P. 297–307.

282. Eke P. I., Borgnakke W. S., Genco R. J. Recent epidemiologic trends in periodontitis in the USA // *Periodontology 2000*. – 2020. – Vol. 82. – № 1. – P. 257–267.

283. Eliades, T. Enamel surface roughness following debonding using two resin grinding methods / T. Eliades, C. Gioka, G. Eliades // *Eur. J. Orthod*. – 2004. – Vol. 26. – № 3. – P. 333–338.

284. Eriksson, L. Microbial Complexes and Caries in 17-Year-Olds with and without *Streptococcus mutans* / L. Eriksson, P. Lif Holgerson, A. Esberg et al. // *Journal of Dental Research*. – 2017. – Vol. 97. – No 3. – P. 275–282.

285. Evaluation of enamel micro-cracks characteristics after removal of metal brackets in adult patients / I. Dumbryte, L. Linkeviciene, M. Malinauskas [et al.] // *Eur. J. Orthod*. – 2013. – Vol. 35. – № 3. – P. 317–322.

286. Fard, B. K. Effectiveness of Mouth Washes on Streptococci in Plaque around Orthodontic Appliances / B. K. Fard [et al.] // *ISRN Dent.* – 2011. – Vol. 95. – P. 4053.

287. Farkash, Y. Polyphenols inhibit *Candida albicans* and *Streptococcus mutans* biofilm formation // *Dentistry journal.* – 2019. – Vol. 7. – № 2. – P. 42.

288. Fluoride varnishes: a review of their clinical use, cariostatic mechanism, efficacy and safety / E. D. Beltran-Aguilar, J. W. Goldstein, S. A. Lockwood // *J. Am. Dent. Assoc.* – 2000. – № 131. – P. 589–596.

289. Farah C. S., Amos K., Leeson R., Porter S. *Candida* species in patients with oral dysesthesia: A comparison of carriage among oral disease states // *J Oral Pathol Med.* – 2018. – Vol. 47. – № 3. – P. 281–285.

290. FDI World Dental Federation. FDI Definition of Oral Health, 2016. Available online. – URL : <https://FDIworldDental.org/oral-health/fdi-definition-of-oral-health> (Accessed 15 January 2018).

291. Forces and moments generated by removable thermoplastic aligners: incisor torque, premolar derotation, and molar distalization / M. Simon, L. Keilig, J. Schwarze, B. A. Jung, C. Bourauel // *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* – 2014. – Vol. 145. – P. 728–736.

292. Garbo D., Aimetti M., Bongiovanni L., Vidotto C., Mariani G. M., Baima G., Romano F. Periodontal and Orthodontic Synergy in the Management of Stage IV Periodontitis: Challenges, Indications and Limits. *Life (Basel).* – 2022. – Vol. 12. – № 12. – 2131 p.

293. Gorr, S. U. Antimicrobial peptides of the oral cavity / S. U. Gorr // *Periodontol.* 2000. – 2009. – Vol. 51. – P. 152–180.

294. Gorr, S. U. Antimicrobial peptides and periodontal disease / S. U. Gorr, M. Abdolhosseini // *J. Clin. Periodontol.* – 2011. – Vol. 38 (Suppl. 11). – P. 126–141.

295. Graetz, C. Retention of questionable and hopeless teeth in compliant patients treated for aggressive periodontitis // *Journal of clinical periodontology.* – 2011. – Vol. 38. – № 8. – P. 707–714.

296. Genco, R. J. Periodontal disease and overall health: a clinician's guide / R. J. Genco, R. C. Williams. – Professional Audience Communications, Inc. Pennsylvania, USA. – 331 p.

297. Hadj-Hamou, R. Do probiotics promote oral health during orthodontic treatment with fixed appliances? A systematic review // BMC Oral Health. – 2020. – Vol. 20. – P. 1–9.

298. Haffajee, A. D. Microbial complexes in supragingival plaque // Oral microbiology and immunology. – 2008. – Vol. 23. – № 3. – P. 196–205.

299. Hammad, S. M., El Banna M. Effect of resin infiltration on white spot lesions after debonding orthodontic brackets / S. M. Hammad, M. El Banna, Z. I. El [et al.] // Am. J. Dent. – 2012. – № 25(1). – P. 3–8.

300. Han, J. Y. A comparative study of combined periodontal and orthodontic treatment with fixed appliances and clear aligners in patients with periodontitis / J. Y. Han // J. Periodontal Implant. Sci. – 2015. – № 45 (6). – P. 193–204.

301. Hazan-Molina, H. Aggressive periodontitis diagnosed during or before orthodontic treatment // Acta Odontologica Scandinavica. – 2013. – Vol. 71. – № 5. – P. 1023–1031.

302. Hayashi J., Shin K. Implant Site Development by Orthodontic Extrusion and Buccal Root Torque at a Site Showing Severe Gingival Recession with Periodontitis: A Case Report // International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry. – 2019. – Vol. 39. – № 4.

303. Hennessy, J. Clear aligners generations and orthodontic tooth movement / J. Hennessy, E. A. Al-Awadhi // J. Orthod. – 2016. – № 8. – P. 1–9.

304. Heravi, F. The effects of bracket removal on enamel / F. Heravi, R. Rashed, L. Raziee // Aust. Orthod. J. – 2008. – Vol. 24. – № 2. – P. 110–115.

305. Hermes, C. R., Glesse Baumhardt S., Kuchenbecker Rösing C. Occurrence of aggressive periodontitis in patients at a dental school in southern Brazil // Acta Odontológica Latinoamericana. – 2013. – Vol. 26. – № 2. – P. 84–88.

306. Heymann, G. C. A contemporary review of white spot lesions in orthodontics / G. C. Heymann, D. Grauer // *J Esthet Restor Dent.* – 2013. – № 25. – P. 85–95.

307. High-throughput sequencing analyses of oral microbial diversity in healthy people and patients with dental caries and periodontal diseases / T. Chen, Y. Shi, X. Wang [et al.] // *Mol. Med. Rep.* – 2017. – Vol. 16. – № 1. – P. 127–132.

308. Hirschfeld, J. Interest in orthodontic tooth alignment in adult patients affected by periodontitis: A questionnaire-based cross-sectional pilot study // *Journal of Periodontology.* – 2019. – Vol. 90. – № 9. – P. 957–965.

309. Holmgren, C. J. Minimal intervention dentistry: part 5. Atraumatic restorative treatment (ART) – a minimum intervention and minimally invasive approach for the management of dental caries / C. J. Holmgren, D. Roux, S. Doméjean // *British dental journal.* – 2013. – № 214. – P. 11–18.

310. Hoyle, P. Assessment and management of endo-periodontal lesions // *Dental Update.* – 2019. – Vol. 46. – № 10. – P. 930–941.

311. Hwang, S. H. The relationship between depression and periodontal diseases / S. H. Hwang, S. G. Park // *Commun. Dent. Health.* – 2018. – Vol. 35. – № 1. – P. 23–29.

312. Influence of saliva on the oral microbiota / P. D. Marsh, T. Do, D. Beighton, D. A. Devine // *Periodontology 2000.* – 2016. – Vol. 70. – № 1. – P. 80–92.

313. Javali, M. A. Relationship between malocclusion and periodontal disease in patients seeking orthodontic treatment in southwestern Saudi Arabia // *Saudi Journal of Medicine and Medical Sciences.* – 2020. – Vol. 8. – № 2. – P. 133.

314. Jablonski, M. The efficiency of self-assembling peptide P11-4 in constructing a remineralization scaffold on artificially induced enamel lesions on smooth surfaces / M. Jablonski, M. Heinzl-Gutenbrunner // *J. Orofac Orthop.* – 2014. – № 75. – P. 175–190.

315. Janiszewska-Olszowska, J. Effect of orthodontic debonding and adhesive removal on the enamel – current knowledge and future perspectives – a

systematic review / J. Janiszewska-Olszowska, T. Szatkiewicz, R. Tomkowski [et al.] // *Med Sci Monit.* – 2014. – № 20. – P. 1991–2001.

316. Jiao, J. Evaluation of Periodontal Status after Orthodontic Treatment: A Pilot Study on Patients with Stage IV/Grade C periodontitis // *Chin J Dent Res.* – 2019. – Vol. 22. – № 4. – P. 229–239.

317. Khoroushi, M. Prevention and treatment of white spot lesions in orthodontic patients / M. Khoroushi, M. Kachuie // *Contemp. Clin. Dent.* – 2017. – № 8(1). – P. 11–19.

318. Kim, K. Clinical and microbiological findings at sites treated with orthodontic fixed appliances in adolescents // *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics.* – 2010. – Vol. 137. – № 2. – P. 223–228.

319. Klokkevold, P. R., Newman M. G., Takei H. H. Carranza's clinical periodontology. – Elsevier Saunders, 2015.

320. Knowledge of dental caries and salivary factors related to the disease: influence of the teaching-learning process / N. de P. Ferreira-Nobilo, C. P. Tabchoury, M. da L. Sousa, J. A. Cury // *Braz. Oral Res.* – 2015. – Vol. 29. – S1806.

321. Kolawole K. A., Folayan M. O. Association between malocclusion, caries and oral hygiene in children 6 to 12 years old resident in suburban Nigeria // *BMC oral health.* – 2019. – Vol. 19. – № 1. – P. 262.

322. Koprowski, R. Automatic method of analysis of OCT images in the assessment of the tooth enamel surface after orthodontic treatment with fixed braces / R. Koprowski, M. Machoy, K. Woźniak [et al.] // *BioMedical Engineering OnLine.* – 2014. – № 13. – P. 48.

323. Kutsch, V.K. Dental caries: an updated medical model of risk assessment / V. K. Kutsch // *J. Prosthet. Dent.* – 2014. – Vol. 111. – № 4. – P. 280–285.

324. Lee, Y. J. External root resorption during orthodontic treatment in root-filled teeth and contralateral teeth with vital pulp: A clinical study of contributing

factors / Y. J. Lee, T. Y. Lee // *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* – 2016. – № 149(1). – P. 84–91.

325. Lee, S. H. A comparative study of the effect of probiotics on cariogenic biofilm model for preventing dental caries / S. H. Lee, Y. J. Kim // *Arch. Microbiol.* – 2014. – Vol. 196. – № 8. – P. 601–609.

326. Levin, L. Guidelines for periodontal care and follow-up during orthodontic treatment in adolescents and young adults // *Journal of Applied Oral Science.* – 2012. – Vol. 20. – № 4. – P. 399–403.

327. Lin, A. Orthodontic treatment as a possible trigger of periodontal disease // *Dentistry 3000.* – 2016. – Vol. 4. – № 1. – P. 2–5.

328. Lu, H. Assessment of the periodontal health status in patients undergoing orthodontic treatment with fixed appliances and Invisalign system: A meta-analysis // *Medicine.* – 2018. – Vol. 97. – № 13. – P. e0248.

329. Lukina, G. I. The Oral Mucosa Status and the Correlation between the Functional Parameters and the Level of Nitric Oxide Metabolites in Saliva among Patients with GERD / G. I. Lukina, M. Y. Abramova, E. M. Kuzmina [et al.] // *International Journal of Dentistry.* – 2020. – Vol. 2020. – P. 1273031.

330. Madariaga, A. C. P. Impact of Fixed Orthodontic Appliance and Clear Aligners on the Periodontal Health: A Prospective Clinical Study // *Dentistry Journal.* – 2020. – Vol. 8. – № 1. – P. 4.

331. Mahindra R. K., Suryawanshi G. R., Doshi U. H. Effects of fixed orthodontic treatment on gingival health: An observational study // *International Journal of Applied Dental Sciences.* – 2017. – Vol. 3. – Iss. 3. – P. 156–161.

332. Malekafzali, B. Remineralizing effect of child formula dentifrices on artificial enamel caries using a pH cycling model / B. Malekafzali, M. Ekrami, A. Mirfasihi, Z. Abdolazimi // *J Dent.* – 2015. – № 12(1). – P. 11–17.

333. Maspero, C. Correlation between Dental Vestibular–Palatal Inclination and Alveolar Bone Remodeling after Orthodontic Treatment: A CBCT Analysis // *Materials.* – 2019. – Vol. 12. – № 24. – P. 4225.

334. Marczyńska-Stolarek M., Chomicz L. Examination of oral biofilm microbiota in patients using fixed orthodontic appliances in order to prevent risk factors for health complications // *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*. – 2019. – Vol. 26. – № 2. – P. 231–235.

335. Mattos, J. Current status of conservative treatment of deep carious lesions / J. Mattos, G. M. Soares, A. Ribeiro Ade // *Dent. Update*. – 2014. – Vol. 41. – № 5. – P. 452–454.

336. Microbiological profile and calprotectin expression in naturally occurring and experimentally induced gingivitis / R. Farina, M. E. Guarnelli, E. Figuero [et al.] // *Clin. Oral Invest.* – 2012. – Vol. 16. – № 5. – P. 1475–1484.

337. Microbial flora in oral diseases / S. Patil, R. S. Rao, D. S. Sanketh, N. Amrutha // *J. Cont. Dent. Pract.* [Electronic Resource]. – 2013. – Vol. 14. – № 6. – P. 1202–1208.

338. Moiseeva, N. S. Efficiency of dental caries prevention with use of polymer-based toothpastes modified by the electromagnetic field / N. S. Moiseeva, A. A. Kunin, C. M. Haytac // *The EPMA Journal*. – 2018. – Vol. 9. – № 3. – P. 319–329.

339. Morrier, J. J. Leucomes et traitement orthodontique. Prévention, traitement / J. J. Morrier // *L'Orthodontie Française*. – 2018. – Vol. 85. – № 3. – P. 235–244.

340. Morrier, J. J. White spot lesions and orthodontic treatment. Prevention and treatment / J. J. Morrier // *Orthod.* – 2014. – № 85. – P. 235–244.

341. Mucosal microbiome in patients with recurrent aphthous stomatitis / K. Hijazi, T. Lowe, C. Meharg [et al.] // *J. Dent. Res.* – 2015. – Vol. 94. – № 3, Suppl. – P. 87S–94S.

342. Naginyte, M. Enrichment of periodontal pathogens from the biofilms of healthy adults // *Scientific reports*. – 2019. – Vol. 9. – № 1. – P. 1–9.

343. Navneet, G. Surface remineralization potential of nano-hydroxyapatite, sodium monofluorophosphate, and amine fluoride containing dentifrices on

primary and permanent enamel surfaces: An in vitro study / G.Navneet, S. Neha, K. Nirapjeet // Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry. – 2018. – Vol. 36. – № 2. – P. 158–166.

344. Nelson-Filho, P. Gram-negative periodontal pathogens and bacterial endotoxin in metallic orthodontic brackets with or without an antimicrobial agent: An in-vivo study // American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. – 2011. – Vol. 140. – № 6. – C. e281–e287.

345. Ngom P. I., Benoist H. M., Thiam F., Diagne F., Diallo P. D. Influence of orthodontic anomalies on periodontal condition // Tropical dental journal. – 2007. – Vol. 30. – № 118. – P. 9–16.

346. Okeson, J. P. Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion / J. P. Okeson. – Quintessence, 7 th Edition, 2012. – 488 p.

347. Orthodontic aligners and root resorption: A systematic review / R. Elhaddaoui, H. S. Qoraich, L. Bahije, F. Zaoui // Int. Orthod. – 2017. – № 15(1). – P. 1–12.

348. Patil, N. Comparative evaluation of remineralizing potential of three agents on artificially demineralized human enamel: An in vitro study / N. Patil, S. Choudhari, S. Kulkarni, S.R. Joshi // J Conserv Dent. – 2013. – № 16(2). – P. 116–120.

349. Pereira, R. Comparative Evaluation of Desensitizing Dentifrices containing BioMin®, Novamin® and Fluoride on Dentinal Tubule Occlusion before and after a Citric Acid Challenge – A scanning Electron Microscope in-vitro Study / R. Pereira, D. G. Gillam, K. Shaikh, S. Phad // J Odontol. – 2018. – № 2. – P. 105.

350. Periodontal health in teenagers treated with removable aligners and fixed orthodontic appliances / G. M. Abbate, M. P. Caria, P. Montanari, C. Mannu, G. Orru, A. Caprioglio, L. Levrini // J. Orofac. Orthop. – 2015. – № 76(3). – P. 240–250.

351. Pollick, H. The role of fluoride in the prevention of tooth decay / H. Pollick // Pediatr Clin North Am. – 2018. – № 65(5). – P. 923–940.

352. Root resorption during orthodontic treatment with InvisalignR: a radiometric study / G. Gay, S. Ravera, T. Castroflorio, F. Garino, G. Rossini, S. Parrini, G. Cugliari, A. Deregibus // *Prog. Orthod.* – 2017. – № 18(1). – P. 12.

353. Pretzl, B. Administration of systemic antibiotics during non-surgical periodontal therapy – A consensus report // *Clinical oral investigations.* – 2019. – Vol. 23. – № 7. – P. 3073–3085.

354. Proffit, W. R. *Contemporary Orthodontics*, 4th edition / W. R. Proffit, H. W. Fields, D. M. Sarver. – St. Louis : Mosby, 2007. – 768 p.

355. Proffit, W.R. Equilibrium theory revisited: Factors influencing position of the teeth / W. R. Proffit // *Angle Orthod.* – 2015. – Vol. 48. – № 3. – P. 175–186.

356. Ramachandra, S. S. Disease staging index for aggressive periodontitis // *Oral Health Prev Dent.* – 2017. – T. 15. – P. 371–378.

357. Retention / W. R. Proffit, H. W. Fields, D. M. Sarver [et al.] // *Orthodontics.* – 5-th ed. – Mosby : Elsevier, 2015. – P. 610–611.

358. Richard, J.W. Effects of self-assembling peptide p11-4, fluorides, and caries infiltration on artificial enamel caries lesions in vitro / J. W. Richards, K. Julian, E-O. Marcella, M-L. Hendrik // *Caries Res* – 2017. – № 51. – P. 451–459.

359. Romano, F. Prevalence of periodontitis: misclassification, underrecognition or over-diagnosis using partial and full-mouth periodontal examination protocols // *Acta Odontologica Scandinavica.* – 2019. – Vol. 77. – № 3. – C. 189–196.

360. Rosen, E. Etiology and Classification of Endodontic-Periodontal Lesions // *Endodontic-Periodontal Lesions.* – Springer, Cham, 2019. – P. 7–13.

361. Sanpei S., Endo T., Shimooka S. Caries risk factors in children under treatment with sectional brackets // *Angle Orthodontist.* – 2010. – Vol. 80. – № 3. – P. 509–514.

362. Shirozaki, M. U. Clinical, microbiological, and immunological evaluation of patients in corrective orthodontic treatment // *Progress in Orthodontics.* – 2020. – Vol. 21. – № 1. – P. 1–8.

363. Shkarin, V. V. A biometric approach to diagnosis and management of morphological changes in the dental structure / V. V. Shkarin, A. V. Lepilin, G. Al-Harazi [et al.] // *Archiv EuroMedica*. – 2020. – Vol. 10. – No 3. – P. 118–126.

364. Shkarin, V. V. Specific features of grinder teeth rotation at physiological occlusion of various gnathic dental arches / V. V. Shkarin, V. M. Grinin, R. A. Halfin [et al.] // *Archiv EuroMedica*. – 2019. – Vol. 9. – No 2. – P. 168–173.

365. Shkarin, V. V. Specific features of transversal and vertical parameters in lower molars crowns at various dental types of arches / V. V. Shkarin, V. M. Grinin, R.A. Halfin [et al.] // *Archiv EuroMedica*. – 2019. – Vol. 9. – No 2. – P. 174–181.

366. Systematic review of self-ligating brackets / S. S. Chen, G. M. Greenlee, J. E. Kim [et al.] // *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* – 2015. – Vol. 137. – № 6. – P. 726.e1–726.e18.

367. Slabkovskaya, A. Biomechanics of changing the position of permanent teeth with early loss of the first temporary molars / A. Slabkovskaya, M. Abramova, N. Morozova [et al.] // *Georgian Medical News*. – 2021. – No 316–317. – P. 89–96.

368. Slabkovskaya, A. Clinical and radiographic changes following orthodontic intrusion of overerupted maxillary molars with two mini-implants / A. Slabkovskaya, A. Divnich, M. Abramova [et al.] // *Georgian Medical News*. – 2021. – No 318. – P. 50–56.

369. Soares, R. Assessment of the Remineralisation of enamel after treatment with four different Remineralizing agents: a Scanning electron microscopy (SEM) studies. *Journal of clinical and diagnostic research* / R. Soares, D. I. N. De Ataide, M. Fernandez, R. T. Lambor // *JCDR*. – 2017. – № 11(4). – P. 136–141.

370. Stefanie, L. C. A comparison of different sealants preventing demineralization around brackets / L. C. Stefanie, J-B. Paul-Georg, M. P. Thomas, B. Theodosia, V. Dominik, J. Theresa, M-H. Ralf // *J Orofac Orthop.* – 2018. – № 79. – P. 49–56.

371. Suetenkov, D. E. A modified method for Rapid palatal expansion anchored on mini-implants / D. E. Suetenkov, I. V. Firsova, A. Kubaev [et al.] // *Archiv EuroMedica*. – 2022. – Vol. 12. – No 1. – P. 84–90.

372. Tapia, C. V. Microbiological characterisation of the colonisation by *Candida* sp in patients with orthodontic fixed appliances and evaluation of host responses in saliva // *Mycoses*. – 2019. – Vol. 62. – № 3. – P. 247–251.

373. Teeth discoloration during orthodontic treatment / U. B. Baik, H. Kim, H. S. Chae, J. Y. Myung, Y. S. Chun // *Korean J. Orthod.* – 2017. – № 47(5). – P. 334–339.

374. Topaloglu-Ak, A. Effect of orthodontic appliances on oral microbiota-6 month follow-up // *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. – 2011. – Vol. 35. – № 4. – P. 433–436.

375. van der Weijden, F. N. Does playing a wind instrument influence tooth position and facial morphology? // *Journal of Orofacial Orthopedics/Fortschritte der Kieferorthopädie*. – 2020. – Vol. 81. – № 4. – P. 267–285.

376. van Gastel, J. Longitudinal changes in microbiology and clinical periodontal parameters after removal of fixed orthodontic appliances // *The European Journal of Orthodontics*. – 2011. – Vol. 33. – № 1. – P. 15–21.

377. Xu, F. The impact of personality traits on adolescents' adaptation and compliance to clear retainers / F. Xu, G. H. Tang // *Shanghai Kou Qiang Yi Xue*. – 2017. – № 26 (1). – P. 98–101.

378. Wang, Q. Alterations of the oral microbiome in patients treated with the Invisalign system or with fixed appliances // *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. – 2019. – Vol. 156. – № 5. – P. 633–640.

379. White spot lesions: prevention and management during the orthodontic treatment / E. Zabokova-Bilbilova, L. Popovska, B. Kapusevska, E. Stefanovska // *Pril. (Makedon. Akad. Nauk. Umet. Odd Med. Nauki)*. – 2014. – № 35(2). – P. 161–168.

380. Will L. A. Orthodontic Tooth Movement: A Historic Prospective / L. A. Will // *Front Oral Biol*. – 2016. – Vol. 18. – P. 46–55.

381. Will L. A. Stability and Retention / L. A. Will // *Front Oral Biol.* – 2016. – Vol. 18. – P. 56–63.

382. Zhang J., Zhang A. M., Zhang Z. M., Jia J. L., Sui X. X., Yu L. R., Liu H. T. Efficacy of combined orthodontic-periodontic treatment for patients with periodontitis and its effect on inflammatory cytokines: A comparative study // *A. J. Orthod. Dentofacial. Orthop.* – 2017. – Vol. 152(4). – P. 494–500.

383. Zheng Y., Li Z., He X. Influence of fixed orthodontic appliances on the change in oral *Candida* strains among adolescents // *Journal of Dental Sciences.* – 2016. – Vol. 11. – № 1. – P. 17–22.

384. Zohoori, F. V. Fluoride retention in infants living in fluoridated and non-fluoridated areas: effects of weaning / F. V. Zohoori, N. Omid, R. A. Sanderson, R. A. Valentine, A. Maguire // *Br J Nutr.* – 2018. – № 5. – P. 1–8.

ПРИЛОЖЕНИЯ

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

ИНФОРМИРОВАННОЕ СОГЛАСИЕ ЗАКОННОГО ПРЕДСТАВИТЕЛЯ НЕСОВЕРШЕННОЛЕТНЕГО ПАЦИЕНТА

на обработку и передачу персональных данных, а также на обработку и передачу специальных
категорий персональных данных

Я, нижеподписавшийся (аяся) _____,
(фамилия, имя и отчество (при наличии), полностью)

Паспорт, серия _____ номер _____
выдан _____,
(кем и когда выдан)

являясь законным представителем (мать, отец, опекун, попечитель, др.) _____,
(нужное подчеркнуть)

_____,
(фамилия, имя, отчество полностью несовершеннолетнего пациента)

Паспорт, серия _____ номер _____
выдан _____,
(кем и когда выдан)

в соответствии со статьями 9, 10 Федерального закона от 27.07.2006 № 152-ФЗ «О персональных данных», статьей 13
Федерального закона от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации»
подтверждаю свое согласие на обработку медицинской организацией _____

_____,
(наименование медицинской организации)

_____,
(фамилия, имя, отчество полностью несовершеннолетнего пациента)
включающих: фамилию, имя, отчество (при наличии), пол, дату рождения, адрес места жительства (проживания),
контактный телефон, адрес электронной почты, реквизиты паспорта (документа удостоверения личности), реквизиты
полиса ОМС (ДМС), страховой номер индивидуального лицевого счета (СНИЛС), данные о состоянии здоровья,
заболеваниях, выписанных рецептах и лекарственных средствах, случаи обращения за медицинской помощью, справки,
выдаваемой учреждениями медико-социальной экспертизы (при наличии), и другую информацию в медико-
профилактических целях, в целях оказания медицинских услуг, включая установление медицинского диагноза,
предоставления медико-профилактических, социальных, государственных и муниципальных услуг, осуществления иных,
связанных с этим мероприятий, при условии обеспечения сохранности врачебной тайны. В процессе оказания Оператором
медицинских услуг я предоставляю право медицинским работникам передавать персональные данные

_____,
(фамилия, инициалы несовершеннолетнего пациента)

в том числе специальные категории персональных данных, другим должностным лицам Оператора в интересах
обследования, лечения, в том числе в порядке взаимодействия с иными медицинскими организациями, привлекаемыми
Оператором для оказания медицинской помощи

_____,
(фамилия, инициалы несовершеннолетнего пациента)

Предоставляю Оператору право осуществлять все действия (операции) с персональными данными, включая сбор,
систематизацию, хранение, обновление, изменение, использование, обезличивание, блокирование, уничтожение, внесение
их в электронную базу данных информационной системы _____

включение в списки (реестры) и отчетные (при наличии указать) формы, предусмотренные законодательством Российской
Федерации, обмен (прием и передачу) персональными данными между информационной системой и Единым порталом
государственных и муниципальных услуг (функций), региональным управлением ЗАГС, территориальным фондом ОМС
и страховой медицинской организацией, региональным ведомством социальной защиты, федеральным бюро медико-
социальной экспертизы, федеральной интегрированной электронной медицинской картой, Фондом социального
страхования, его региональными филиалами, обособленными структурными подразделениями с обеспечением их защиты
от несанкционированного доступа, без специального уведомления меня об этом.

Оператор вправе осуществлять следующие способы обработки персональных данных: на бумажных носителях, в
информационных системах персональных данных с использованием и без использования средств автоматизации, а также
смешанным способом.

Я также даю Оператору свое согласие на использование персональных данных

(фамилия, инициалы несовершеннолетнего пациента)

в целях информирования меня с помощью средств связи, в том числе путем направления мне SMS-сообщений или письма на электронную почту, о мероприятиях, связанных с оказанием мне медицинской помощи (запись на прием (обследование), отмена приема (обследования), готовность результатов исследования)

(фамилия, инициалы несовершеннолетнего пациента)

Я разрешаю / не разрешаю (ненужное зачеркнуть) предоставлять сведения о фактах обращения

(фамилия, инициалы несовершеннолетнего пациента)

за медицинской помощью и состоянии здоровья, диагнозе, в том числе через регистратуру, а также в случаях неблагоприятного прогноза развития заболевания следующим лицам:

(фамилия, имя и отчество полностью, контактный телефон)

Настоящее согласие действует бессрочно и может быть отозвано путем направления в адрес Оператора соответствующего письменного документа по почте заказным письмом с уведомлением о вручении либо путем вручения лично под расписку представителю Оператора. Срок хранения персональных данных соответствует сроку хранения первичных медицинских документов (медицинской карты стоматологического пациента) и составляет двадцать пять лет.

Подпись субъекта
персональных данных

_____ / _____ «__» _____ 20__ г.
(подпись) (расшифровка) (дата)

ПРИЛОЖЕНИЕ 2
ИНФОРМИРОВАННОЕ ДОБРОВОЛЬНОЕ СОГЛАСИЕ
на проведение профессиональной гигиены полости рта

« _____ » _____ 20 г.

Я, нижеподписавшийся (аяся) _____
(фамилия, имя, отчество полностью несовершеннолетнего пациента)

в соответствии со ст. 20 Федерального закона от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» даю добровольное информированное согласие на предложенное мне, либо лицу, законным представителем которого я являюсь, медицинское вмешательство: проведение профессиональной гигиены полости рта - _____

(указать вид)

по поводу диагноза: _____
(наименование и код по МКБ-10)

В доступной для меня форме медицинским работником мне разъяснены цели, методы оказания медицинской помощи, связанный с ними риск, возможные варианты медицинских вмешательств, их последствиях, в том числе вероятность развития осложнений, а также предполагаемые результаты оказания медицинской помощи. Мне разъяснено, что я имею право отказаться от данного вида медицинского вмешательства или потребовать его прекращения, за исключением случаев, предусмотренных частью 9 статьи 20 Федерального закона от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации».

Я информирован(а), что проведение профессиональной гигиены полости рта является обязательным условием поддержания здоровья полости рта, частью курса стоматологического лечения.

Я информирован(а), что клинические рекомендации (протоколы лечения) при заболеваниях полости рта, утвержденные Решением Совета Ассоциации общественных объединений «Стоматологическая Ассоциация России», регламентируют проведение профессиональной гигиены в качестве обязательного условия любого планового стоматологического вмешательства, а также в качестве неотъемлемой части курса лечения заболеваний пародонта и профилактической процедуры, предотвращающей развитие кариеса.

Я информирован(а), что после удаления зубных отложений возможно временное появление чувствительности зубов, дискомфорта во время приема пищи. Я также информирован(а) о том, что в результате очистки зубов от камня могут проявиться скрытые ранее под ним дефекты эмали - пористость, шероховатость, пятна, кариес; что станут более видимыми (ранее скрытые камнем) промежутки между зубами, особенно в пришеечной области вследствие нормальной трапещиевидной формы зубов. Я информирован(а) о невозможности причинения вреда эмали зубов (возникновении кариеса и дефектов эмали) при чистке ультразвуком.

Я информирован(а) о том, что эффект медицинского вмешательства во многом зависит от индивидуальных особенностей человеческого организма, от позитивного поведения самого пациента, добросовестного выполнения всех врачебных рекомендаций.

Со своей стороны, я высказал(а) все жалобы, проинформировал(а) врача обо всех индивидуальных особенностях и реакциях моего организма/организма лица, законным представителем которого я являюсь, в том числе об аллергических проявлениях или индивидуальной непереносимости лекарственных препаратов, обо всех перенесенных мною (представляемым) и известных мне травмах, операциях, заболеваниях, в том числе носительстве ВИЧ-инфекции, вирусных гепатитах, туберкулезе, инфекциях, передаваемых половым путем, об экологических и производственных факторах физической, химической или биологической природы, воздействующих на меня (представляемого) во время жизнедеятельности, принимаемых лекарственных средствах, проводившихся ранее переливаниях крови и ее компонентов. Сообщил (сообщила) правдивые сведения о наследственности, а также об употреблении алкоголя,

наркотических и токсических средств, наличии в прошлом и сейчас заболеваний, которые могут оказывать влияние на ход предлагаемой процедуры или служить противопоказаниями к её проведению. Я предупрежден(а) о риске возможных реакций и осложнений, которые могут возникнуть в результате применения лекарственных препаратов.

Я предоставил(а) врачу точную историю моего физического и психического здоровья/здоровья лица, законным представителем которого я являюсь. Мне ясна вся важность передачи точной и достоверной информации о состоянии здоровья, а также необходимость выполнения всех полученных от врача указаний, касающихся проведения лечения, которое будет необходимо, рентгенологического контроля и визитов в указанные сроки.

Мне разъяснено, и я понял(а), что существует вероятность того, что во время осуществления медицинского вмешательства выяснится необходимость в частичном или полном изменении медицинского вмешательства, включая дополнительные врачебные процедуры, которые невозможно достоверно и в полной мере предвидеть заранее. В случае возникновения непредвиденных обстоятельств и осложнений, требующих дополнительного вмешательства, я даю согласие на оказание медицинских услуг в том объеме, который определит врач. Я даю разрешение привлекать для оказания медицинской помощи любого медицинского работника, участие которого будет необходимо.

Я согласен(а) на проведение медицинской фото- и видеосъемки при условии сохранения врачебной тайны и персональных данных.

Я согласен(а) и разрешаю в случае необходимости опубликовать информацию о моем лечении/лечении лица, законным представителем которого я являюсь, в научных и образовательных целях, в сопровождении иллюстраций и описательных текстов, при условии сохранения врачебной тайны и персональных данных.

Я имел(а) возможность задать все интересующие меня вопросы и получил(а) ответы. Я получил(а) все рекомендации, касающиеся медицинского вмешательства. Я информирован(а) о рекомендациях по уходу за полостью рта.

Я удостоверяю, что текст мною прочитан, полученные объяснения меня полностью удовлетворяют, мне понятно назначение данного документа. Мне также разъяснили значение системы нумерации зубов, всех терминов и слов, упомянутых в данном документе и имеющих отношение к медицинской помощи.

Я внимательно ознакомился (лась) с данным документом и понимаю, что он является юридическим и влечет за собой соответствующие правовые последствия. При подписании данного согласия на меня не оказывалось никакого внешнего давления. У меня была и остаётся возможность либо отказаться от лечения, либо дать свое согласие.

Подпись лица, давшего согласие

Подпись врача:

ПРИЛОЖЕНИЕ 3
ИНФОРМИРОВАННОЕ ДОБРОВОЛЬНОЕ СОГЛАСИЕ
на ортодонтическое лечение

Приложение к медицинской карте № _____

« ____ » _____ 20__ г.

Я, _____
(ФИО пациента, либо его законного представителя)

в соответствии со ст. 20 Федерального закона от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» даю добровольное информированное согласие на предложенное мне, либо лицу, законным представителем которого я являюсь, медицинское вмешательство: ортодонтическое лечение

(указать вид)

по поводу диагноза:

(наименование и код по МКБ-10)

В доступной для меня форме медицинским работником мне разъяснены цели, методы оказания медицинской помощи, связанный с ними риск, возможные варианты медицинских вмешательств, их последствиях, в том числе вероятность развития осложнений, а также предполагаемые результаты оказания медицинской помощи. Мне разъяснено, что я имею право отказаться от данного вида медицинского вмешательства или потребовать его прекращения, за исключением случаев, предусмотренных частью 9 статьи 20 Федерального закона от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации».

Я информирован(а) о том, что ортодонтическое лечение имеет своей целью коррекцию положения и наклона зубов в зубных рядах, коррекцию окклюзии (смыкания зубов) для нормализации функций челюстно-лицевой системы.

Я информирован(а) о последствиях отказа от ортодонтического лечения: прогрессирование зубочелюстной аномалии, заболевания пародонта, преждевременная потеря зубов и костной ткани, нарушение деятельности жевательных мышц и височно-нижнечелюстных суставов, функции жевания, дыхания, речи и внешнего вида в целом.

Я информирован(а) о том, что большинство зубочелюстных аномалий и деформаций носят не изолированный характер, а связаны с патологией опорно-двигательной системы пациента, значительными изменениями лицевого скелета, индивидуальными особенностями строения зубочелюстной системы, состоянием пародонта и организма в целом, что повышает риск неудачи проведенного лечения, рецидива (повтора) заболевания и требуют коррекции ранее составленного плана лечения, применения дополнительных методов обследования и лечения.

Я информирован(а), что вредные привычки и недостаточные навыки гигиенического ухода за полостью рта являются отягощающими факторами дальнейшего развития заболевания. Отказ от вредных привычек и нормализация гигиены полости рта необходимы для достижения положительного результата лечения. Я информирован(а), что при лечении с использованием съемной ортодонтической аппаратуры невозможно исправить некоторые виды зубочелюстных аномалий, достичь высокого эстетического результата.

Я информирован(а) о том, что эстетическая оценка результатов лечения, связанных с изменением во внешнем виде, субъективна, поэтому эстетическая неудовлетворенность результатом лечения, при отсутствии функциональных нарушений, не может быть основанием для предъявления претензий. Я информирован(а) о том, что изменения зубных рядов влияют на лицевой скелет в целом.

Я информирован(а) о необходимости регулярных профилактических осмотров у лечащего врача-стоматолога-терапевта/врача-стоматолога детского в период активного ортодонтического лечения не реже четырех раз в год и по его окончании в течение ретенционного периода. Я

информирован(а) о необходимости проведения профессиональной гигиены полости рта при ортодонтическом лечении не реже шести раз в год.

Я ознакомлен(а) с технологиями, методами, средствами и материалами, которые будут использованы в процессе лечения, согласен(а) с последовательностью, сроками лечения, необходимостью рентгенологического обследования до, во время и после предложенного лечения. Я также проинформирован(а) о возможных альтернативных вариантах лечения, которые в данном случае будут иметь меньший клинический успех.

Я информирован(а) о длительности лечения, о сроках адаптационного периода (до двух недель, а при лингвальных брекетах - до нескольких месяцев), о возможных незначительных болевых ощущениях, о дискомфорте после активации аппарата. Я информирован(а) о кратности повторных посещений врача-ортодонта не реже 1 раза в 3-4 недели.

Я информирован(а) о необходимости:

- соблюдения всех рекомендаций и назначений врача до и после вмешательства, в том числе по уходу за аппаратурой;
- явки пациента на приемы в строго установленное врачом время;
- немедленного обращения к врачу, если ортодонтическая аппаратура сломалась или пациент ощущает неудобство.

Я информирован(а) о том, что эффект лечения во многом зависит от индивидуальных особенностей человеческого организма, от позитивного поведения самого пациента, добросовестного выполнения всех врачебных рекомендаций.

Со своей стороны, я высказал(а) все жалобы, проинформировал(а) врача обо всех индивидуальных особенностях и реакциях моего организма/организма лица, законным представителем, которого я являюсь, в том числе об аллергических проявлениях или индивидуальной непереносимости лекарственных препаратов, обо всех перенесенных мною (представляемым) и известных мне травмах, операциях, заболеваниях, в том числе носительстве ВИЧ-инфекции, вирусных гепатитах, туберкулезе, инфекциях, передаваемых половым путем, об экологических и производственных факторах физической, химической или биологической природы, воздействующих на меня (представляемого) во время жизнедеятельности, принимаемых лекарственных средствах, проводившихся ранее переливаниях крови и ее компонентов. Сообщил (сообщила) правдивые сведения о наследственности, а также об употреблении алкоголя, наркотических и токсических средств, наличии в прошлом и сейчас заболеваний, которые могут оказывать влияние на ход предлагаемой процедуры или служить противопоказаниями к её проведению. Я предупрежден(а) о риске возможных реакций и осложнений, которые могут возникнуть в результате применения лекарственных препаратов.

Я предоставил(а) врачу точную историю моего физического и психического здоровья/здоровья лица, законным представителем которого я являюсь. Мне ясна вся важность передачи точной и достоверной информации о состоянии здоровья, а также необходимость выполнения всех полученных от врача указаний, касающихся проведения лечения, которое будет необходимо, рентгенологического контроля и визитов в указанные сроки.

Мне разъяснено, и я понял(а), что существует вероятность того, что во время осуществления медицинского вмешательства выяснится необходимость в частичном или полном изменении медицинского вмешательства, включая дополнительные врачебные процедуры, которые невозможно достоверно и в полной мере предвидеть заранее. В случае возникновения непредвиденных обстоятельств и осложнений, требующих дополнительного вмешательства, я даю согласие на оказание медицинских услуг в том объеме, который определит врач. Я даю разрешение привлекать для оказания медицинской помощи любого медицинского работника, участие которого будет необходимо.

Я согласен(а) на проведение медицинской фото- и видеосъемки при условии сохранения врачебной тайны и персональных данных.

Я согласен(а) и разрешаю в случае необходимости опубликовать информацию о моем лечении/лечении лица, законным представителем которого я являюсь, в научных и образовательных целях, в сопровождении иллюстраций и описательных текстов, при условии сохранения врачебной тайны и персональных данных.

Я имел(а) возможность задать все интересующие меня вопросы и получил(а) ответы. Я

получил(а) все рекомендации, касающиеся медицинского вмешательства. Я информирован(а) о рекомендациях по уходу за полостью рта.

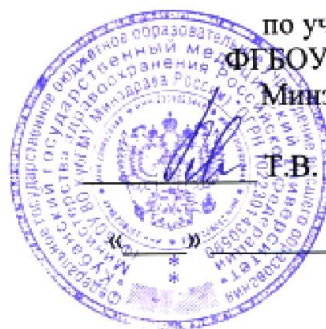
Я удостоверяю, что текст мною прочитан, полученные объяснения меня полностью удовлетворяют, мне понятно назначение данного документа. Мне также разъяснили значение системы нумерации зубов, всех терминов и слов, упомянутых в данном документе и имеющих отношение к медицинской помощи.

Я внимательно ознакомился(лась) с данным документом и понимаю, что он является юридическим и влечет за собой соответствующие правовые последствия. При подписании данного согласия на меня не оказывалось никакого внешнего давления. У меня была и остаётся возможность либо отказаться от лечения, либо дать свое согласие.

Подпись лица, давшего согласие

Подпись врача:

УТВЕРЖДАЮ
Проректор
по учебной работе
ФГБОУ ВО КубГМУ
Минздрава России



Г.В. Гайворонская

_____ 2023 г.

АКТ

об использовании предложения в учебном процессе

Наименование предложения: «Оригинальный лечебно-профилактический комплекс по снижению побочного действия несъемной ортодонтической техники у детей с аномалиями окклюзии».

Наименование научно-исследовательской работы, в рамках которой разработано предложение: кандидатская диссертация «Совершенствование алгоритмов неинвазивной диагностики стоматологических заболеваний у детей, находящихся на ортодонтическом лечении».

Исполнитель: соискатель кафедры хирургической стоматологии и ЧЛХ ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России Арутюнова Анна Георгиевна.

Научный руководитель: профессор кафедры стоматологии общей практики и детской стоматологии ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России Д.А. Доменюк.

Дата использования предложения: с февраля 2022 года.

Основные результаты использования и их практическая значимость:

Использование материалов работы для проведения занятий и лекций на кафедре детской стоматологии, ортодонтии и ЧЛХ со студентами в рамках дисциплины «Ортодонтия».

Зав. кафедрой
детской стоматологии, ортодонтии и ЧЛХ
ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России
д.м.н., доцент

М.Н. Митропанова

Автор предложения

А.Г. Арутюнова

УТВЕРЖДАЮ
Проректор
по учебной работе
ФГБОУ ВО КубГМУ
Минздрава России



Т.В. Гайворонская

_____ 2023 г.

АКТ

об использовании предложения в учебном процессе

Наименование предложения: «Оригинальный лечебно-профилактический комплекс по снижению побочного действия несъемной ортодонтической техники у детей с аномалиями окклюзии».

Наименование научно-исследовательской работы, в рамках которой разработано предложение: кандидатская диссертация «Совершенствование алгоритмов неинвазивной диагностики стоматологических заболеваний у детей, находящихся на ортодонтическом лечении».

Исполнитель: соискатель кафедры хирургической стоматологии и ЧЛХ ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России Арутюнова Анна Георгиевна.

Научный руководитель: профессор кафедры стоматологии общей практики и детской стоматологии ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России Д.А. Доменюк.

Дата использования предложения: с февраля 2022 года.

Основные результаты использования и их практическая значимость:

Использование материалов работы для проведения занятий и лекций на кафедре стоматологии общей практики со студентами в рамках дисциплины «Профилактика и коммунальная стоматология».

Зав. кафедрой
стоматологии общей практики
ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России
д.м.н., доцент

А.В. Арутюнов

Автор предложения

А.Г. Арутюнова

УТВЕРЖДАЮ

Проректор

по учебной работе

ФГБОУ ВО КубГМУ

Минздрава России

Т.В. Гайворонская

2023 г.

**АКТ****об использовании предложения в учебном процессе**

Наименование предложения: «Саливодиagnostические маркеры, определяющие риск развития (прогрессирования) кариозных поражений зубов и воспалительной патологии пародонта у детей в периоде постоянного прикуса, находящихся на лечении несъемной ортодонтической техникой».

Наименование научно-исследовательской работы, в рамках которой разработано предложение: кандидатская диссертация «Совершенствование алгоритмов неинвазивной диагностики стоматологических заболеваний у детей, находящихся на ортодонтическом лечении».

Исполнитель: соискатель кафедры хирургической стоматологии и ЧЛХ ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России Арутюнова Анна Георгиевна.

Научный руководитель: профессор кафедры стоматологии общей практики и детской стоматологии ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России Д.А. Доменюк.

Дата использования предложения: с февраля 2022 года.

Основные результаты использования и их практическая значимость:

Использование материалов работы для проведения занятий и лекций на кафедре фундаментальной и клинической биохимии со студентами.

Зав. кафедрой
фундаментальной и клинической биохимии
ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России
д.м.н., профессор

И.М. Быков

Автор предложения

А.Г. Арутюнова