Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Донецкий государственный
медицинский университет имени М. Горького»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

*На правах рукописи*

**Демченко Екатерина Владимировна**

# Клинико-лабораторное обоснование профилактики и лечения протезного стоматита при ортодонтическом лечении детей съёмными аппаратами

3.1.7. - Стоматология

**ДИССЕРТАЦИЯ**
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
Дегтяренко Е. В.

Донецк – 2026

# ОГЛАВЛЕНИЕ

**ВВЕДЕНИЕ** ..... **5**

**ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ** ..... **16**

1.1. Микробиоценоз полости рта, как часть микробиома человека, и его роль в норме ..... 16

1.2. Видовой состав микрофлоры полости рта в норме. Факторы, влияющие на микрофлору полости рта ..... 19

1.3. Дисбиоз полости рта как часть дисбиоза организма в целом: факторы развития и клинические проявления. Микрофлора полости рта при основных стоматологических заболеваниях ..... 22

1.4. Изменения в полости рта при ортодонтическом лечении и их роль в развитии стоматологических заболеваний и осложнений ортодонтического лечения ..... 29

1.5. Лабораторные методы исследования для оценки микробиома и состояния слизистой оболочки полости рта ..... 31

1.6. Способы коррекции патологических изменений микробиоценоза полости рта и пути профилактики осложнений при ортодонтическом лечении ..... 36

**ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ** ..... **41**

2.1. Дизайн и объекты исследования ..... 41

2.2. Методы клинического обследования пациентов ..... 44

2.3. Оценка качества, pH и буферной способности ротовой жидкости ..... 47

2.4. Определение концентрации бактерий *Streptococcus mutans* в смешанной слюне ..... 50

2.5. Цитологический метод исследования биоматериала из полости рта ..... 51

2.6. Определение состояния слизистой оболочки полости рта в области нёба при протезном стоматите у детей со съёмными ортодонтическими конструкциями ..... 53

2.7. Определение концентрации секреторного иммуноглобулина А в ротовой жидкости ..... 57

2.8. Микробиологическое исследование биоматериала из полости рта ..... 57

2.9. Методы лечения и профилактики ..... 59

2.9.1. Коррекция микробиоценоза полости рта у пациентов группы сравнения ..... 59

2.9.2. Коррекция микробиоценоза полости рта у пациентов основной группы ..... 59

2.10. Методы статистической обработки результатов исследований ..... 62

**ГЛАВА 3 РАСПРОСТРАНёННОСТЬ ПРОТЕЗНОГО СТОМАТИТА, ФАКТОРЫ РИСКА ЕГО РАЗВИТИЯ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ СО СЪЁМНЫМИ ПЛАСТИНОЧНЫМИ ОРТОДОНТИЧЕСКИМИ АППАРАТАМИ ..... 64**

3.1. Клинические проявления протезного стоматита у пациентов со съёмными ортодонтическими аппаратами ..... 65

3.2. Анализ общих и местных факторов риска развития протезного стоматита у ортодонтических пациентов со съёмными пластиночными аппаратами ..... 67

3.2.1. Состояние соматического здоровья у ортодонтических пациентов с протезным стоматитом ..... 67

3.2.2. Общие факторы риска развития протезного стоматита у детей со съёмными пластиночными аппаратами ..... 69

3.2.3. Особенности питания детей как местный фактор риска развития протезного стоматита ..... 74

3.2.4. Состояние гигиены полости рта у детей со съёмными пластиночными ортодонтическими аппаратами с протезным стоматитом ..... 76

3.2.5. Свойства ротовой жидкости у ортодонтических пациентов с протезным стоматитом ..... 80

3.3. Состояние микробиоценоза полости рта у пациентов, находящихся на ортодонтическом лечении съёмными пластиночными аппаратами ..... 83

**ГЛАВА 4 ЦИТО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ И МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ НА ОРТОДОНТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ СЪЁМНЫМИ ПЛАСТИНОЧНЫМИ АППАРАТАМИ С ПРОТЕЗНЫМ СТОМАТИТОМ ..... 86**

4.1. Показатели местного иммунитета полости рта у детей со съёмными пластиночными ортодонтическими аппаратами при протезном стоматите ..... 86

4.2. Анализ цитологических показателей со слизистой оболочки полости рта у детей с протезным стоматитом ..... 87

4.3. Концентрация бактерий *Streptococcus mutans* в ротовой жидкости детей со съёмными пластиночными ортодонтическими аппаратами ..... 91

4.4. Особенности микробиоты полости рта у детей с протезным стоматитом ..... 92

4.5. Определение состояния слизистой оболочки твёрдого нёба: клинико-цитологические степени тяжести палатинита при протезном стоматите ..... 96

**ГЛАВА 5 ЭФФЕКТИВНОСТЬ СПОСОБА КОРРЕКЦИИ ИЗМЕНЕНИЙ МИКРОБИОЦЕНОЗА ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ СО СЪЁМНЫМИ ПЛАСТИНОЧНЫМИ ОРТОДОНТИЧЕСКИМИ АППАРАТАМИ при протезном стоматите ..... 100**

5.1. Клиническая эффективность способа коррекции изменений микробиоценоза полости рта у детей со съёмными пластиночными ортодонтическими аппаратами при протезном стоматите ..... 100

5.2. Свойства ротовой жидкости в динамике лечебно-коррекционных мероприятий у пациентов на ортодонтическом лечении с протезным стоматитом ..... 103

5.3. Иммунологическая оценка эффективности способа коррекции изменений микробиоценоза полости рта у детей со съёмными пластиночными ортодонтическими аппаратами с протезным стоматитом ..... 106

5.4. Оценка эффективности способа коррекции изменений микробиоценоза полости рта у детей со съёмными пластиночными ортодонтическими аппаратами при протезном стоматите по данным цитограмм ..... 108

5.5. Состояние микробиоценоза полости рта в динамике коррекции у пациентов на ортодонтическом лечении с протезным стоматитом ..... 111

**ГЛАВА 6 ЗАКЛЮЧЕНИЕ ..... 119**

**ВЫВОДЫ ..... 139**

**ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ..... 141**

**СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ ..... 142**

**СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ ..... 143**

**ПРИЛОЖЕНИЯ ..... 144**

# ВВЕДЕНИЕ

## Актуальность темы исследования

Распространенность зубочелюстных аномалий (ЗЧА) высока и по разным данным достигает 81% [7, 62]. При наличии соматических заболеваний у детей распространенность ортодонтической патологии возрастает. Для лечения ЗЧА в периоде сменного прикуса часто используют съёмную аппаратуру [2, 6, 107, 163, 165].

Наличие в полости рта (ПР) ортодонтического аппарата ухудшает самоочищение, негативно влияет на состав и свойства ротовой жидкости, нарушает гигиеническое состояние [23, 160]. Ортодонтические конструкции создают дополнительные, нетипичные места аккумуляции зубных отложений [126]. Очень важным фактором негативного влияния на состояние стоматологического здоровья пациентов является способность ортодонтических конструкций изменять соотношение микрофлоры полости рта, увеличивая число условно-патогенных микроорганизмов (УПМ) и патогенных микроорганизмов, провоцируя состояние дисбиоза [32, 126]. Вышеперечисленные изменения в ПР, возникающие при применении ортодонтических аппаратов, увеличивают риск развития кариеса, воспалительных заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта (СОПР) [126, 160, 181].

Съёмные пластиночные ортодонтические конструкции (СПОК), как правило, изготавливают из акриловых материалов. Вследствие малой теплопроводности и пористости этих материалов под базисом конструкции устанавливается более высокая температура СОПР. Возникает так называемый «термостат» – благоприятные условия для размножения бактериальной и грибковой микрофлоры [81, 201]. Токсины, выделяемые микроорганизмами, приводят к воспалению СОПР и пародонта, что

клинически выражается в виде гиперемии, появлении дискомфорта, иногда зуда, жжения и расценивается как токсический бактериальный протезный стоматит [106, 205].

Доказательства тяжести нарушений микробиоценоза и протезного стоматита (ПС) у детей со съёмными аппаратами являются многогранными. Они включают в себя выраженный и быстрый дисбаланс микрофлоры (рост патогеной, снижение резидентной флоры), высокий риск воспалительных и инфекционных осложнений, а также серьёзные клинические последствия в виде развития патологии пародонта, увеличения интенсивности кариеса, вплоть до полного отказа от ортодонтического лечения.

## Степень разработанности темы исследования

В литературе представлен достаточный объём исследований, посвященных влиянию ортодонтических аппаратов на микробиоту рта [124, 146, 147, 179, 231]. Установлено увеличение количества патогенной и УПМ (в 10–15 раз) и снижение нормофлоры (в 5–10 раз) при ортодонтическом лечении СПОК [145, 146, 183]. Также установлен высокий риск воспалительных осложнений со стороны тканей пародонта и СОПР, например, локального пародонтита – до 50 % случаев у детей до 14 лет) [23, 216]. Особое внимание исследователей уделено грибковой флоре [164, 232] и изменениям микробиоценоза при применении несъёмной аппаратуры [176, 191, 221]. Микробиота при лечении съёмными конструкциями изучена недостаточно.

В литературе описаны детерминанты осложнений при аппаратурном лечении. Отмечена связь с сопутствующими заболеваниями [80, 146, 188]. Однако, детальный анализ факторов риска нарушений микробиоценоза отсутствует. Имеются данные об изменениях местного иммунитета [80], но не раскрыты показатели неспецифической резистентности слизистой на основе реакции адсорбции микроорганизмов (РАМ) клетками эпителия. Требуется

детализация динамики микробного пейзажа при применении СПОК для обоснования методов профилактики и лечения ПС.

Таким образом, необходимо изучить факторы риска и ключевые клинико‑лабораторные характеристики (микробиологические, цитологические, иммунологические) при ПС у детей и на их основе разработать способ коррекционных мероприятий.

## Связь работы с научными программами, планами, темами

Диссертация представляет собой фрагмент научно-исследовательской работы кафедры стоматологии детского возраста ФГБОУ ВО ДонГМУ Минздрава России «Применение современных методов для оптимизации диагностики, лечения и профилактики стоматологических заболеваний и зубочелюстных аномалий у детей» (шифр темы: УН 23.05.06), в которой Демченко Е.В. является ответственным исполнителем. Диссертантом выполнены фрагменты научно-исследовательской работы кафедры, посвященные этиопатогенезу и особенностям клинического течения патологических изменений микробиоценоза у детей, находящихся на ортодонтическом лечении СПОК, а также способу их коррекции.

Диссертация запланирована на заседании Учёного Совета ФГБОУ ВО ДонГМУ Минздрава России от «24» декабря 2025 г., протокол № 10 и утвержден научный руководитель – к. мед. н., доцент Дегтяренко Е.В. На заседании Учёного Совета ФГБОУ ВО ДонГМУ Минздрава России от «26» июня 2026 г., протокол № 7 изменено название темы на следующее: «Клинико-лабораторное обоснование профилактики и лечения протезного стоматита при ортодонтическом лечении детей съёмными аппаратами».

**Цель исследования:** повышение эффективности ортодонтического лечения детей съёмной аппаратурой путём применения лечебно-

профилактического комплекса, направленного на коррекцию микробиоценоза рта и лечение протезного стоматита.

**Задачи исследования:**

1. Определить частоту и факторы риска развития протезного стоматита у ортодонтических пациентов со съёмными аппаратами.
2. Изучить состояние защитных свойств ротовой жидкости у детей с протезным стоматитом.
3. Проанализировать цито-иммунологические изменения слизистой оболочки рта при протезном стоматите у детей со съёмными аппаратами.
4. Исследовать профиль микробиоты рта при протезном стоматите у детей со съёмными аппаратами.
5. Выделить степени тяжести палатинита при протезном стоматите у детей, находящихся на съёмном аппаратурном лечении.
6. Оценить эффективность разработанного лечебно-профилактического комплекса, направленного на коррекцию микробиоценоза рта у ортодонтических пациентов со съёмной аппаратурой.

## Научная новизна работы

Впервые установлена распространённость и ведущие факторы риска протезного стоматита у детей со съёмными ортодонтическими аппаратами.

Впервые определены цитологические особенности слизистой оболочки полости рта под базисом съёмного пластиночного аппарата.

Выделены особенности микробиоценоза полости рта при протезном стоматите у детей со съёмными аппаратами.

Впервые на основании полученных данных разработана и предложена клинико-цитологическая классификация степеней тяжести палатинита при протезном стоматите у детей, находящихся на аппаратурном лечении.

Впервые обоснован, разработан, внедрён и оценена эффективность этиопатогенетически обоснованного способа лечебно-коррекционных мероприятий нарушения микробиоценоза рта при протезном стоматите у детей со съёмными ортодонтическими аппаратами.

## Теоретическая и практическая значимость работы

Выявленные общие и местные факторы, предрасполагающие к возникновению протезного стоматита у детей со съёмными ортодонтическими аппаратами, позволяют выделить группу риска для своевременного назначения коррекционных мероприятий.

Установленные факторы риска развития нарушений микробиоты, цито-иммунологические и микробиологические особенности слизистой оболочки полости рта позволяют определить ведущие звенья этиопатогенеза протезного стоматита у пациентов со съёмными ортодонтическими конструкциями и разработать способ его коррекции.

Предложенная клинико-цитологическая классификация степеней тяжести палатинита при протезном стоматите позволяет повысить качество диагностики и лечения этого осложнения.

Разработанный способ лечебно-коррекционных мероприятий у этих пациентов предусматривает обучение индивидуальной гигиене полости рта и уходу за ортодонтическим аппаратом с помощью зубной пасты с бромелаином «R.O.C.S. PRO Brackets & Ortho», полоскание суспензией с полиметилсилоксана полигидратом, рассасывание таблеток с деквалиния хлоридом, а затем таблеток с *Streptococcus salivarius K12*.

Внедрение данного способа позволяет улучшить гигиеническое состояние рта, устранить нарушения микробиоценоза, облегчить процесс ортодонтического лечения, снизить вероятность развития воспалительных поражений слизистой оболочки рта и тканей пародонта.

## Методология и методы исследования

**Объект исследования:** изменения микробиоценоза рта при протезном стоматите у детей со съёмными пластиночными ортодонтическими аппаратами.

**Предмет исследования:** клинико-анамнестические данные детей; состояние гигиены рта; свойства ротовой жидкости; цитологические показатели с участка слизистой оболочки полости рта, находящегося под базисом аппарата; изменения микробиоценоза полости рта; эффективность способа коррекционных мероприятий, по восстановлению микробиоценоза рта у детей со съёмными аппаратами.

Диссертационное исследование проведено на кафедре стоматологии детского возраста Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького» Министерства здравоохранения Российской Федерации на базе Государственного бюджетного учреждения Донецкой Народной Республики «Детская городская стоматологическая поликлиника г. Донецка» (ГБУ ДНР «ДГСП г. Донецка»). Лабораторные исследования ротовой жидкости (РЖ) проводились в Медицинской лаборатории «Медсервис» (МЗ ДНР), цитологическое исследование – в ГБУ ДНР «Республиканский центр травматологии, ортопедии и нейрохирургии», микробиологическое – в лаборатории медицинского центра «Био-лайн» (г. Донецк).

Всего в исследовании приняло участие 256 пациентов 7-11 лет (период сменного прикуса) с ЗЧА, находящихся на лечении СПОК.

При выполнении работы использованы следующие методы исследований: клинический, анкетирование, экспресс диагностика: тесты in vitro для проверки свойств слюны GC Saliva-Check Buffer и Saliva-Check Mutans, микробиологический, иммунологический, цитологический, статистический.

## Основные положения, выносимые на защиту

1. У ортодонтических пациентов со съёмными аппаратами, которые имеют соматические заболевания (в первую очередь аллергию, заболевания ЛОР-органов и ЖКТ), плохое гигиеническое состояние рта и злоупотребляют легкоусвояемыми углеводами в рационе питания высок риск развития протезного стоматита.

2. Развитие протезного стоматита у детей со съёмными ортодонтическими аппаратами сопряжено со снижением защитных свойств ротовой жидкости и колонизационной резистентности слизистой оболочки рта, что сопровождается повышением уровня контаминации рта условно-патогенными и патогенными микроорганизмами.

3. У детей со съёмными пластиночными аппаратами и клиническими проявления палатинита при протезном стоматите имеются определенные цито-иммунологические особенности слизистой оболочки полости рта.

4. У детей со съёмными пластиночными аппаратами при протезном стоматите имеются особенности микробиоты рта.

5. Гиперемию и отёк слизистой оболочки нёба у пациентов со съёмными ортодонтическими аппаратами рационально оценивать по трём степеням тяжести, которые имеют характерную клиническую и цитологическую картину.

6. Предложенный способ коррекции дисбиоза рта у детей со съёмными ортодонтическими аппаратами приводит к быстрому купированию протезного стоматита, улучшению гигиенического состояния, нормализации свойств и состава ротовой жидкости и цитологических показателей, а также нормализации микробиоценоза полости рта.

## Соответствие диссертации паспорту научной специальности

По своей актуальности, цели, задачам, предмету и объектам, методам исследования, новизне и научно-практической значимости полученных результатов диссертация соответствует паспорту научной специальности 3.1.7. Стоматология, пункту 5 «Изучение этиологии, патогенеза, эпидемиологии, методов профилактики, диагностики и лечения заболеваний слизистой оболочки рта».

## Степень достоверности и апробация результатов диссертации

Достоверность результатов, изложенных в диссертационной работе, определяется достаточным объёмом и репрезентативностью клинико-лабораторного материала, корректным формированием изучаемых выборок, применением принципов, технологий и методов доказательной медицины, высокой информативностью современных методов обследования, соответствующих поставленным задачам и применением адекватных методов статистического анализа. Применялись высокочувствительные методы исследования, выполненные с использованием современной медицинской измерительной аппаратуры. Измерительная техника своевременно проходила государственную метрологическую поверку.

Все представленные к защите данные и результаты являются подлинными и оригинальными, получены лично соискателем. По итогам проверки первичной документации установлено, что по характеру выборки, материалам и методам исследования результаты являются достоверными.

Работа доложена на расширенном кафедральном заседании кафедры стоматологии детского возраста ФГБОУ ВО ДонГМУ Минздрава России (протокол № 1 от 26.08.2026 г.) с положительным заключением.

Заключение комиссии по биоэтике №12/5-1 от 03.09.2026 г. свидетельствует о том, что исследование отвечало всем этическим требованиям, предъявляемым к научным работам.

## Апробация результатов исследования

Основные положения диссертационной работы докладывались и обсуждались на: Республиканской междисциплинарной научно-образовательной сессии им. профессора Донского Г. И. «Стоматология: проблемы, поиски, решения» (Донецк, 2022; 2023); Республиканской научно-практической конференции с международным участием «Актуальные вопросы педиатрии и детской кардиологии», посвященной памяти профессора С. С. Остропольца (Донецк, 2022; 2024; 2025; 2026); Международном медицинском форуме Донбасса «Наука побеждать…болезнь» (Донецк, 2022; 2024); V Международной научно-практической online-конференции «Инновационные перспективы медицины Донбасса» (Донецк, 2023); III республиканской научно-практической online-конференции, посвященной памяти профессора И.В. Чижевского «Актуальные вопросы детской стоматологии, ортодонтии и профилактики стоматологических заболеваний» (Донецк, 2026); Научно-практической конференции с международным участием (в online-режиме) «Инновационные подходы в стоматологической практике» (Донецк, 2026).

## Внедрение результатов исследования

По материалам диссертации подана заявка на патент на изобретение «Способ определения состояния слизистой оболочки полости рта в области нёба» МПК G01N 33/48. Получены 3 свидетельства на рационализаторские предложения «Способ коррекции микробиоценоза полости рта у детей со съёмными пластиночными ортодонтическими аппаратами» (№ 6574 от

27.06.2022 г.); «Способ профилактики дисбиоза слизистой оболочки полости рта при ортодонтическом лечении съёмными аппаратами» (№ 6610 от 14.04.2023 г.); «Способ анализа цитограммы при дисбиозе полости рта у детей» (№ 6626 от 02.05.2023 г.).

Результаты исследования внедрены в практику работы врачей-стоматологов детских ГБУ ДНР «ДГСП г. Донецка», ГБУ ДНР «ГКСП № 6 г. Донецка», ГБУ ДНР «ДГКСП г. Макеевки».

Научные материалы диссертации используются в учебном процессе на кафедре стоматологии детского возраста ФГБОУ ВО ДонГМУ Минздрава России.

## Публикации

По материалам диссертации опубликованы 24 научных работы. Из них: 4 статьи в изданиях, рекомендованные ВАК РФ и ДНР для публикации материалов диссертационных исследований; 6 статей – в нерецензируемых журналах; 12 – тезисов в сборниках и материалах конференций, конгрессов, форумов; разработаны 3 рационализаторских предложения. Подана заявка на Патент РФ (номер заявки 2026 115 160).

## Личный вклад автора

Автором проведен информационно-патентный поиск и анализ отечественных и зарубежных источников литературы по данной теме, обоснована актуальность и необходимость проведения исследования, сформулированы цель и задачи, определена программа работы, выполнен отбор и формирование групп наблюдения.

Демченко Е.В. проведено клиническое стоматологическое обследование детей с проявлениями нарушения микробиоценоза ПР, находящихся на ортодонтическом лечении. Проанализированы данные клинических

стоматологических исследований, данные анкет, в том числе анамнеза жизни, предоставленные родителями детей, данные лабораторных исследований.

Диссертантом проведена статистическая обработка полученных в ходе исследования данных, проанализированы результаты исследования. По согласованию с научным руководителем разработан этиопатогенетически обоснованный способ коррекции нарушений микробиоценоза полости рта и лечения протезного стоматита у детей СПОК.

Автором сформулированы выводы и практические рекомендации.

Диссертантом самостоятельно подготовлены данные для публикаций и выступлений на конференциях, В работах, выполненных в соавторстве, реализованы идеи соискателя.

Автором лично написаны все разделы диссертации, оформлены диссертационная работа и автореферат.

## Структура и объём диссертации

Диссертация изложена на 180 страницах компьютерного текста и состоит из введения, обзора литературы, 6 разделов собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций. Список использованной литературы содержит 233 научных публикации, из них 176 изложены кириллицей, 57 – латиницей и занимает 34 страницы. Данные приведены в 21 таблице. Материал диссертации иллюстрирован 25 рисунками.

# ГЛАВА 1
# ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

## 1.1. Микробиоценоз полости рта, как часть микробиома человека, и его роль в норме

На сегодняшний день микробиом человека можно рассматривать как самостоятельный орган со своими особыми функциями, который представляет собой совокупность всех микроорганизмов, населяющих организм [77, 153, 197]. Микроорганизмы обитают в различных частях тела человека: на коже и в полости рта, в дыхательных путях и во влагалище, в желудочно-кишечном тракте и др.

Микробиом человека состоит из бактерий, археев и эукариот, таких как простейшие, грибов и нематод, вирусов, коллективно называемых virome [114, 193, 194, 223]. Микробиом также включает в себя и продуцируемые микроорганизмами метаболиты, «слизь (муцин), эпителиальные клетки слизистой оболочки и их гликокаликс, клетки стромы слизистой оболочки (фибробласты, лейкоциты, нейроэндокринные клетки, клетки микроциркуляторного русла и прочее)» [78].

Симбиотическая микрофлора играет колоссальную роль в обеспечении жизнедеятельности человеческого организма и его здоровья. Она защищает от патогенов, поддерживает иммунитет, обеспечивает производство важных компонентов питания [168, 192, 200].

Значимой частью микробиоты организма человека в целом является микробиота полости рта, которая обладает определенными особенностями, главной из которых является разнообразие микроорганизмов [114]. Данные культуральных и молекулярно-биологических методов исследования свидетельствуют о том, что в состав микробиома полости рта «входят представители более 700 видов бактерий» [161, 204, 206, 210, 217]. «Для

систематизации бактерий ротовой полости человека была создана Human Oral Microbiome Database (HOMD), которая включает как представителей нормальной микрофлоры, так и возбудителей заболеваний полости рта человека. В настоящий момент HOMD включает, как уже было сказано, свыше 700 видов микроорганизмов, принадлежащих к 16 типам: *Actinobacteria, Bacteroidetes, Chlamydiae, Chlorobi, Chloroflexi, Euryarchaeota, Firmicutes, Fusobacteria, Gracilibacteria, Proteobacteria, Spirochaetes, SR1, Synergistetes, Tenericutes, TM7 и WPS-2*. Приблизительно 54% описаны и имеют видовое имя, 14% культивируются, но не описаны, 32% не культивируются» [114, 161].

В полости рта микроорганизмы могут существовать в виде двух форм: планктонной и биопленки. Планктонная форма представлена слюной (ротовой жидкостью) и реализуется в свободном движении микроорганизмов в среде. В слюне содержится до $10^9$ микроорганизмов на 1 мл, которые непрерывно проглатываются. Именно слюна является основным источником непрерывной бактериальной реколонизации разнообразных оральных мягких и твердых поверхностей.

Большинство микроорганизмов, населяющих полость рта человека, существуют в форме смешанных биопленок. Биопленки представляют собой сообщества микроорганизмов, формирующиеся на поверхности, раздела твёрдой и жидкой фаз, заключенные в матрикс экстацеллюлярных полимерных веществ. Микробы биоплёнки вступают в тесные физические, молекулярные и метаболические взаимодействия, что в свою очередь оказывает влияние на их рост, патогенность и резистентность к антибиотикам [74, 114, 122, 161, 202, 207]. В полости рта выделяют различные типы поверхностей. Мягкие ткани слизистой оболочки (губы, щёки, нёбо, нижняя поверхность языка, дно полости рта) составляют около 80% всей поверхности во рту, которая подвергается бактериальной колонизации. Именно бактерии слюны, как отмечено выше, преимущественно колонизируют клетки слизистой оболочки, но как правило, в обычных условиях здоровой полости рта клинически значимых проблем такая колонизация не несёт, так как клетки

слизистой слущиваются и проглатываются вместе со слюной [114]. На языке, в отличие от других поверхностей слизистой оболочки поддерживается высокая бактериальная плотность и более разнообразная микробиота, что обусловлено особенностями его строения. Особыми поверхностями, на которых образуются биоплёнки, являются поверхности без шелушения, в первую очередь, зубы, а также поверхности искусственных материалов пломб, герметиков, ортодонтических аппаратов, протезов, зубных имплантатов [114, 183, 203]. Наибольшее количество бактерий содержится в зубном налёте, «в то время как наименьшая заселённость зарегистрирована на слизистой оболочке нёба» [100].

Среди микроорганизмов полости рта различают аутохтонную и аллохтонную группы.

Аутохтонная микрофлора (от греч. autos — «свой», chthon — «страна»; резидентная, постоянная) – это те микроорганизмы, которые максимально приспособлены к обитанию в данном конкретном участке макроорганизма, то есть специфические для данного биотопа микроорганизмы. Аутохтонную микрофлору подразделяют на облигатную и факультативную. Облигатные микроорганизмы постоянно обитают в полости рта. В составе факультативной микрофлоры чаще встречаются условно-патогенные бактерии, которые, как правило, характерны для отдельных заболеваний зубов, пародонта, слизистой оболочки полости рта и губ.

Аллохтонные (транзиторные, временные) – это микроорганизмы-иммигранты либо из других биотопов хозяина (носоглотки, кишечника), либо из окружающей среды (так называемая заносная микрофлора) [100, 116, 141].

Нормальная микрофлора полости рта выполняет различные важные функции. Одной из таких является поддержание «рабочего» состояния специфических и неспецифических, гуморальных и клеточных механизмов иммунитета. Нормофлора поддерживает физиологическое воспаление в слизистой оболочке и повышают готовность к иммунным реакциям, стимулирует развитие лимфоидной ткани. Она подавляет размножение

различных патогенных бактерий, попадающих в полость рта благодаря антагонистическому воздействию, за счёт более высокого биологического потенциала (короткая lag-фаза, более высокая скорость размножения), конкуренции за источник питания, путём изменения pH, продукции спиртов, перекиси водорода, молочной и жирных кислот нормальная микрофлора. Представители нормофлоры синтезируют лизоцим, ацидофиллин, бактериоцины, обладающие бактерицидной активностью по отношению к чужеродным микроорганизмам [100, 141]. Нормальная микрофлора способствует, снабжению организма аминокислотами и витаминами принимает участие «в синтезе витаминов группы В, РР, К, С», благодаря ней «улучшается синтез и всасывание витаминов D и Е, фолиевой и никотиновой кислот, поступивших в организм с пищей» [100]. Продукты жизнедеятельности микроорганизмов полости рта могут стимулировать секрецию слюнных и слизистых желез [141].

Таким образом, микробиом полости рта важная составляющая часть микробиома всего человеческого организма, со своими особыми условиями существования и развития и важными для организма функциями. Микробиом полости рта не следует рассматривать отдельно от микробима организма. Важно учитывать его состояние и влияние при любых изменениях и/или манипуляциях в полости рта [25, 61].

## 1.2. Видовой состав микрофлоры полости рта в норме. Факторы, влияющие на микрофлору полости рта

Видовой состав микрофлоры полости рта в норме довольно постоянен. В тоже время количество микробов может значительно колебаться.

Главными обитателя полости рта человека являются бактерии с анаэробным типом дыхания. Они составляют приблизительно 75% всей бактериальной флоры [66, 100]. В полости рта самыми многочисленными являются кокки [141].

Около 30-60% всей микрофлоры полости рта это факультативно и облигатно анаэробные стрептококки. Стрептококки входят в состав семейства *Streptococcaceae*. Наиболее типичные виды стрептококков ротовой полости: *Streptococcus mutans, Streptococcus mitis, Streptococcus sanguis* и др. При этом, различные виды стрептококков предпочитают определенную нишу, например, *Streptococcus mitior* тропен к эпителию щёк, *Streptococcus salivarius* – к сосочкам языка, *Streptococcus sangius* и *Streptococcus mutans* – к поверхности зубов [66, 100].

В полости рта здоровых людей постоянно в больших количествах (в 1 мл слюны до $10^7$-$10^{11}$) присутствуют вейлонеллы. Они способны нейтрализовывать кислые продукты метаболизма других бактерий, благодаря чему им приписывают роль антагонистов кариесогенных бактерий. Помимо полости рта вейлонеллы обитают также на слизистой оболочке пищеварительного тракта. Считается, что самостоятельно вейлонеллы не вызывают патологических процессов [66, 100].

Под устаревшим термином «дифтероиды» понимают бактерии трех различных семейств: *Propionibacterium, Corynebacterium и Eubacterium*. Эти бактерии участвуют в синтезе витамина К. [100]. Непатогенные коринебактерии почти всегда в достаточно большом количестве встречаются в полости рта здорового человека [66]. *Propionibacterium* и *Eubacterium* обладают определенной патогенностью: они способны вырабатывать «ферменты, поражающие ткани макроорганизма». Эти микроорганизмы часто выделяют «при пульпитах, периодонтитах и других заболеваниях» [100].

Все остальные микроорганизмы: стафилококки, спирохеты (*Leptospira, Borrelia, Treponema*), лактобактерии (синоним – лактобациллы), фузобактерии, бактероиды (*Prevotella, Porphyromonas* и, собственно, *Bacteroides*), актиномицеты, нейссерии, микоплазмы (*Mycoplasmaorale, Mycoplasma salivarium*) дрожжеподобные грибы (*Candida*), простейшие (*Entamoebabuccalis, Entamoeba dentalis, Trichomonasbuccalis*) обнаруживаются в полости рта в существенно меньшем количестве и потому «относятся к

второстепенным представителям микрофлоры» [66]. Некоторые виды семейства *Bacteroidaceae* потенциально способны инициировать патологические процессы. Род *Bacteroides* содержит представителей микрофлоры кишечника. Род *Porphyromonas* представлен пигментообразующими видами бактерий, которые постоянно обнаруживаются в полости рта [66].

Особо следует обратить внимание на лактобациллы и бифидобактерии, ввиду их большой физиологической значимости для организма человека. Жизнедеятельность лактобактерий обеспечивает благоприятную среду для развития нормальной микрофлоры. Они являются антагонистами ряда других микробов: стафилококков, кишечной палочки и дизентерийных палочек. Несмотря на то, что лактобактерии не являются патогенными, их количество в полости рта при кариесе возрастает и зависит от величины кариозных поражений [66].

Помимо полости рта бифидобактерии населяют также кишечник. Эти микроорганизмы «вырабатывают витамины группы В, и антимикробные вещества, подавляющие рост патогенных и условно патогенных микроорганизмов» [100].

На состояние микрофлоры полости рта оказывают влияние многочисленные факторы. В первую очередь, это состояние самой слизистой оболочки полости рта и особенности её строения (наличие складок слизистой, десневые карманы, слущенный эпителий). Важную роль играют температура, pH, окислительно-восстановительный потенциал полости рта. Безусловно, значимую роль в формировании микробиоценоза полости рта играют состав и свойства слюны, нормальные функции слюноотделения, жевания и глотания. Большое влияние оказывают гигиеническое состояние полости рта и состояние зубов, состав потребляемой человеком пищи. Важнейшим фактором, оказывающим непосредственное влияние на весь микробиом в целом, является естественная резистентность организма [25, 66].

Таким образом, микрофлора полости рта в норме представлена достаточно разнообразным видовым составом, а на её формирование влияют как местные, так и общие факторы.

## 1.3. Дисбиоз полости рта как часть дисбиоза организма в целом: факторы развития и клинические проявления. Микрофлора полости рта при основных стоматологических заболеваниях

Несмотря на то, что даже в специализированной литературе употребляется термин «нормальная микрофлора» того или иного участка, следует понимать, что само понятие «нормальная микробиота» относительно условно, так как даже когда организм здоров состав микрофлоры вариабелен, индивидуален, и зависит от возраста, пола, расы, места обитания, характера питания и многих других факторов [77, 224]. Вместе с этим прослеживается относительное постоянство качественного и количественного состава микробиома полости рта в независимости от влияния различных факторов окружающей среды [4].

Однако, состав микробиоты организма человека может быстро изменяться, реагируя на иммунную агрессию организма-хозяина, инфекции, новые компоненты пищевого рациона, приём антибиотиков, многие другие факторы [69, 77].

Изменение количественного и качественного состава нормофлоры организма в целом и полости рта в частности, характеризующееся определенным клинико-лабораторным синдромом и развивающееся вследствие срыва адаптационных возможностей, нарушения защитных и компенсаторных механизмов носит название дисбиоз (дисбактериоз) [4, 32].

Классификация дисбиоза по этиологии различает такие его виды: [4, 155]

- дисбиоз у практически здоровых людей;

- профессиональный (у медицинских работников и работников медицинской промышленности при контакте с антибиотиками или грибами-продуцентами [10];

- возрастной (так называемое «микробное старение»);

- сезонный;

- нутритивный или пищевой – носит временный характер, исчезая при переходе на «обычное» питание [63];

- дисбиоз, сопровождающий различные заболевания органов пищеварения: заболевания желудка, протекающие с гипо- и ахлогидрией, заболевания поджелудочной железы, болезни печени и желчевыводящих путей, заболевания кишечника, синдром мальабсорбции любого генеза;

- дисбиоз при инфекционных, аллергических, гипо- и авитаминозах, иммунодефицитных состояниях, при гипоксии, при эндогенных и экзогенных интоксикациях, воздействии радионуклеидов;

- лекарственный дисбиоз – как следствие приёма антибиотиков, иммунодепрессантов, сульфаниламидов, туберкулостатиков, антацидов, слабительных средств и других препаратов;

- стрессорный – при длительном эммоциональном или физическом стрессе [4, 155].

К факторам, способствующим патологическим изменениям нормофлоры организма необходимо отнести следующие заболевания и состояния:

- заболевания органов пищеварения с наличием секреторно-моторных нарушений и очагов воспаления;

- перенесенные острые кишечные инфекции;

- длительный приём лекарственных препаратов, влияющих на секрецию пищеварительных желёз, моторику, регенерацию эпителия пищеварительного тракта, в первую очередь, антибиотиков;

- заболевания других органов и систем [32].

У детей школьного возраста ведущими факторами разбития дисбиоза организма являются такие:

- нерациональное питание,
- нахождение в закрытых коллективах,
- наличие хронических заболеваний,
- частые острые респираторный вирусные инфекции,
- аллергические реакции,
- вегетососудистая дистония;
- гормональная перестройка организма и эндокринопатии [63].

Безусловно, особым фактором, предрасполагающим к развитию дисбиоза организма в целом, является нерациональный, необоснованный или длительный прием лекарственных препаратов (в первую очередь антибиотиков, цитостатиков, иммунодепрессантов, химиопрепаратов и др.), неправильная дозировка или режим постоянного применения препаратов в течение суток, а также популярное на сегодня самолечением [4, 110].

Среди факторов, способствующих развитию дисбиоза полости рта Иванова Л.А. (2010) выделила «такие как хронические заболевания желудочно-кишечного тракта», которые «сопровождаются дисбактериозом кишечника; продолжительное нерегламентированное использование зубных паст с антибактериальными ингредиентами; металлические ортопедические конструкции и табакозависимость» [67].

Дисбиоз полости рта можно рассматривать как частное проявление дисбиоза макроорганизма в целом. Следует отметить, что одним из частых провоцирующих факторов дисбиоза полости рта являются, заболевания органов ЖКТ, при которых дисбиоз кишечника является вторичным, но при этом сам этот дисбиоз негативно влияет на течение основного заболевания, приводя к утяжелению и хронизации процесса, таким образом возникает порочный круг взаимосвязи и взаимовлияния основного заболевания, дисбиоза организма в целом и частных его проявлений [4]. Иными словами, дисбиоз полости рта и ротоглотки как начального отдела пищеварительного

тракта носит характер диссеминированного дисбактериоза, который, в свою очередь, проявляется воспалительными изменениями соматических органов и систем (ревматоидным артритом, миокардитом, нарушением работы пищеварительной системы, мочекаменной болезнью, атеросклерозом и др.) [89].

Дисбиозы слизистых оболочек, в т. ч. полости рта и ротоглотки, по В. В. Хазановой разделяют на четыре степени тяжести [72]:

«1-я степень – дисбиотический сдвиг, при котором незначительно изменено количество одного вида УПМ при сохранении нормального видового состава микрофлоры рта; такая форма называется латентной, или компенсированной, при этом выраженные клинические признаки заболевания отсутствуют;

2-я степень – субкомпенсированная форма. При этой форме на фоне некоторого снижения титра лактобактерий выявляют 2–3 патогенных вида микроорганизмов;

3-я степень – субкомпенсированная форма. При данной степени дисбиоза обнаруживается патогенная монокультура при резком снижении количества или полном отсутствии представителей индигенной (аутохтонной) микрофлоры;

4-я степень – декомпенсированная форма, которая характеризуется наличием ассоциаций патогенных видов бактерий с дрожжеподобными грибами, титр которых существенно превышает нормальные значения» [32, 68, 89].

Существует другая классификации дисбиоза полости рта, в которой выделяют 3 степени [112]:

1-я степень, для которой характерно изменение в большую или меньшую сторону количества лактобацилл и коринебактерий при снижении количества других палочковидных форм (бактероидов, фузобактерий, лептотрихий), а также кокковой флоры (стрептококков, непатогенных

стафилококков, вейлонелл, нейссерий) и грибов, при сохранении нормального титра УПМ (энтеробактерий), золотистого стафилококка.

2-я степень характеризуется значительными колебаниями уровня коагулазонегативных стафилококков, коринебактерий, бактероидов, фузобактерий и лептотрихий в сторону как снижения, так и повышения при резком снижении титра лактобацилл, вейлонелл, нейссерий и стрептококков, а также увеличением титра золотистого стафилококка и энтеробактерий при неизменённом количестве грибов рода *Candida.*

3-я степень, при которой происходит снижение титра лактобацилл, стрептококков, вейлонелл, нейссерий; отмечаются резкие колебания состава бактероидов и коринебактерий. При этом значительно повышено количество золотистого стафилококка, коагулазонегативных стафилококков, энтеробактерий, фузобактерий, лептотрихий и грибов рода *Candida* [32, 89].

Клиническая значимость данных классификаций состоит в том, что при развитии III–IV степени дисбактериозов неминуемо возникают грубые формы инфекционного процесса, зачастую приводящие к развитию осложнений. Именно поэтому крайне важным аспектом является профилактика развития выраженных форм дисбиотических изменений.

Ивановой Л.А. (2010) была обоснована и разработана собственная классификация дисбиоза полости рта по трем степеням тяжести:

I степени характеризуется снижением резидентной микрофлоры;

II степень - изменением состава резидентной и УПМ;

III степень - увеличением высевания грибов *Candida spp*. [67].

Симптомами дисбиоза полости рта и ротоглотки могут быть различными – жжение во рту, запах изо рта, неприятный привкус во рту, кариозные изменения зубов, воспаление и кровоточивость дёсен, наличие зубного «камня», появление трещин и сухости губ («заеды»), отёк слизистой оболочки полости рта и носа, появление язв (афт), затруднение носового дыхания, заложенность носа, появления корок в носу, частых носовых кровотечений и др. [32, 89].

Различные формы стоматита, пародонтита и пародонтоза, фарингит, ангины, хронически тонзиллита, аденоидит у детей, ринит и синусит также можно расценивать как следствие дисбиоза ротовой полости [89].

Проявлениями дисбактериоза полости рта по данным Мкртчян З. Г. с соавторами (2012) служат следующие признаки:

- запах изо рта по утрам или в течении всего дня (галитоз);

- воспалительные заболевания тканей пародонта (гингивит, пародонтит);

- кариес зубов и его осложнения;

- кандидоз полости рта и другие виды стоматитов;

- частые фарингиты и ангины, хронический тонзиллит, аденоидит [32, 117].

Доказано, что дисбиоз ротовой полости сопровождается ухудшением гигиенического состояния, достоверным увеличением показателей интенсивности кариеса и заболеваний пародонта [59, 60, 67, 68, 91].

В настоящее время ключевым механизмом возникновения и развития кариеса зубов и заболеваний пародонта является образование зубной бляшки, которая представляет собой скопления бактерий в матриксе органических веществ [93, 141]. Именно поэтому изменения в количественном и качественном составе микробиоты полости рта являются предпосылкой к возникновению и прогрессированию основных стоматологических заболеваний.

Наибольшее значение в развитии кариеса имеют оральные стрептококки (*Streptococcus mutans, Streptococcus sangius*), лактобактерии и некоторые актиномицеты. Ведущая роль, бесспорно, принадлежит *Streptococcus mutans*. [21, 87, 88, 141].

На тканях здорового пародонта выявляется очень ограниченный набор микроорганизмов. В области десневого желобка определяется очень тонкий слой микрофлоры, на ¾ состоящий из грамположительных кокков. Бляшка десневого желобка состоит в основном из грамположительных

факультативных анаэробных кокков (стрептококки, в меньших количествах – стафилококки, пептострептококки) и палочек (актиномицеты: *Actinomyces israelii, Actinomyces naeslundii, Actinomyces viscosus, Actinomyces odontolyticus,* а также пропионибактерии). Спирохеты встречаются редко.

Развитие пародонтита связано с увеличением количества и персистенцией в тканях пародонта следующих пародонтопатогенных видов бактерий:

1-ого порядка – *Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythensis (ранее Bacteroides forsythus), Aggregatibacter* (ранее *Actinobacillus*) *actinomycetemcomitans*.

2-ого порядка – *Prevotella intermedia, Treponema denticola, Actinomyces israelii, Peptococcus niger, Peptostreptococcus micros* и др. [141].

При развитии гингивита общее число микробов при гингивите в 10-20 раз больше, чем в здоровом пародонте. Ещё до появления клинических симптомов микроскопия позволяет выявить изменения состава микрофлоры: увеличение грамотрицательной флоры и смена кокковой флоры палочковидными формами. В этом смысле доклиническую фазу воспалительных заболеваний пародонта можно рассматривать как своеобразный дисбактериоз [116, 141].

При пародонтите выявляется значительный сдвиг в сторону палочковидных форм и спирохет, количество которых возрастает до 40%. Соотношение подвижных форм к неподвижным увеличивается до 1:1 (в норме 1:49) [116, 141].

Таким образом, дисбиоз полости рта неразрывно связан с изменениями микробиоты макроорганизма в целом. Состояние дисбиоза полости рта может являться как провоцирующим, так и поддерживающим фактором стоматологических заболеваний, а также болезней различных органов и систем. Несомненно, актуальным на сегодня остается необходимость дальнейшего изучения проблемы дисбиоза полости рта и поиска новых методов лечебно-профилактических мероприятий для устранения

дисбиотических нарушений и профилактики заболеваний, развивающихся в их следствие [32].

## 1.4. Изменения в полости рта при ортодонтическом лечении и их роль в развитии стоматологических заболеваний и осложнений ортодонтического лечения

Не вызывает сомнений, что появление съёмных ортодонтических пластиночных аппаратов в полости рта пациентов приводит к ряду изменений состава и свойств ротовой жидкости, качеству и количеству налёта, а также микробиоты полости рта [49, 54, 75, 95, 96, 118, 119, 172, 182, 190].

Так установлено, что при использовании механически действующих и функционально направляющих аппаратов на начальных этапах ортодонтического лечения происходит статистически значимое изменение качественного и количественного составов нестимулированной ротовой жидкости [70, 221].

В тоже время имеется информация, что эти показатели со временем восстанавливаются, так как организм привыкает к инородному телу в полости рта. Доменюк Д. А. с соавторами доказал, что адаптация к съёмной ортодонтической аппаратуре из базисных материалов по биофизическим показателям нестимулированной ротовой жидкости включает в себя два периода (фазы).

Первая фаза (с момента наложения и до 14-го дня) выражается в повышении содержания микрокристаллов III типа, а также росте отрицательной РАМ при снижении параметров тягучести нестимулированной слюны. Вторая фаза (14–60-й дни) связана с восстановлением начальных биофизических показателей ротовой жидкости, а также нормализацией содержания микрокристаллов I типа при увеличении адгезионной активности эпителиальных клеток СОПР [70]. Однако не всегда это происходит оперативно, и порой патологические изменения свойств слюны успевают

сыграть свою негативную роль в качестве предрасполагающих факторов к развитию стоматологических заболеваний.

Под влиянием ортодонтическим аппаратов не только съёмных, но и несъёмных изменяются состав и свойства ротовой жидкости [97, 98, 126, 128, 227]. Множество исследователей доказывают, что после фиксации несъёмной аппаратуры ортодонтическое лечение подавляет факторы местного иммунитета полости рта со снижением активности лизоцима и концентрации SIgA в смешанной слюне в течение 3 месяцев [131, 159, 174, 176].

При этом уровни цитокинов остаются повышенными на протяжении долгого периода. Вероятно, снижение напряжения местных защитных факторов (лизоцима, SIgA) способствует активации флоры, что поддерживает активацию макрофагальной системы ротовой полости с повышенным образованием цитокинов [174].

Причиной возникновения большинства стоматологических заболеваний (кариеса и заболеваний пародонта) является зубной налёт. Сами по себе ортодонтические аппараты не приводят к увеличению риска развития кариеса или гингивита, но они оказывают существенное влияние на уровень гигиены: создавая участки дополнительной и нетипичной локализации налёта. А уже в свою очередь микроорганизмы зубного налета, способствуют развитию осложнений.

«Шероховатость и пористость, а также плохой уход за съёмной ортодонтической аппаратурой способствуют проникновению ротовой жидкости в базис и образованию на его поверхности налёта, в котором содержатся углеводы, белки, клетки слущенного эпителия, лейкоциты и др. Пластинки покрываются отложениями, остатками пищи, слущенными клетками эпителия. Наиболее часто остатки пищи задерживаются под базисами съёмных пластиночных аппаратов, особенно верхней челюсти. В результате этого создаются благоприятные условия для жизнедеятельности грибов, особенно рода *Candida albicans*» – частой причины кандидозных

стоматитов и хейлитов [23]. А в последнее время появляется роль о связи *Candida* с развитием кариеса и патологии пародонта [195].

Благоприятные условия создаются не только для грибковой флоры, но и для пародонтопатогенной, кариесогенной. Так доказано, что с возрастанием срока ортодонтического лечения до 12 месяцев происходит активное увеличение содержания оральных стрептокков – *Streptococcus mutans и Streptococcus sanguis* до $1x10^5$ КОЕ/мл, а содержание *Streptococcus viridans* до $1x10^5$ КОЕ/мл. *Lactobacillus spp*. изменяются до $3,5x10^3$ КОЕ/мл, что свидетельствует о повышенном риске возникновения кариеса у данной группы лиц [17].

Наличие в полости рта брекетов, колец, дуг и лигатур значительно затрудняет проведение обычных гигиенических процедур, что создает условия для развития в пародонте воспалительного процесса. Все это и обусловливает столь частое развитие у пациентов, получающих ортодонтическое лечение, осложнений в виде воспалительных процессов в пародонте [23].

Таким образом все негативные изменения, которые возникают при лечении съёмными и несъёмными аппаратами требует своевременной коррекции для повышения качества оказания ортодонтической помощи и профилактики осложнений в виде кариеса, заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта.

## 1.5. Лабораторные методы исследования для оценки микробиома и состояния слизистой оболочки полости рта

Оценка микробиоценоза возможна с помощью микробиологических исследований. Чаще всего безусловно, для оценки микробиоты используется культуральный (бактериологический, микологический) метод. Этот «метод основан на искусственном культивировании микроорганизмов на питательных средах с последующим изучением их культуральных (характер роста на средах) и биохимических свойств» [116].

Инновационным и перспективным, однако на данный момент недостаточно широкодоступным является «молекулярный микробиологический анализ методом газовой хромато-масс-спектрометрии, или масс-спектрометрии микробных маркеров (МСММ)», использованный Разиловой А. В. в своем диссертационном исследовании. Метод «позволяет выявить маркеры 57 микроорганизмов в течение 3-х часов (процесс анализа – 30 минут), что делает его одним из наиболее быстрых методов с высокой разрешающей способностью, используемых в настоящее время для идентификации микроорганизмов» [147]. Она указывает следующие преимущества данной методики являются: «широкий диагностический спектр, универсальность, экспрессность, высокая чувствительность (0,01 нг/мг), селективность (при наличии видового маркера)» [147].

«Для идентификации микроорганизмов часто применяются методики, основанные на полимеразной цепной реакции (ПЦР). Помимо классической конвенциональной ПЦР широко используются ПЦР в реальном времени» [147].

Широко в том, числе и в стоматологии, используется микроскопический метод в различных своих вариациях. Микроскопический метод «позволяет изучить морфологические особенности (форму клеток) и тинкториальные свойства (отношение к красителям) микроорганизмов. С помощью микроскопии можно определить наличие или отсутствие микроорганизмов в исследуемых образцах, а также некоторые их структурные особенности (например, наличие ядер, жгутиков, внутриклеточных включений). Для микроскопического исследования применяют световую, фазово-контрастную, темнопольную, люминесцентную, электронную и другие виды микроскопии» [167].

Анализ цитограмм широко применяется при диагностике состояния слизистой оболочки полости рта при герпетическом стоматите [36].

Цитоморфометрический метод оценки состояния пародонта «основан на определении индекса деструкции и воспалительно-деструктивного индекса,

что позволяет решать на материале клинических наблюдений не только вопросы сугубо прикладного характера, но и теоретические проблемы, в частности рассматривать ключевые звенья патогенеза заболеваний пародонта». Елизарова И. В. в своем диссертационном исследовании предложила использование «цитоморфометрического метода для диагностики и оценки эффективности лечения катарального гингивита у детей, находящихся на ортодонтическом лечении» [65]. Цитоморфометрический метод доступен и высоко информативен. Елизарова И. В. рекомендует «применять для выявления начальных признаков воспалительных заболеваний пародонта у детей, когда еще отсутствуют клинические симптомы заболеваний. Особенно важно проводить такую диагностику у детей с зубочелюстными аномалиями, которым планируется ортодонтическое лечение. Цитоморфометрический метод рекомендуется применять для оценки эффективности применения различных лекарственных препаратов в ходе лечения воспалительных заболеваний тканей пародонта, так как он является более информативным, чем традиционные клинические методы» [65].

Цитологическая диагностика воспалительных осложнений в тканях пародонта была проведена Петруниной О. В. при ортодонтическом лечении несъёмной техникой. Цитологическое исследование отпечатков в области зубодесневой борозды или пародонтального кармана автор проводила «по методике Григорьяна А. С. с соавт. (2004), на основании цитологических индексов: деструкции, отражающего относительное содержание в эпителиальной популяции клеток с признаками цитопатологии, и воспалительно-деструктивного, который основывается на соотношении клеток, входящих в состав воспалительного инфильтрата на различных этапах его развития. В своей работе Петрунина О. В. использовала и такой интересный цитологический показатель гигиены, который представляет собой «прямой метод оценки состояния гигиены зубодесневого комплекса, который позволяет оценить степень бактериального контаминирования цитограмм при микроскопии по определенной балльной системе [139].

В стоматологической науке и практике существует способ определения состояния слизистой оболочки полости рта, включающий «взятие соскоба эпителиоцитов с внутренней поверхности щеки, приготовление мазка с последующим подсчетом среднего количества адгезированных бактериальных клеток на одном эпителиоците, проведении забора слюны с определением скорости слюноотделения и оценкой фагоцитарной активности лейкоцитов по соотношению стимулированного теста восстановления нитросинего тетразолия к спонтанному и соскоб со слизистой оболочки щеки для определения электроподвижности ядер эпителиоцитов; дополнительно проводят соскобы со слизистой оболочки щеки, нёба и боковой поверхности языка, которые окрашивают и микроскопируют с последующим определением индекса дифференцировки клеток, индекса кератинизации, и определяют морфо-функциональный индекс слизистой оболочки полости рта (МФИСОПР) в баллах и при МФИСОПР= 7-6 состояние СОПР оценивают как хорошее, при МФИСОПР= 5-3 – удовлетворительное, при МФИСОПР= 2-0 – критическое» [134]. Указанный способ определения состояния СОПР имеет ряд недостатков. Он крайне сложен для понимания и довольно трудоёмкий для реализации в виду необходимости забора соскобов с нескольких участков слизистой оболочки, а также интерпретации большого количества показателей, которые необходимо изучить и оценить (среднее количество адгезированных бактериальных клеток, скорость слюноотделения, фагоцитарная активность лейкоцитов, электроподвижность ядер эпителиоцитов и др.), а также необходимости дополнительных химических реактивов и дорогостоящей аппаратуры для его осуществления (центрифуга, термостат, аппарат для микроэлектрофореза и др.).

Известен также способ определения состояния слизистой оболочки полости рта и тканей пародонта. Способ предусматривает «взятие у стоматологических больных соскоба эпителиоцитов с внутренней поверхности щеки, их отмывание, приготовление мазка, его фиксацию, затем окрашивание, подсчет среднего количества адгезированных бактериальных

клеток на одном эпителиоците, определение индекса колонизации буккального эпителия (ИКБЭ), а также учет индекса интенсивности кариеса (КПУ) и гигиенического индекса (ГИ) полости рта. При ИКБЭ от 0 до 9 состоянию ротовой полости присваивают 0 баллов и оценивают как предрасположенность к воспалительным заболеваниям СОПР, при ИКБЭ от 10 до 59 - 1-2 балла - состояние оценивают как нормальное, КПУ=0, ГИ=1-1,4 балла, при ИКБЭ от 60 до 89 - 3 балла - группа риска, при ИКБЭ от 90 до 119 - 4 балла - состояние оценивают как компенсированное, КПУ - 1-4. При ИКБЭ от 120 до 159 - 5 баллов - как субкомпенсированное, КПУ - 5-7 баллов, при ИКБЭ от 160 и выше - 6 - 10 баллов - как декомпенсированное состояние ротовой полости, КПУ - 8 баллов» [135].

Вышеуказанный способ имеет следующие недостатки:

- способ предполагает только диагностику состояния полости рта (например субкомпенсированное, декомпенсированное и др.), однако не содержит каких-либо рекомендаций по перечню и объему лечебно-профилактических мероприятий, направленных на нормализацию состояния слизистой оболочки полости рта, что крайне важно для практической стоматологии;

- способ позволяет только прогнозировать возникновение заболеваний полости рта, при этом не учитывает имеющуюся визуально определяемую при клиническом осмотре патологию слизистой оболочки полости рта;

- способ не учитывает количество микрофлоры в исследуемом материале, хотя данный показатель является этиопатогенетически значимым как для диагностики и прогноза, так и для разработки комплекса лечебно-профилактических мероприятий заболеваний СОПР и пародонта и нормализации микробиоценоза для здоровья полости рта в целом.

Таким образом, способов оценки состояния полости рта в том числе при ортодонтическом лечении достаточно, однако единые подходы отсутствуют.

## 1.6. Способы коррекции патологических изменений микробиоценоза полости рта и пути профилактики осложнений при ортодонтическом лечении

Существует множество способов коррекции патологических изменений микробиоценоза полости рта и путей профилактики осложнений при ортодонтическом лечении.

Так, для профилактики и лечения патологических изменений слизистой оболочки протезного ложа у лиц, пользующихся различными ортодонтическими аппаратами Беньковский В. В. (2011) рекомендует применение следующих «зубных паст и бальзамов-ополаскивателей «Пародонтакс» (GlaxoSmithKline Consumer Healthcare, Великобритания), «Лакалют актив» (Аркам ГмбХ, Германия), «Корсодил» (GlaxoSmithKline Healthcare, Германия) и «Весна Плюс» («Вита», Россия)» [15].

Левкович Д. В. предлагает использование геля на основе антисептика мультицид и ДНКазы, что способствует улучшению гигиены полости рта, снижению воспалительных заболеваний полости рта, снижению микробной обсемененности зубов у пациентов на ортодонтическом лечении [103].

Как известно, на поверхности пластиночного ортодонтического аппарата, как и на поверхности частичного съёмного и полного съёмного протезов, а также под ними создаются благоприятные условия для роста грибов рода *Candida* [23, 158]. Поэтому часто прибегают к назначению противогрибковых препаратов [8]. Однако, в последнее время серьёзной негативной тенденцией является снижение чувствительность грибов к этим препаратам. Так по данным Беженар М. Б., Плахова К. И. «чувствительность *C. albicans* к флуконазолу снизилась со 100 до 83,1%, к миконазолу с 98,8 до 79,8%, к итраконазолу с 85,5 до 47,2%». [13]. Дикке Г.Б. указывает на то, что у 35% пациентов наблюдается резистентность к кетоконазолу – действующему веществу одного из основных противогрибковых препаратов, применяемых для лечения орального кандидоза («Кандид») [8]. Таким

образом актуальным является поиск эффективных средств, в спектр действия которых входят и грибы, для подавления их активного роста и профилактики развития кандидоза.

Всем пациентам, находящимся на лечении несъёмными ортодонтическими аппаратами, в качестве средства профилактики развития воспалительных заболеваний пародонта Латута Н. В. рекомендует применение ополаскивателя «НАНаргол» в течение всего срока лечения [101].

При использовании в качестве дополнительных средств индивидуальной гигиены полости рта у ортодонтических пациентов ополаскивателя Листерин, ирригатора с жидкостью «Ирикс», пенки «Профессор Персии» Соломонова А. Д. наблюдала уменьшение количества микроорганизмов по видовому составу, отмечала сокращение микробной нагрузки на 1-3 порядка, уменьшение количества бактерий, в том числе снижалась степень обсеменённости пародонтопатогенной флорой, снижалась скорость роста колоний. Применение указанных гигиенических средств автором улучшало гигиенический статус пациентов, оказывало противовоспалительный эффект [157].

Значительные положительные изменения в составе микрофлоры слизистой оболочки полости рта отмечают Тропина А. А., Воробьев М. В. при использовании зубной пасты «ROCS», имеющей в составе протеолитический фермент бромелаин, за достаточно короткий промежуток времени в 2 недели у детей при лечении съёмными ортодонтическими аппаратами [164].

Позитивные изменения в составе микрофлоры слизистой оболочки полости рта за чуть более долгий срок в 4 недели фиксировали при использовании зубной пасты с бромелаином и ксилитом Сарап Л. Р. и соавторы [90].

При ортодонтическом лечении у детей установлена целесообразность проведения иммуностимулирующей и иммунокорригирующей терапии для нормализации специфических (SIgA, IgA, IgG) и неспецифических (лизоцим,

лактоферрин) факторов гуморального иммунитета с целью повышения антимикробной защиты полости рта [22, 81, 132].

Широкую схему лечебно-профилактических мероприятий, рекомендуемых для профилактики основных стоматологических заболеваний у ортодонтических пациентов предлагает Ботова Д. И. Схема рекомендованных в её исследовании местных лечебно-профилактических мероприятий кариозных поражений у пациентов, включает: «противокариозную противовоспалительную лечебно-профилактическую зубную пасту – ежедневно; реминерализующий кальцийсодержащий гель для домашних аппликаций (ежедневно, 4 недели, 2-3 курса в год); ICON (DMG) – при необходимости после курса реминерализующей терапии на любом этапе ортодонтического лечения; лак с высокой концентрацией фторидов для использования на стоматологическом приеме (2-3 раза в год после ремотерапии и/или инфильтрации кариеса). Схема местных лечебно-профилактических мероприятий воспаления пародонта и поражений СОПР у пациентов, находящихся на ортодонтическом лечении, разработанная вышеобозначенным автором подразумевает применение ополаскивателя с противовоспалительным эффектом (2-3 раза/день, 7-14 дней); противовоспалительный, ранозаживляющий гель для СОПР (2-3 раза/день, 3-6 дней) с повторением курса по мере необходимости на всем протяжении ношения ортодонтических конструкций. Схема общих лечебно-профилактических мероприятий у пациентов, находящихся на ортодонтическом лечении включает: витаминно-минеральный комплекс (с обязательным содержанием кальция) – курс 1 месяц, 2-3 курса/год» [17]. Не вызывает сомнений высокая эффективность предложенной лечебно-профилактической программы. Однако столь значительное число препаратов и сложность выполнения самой схемы делает затруднительным её реализацию на практике.

Инновационными средствами являются топические пробиотики и бактериальные лизаты такие как «Имудон», «БиоГая Продентис»,

«Бактоблис». Имеются научные публикации, которые доказывают их эффективность при лечении и профилактике некоторых заболеваний полости рта и глотки у детей [5, 39, 55, 73, 86, 99, 142, 143, 177, 187, 219].

Так, Дегтяренко Е. В. клинико-лабораторными способами доказала, что лечебно-профилактическая программа, включающая применение препарата «Бактоблис» «при налёте Пристли приводит к нормализации микробиоценоза полости рта в 80,00% случаев и достоверному сокращению ($p<0,05$) числа его рецидивов» [44]. А включение этих таблеток в лечебно-профилактическую программу «при атопическом хейлите способствует исчезновению клинических симптомов или их облегчению в 66,67% случаев, достоверному увеличению показателей местного иммунитета и нормализации микробиоценоза полости рта у 85,71% детей» [44].

Достаточно публикаций, которые описывают применение системных пробиотиков («Бифиформ», «Бифидумбактерин», «Ацилакт» и др.) при стоматологической патологии [30, 78, 120]. Инновационным является применение бактериофагов в профилактике кариеса, заболеваний пародонта и СОПР [71, 73].

Одной из последних предложенных разработок для повышения эффективности лечения зубочелюстных аномалий у детей в период сменного прикуса и коррекции микробиоты является применение «повторных лечебно-профилактических курсов, включающих полоскание полости рта и обработку ортодонтического аппарата 0,01% раствором бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмония и приём лекарственного средства *Bifidobacterium bifidum* по 1 пакету 3 раза в сутки 10 дней» [147].

Однако и эта схема имеет свои недостатки. Общеизвестно, что длительное использование антисептиков приводит к гибели не только УПМ и патогенной флоры, поддерживающей воспаление, но и в нормальной молочнокислой флоры, что способствует развитию дисбиотических состояний и ухудшает течение основного заболевания.

Таким образом, поиск новых способов нормализации микробиоты у пациентов на ортодонтическом лечении является актуальной задачей.

# ГЛАВА 2
# МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

## 2.1. Дизайн и объекты исследования

Диссертационное исследование было проведено на кафедре стоматологии детского возраста Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького» Министерства здравоохранения Российской Федерации на базе Государственного бюджетного учреждения Донецкой Народной Республики «Детская городская стоматологическая поликлиника г. Донецка» (ГБУ ДНР «ДГСП г. Донецка»). Лабораторное исследование ротовой жидкости проводились в Медицинской лаборатории «Медсервис» (МЗ ДНР), цитологическое исследование в – ГБУ ДНР «Республиканский центр травматологии, ортопедии и нейрохирургии», микробиологическое – в лаборатории медицинского центра «Био-лайн» (г. Донецк).

Исследование отвечало всем этическим требованиям, предъявляемым к научным работам, на что было получено разрешение этического комитета ФГБОУ ВО ДонГМУ Минздрава России. Все родители (законные представители) детей, принимавших участие в исследовании, были ознакомлены с целью и задачами исследования, программой диагностических и лечебно-профилактических мероприятий и дали свое письменное информированное добровольное согласие на лечение.

Для достижения цели и решения поставленных задач была разработана программа исследования, состоящая из ряда нижеперечисленных этапов.

**На 1 этапе** было выполнено одноцентровое поперечное исследование для анализа распространенности протезного стоматита и факторов риска его развития у детей со съёмными пластиночными ортодонтическими конструкциями.

Выборку формировали из контингента ортодонтических пациентов, находящихся на аппаратурном лечении с помощью съёмных конструкций. Объём выборки составлял 256 детей, из них 145 (57%) девочек и 111 (43%) мальчиков.

Критерии включения пациентов в исследование: возраст 7-11 лет, наличие зубочелюстных аномалий, лечение съёмными ортодонтическими аппаратами, проживание в Донецком регионе.

Критерии исключения пациентов из исследования:

- отказ родителей и/или ребенка от участия в исследовании;

- наличие тяжелых хронических заболеваний (состояний) с редкими клиническими ремиссиями, частыми обострениями, непрерывно рецидивирующим течением, выраженной декомпенсацией функций органов и систем организма, наличие осложнений, требующих назначения постоянного лечения; врожденные пороки развития челюстно-лицевой области, физические недостатки, последствия травм и операций с выраженным нарушением функций органов и систем организма и значительным ограничением возможности обучения или труда;

- наличие аллергической реакции на применяемые в лечебно-профилактической программе средства и на материалы, из которых изготавливают съёмные пластиночные ортодонтические конструкции.

Оценивали клинические показатели (состояние твёрдых тканей зуба, тканей пародонта, слизистой оболочки рта и уровень гигиены рта), проводили анкетирование представителей ребенка. Рассчитывали статистическую значимость общих и местных факторов риска развития протезного стоматита.

**На 2 этапе** для уточнения механизмов развития протезного стоматита у детей, находящихся на аппаратурном лечении съёмными конструкциями, провели одноцентровое поперечное исследование. На этом этапе выделены следующие группы исследования:

- дети со съёмными пластиночными ортодонтическими аппаратами и протезным стоматитом (89 человек);

- дети со съёмными пластиночными ортодонтическими аппаратами без протезного стоматита (30 человек);

- дети с зубочелюстными аномалиями, планируемые на ортодонтическое лечение (20 человек).

Оценивали данные экспресс-тестов (определение pH, буферной ёмкости ротовой жидкости, концентрации бактерий *Streptococcus mutans*) и лабораторных исследований биоматериала из полости рта: иммунологический анализ ротовой жидкости, а также цитологическое и микробиологическое исследование мазка со слизистой оболочки полости рта в области твёрдого нёба.

Разработан способ определения состояния слизистой оболочки полости рта в области нёба и выделены клинико-цитологические степени тяжести палатинита при протезном стоматите у детей на ортодонтическом лечении.

**На 3 этапе** подтверждали гипотезу, сформулированную как «Предложенная схема коррекции микробиоценоза рта у ортодонтических пациентов позволит снизить риск развития протезного стоматита, купировать реактивное воспаление в короткие сроки и улучшить качество аппаратурного лечения». Был выбран дизайн исследования – многоцентровое продольное открытое когортное.

Ортодонтических пациентов распределили на группы случайным образом:

основная группа – ортодонтические пациенты с протезным стоматитом (47 человек), у которых применяли предложенный лечебно-профилактический комплекс;

группа сравнения – ортодонтические пациенты (42 человека) с протезным стоматитом, где коррекция проводилась традиционным способом.

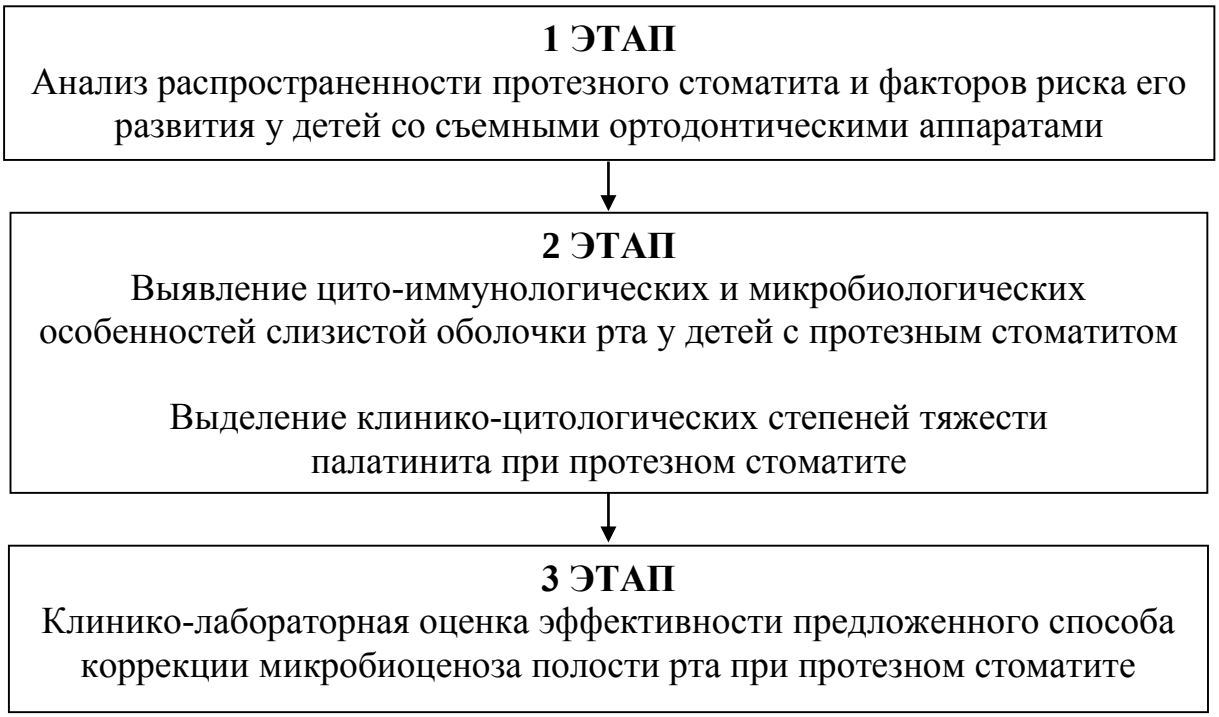



Рисунок 1 – Дизайн исследования

## 2.2. Методы клинического обследования пациентов

Клиническое обследование включало опрос родителей и заполнение ими анкеты-опросника с целью выяснения анамнеза жизни, анамнеза соматического(их) заболевания(й) и анамнеза стоматологических заболеваний (при их наличии), а также оценки особенностей питания. Стоматологическое обследование проводилось по традиционной общепринятой методике и включало внешний осмотр лица, осмотр и обследование полости рта пациента.

Данные обследования заносили в карту. Данные анкетирования и информацию об анамнезе жизни ребёнка, наличии заболеваний сердечно-сосудистой, нервной, эндокринной систем, патологии желудочно-кишечного тракта и др. заносили в предложенную форму (Приложение 1).

**Внешний осмотр лица и оценка функций.** При внешнем осмотре оценивали симметричность, пропорциональность лица, тип профиля, выраженность складок, функцию височно-нижнечелюстного сустава,

состояние регионарных лимфатических узлов, наличие лицевых признаков аномалий прикуса. Проводили детальный осмотр кожных покровов лица, обращали внимание на цвет, отек, сухость, шелушение, наличие патологических элементов и др. Оценивали состояние кожи периоральной области и красной каймы губ, рельеф губ, состояние углов рта, сухость, наличие морфологических элементов сыпи (при ее наличии).

При беседе с детьми обращали внимание на тип дыхания (носовой, ротовой, смешанный) и тип глотания (инфантильный или соматический), напряжение мышц губ и подбородка, нарушение речи.

**Стоматологическое обследование.** Стоматологическое обследование детей и подростков проводили общепринятым способом с помощью набора стоматологических инструментов при искусственном освещении.

Оценивали состояние гигиены полости рта, состояние твёрдых тканей зубов (кариес, его осложнения, наличие пломб, некариозные поражения), тканей пародонта и слизистой оболочки полости рта. Обращали внимание на отсутствие зуба в зубном ряду и причину его отсутствия (удаление вследствие осложненного кариеса, травмы и др.). В карте отмечали также ортодонтическую патологию и аномалии прикрепления мягких тканей (преддверие полости рта, уздечки губ и языка).

**Оценка состояния твёрдых тканей зубов.** При оценке состояния зубов, постановке диагноза, определения тактики лечения придерживались общепринятых подходов. При обследовании твёрдых тканей зубов учитывали количество интактных зубов и зубов, имеющих кариозные полости. При наличии пломбы в зубе фиксировали ее состояние. Обращали внимание на количество кариозных полостей или пломб в каждом зубе. Учитывали количество удаленных зубов в результате осложненного течения кариеса.

В дальнейшем по этим данным рассчитывали показатели интенсивности кариеса. Индекс интенсивности кариеса отражал степень поражения зубов кариесом у одного конкретного ребенка.

На основании индивидуальных индексов интенсивности кариеса зубов рассчитывали среднегрупповой показатель интенсивности [44].

**Оценка состоянии гигиены полости рта**.

Для определения уровня гигиены полости рта у детей 7-11 лет использовали упрощенный гигиенический индекс OHI-S (Green J. S., Vermillion J. K., 1964).

Для оценки показателя зубного налёта DI (Debris-index) по индексу OHI-S (Green J. S., Vermillion J. K.) окрашивали вестибулярные поверхности 16, 11, 26, 31 зубов и язычные поверхности 46 и 36 зубов). Налёт окрашивали с помощью таблеток «Paro Plak 2».

Применялись следующие общепринятые критерии оценки зубного налёта DI по индексу Green-Vermillion:

0 баллов – окрашивание поверхности коронки зуба отсутствует;

1 балл – окрашивание 1/3 поверхности коронки зуба;

2 балла – окрашивание до 2/3 поверхности коронки зуба;

3 балла – окрашивание более 2/3 поверхности коронки зуба.

Зубной камень (CI – Calculus-index) у обследованных нами детей выявлен не был.

Количество налёта по индексу Green-Vermillion определяли по формуле:

$$\text{Индекс OHI} - \text{S} = \frac{\text{сумма баллов в области всех обследованных зубов}}{6}$$

где 6 – число обследованных зубов.

Интерпретацию показателя гигиены согласно индексу Green-Vermillion проводили следующим образом:

0-0,6 – гигиеническое состояние полости рта хорошее;

0,7-1,6 – удовлетворительное;

1,7-2,5 – неудовлетворительное;

2,6 и больше – плохое [45].

**Диагностика поражений слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ**. Диагностику патологии слизистой оболочки полости рта проводили на основании клинических данных. При клиническом осмотре оценивали и заносили в медицинскую карту стоматологического больного распространенность, при наличии – симметричность высыпаний, наличие гиперемии и инфильтрации тканей, детальную локализацию и морфологию патологических элементов (при их наличии) [44].

Стоматологическое обследование проводилось всем пациентам при каждом визите.

## 2.3. Оценка качества, pH и буферной способности ротовой жидкости

Оценка качества, pH и буферной способности ротовой жидкости была проведена с помощью диагностической тест-системы от компании GC «Saliva-Check BUFFER» [156]. Перед проведением экспресс-тестов пациенты должны были соблюдать ряд правил с целью обеспечения адекватных результатов обследования: исследование проводилось в первой половине дня, в течение не менее чем за час до проведения тестов пациент не должен был употреблять пищу и напитки, чистить зубы и ополаскивать полость рта.

В соответствии с прилагаемой инструкцией проводилась визуальная оценка уровня увлажнения слизистой оболочки полости рта.

Если в состоянии покоя, т.е. вне стимуляции, время появления видимого слюноотделения (капелек слюны) составляет более 60 секунд – это расценивается как низкая степень (скорость) увлажнения, если менее 60 секунд – показатель соответствует нормальному.

Также проводилась визуальная оценка консистенции ротовой жидкости в состоянии покоя в полости рта.

Для измерения уровня pH ротовой жидкости тест-полоску для измерения pH, входящую в состав набора, помещали в образец накопленной ротовой жидкости в состоянии покоя на 10 секунд и сравнить цвет полоски с

цветовой тестовой диаграммой, прилагаемой в комплекте (рисунок 2). Показатели pH 5,0-5,8 соответствуют высокой кислотности; 6,0-6,6 – повышенной; 6,8-7,8 – «здоровой слюне» (что близко к нейтральному значению).

Оценивали количество собранной в течение 5 минут после стимуляции (жевание воска) ротовой жидкости, измеряя по миллилитровым насечкам на чашке.

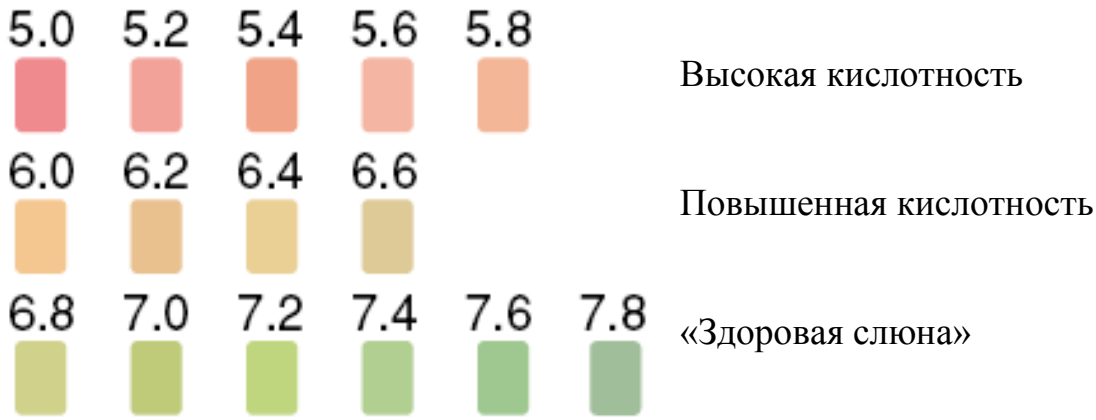



Рисунок 2 – Уровни pH ротовой жидкости из инструкции тест-системы «Saliva-Check BUFFER»

Изучали буферную способность ротовой жидкости, для этого использовали тест-полоску, входящую в состав набора «Saliva-Check BUFFER», на абсорбирующую ткань тестовой стороной вверх. С помощью пипетки на каждую из трех тестовых подушечек полоски наносят ротовую жидкость по одной капле. Полоску сразу же поворачивают на 90º, чтобы избыток ротовой жидкости впитался в абсорбирующую ткань. Тестовые подушечки полосок сразу же начнут изменять цвет (зелёный, голубой, розовый); через 2 минуты подсчитывают окончательный результат, складывая очки в соответствии с окончательной расцветкой каждой подушечки. Присваиваемые в зависимости от цвета подушечек очки приведены в таблице (таблица 1), а также в примерах в инструкции [156].

Таблица 1 – **Изменения цвета тестовой подушечки для определения буферной способности ротовой жидкости по истечении 2 минут, приведенные в инструкции к набору «Saliva-Check BUFFER»**

| | |
|---|---|
| Зеленый | 4 очка |
| Зеленый/Голубой | 3 очка |
| Голубой | 2 очка |
| Розовый/Голубой | 1 очко |
| Розовый | 0 очков |

Интерпретация результатов оценки буферной способности ротовой жидкости в соответствии с инструкцией при помощи набора «Saliva-Check BUFFER» приведена в таблице 2 и примерах на рисунке 3 [156].

Таблица 2 – **Оценка буферной способности ротовой жидкости при помощи набора «Saliva-Check BUFFER»**

| Общая сумма | Буферная способность слюны |
|---|---|
| 0-5 | Очень низкая |
| 6-9 | Низкая |
| 10-12 | Высокая (т.е. нормальная) |

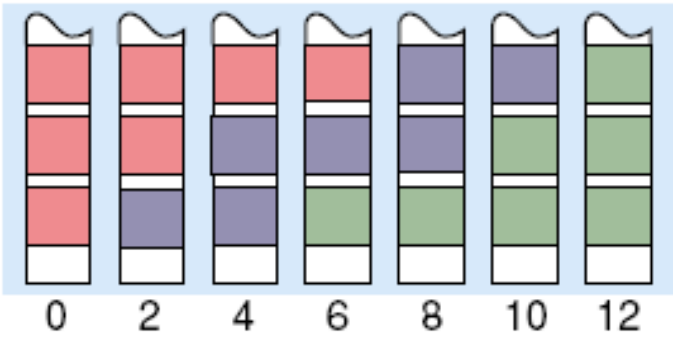



Рисунок 3 – Примеры оценки буферной способности ротовой жидкости из инструкции тест-системы «Saliva-Check BUFFER»

Оценка качества, pH и буферной способности ротовой жидкости проводилась до начала ортодонтического лечения СПОК, спустя 4 месяца

после начала ношения аппарата, а также через 2 недели и 1,5 месяца от начала применения схемы коррекции микробиоты.

## 2.4. Определение концентрации бактерий *Streptococcus mutans* в смешанной слюне

«Saliva Check Mutans» – диагностический эспресс-тест для определения концентрации бактерий *Streptococcus mutans* в смешанной слюне. Тест применяется в условиях стоматологического кабинета для быстрой оценки риска развития кариеса [195].

В состав тест-системы входит сам тестовый планшет (тестирующее устройство), жевательный воск, ёмкость для слюны, пипетка, флаконы с реагентом № 1 (раствор NaOH), реагентом № 2 (раствор органической кислоты).

В необходимое в соответствии с инструкцией количество стимулированной ротовой жидкости добавляют реагент №1, а затем реагент № 2. Затем исследуемый образец наносят на тестовый планшет. В контрольном окне (С) тестирующего устройства должна отобразиться широкая красная полоса, что является показателем начала тестирования. Через 15 минут производится оценка результата. Результат теста положителен, если в окне «Т» наблюдается тонкая красная линия – это указывает на то, что уровень концентрации *Streptococcus mutans* в ротовой жидкости высокий ($>5x10^5$ колониеобразующих единиц (КОЕ)/мл слюны). В этом случае у пациента отмечается высокий риск развития кариозных поражений. Если через 15 минут в окне «Т» красная линия не проявилась, то уровень концентрации *Streptococcus mutans* в ротовой жидкости низкий, что интерпретируется как низкий риск возникновения кариеса [195].

Определение концентрации бактерий *Streptococcus mutans* ротовой жидкости проводилось до начала ортодонтического лечения СПОК, спустя 4

месяца после начала ношения аппарата, а также через 2 недели и 1,5 месяца от начала применения схемы коррекции микробиоты.

## 2.5. Цитологический метод исследования биоматериала из полости рта

Цитологический метод широко используется в стоматологии [19, 33, 35, 139, 170]. С целью повышения качества диагностики состояния дисбиоза полости рта предложен способ анализа цитограмм и форма для заполнения результатов микроскопического исследования (Приложение 2).

Забор цитологического материала осуществляется методом поверхностной биопсии, техника которой заключалась в том, что материал для исследования берётся путем легкого соскоба шпателем поверхностного слоя гиперемированной слизистой. Полученный таким образом материал переносят на предварительно обезжиренное предметное стекло, производят тонкий мазок, высушивают на воздухе, фиксируют в 95% этиловом спирте в течение 10 минут и окрашивают по Романовскому-Гимзе [152].

В каждом цитологическом препарате учитывают количественное соотношение эпителиоцитов, лейкоцитов, лимфоцитов, моноцитов в перерасчёте на 100 клеток.

На первом этапе подсчитывают число неповрежденных и поврежденных эпителиальных клеток (с признаками деструкции, дегенеративно измененных). Оценивают форму и размеры эпителиальных клеток, форму, размеры ядра (ядер при наличии нескольких), дают характеристику цитоплазмы клеток. Оценивают соотношение здоровых и поврежденных эпителиальных клеток. Этот показатель служит критерием процессов, которые преобладают в эпителии (дегенерации или регенерации).

На втором этапе оценивают клетки соединительнотканной популяции (клетки крови): общее число лейкоцитов, количество неизмененных и разрушенных нейтрофилов, фагоцитов, лимфоцитов, моноцитов, наличие или отсутствие в препарате эритроцитов.

На третьем этапе оценивали состояние клеточного звена местного иммунитета на основании цитологического исследования с последующим определением индексов соотношения клеток СОПР [35, 36].

Индекс соотношения эпителиальных клеток и лейкоцитов (ИСЭЛ) определялся как соотношение общего количества эпителиальных клеток ($V_e$) в цитограмме и лейкоцитов ($V_л$):

$$\text{ИСЭЛ} = \frac{\boldsymbol{V_e}}{\boldsymbol{V_л}}$$

У здоровых детей ИСЭЛ колеблется в пределах 8,9-12,1. При воспалительных процессах он снижается в 2-20 раз [35, 36, 56].

Далее оценивают неспецифическую резистентность на основании реакции адсорбции микроорганизмов клетками эпителия СОПР. В препарате подсчитывают количество кокков, адсорбированных на поверхности эпителиальных клеток. РАМ рассчитывают на 100 эпителиальных клеток.

Выявляют 4 группы клеток:

1 группа – эпителиальные клетки, на поверхности которых нет адсорбции микроорганизмов или встречаются единичные кокки;

2 группа – эпителиальные клетки, на которых адсорбировано 5-25 кокков;

3 группа – эпителиальные клетки, на которых адсорбировано 26-50 кокков;

4 группа – эпителиальные клетки, на которых адсорбировано 51 и более кокков («муравейник»).

1 и 2 группа соответствуют «отрицательной» РАМ, 3 и 4 группа – «положительной РАМ».

Традиционно, если в исследуемом материале определяется 70% и более «положительной РАМ», то функциональное состояние СОПР расценивается как хорошее; если выявляется 31-69% «положительной» РАМ – как удовлетворительное; 30% и ниже – неудовлетворительное [35, 36, 58].

На четвёртом этапе анализа цитограмм определяют количественный показатель бактериальной микрофлоры, который выражают в баллах: 1 – до 10, 2 – до 100, 3 – до 1000, 4 – более 1000 микроорганизмов в одном поле зрения [19, 35, 36]. Отмечали в материале наличие основных, наиболее часто встречающихся в полости рта морфотипов микроорганизмов: кокки, палочки, спирохеты и дрожжеподобные грибы.

Цитологическое исследование мазка со слизистой оболочки твёрдого нёба проводилось до начала ортодонтического лечения СПОК, спустя 4 месяца после начала ношения аппарата, а также через 2 недели и 1,5 месяца от начала применения схемы коррекции микробиоты.

## 2.6. Определение состояния слизистой оболочки полости рта в области нёба при протезном стоматите у детей со съёмными ортодонтическими конструкциями

С целью усовершенствования способа определения состояния слизистой оболочки полости рта в области нёба и оценки степени тяжести палатинита при протезном стоматите во время лечения СПОК у детей, а также предложения объёма лечебно-профилактических мероприятий в зависимости от степени тяжести был предложен «Способ определения состояния слизистой оболочки полости рта в области нёба» МПК G01N 33/48, на который подана заявка на Патент РФ на изобретение (номер заявки 2026 115 160).

Предложенный способ осуществляют следующим образом.

После забора материала, приготовления мазка отмечают вышеописанные показатели РАМ и количество бактериальной микрофлоры.

Для определения состояния СОПР в области нёба при протезном стоматите в соответствии с предлагаемым способом, если полученная РАМ свыше 70% присваивают 0 баллов, 51-69% – 1 балл, 31-50% – 2 балла, 30% и ниже – 3 балла.

Для определения состояния СОПР в области нёба в соответствии с предлагаемым способом, если полученное при микроскопии количество бактериальной микрофлоры соответствует показателю «1» присваивают 0 баллов, «2» – 1 балл, «3» – 2 балла, «4» – 3 балла,

Также при клиническом осмотре визуально оценивают площадь гиперемии нёба, при этом:

- гиперемию десневых сосочков и маргинальной части десны с нёбной стороны расценивают как 1 балл. Схематическое изображение зоны поражения, соответствующей 1 баллу представлено на рисунке 4;

- гиперемию десневых сосочков и маргинальной части десны с нёбной стороны и гиперемию альвеолярной части – 2 балла. Схематическое изображение зоны поражения, соответствующей 2 баллам представлено на рисунке 5;

- гиперемию десневых сосочков и маргинальной части десны с нёбной стороны, гиперемию альвеолярной части и гиперемию слизистой нёба ближе к нёбному шву – 3 балла. Схематическое изображение зоны поражения, соответствующей 3 баллам представлено на рисунке 6.

Подсчитывают сумму следующих трех показателей:

1). Количество баллов, присвоенных после оценки РАМ (от 0 до 3);

2). Количество баллов, присвоенных после оценки количественного показателя бактериальной микрофлоры (от 0 до 3);

3). Количество баллов, присвоенных после визуальной оценки площади гиперемии нёба (от 1 до 3 баллов).

Если сумма этих трёх показателей составляет 1-3 балла – это соответствует удовлетворительному состоянию слизистой и легкой степени тяжести палатинита, 4-6 баллов – неудовлетворительному состоянию слизистой и средней степени тяжести палатинита, 7-9 баллов – критическому состоянию слизистой и тяжелой степени тяжести палатинита при протезном стоматите.

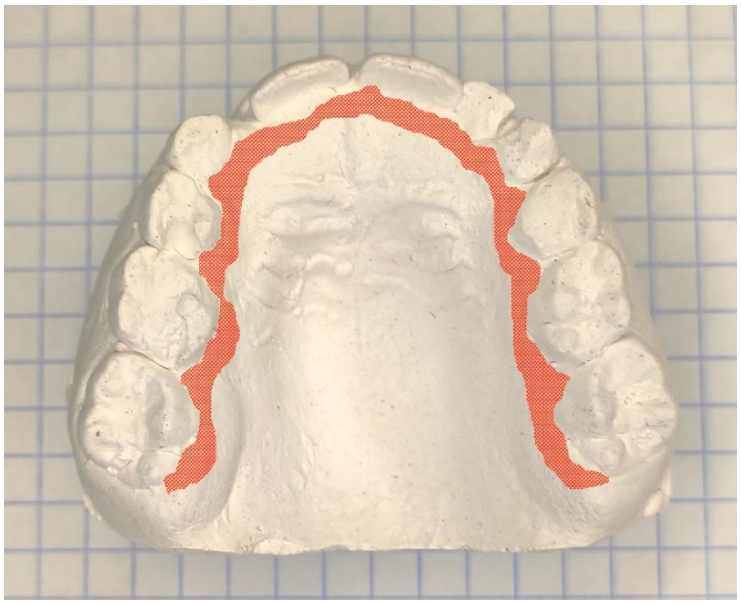


Рисунок 4 – Зона гиперемии десневых сосочков и маргинальной части десны, соответствующая легкой степени тяжести палатинита при протезном стоматите

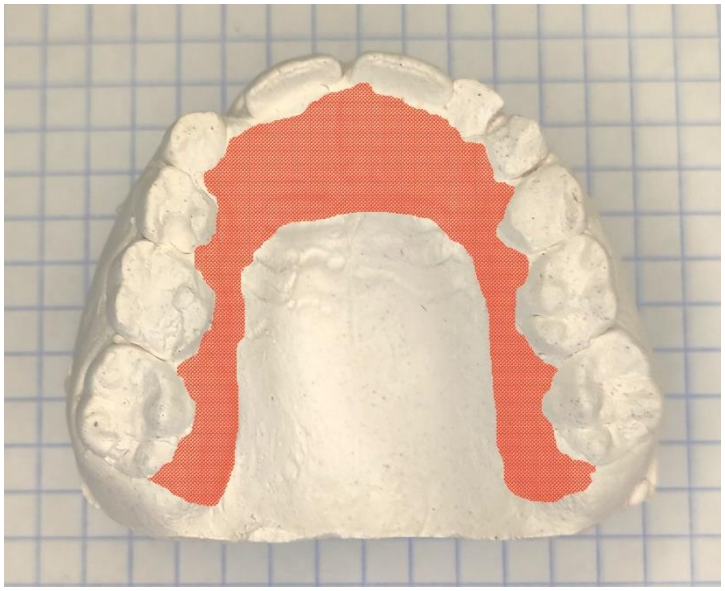


Рисунок 5 – Зона гиперемии десневых сосочков и маргинальной части десны с нёбной стороны, и гиперемии альвеолярной части, соответствующая средней степени тяжести палатинита при протезном стоматите

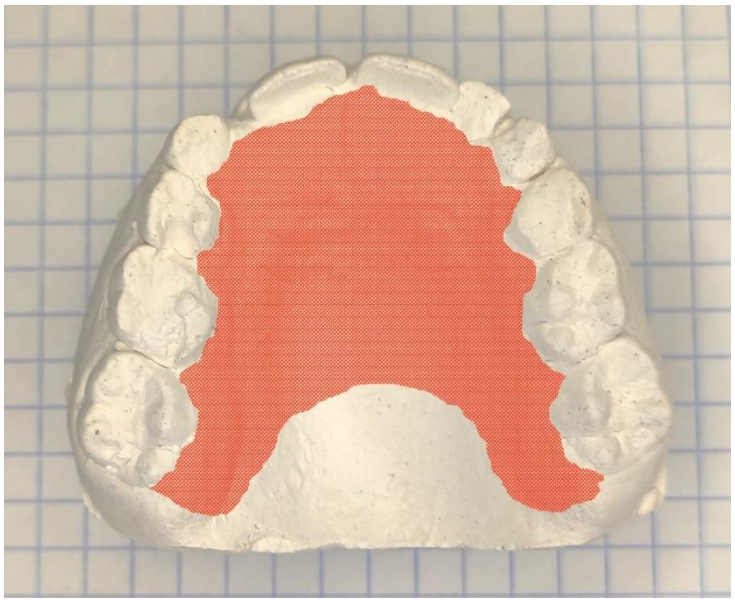


Рисунок 6 – Зона гиперемии десневых сосочков и маргинальной части десны с нёбной стороны, и гиперемии альвеолярной части и гиперемия слизистой нёба, соответствующая тяжелой степени палатинита при протезном стоматите

При удовлетворительном состоянии СОПР и лёгкой степени тяжести палатинита рекомендуются профилактические мероприятия, направленные на нормализацию гигиены: обучение и подбор средств индивидуальной гигиены полости рта, а также контроль гигиенических мероприятий, осуществляемых за съёмным пластиночным ортодонтическим аппаратом.

При неудовлетворительном состоянии СОПР и средней степени тяжести палатинита, а также при критическом состоянии СОПР и тяжелой степени тяжести палатинита при протезном стоматите необходим комплекс лечебно-профилактических мероприятий, направленных на нормализацию гигиены полости рта: обучение и подбор средств индивидуальной гигиены полости рта (ИГПР), контроль гигиенических мероприятий, осуществляемых за съёмным пластиночным ортодонтическим аппаратом, а также на снятие симптомов воспаления при протезном стоматите и нормализацию состояния микробиоценоза полости рта.

## 2.7. Определение концентрации секреторного иммуноглобулина А в ротовой жидкости

Определение концентрации секреторного иммуноглобулина А (SIg A) проводилось методом иммуноферментного анализа. Забор ротовой жидкости для анализа осуществляли с помощью пипетки-контейнера для взятия капиллярной крови. Пипетку-контейнер, предварительно освободив от упаковки, располагали в подъязычном пространстве ребенка и, надавив на пипетку, осуществляли забор ротовой жидкости. После этого ротовую жидкость переносили из пипетки-контейнера в стерильную пластиковую пробирку с пробкой путем выдавливания содержимого в пробирку. Процедуру повторяли до тех пор, пока не получали необходимое (не менее 2 мл) для исследований количество ротовой жидкости [36; 44, 48, 51].

Определение концентрации SIgA в ротовой жидкости осуществляли иммуноферментным методом с помощью набора реагентов «IgA секреторный-ИФА-БЕСТ» (ЗАО «Вектор-Бест», Россия) в соответствии с инструкцией к методике на планшетном иммуноферментном анализаторе LabLine-022.

Определение концентрации SIgA в ротовой жидкости проводилось до начала ортодонтического лечения СПОК, спустя 4 месяца после начала ношения аппарата, а также через 2 недели и 1,5 месяца от начала применения схемы коррекции микробиоты.

## 2.8. Микробиологическое исследование биоматериала из полости рта

С целью количественного и качественного исследования микробной флоры полости рта в лаборатории медицинского центра «Био-лайн» (г. Донецк) было выполнено микробиологическое исследование мазка со слизистой оболочки твёрдого неба.

Забор биоматериала из полости рта для микробиологического исследования у детей, находящихся на ортодонтическом лечении съёмными

пластиночными аппаратами, осуществлялся с участка твёрдого нёба в области базиса верхнечелюстного аппарата, у пациентов до начала ортодонтического лечения – также с участка твёрдого нёба.

Биоматериал исследовался на обнаружение роста следующей микрофлоры: *Staphylococcus aureus, Haemophilus influenzae*, стрептококки (*Streptococcus pneumoniae, Streptococcus pyogenes*, стрептококки гр. С), неферментирующие грамотрицательные бактерии (*Pseudomonas spp., Acinetobacter spp.*), энтеробактерии (*Escherichia coli, Klebsiella spp., Enterobacter spp., Proteus spp.*), коринебактерии и дрожжеподобные грибы (>$10^3$ КОЕ/мл, КОЕ/тампон, КОЕ/грамм). Диагностически значимым таким образом являлось наличие микроорганизмов в титре $10^4$ и более КОЕ. Отсутствие роста в результатах исследования соответствует норме и означает, что в материале выделены сапрофитные бактерии или условно-патогенные в низком титре (<$10^3$ КОЕ). Исследование не предусматривало выявление вирусов, хламидий, микоплазм и некоторых других микроорганизмов, требующих особых условий культивирования.

В случае обнаружения микроорганизмов в диагностически значимом титре можно говорить об их ведущей этиологической роли в возникновении исследуемого патологического процесса.

Микробиологическое исследование биоматериала из полости рта проводилось до начала ортодонтического лечения СПОК, спустя 4 месяца после начала ношения аппарата, а также через 2 недели, 1,5 месяца и полгода от начала применения схемы коррекции микробиоты.

## 2.9. Методы лечения и профилактики

### 2.9.1. Коррекция микробиоценоза полости рта у пациентов группы сравнения

Коррекция микробиоты при протезном стоматите у детей в период сменного прикуса в процессе ортодонтического лечения в группе сравнения (42 ребёнка) проводилась с помощью известного алгоритма, который заключался в обучении индивидуальной гигиене полости рта, полоскания полости рта и обработки ортодонтического аппарата 0,05% раствором хлогексидина биглюконата (РУ № П N015600/01) [12]. Полоскание проводилось 3 раза в день (после еды), в течение 10 дней. Объём раствора – 1 порция объёмом 10 мл (один средний глоток). Также назначался прием курса *Bifidobacterium bifidum* – Бифидумбактерин-Экополис (РУ: Р N002220/01), капсулы 5 доз, в соответствии с инструкцией [30].

### 2.9.2. Коррекция микробиоценоза полости рта у пациентов основной группы

В основной группе (47 детей) коррекция микробиоценоза полости рта при протезном стоматите проводилась предложенным «Способом коррекции микробиоценоза полости рта у детей со съёмными пластиночными ортодонтическими аппаратами», на который получено свидетельство о рационализаторском предложении (подано 20.06.2022 г., признано рационализаторским с 27.06.2022 г. и зарегистрировано в журнале рационализаторских предложений под № 6574).

Предложенный способ включает следующие мероприятия:

1. Обучение индивидуальной гигиене полости рта.

2. Осуществление чистки зубов и гигиенического ухода за ортодонтическим аппаратом с помощью зубной пасты с бромелаином «R.O.C.S. PRO Brackets & Ortho».

3. Полоскание полости рта суспензией, которая содержит сорбент полиметилсилоксана полигидрат – «Энтеросгель» (ЛП-№ (000036) -(РГ-RU)) – после еды по 1-2 минуты дважды в день (после завтрака и после обеда) в течение месяца. Для приготовления суспензии полиметилсилоксана полигидрат необходимо растворить 1 чайную ложку сорбента в 1/3 стакана кипяченой воды;

4. Рассасывание таблеток с деквалиния хлоридом – «Ларипронт» (№ П N008293/01). Таблетки на его основе назначаются детям старше 4 лет по 1 таблетке 3 раза в день, в течение 7 дней. Схема рассасывания следующая:

- утром – после еды, чистки зубов и спустя час после полоскания полиметилсилоксана полигидратом;

- в обед – после еды, ополаскивания полости рта кипяченой водой и спустя час после полоскания полиметилсилоксана полигидратом;

- вечером – после еды и чистки зубов.

Непосредственно после рассасывания таблеток некоторое время не следует пить и употреблять пищу.

5. После завершения приёма курса таблеток с деквалиния хлоридом назначается рассасывание таблеток, содержащих *Streptococcus salivarius K12* – «Бактоблис» (АМ.01.06.01.003. Е.000024.07.18). Детям в возрасте от 3 лет рекомендуется рассасывать по 1 таблетке в сутки, желательно в вечернее время, перед сном, после чистки зубов, 30 дней [34].

Входящая в состав зубной пасты «R.O.C.S. PRO Brackets & Ortho» уникальная формула ENZYME & MINERALS PRO-SYSTEM на основе высококачественных растительных компонентов обеспечивает защиту от кариеса и заболеваний дёсен, и длительное время препятствует образованию зубного налёта. Наличие в составе активного протеолитического фермента Bromelain позволяет очищать зубы на участках, недоступных зубной щетке,

нивелировать факторы воспаления и обеспечивает длительную чистоту зубов и дёсен. При применении данной зубной пасты отмечены позитивные изменения в составе микрофлоры СОПР у пациентов со съёмной ортодонтической аппаратурой [164].

Местное применение полиметилсилоксана полигидрата в виде полосканий полости рта улучшает гигиенический индекс, увеличивает скорость секреции ротовой жидкости, нормализует её pH и минерализующий потенциал, увеличивает активность лизоцима [136]. Таким образом, при полоскании сорбентом происходит восстановление сниженной местной резистентности полости рта, а также создаются благоприятные условия для удаления патогенной и УПМ, т.е. происходит нормализация микробиоценоза полости рта [34].

В соответствии с инструкцией приём таблеток деквалиния хлорид оказывает бактерицидное и фунгистатическое действие на микроорганизмы, вызывающие смешанные инфекции ротовой полости и горла. Спектр действия этого местного химиотерапевтического агента очень широкий и включает большинство грамположительных и грамотрицательных бактерий, а также грибы и др. Микроорганизмы, устойчивые к деквалиния хлориду, неизвестны [34, 175].

*Streptococcus salivarius* является представителем здоровой микрофлоры ротовой полости. *Streptococcus salivarius K12* препятствуют прикреплению бактерий к слизистым оболочкам и их инфицированию, вырабатывая саливарицины А2 и В – антибактериальные вещества местного действия, которые способны подавлять болезнетворные бактерии. Данный препарат так же способствует восстановлению нормальной микрофлоры полости рта [34, 99].

## 2.10. Методы статистической обработки результатов исследований

Результаты клинических и лабораторных исследований обработаны статистически с использованием пакета «STATISTICA-12». Для оценки соответствия количественных данных закону нормального распределения использовали тест Шапиро-Уилка, который показал, что они не имеют распределения близкого нормальному, поэтому для дальнейшей обработки использовали непараметрические методы.

Для оценки межгрупповых различий использовали критерий Манна-Уитни (Mann-Whitney U Test), для оценки изменений показателей между группами и в динамике наблюдения использовали «Тест согласованных пар Вилкоксона» (Wilcoxon Matched Pairs Test).

Данные, относящиеся к порядковым, дихотомическим и номинальным шкалам, обрабатывались статистикой $\chi 2$ Пирсона (Pearson Chi-square).

Критический уровень значимости (p) задавался величиной 0,05. Статистически значимыми различиями считались результаты при $p < 0,05$.

Расчет и интерпретация относительного риска с 95% доверительным интервалом проводили с помощью онлайн калькулятора https://medstatistic.ru/calculators/calcrisk.html

Подсчитывали абсолютный риск развития события в основной группе (EER); абсолютный риск в контрольной группе (CER); относительный риск (RR); стандартную ошибку относительного риска (S), нижнюю граница 95% ДИ (CI) и верхнюю граница 95% ДИ (CI), чувствительность (Se), специфичность (Sp), атрибутивный риск. Получали также значение абсолютного увеличения (уменьшения) частоты события – атрибутивный риск.

Формат представления результатов обработки данных о количестве пациентов (случаев): P (%) ±ошибка репрезентативности (m). Формат представления результатов обработки данных концентрации, гигиенических индексов и иммунологических исследований по тексту и в таблицах

следующий: среднее арифметическое значение (M)±Standard Deviation, медиана (Me), минимум – максимум (minimum – maximum).

# ГЛАВА 3
# РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ ПРОТЕЗНОГО СТОМАТИТА, ФАКТОРЫ РИСКА ЕГО РАЗВИТИЯ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ СО СЪЁМНЫМИ ПЛАСТИНОЧНЫМИ ОРТОДОНТИЧЕСКИМИ АППАРАТАМИ

Для определения частоты встречаемости протезного стоматита у ортодонтических пациентов со съёмными пластиночными аппаратами было обследовано 256 детей в возрасте 7-11 лет. У этих детей были использованы такие аппараты: верхнечелюстной для расширения (166 человек – 64,84%), верхнечелюстной для удлинения фронтального участка (37 – 14,45%), верхнечелюстной для дистализации моляра(ров) (24 – 9,38%), верхнечелюстной для замещения дефекта(тов) зубного ряда (1 – 0,39%), нижнечелюстной с наклонной плоскостью (2 – 0,78%), нижнечелюстной для расширения (2 – 0,78%), нижнечелюстной для дистализации моляра(ров) (16 – 6,25%), нижнечелюстной для замещения дефекта(тов) зубного ряда (2 – 0,78%), миофункциональный тренажер (6 – 2,34%) (рисунок 7).

Таким образом, было изготовлено 228 верхнечелюстных аппаратов, что составляет 89,06% от всех ортодонтических конструкций и демонстрирует их высокую частоту применения при лечении обследованных пациентов.

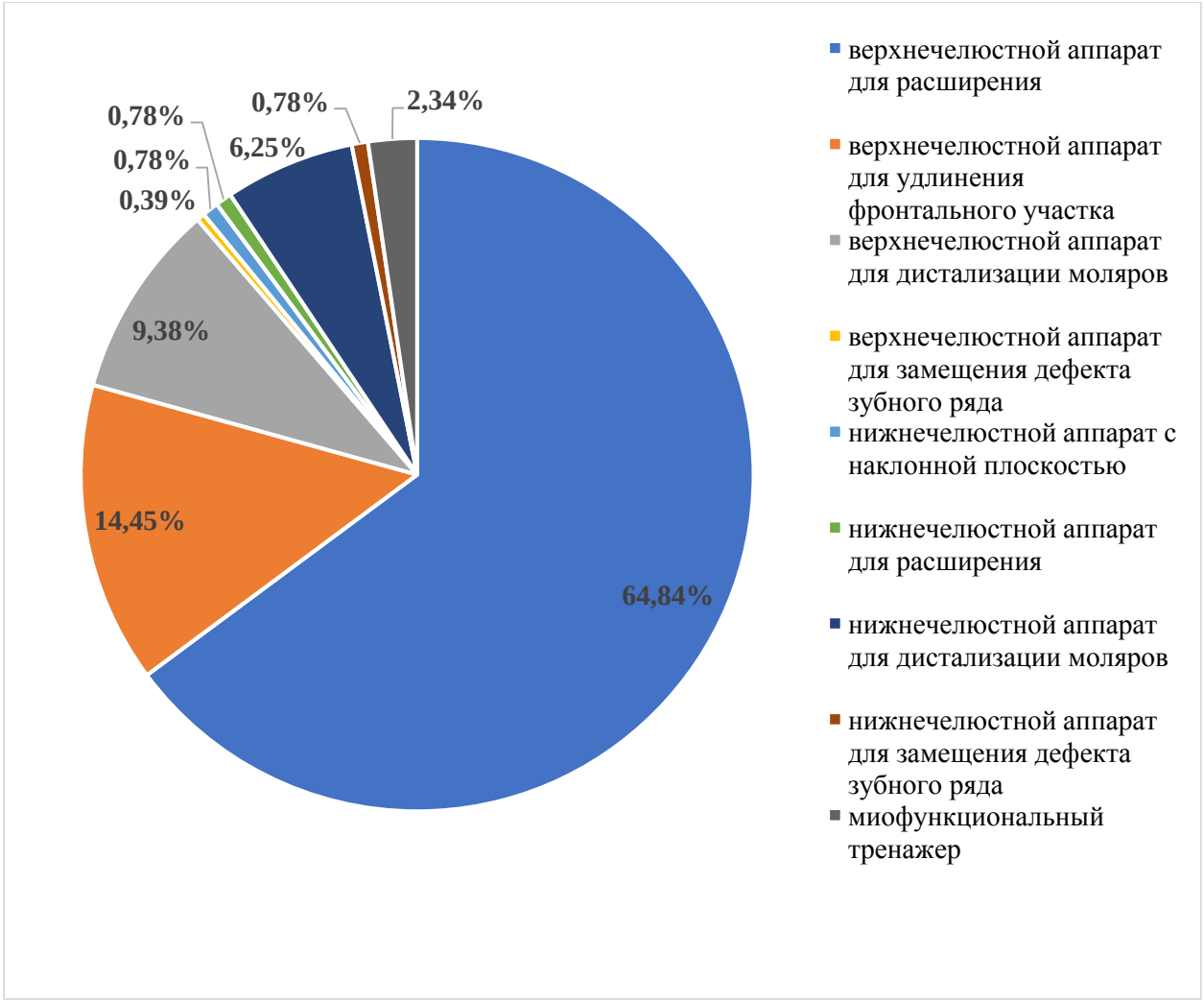



Рисунок 7 – Виды ортодонтических аппаратов, использованные для лечения детей

## 3.1. Клинические проявления протезного стоматита у пациентов со съёмными ортодонтическими аппаратами

У 119/256 ортодонтических пациентов (46,48%) были выявлены различной степени гиперемия и отёк на слизистой оболочке нёба под базисом верхнечелюстного аппарата (рисунок 8). Данные изменения можно связать с деятельностью микроорганизмов и их токсинов и расценить как «Стоматит, связанный с ношением зубного протеза (К12.12)» [106, 124]. Эту патологию следует рассматривать как одну из визуально ярких, наглядных клинических

проявлений нарушения микробиоценоза, которые, как общеизвестно, развиваются при появлении ортодонтических аппаратов в полости рта [146]. Клинически в полости рта у пациентов с протезным стоматитом в проекции базиса съёмного ортодонтического пластиночного аппарата помимо указанной гиперемии и отёчности слизистой определялись: неприятный запах изо рта, повышение вязкости слюны, иногда пенистая слюна. Среди жалоб отмечались сухость во рту, ощущение жжения или зуда, некоторый дискомфорт.



Рисунок 8 – Пациентка 8 лет с разлитой гиперемией на слизистой оболочке нёба в проекции базиса верхнечелюстного съёмного ортодонтического аппарата

Таким образом, данная проблема актуальна как для ортодонтов, которые пробуют справиться с этим вопросом самостоятельно, так и для детских стоматологов, к которым ортодонты часто направляют своих пациентов. С целью изучения этиопатогенетических механизмов развития, детализации клинических проявлений данного патологического состояния в контексте развивающихся изменений микробиоты на фоне ношения СПОК, разработки методов их нормализации и соответственно повышения качества

ортодонтического лечения и профилактики его осложнений было проведено дальнейшее исследование.

## 3.2. Анализ общих и местных факторов риска развития протезного стоматита у ортодонтических пациентов со съёмными пластиночными аппаратами

### 3.2.1. Состояние соматического здоровья у ортодонтических пациентов с протезным стоматитом

Клинические проявления протезного стоматита выявлены у 119 детей (46,48%) из 256 обследованных, находящихся на ортодонтическом лечении съёмными пластиночными аппаратами. Из них у 93/119 пациентов (78,15%) была выявлена общесоматическая патология. Структура соматической патологии у обследованных детей представлена на рисунке 9.

Лидирующее место среди патологии занимала аллергия, различные формы которой были зафиксированы у более чем половины детей – 49/93 пациентов (52,69±5,18%): пищевая, сезонная, лекарственная, бытовая отдельно или в комбинации. В том числе у 6/49 человек (12,24±4,68%) стоял подтвержденный диагноз «Атопический дерматит» и еще у 9/49 (18,37±5,53%) имелись признаки атопического дерматита на коже лица и/или тела, однако диагноз не был вынесен. Специфическая аллергологическая диагностика врачом-аллергологом аллергии к акрилам не выявила.

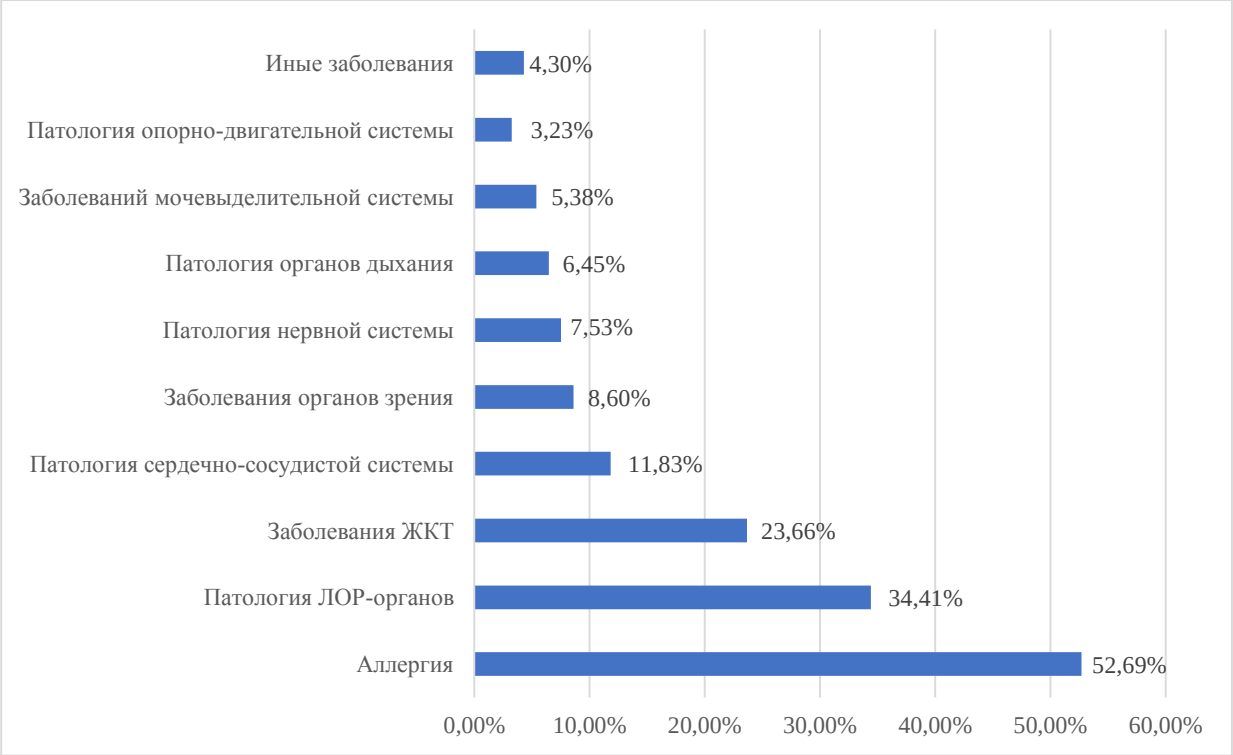



Рисунок 9 – Структура соматической патологии у ортодонтических пациентов с протезным стоматитом

Второе место среди заболеваний занимала патология ЛОР-органов (ангина, фарингит, ларингит, тонзилит, аденоидит и др.) – у 32/93 детей (34,41%).

Третье место занимали заболевания ЖКТ, диагностированные у 22/93 детей (23,66%), среди них такие как: искривление или перегиб жёлчного пузыря, дискинезия желчевыводящих путей, дисбактериоз, гастрит и др.

Далее следовали заболевания сердечно-сосудистой системы, зафиксированные у 11/93 детей (11,83%), органов зрения – 8/93 (8,60%), нервной системы – 7/93 (7,53%), дыхательной системы – 6/93 (6,45%), мочевыделительной системы – 5/93 (5,38%), опорно-двигательной – 3/93 (3,23%).

Иная патология выявлена у 4/93 детей (4,30%), среди которой синдром дисплазии соединительной ткани был диагностирован у 3/93 детей (3,23%) и у 1/93 ребёнка (1,08%) полный симптомокомплекс нарушения развития

эктодермального листка, но диагноз не был подтвержден медико-генетической экспертизой (рисунок 9).

Также при оценке соматического статуса были выявлены ряд состояний, которые могут быть симптомом соматической патологии, но при этом нарушений функций выявлено не было. К таким состояниям отнесли: кровотечения из носа, географический язык, повышенный ацетон, подковообразная почка, чрезмерная продукция потовых желёз ладоней, склонность к запорам.

Таким образом, дети, находящиеся на ортодонтическом лечении с протезным стоматитом в большинстве случаев, имели сопутствующую фоновую соматическую патологию: чаще всего аллергию (различные её формы) – в 52,69% случаев, заболевания ЛОР органов – 34,41%, патологию ЖКТ – 23,66%.

### 3.2.2. Общие факторы риска развития протезного стоматита у детей со съёмными пластиночными аппаратами

У 137/256 пациентов, находящихся на ортодонтическом лечении СПОК, не имеющих протезного стоматита, соматическая патология была установлена лишь у 15/137 (10,95%) человек (таблица 4). При этом аллергия имелась у 8/137 (5,84%) пациентов, заболевания ЛОР органов – у 5/137 (3,65%), заболевания ЖКТ также – у 5/137 (3,65%), патология органов зрения – у 3/137 (2,19%).

Сравнительная характеристика состояния соматического здоровья у детей, находящихся на ортодонтическом лечении СПОК, с протезным стоматитом и без него представлена в таблице 3.

Таблица 3 – **Состояние здоровья детей, находящихся на ортодонтическом лечении с протезным стоматитом, в сравнении с пациентами, не имеющими осложнения**

| Показатель | Дети со СПОК и ПС (n=119) | | Дети со СПОК без ПС (n=137) | | Всего, человек |
|---|---|---|---|---|---|
| | Абс. | P±m (%) | Абс. | P±m (%) | |
| Имеется соматическая патология | 93 | 78,15±3,79% | 15 | 10,95±2,67% | 108 |
| Соматически здоровые | 26 | 21,85±3,79% | 122 | 89,05±2,67% | 148 |

На основании приведенных в таблице 3 данных установлена статистическая значимость увеличения риска развития протезного стоматита у пациентов на ортодонтическом лечения СПОК на фоне соматической патологии по сравнению с соматически здоровыми. Абсолютный риск развития протезного стоматита на фоне общесоматической патологии (EER) составил 0,861; абсолютный риск в группе соматически здоровых (CER) – 0,176; относительный риск (RR) – 4,902 (S: 0,182; CI: 3,430–7,006). Чувствительность (Se) составила – 0,782, специфичность (Sp) – 0,891.

Установленное значение относительного риска (RR) – 4,902 с доверительным интервалом (CI) 3,430–7,006 и стандартной ошибкой (S) 0,182 указывает на высокую силу связи между изучаемым фактором – наличием соматического заболевания и исходом в виде развития протезного стоматита.

Риск развития этого осложнения при ортодонтическом лечении СПОК при соматической патологии в 4,9 раза выше по сравнению со здоровыми пациентами.

В группе детей с соматическими заболеваниями частота протезного стоматита составляет 86%, а в группе здоровых – 18%, атрибутивный риск в этом случае равен 68%, т.е. фактор риска в виде наличия сопутствующего

соматического заболевания увеличивает вероятность возникновения протезного стоматита на 68%.

Для уточнения роли конкретной патологии в развития изучаемого состояния был проведен дальнейший статистический анализ.

Данные по количеству пациентов, страдающих аллергией среди детей находящихся на ортодонтическом лечении СПОК с протезным стоматитом и без него представлены в таблице 4.

Абсолютный риск развития протезного стоматита на фоне аллергии (EER) составил 0.860; абсолютный риск в группе детей без аллергии (CER) – 0,352; относительный риск (RR) – 2.444 (S: 0,110; CI: 1,969–3,033). Чувствительность (Se) составила – 0,412, специфичность (Sp) – 0,942.

Риск развития протезного стоматита при ортодонтическом лечении СПОК при имеющейся сопутствующей аллергии в 2,4 раза выше по сравнению с пациентами, не имеющими аллергии.

Таблица 4 – **Наличие аллергии у детей, находящихся на ортодонтическом лечении с протезным стоматитом, в сравнении с пациентами, не имеющими осложнение**

| Показатель | Дети со СПОК и ПС (n=119) | | Дети со СПОК без ПС (n=137) | | Всего, человек |
|---|---|---|---|---|---|
| | Абс. | P±m (%) | Абс. | P±m (%) | |
| Имеется аллергия | 49 | 41,18±4,51% | 8 | 5,84±2,00% | 57 |
| Аллергии нет | 70 | 58,82±4,51% | 129 | 94,16±2,00% | 199 |

В группе детей с аллергиями частота развития протезного стоматита составляет 86%, а у детей без них – 35%, атрибутивный риск в этом случае равен 51%, т.е. фактор риска в виде наличия сопутствующей аллергии увеличивает вероятность возникновения протезного стоматита на 51%.

Количество пациентов, страдающих заболеваниями ЛОР-органов среди детей, находящихся на ортодонтическом лечении СПОК с протезным стоматитом и без него представлены в таблице 5.

Абсолютный риск развития протезного стоматита на фоне заболеваний ЛОР-органов (EER) составил 0,865; абсолютный риск в группе детей без патологии ЛОР-органов (CER) – 0,397; относительный риск (RR) – 2,177 (S: 0,106; CI: 1,770–2,678). Чувствительность (Se) составила – 0,269, специфичность (Sp) – 0,964.

Риск развития протезного стоматита при ортодонтическом лечении СПОК при имеющейся в анамнезе патологии ЛОР-органов в 2,2 раза выше по сравнению с пациентами, не имеющими этих заболеваний.

Среди детей с заболеваниями ЛОР-органов частота развития протезного стоматита составляет 87%, а у детей без них – почти 40%, атрибутивный риск в этом случае равен 47%, т.е. фактор риска в виде наличия сопутствующей патологии ЛОР-органов увеличивает вероятность возникновения дисбиоза в форме палатинита на 47%.

Таблица 5 – **Наличие патологии ЛОР-органов у детей, находящихся на ортодонтическом лечении с протезным стоматитом, в сравнении с пациентами, не имеющими осложнения**

| Показатель | Дети со СПОК и ПС (n=119) | | Дети со СПОК и без ПС (n=137) | | Всего, человек |
|---|---|---|---|---|---|
| | Абс. | P±m (%) | Абс. | P±m (%) | |
| Имеются заболевания ЛОР-органов | 32 | 26,89±4,06% | 5 | 3,65±1,60% | 37 |
| Патологии ЛОР-органов нет | 87 | 73,11±4,06% | 132 | 96,35±1,60% | 219 |

Информация о количестве пациентов, страдающих заболеваниями органов ЖКТ среди детей, находящихся на ортодонтическом лечении с протезным стоматитом и без него представлены в таблице 6.

Абсолютный риск развития протезного стоматита на фоне заболеваний ЖКТ (EER) составил 0,815; абсолютный риск в группе детей без патологии ЖКТ (CER) – 0,424; относительный риск (RR) – 1,924 (S: 0,120; CI: 1,521–2,433). Чувствительность (Se) составила – 0,185, специфичность (Sp) – 0,964.

Риск развития протезного стоматита при ортодонтическом лечении СПОК при имеющейся сопутствующей патологии ЖКТ в 1,9 раза выше по сравнению с пациентами, не имеющими заболеваний органов ЖКТ.

В группе детей с сопутствующей патологией ЖКТ частота развития протезного стоматита составляет 82%, а у детей без этой патологии – 42%, атрибутивный риск в этом случае равен 40%, т.е. фактор риска в виде наличия сопутствующей патологии органов ЖКТ увеличивает вероятность возникновения протезного стоматита на 40%.

Таблица 6 – **Наличие заболеваний органов ЖКТ у детей, находящихся на ортодонтическом лечении с протезным стоматитом, в сравнении с пациентами, не имеющими осложнение**

| Показатель | Дети со СПОК и ПС (n=119) | | Дети со СПОК без ПС (n=137) | | Всего, человек |
|---|---|---|---|---|---|
| | Абс. | P±m (%) | Абс. | P±m (%) | |
| Имеются заболевания органов ЖКТ | 22 | 18,49±3,56% | 5 | 3,65±1,60% | 27 |
| Патологии органов ЖКТ нет | 97 | 81,51±3,56% | 132 | 96,35±1,60% | 229 |

Таким образом, сопутствующая соматическая патология является статистически значимым общим фактором риска развития протезного

стоматита у детей при лечении СПОК, так как ее наличие в анамнезе увеличивает вероятность возникновения этого осложнения в 4,9 раза. Ведущими среди соматических заболеваний факторами риска являются аллергия, патология ЛОР-органов и ЖКТ, так как их наличие увеличивает риск развития протезного стоматита в 2,4; в 2,2 и в 1,9 раза соответственно.

### 3.2.3. Особенности питания детей как местный фактор риска развития протезного стоматита

Имеется общая рекомендация пациентам с ортодонтическими конструкциями избегать мучных изделий в виде пряников, печенья (и т.д.), потребление легкоусваиваемых углеводов в вечернее время и на ночь [17].

Общеизвестно, что обилие легкоусвояемых углеводов в рационе является одним из важных местных кариесогенных факторов. Однако, недостаточно статистических данных о роли такого питания в развитии протезного стоматита.

Результаты анализа информации из анкеты-опросника, касающейся особенностей рациона питания детей представлены в таблице 7. При анализе этих данных необходимо отметить общую негативную тенденцию нерационального подхода к питанию детей. Большинство родителей (189 из 256 человек – 73,83%) участвовавших в исследовании детей обозначили в анкете, что ребенок часто употребляет значительное число легкоусвояемых углеводов (печенье, пряники, булочки, торты, пирожные, леденцы и др.), в том числе в вечернее время и порой даже уже после чистки зубов. Данный факт следует расценить как повод акцентировать внимание на профилактической работе, популяризации здорового образа жизни и рационального полезного питания с правильным режимом и рационом, гигиеническом обучении и воспитании населения.

Таблица 7 – **Рацион питания детей, находящихся на ортодонтическом лечении с протезным стоматитом, в сравнении с пациентами, не имеющими осложнение**

| Рацион | Дети со СПОК и ПС (n=119) | | Дети со СПОК без ПС (n=137) | | Всего, человек |
|---|---|---|---|---|---|
| | Абс. | P±m, % | Абс. | P±m, % | |
| Обилие легкоусвояемых углеводов | 101 | 84,87±3,28%* | 88 | 64,23±4,10% | 189 |
| Рациональное питание | 18 | 15,13±3,28% | 49 | 35,77±4,10% | 67 |
| Примечание: * – различия между группами статистически значимы (p<0,05) | | | | | |

Среди 119 детей со СПОК и протезным стоматитом у 101 (84,87%) пациента было отмечено злоупотребление углеводистой пищей. Данный показатель статистически значимо выше (p<0,05), чем среди детей со СПОК без протезного стоматита, где он составил 88 из 137 человек (64,23%) (таблица 7).

Абсолютный риск развития протезного стоматита при злоупотреблении углеводами (EER) составил 0,534; абсолютный риск среди пациентов, не злоупотребляющих ими (CER) – 0,269; относительный риск (RR) – 1,989 (S: 0,213; CI: 1,311–3,018). Чувствительность (Se) составила – 0,849, специфичность (Sp) – 0,358.

Риск развития протезного стоматита при ортодонтическом лечении СПОК у детей, злоупотребляющих легкоусвояемыми углеводами, почти в 2 (1,99) раза выше по сравнению с пациентами, питающимися рационально.

Среди детей, злоупотребляющих легкоусвояемыми углеводами, частота развития протезного стоматита составляет 53%, а у детей питающихся рационально – 27%, атрибутивный риск в этом случае равен 26%, т.е. фактор риска в виде злоупотребления легкоусвояемыми углеводами увеличивает

вероятность возникновения протезного стоматита у пациентов находящихся на ортодонтическом лечении съемным аппаратами на 26%.

### 3.2.4. Состояние гигиены полости рта у детей со съёмными пластиночными ортодонтическими аппаратами с протезным стоматитом

Исследования свидетельствуют о том, что ортодонтические аппараты оказывают влияние на гигиеническое состояние полости рта, способствуя отложению зубного налёта, создавая дополнительные места его кумуляции [15, 26, 37]. Для уточнения влияния уровня гигиены полости рта у пациентов, находящихся на лечении СПОК, на изменения микробиоценоза были определены и проанализированы показатели гигиены полости рта. При обследовании пациентов с протезным стоматитом было установлено, что среднее значение индекса гигиены по Грину-Вермильону составило 1,34±0,46 балла (Me=1,3; min: 0,7; max: 2,6). Среднегрупповой показатель у детей со СПОК без протезного стоматита был равен 1,08±0,36 баллов (Me=1; min: 0,6; max: 2,0). Таким образом, средний показатель гигиены полости рта у детей с протезным стоматитом несколько выше, чем у детей без него, однако различия статистически не значимы (p=0,66).

В таблице 8 представлены данные по количеству детей с различными уровнями гигиены.

Таблица 8 – **Уровень гигиены у детей со съемными ортодонтическими конструкциями с протезным стоматитом и без него**

| Уровень гигиены полости рта | Дети со СПОК и ПС (n=89) | | Дети со СПОК без ПС (n=30) | |
|---|---|---|---|---|
| | Абс. | P±m, % | Абс. | P±m, % |
| Хороший | 0 | - | 2 | 6,67±4,55 |
| Удовлетворительный | 57 | 64,04±5,09 | 24 | 80,00±7,30 |
| Неудовлетворительный | 30* | 33,71±5,01* | 4 | 13,33±6,21 |
| Плохой | 2 | 2,25±1,57 | 0 | - |
| Примечания: *p<0,05 – различия статистически значимы между группами | | | | |

Как видно из таблицы 8 среди детей с протезным стоматитом, пациентов с хорошим уровнем гигиены не выявлено, с удовлетворительным – 57/89 человек (64,04±5,09%), с неудовлетворительным – 30/89 (33,71±5,01%), с плохим – 2/89 (2,25±1,57%).

У детей со СПОК без протезного стоматита хороший уровень гигиены диагностирован у 2/30 пациентов (6,67±4,55%), удовлетворительный – 24/30 (80,00±7,30%), неудовлетворительный – 4/30 (13,33±6,21%), пациентов с плохим уровнем гигиены в этой группе не было (таблица 7). При этом статистически значимо в группах отличалось количество детей с неудовлетворительным уровнем гигиены (p<0,05).

Таким образом, можно сказать, что состояние гигиены полости рта у детей, находящихся на лечении СПОК с протезным стоматитом было хуже, чем у пациентов без этого осложнения: количество зубного налёта у них было больше. На рисунке 10 представлен клинический случай. У пациента с протезным стоматитом, находящегося на лечении СПОК, отмечаются обильные отложения зубного налёта, в том числе застарелого, окрашенного жевательными таблетками «Paro Plak 2».



Рисунок 10 – Зубной налёт, окрашенный жевательными таблетками «Paro Plak 2» у пациента с протезным стоматитом

При визуальной оценке количества налёта на зубах, обращала на себя внимание важная особенность: у детей с протезным стоматитом более чем у половины пациентов (46/89 человек – 51,69±5,30%) отмечалось видимое невооруженным глазом значительное количество налёта на оральной поверхности зубов (рисунок 11). В то время как вестибулярная поверхность была более чистая, что, вероятно, свидетельствует о дефекте навыка чистки зубов и/или недостаточном контроле со стороны родителей за чисткой внутренней поверхности зубов.

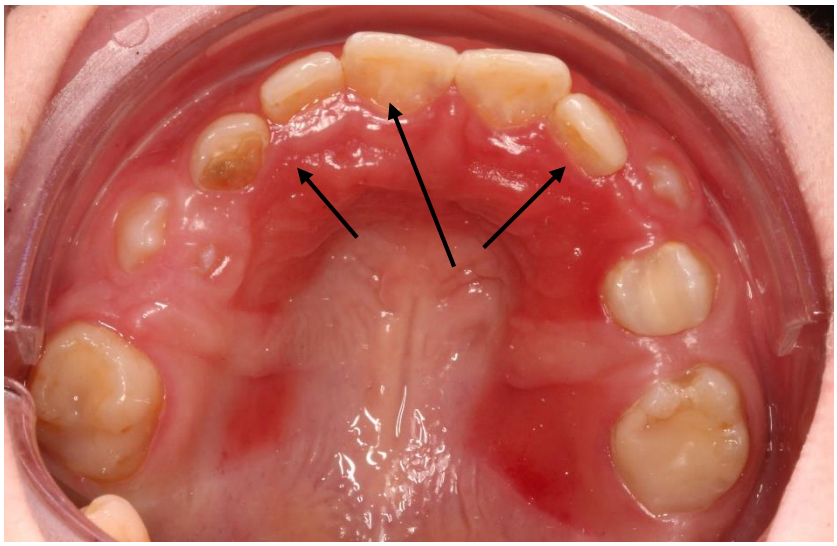


Рисунок 11 – Обильное отложение зубного налёта с оральной поверхности фронтальной группы зубов

При проведении статистического анализа и оценке рисков развития протезного стоматита у пациентов со СПОК установлено следующее: абсолютный риск развития осложнения при неудовлетворительной гигиене (EER) составил 0,882; абсолютный риск у детей с другим уровнем гигиены (CER) – 0,694; относительный риск (RR) – 1,271 (S: 0.095; CI: 1,054–1,533). Чувствительность (Se) составила – 0,337, специфичность (Sp) – 0,867.

Риск развития протезного стоматита при ортодонтическом лечении СПОК при неудовлетворительной гигиене полости рта в 1,3 раза выше.

В группе детей с неудовлетворительной гигиеной частота развития протезного стоматита составляет 88%, в контрольной группе – 69%, атрибутивный риск в этом случае равен 19%, т.е. фактор риска в виде неудовлетворительной гигиены полости рта увеличивает вероятность возникновения дисбиоза в форме палатинита на 19%.

Также у пациентов с клиническими явлениями протезного стоматита отмечался недостаточный гигиенический уход за ортодонтическим аппаратом (рисунок 12).

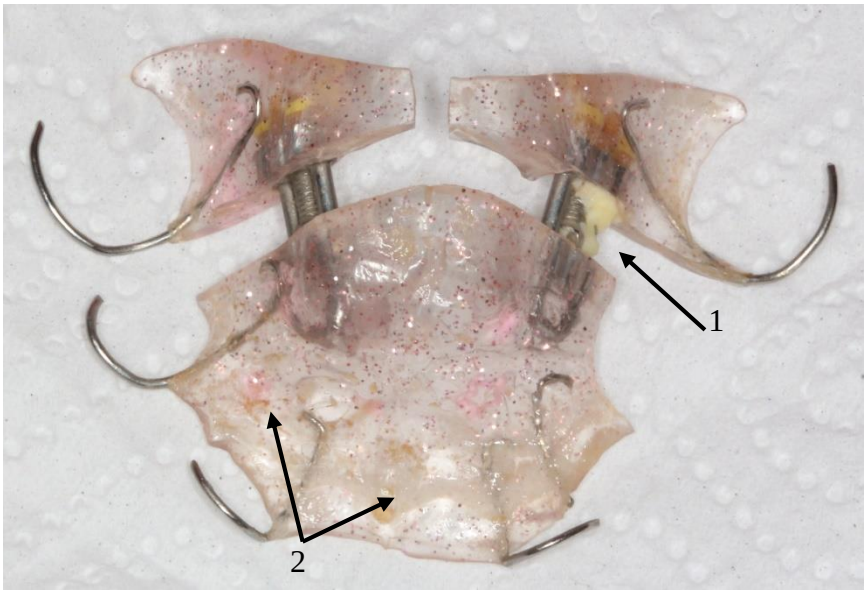



Рисунок 12 – Отложения налёта (стрелка 2) и остатков пищи (стрелка 1) на ортодонтическом съёмном аппарате у пациента с явлениями палатинита при протезном стоматите

### 3.2.5. Свойства ротовой жидкости у ортодонтических пациентов с протезным стоматитом

Известно, что присутствие ортодонтической конструкции в полости рта влияет на состав и свойства ротовой жидкости.

Важными свойствами слюны является pH и буферная способность. Для измерения этих показателей ротовой жидкости были использованы тест - полоски из набора «Saliva-Check BUFFER». Примеры применения тест-полоски и оценки результатов измерения pH ротовой жидкости представлены на рисунках 13, 14, 15.

На рисунке 13 представлен клинический пример определения уровня pH образца ротовой жидкости у ребенка, находящегося на лечении СПОК с протезным стоматитом: pH составил 5,4, что соответствует высокой кислотности.

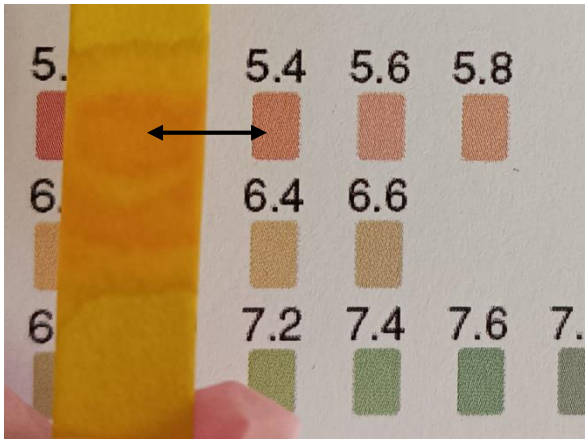



Рисунок 13 – Уровень pH образца ротовой жидкости 5,4 – высокая кислотность

На рисунке 14 представлен клинический пример определения уровня pH образца ротовой жидкости у ребенка, находящегося на лечении СПОК с протезным стоматитом: pH составил 6,6, что соответствует повышенной кислотности.

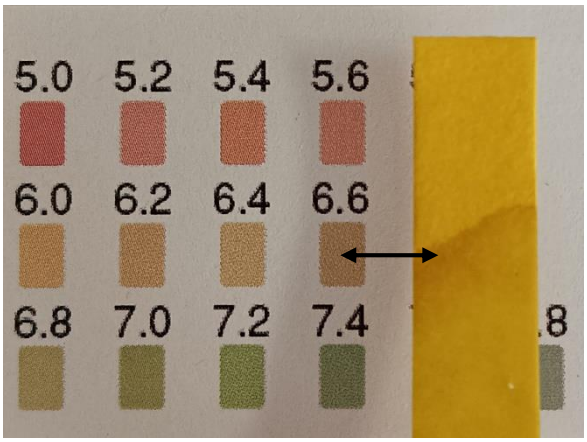



Рисунок 14 – Уровень pH образца ротовой жидкости 6,6 – повышенная кислотность

На рисунке 15 представлен клинический пример определения уровня pH образца ротовой жидкости у ребенка, находящегося на лечении СПОК без осложнения: pH составил 7,0, что соответствует «здоровой слюне».

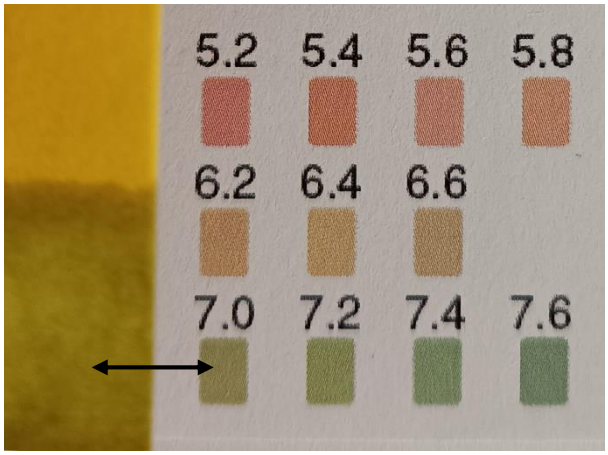



Рисунок 15 – Уровень pH образца ротовой жидкости 7,0 – «здоровая слюна»

Результаты оценки pH и буферной способности ротовой жидкости у детей со СПОК с протезным стоматитом и без него представлены в таблице 9.

Таблица 9 – **Свойства ротовой жидкости у детей со съёмными пластиночными ортодонтическими аппаратами при протезном стоматите и без него**

| Показатель | Дети со СПОК и ПС (n=89) | Дети со СПОК без ПС (n=30) |
|---|---|---|
| pH | 5,91±0,21* | 6,61±0,28 |
| буферная способность (очки) | 6,58± 0,88* | 9,13±0,92 |
| Примечание: * – различия между группами статистически значимы (p<0,05) | | |

При обследовании детей с протезным стоматитом установлено, что среднее значение уровня pH ротовой жидкости составило 5,91±0,21 (Me=6; min: 5,4; max: 6,6). Среднегрупповой показатель у детей со СПОК без протезного стоматита был равен 6,61±0,28 (Me=6,6; min: 6; max: 7). Таким образом, средний pH ротовой жидкости у детей с протезным стоматитом статистически значимо ниже, чем у детей без него (p <0,05), т.е. у них РЖ «более кислая».

Буферная ёмкость ротовой жидкости значимый показатель для здоровья полости рта, в частности твёрдых тканей зуба. Именно буферная способность слюны является важным фактором, который обеспечивает кариесрезистентность. Соответственно высокая буферная ёмкость обеспечивает высокую кариесрезистентность.

Среднее значение буферной способности ротовой жидкости у детей с протезным стоматитом соответствовало 6,58±0,88 очков (Me=6; min: 5; max: 9) и было статистически (p<0,05) значимо ниже, чем у детей без него, у которых этот показатель составил 9,13±0,92 очков (Me=9; min: 8; max: 11).

Таким образом, ротовая жидкость у детей с протезным стоматитом имеет более высокую кислотность и более низкую буферную способность. Соответственно пациенты с протезным стоматитом имеют более низкую

кариесрезистентность, что предполагает у них более высокий риск возникновения новых кариозных поражений.

### 3.3. Состояние микробиоценоза полости рта у пациентов, находящихся на ортодонтическом лечении съёмными пластиночными аппаратами

Различные исследования доказывают, что присутствие ортодонтических аппаратов приводит к изменению соотношения микрофлоры, формирующей микробиоту полости рта. Так, к примеру Давыдовым Б. Н. с соавторами установлено, что за год лечения зубочелюстных аномалий и деформаций несъёмной ортодонтической аппаратурой происходит изменение микробного пейзажа ротовой жидкости в сторону увеличения количества УПМ, а также появления патогенных микроорганизмов, что означает формирование дисбиоза полости рта [126]. Левкович Д. В. отмечает увеличение количества микроорганизмов, вызывающих воспалительные заболевания СОПР, а также, кариесогенной флоры [103].

Было проведено сравнительное микробиологическое исследование биоматериала со слизистой оболочки твердого неба у 20 детей с ЗЧА до начала ортодонтического лечения и у 119 пациентов уже находящихся на лечении СПОК [47]. Результаты этого исследования представлены на рисунке 16.

Установлено, что до начала ортодонтического лечения лишь у 2/20 (10,00±6,71%) детей имелись нарушения микробиоты полости рта. При этом у 1/20 (5,00±4,87%) пациента микробиоценоз характеризовался избыточным ростом *Candida albicans* на уровне $10^4$ КОЕ. И у 1/20 (5,00±4,87%) ребенка отмечался рост *Staphylococcus aureus* в концентрации $10^4$ КОЕ.

У всех обследованных детей с ортодонтическими аппаратами диагностировались нарушения микробиоты полости рта, характеризующиеся избыточным ростом УПМ или появлением патогенной микрофлоры. Преимущественно фиксировался избыточный рост бактериально-бактериальных или бактериально-грибковых ассоциаций (110/119 человек –

92,44±2,42%), чрезмерный рост монокультур (9/119 человек – 7,56±2,42%) также встречался, но значительно в меньшем количестве.

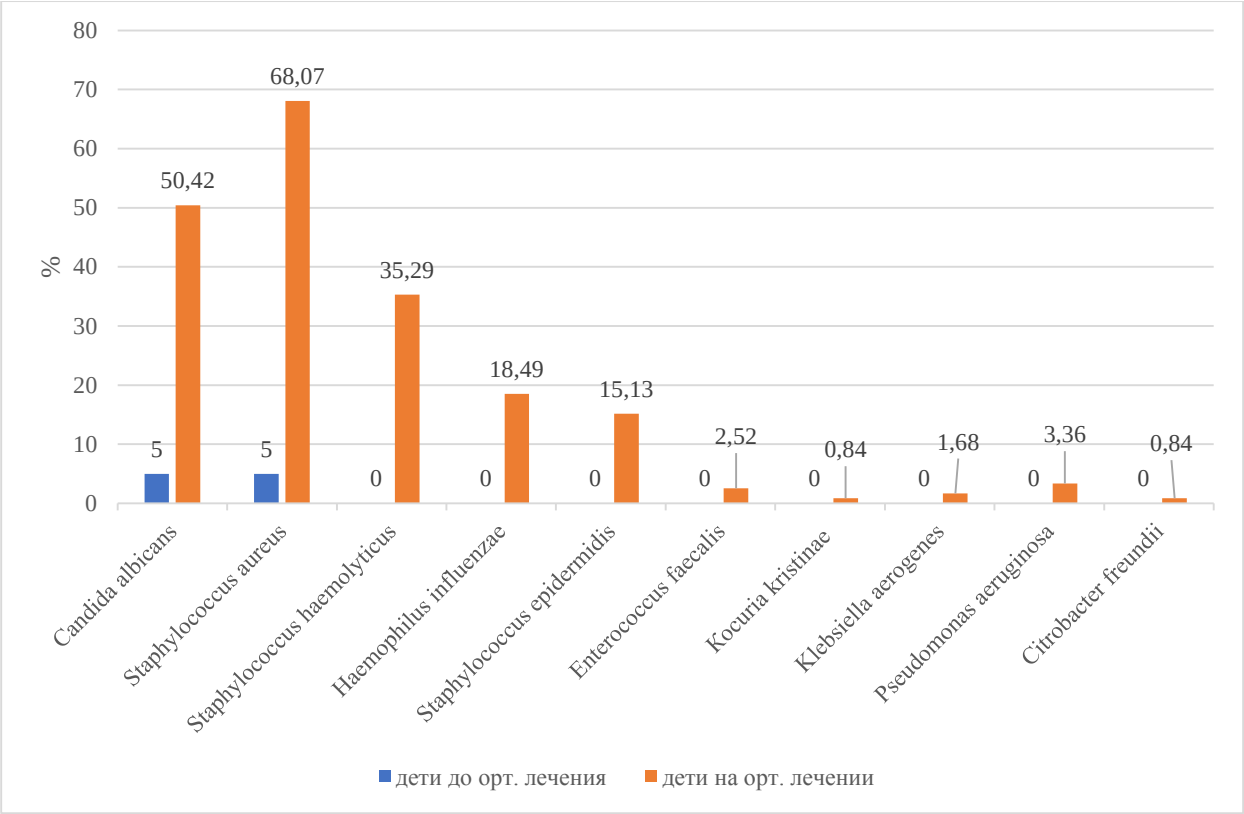



Рисунок 16 – Сравнительная оценка результатов микробиологического исследования со слизистой оболочки твёрдого нёба у детей до ортодонтического лечения и на лечении СПОК (примечание: орт. – ортодонтическое)

Видовой состав микроорганизмов у детей со СПОК был представлен разнообразной микрофлорой: *Candida albicans* (в концентрации $10^4$-$10^7$ КОЕ) обнаруживалась у 60/119 (50,42±4,58%) человек, *Staphylococcus aureus* ($10^4$-$10^6$ КОЕ) – у 81/119 (68,07±4,27%), *Staphylococcus haemolyticus* ($10^5$-$10^7$ КОЕ) – 42/119 (35,29±4,38%), *Haemophilus influenzae* ($10^5$-$10^7$ КОЕ) – 22/119 (18,49±3,56%), *Staphylococcus epidermidis* ($10^4$-$10^5$ КОЕ) – 18/119 (15,13±3,28%), *Enterococcus faecalis* ($10^4$-$10^5$ КОЕ) – 3/119 (2,52±1,44%), *Kocuria kristinae* ($10^6$ КОЕ) – 1/119 (0,84±0,84%), *Klebsiella aerogenes* ($10^4$КОЕ) – 2/119 (1,68±1,18%), *Pseudomonas aeruginosa* ($10^5$-$10^6$ КОЕ) – 4/119 (3,36±1,65%), *Citrobacter freundii* ($10^6$ КОЕ) – 1/119 (0,84±0,84%) (рисунок 10).

Таким образом, у всех пациентов со съёмными пластиночными ортодонтическими аппаратами отмечались изменения микробиоценоза полости рта различной степени выраженности.

# ГЛАВА 4
# ЦИТО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ И МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ НА ОРТОДОНТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ СЪЁМНЫМИ ПЛАСТИНОЧНЫМИ АППАРАТАМИ С ПРОТЕЗНЫМ СТОМАТИТОМ

## 4.1. Показатели местного иммунитета полости рта у детей со съёмными пластиночными ортодонтическими аппаратами при протезном стоматите

Результаты исследования ротовой жидкости на содержание секреторного иммуноглобулина А у всех обследованных детей представлены в таблице 10.

Содержание SIg A в ротовой жидкости детей с ЗЧА до ортодонтического лечения составляло 197,89±80 мг/л (Me=192,77; min: 172,54; max: 225,02). Концентрация SIg A в ротовой жидкости пациентов со СПОК без протезного стоматита составила 145,94±1,84 мг/л (Me=145,60; min: 143,22; max: 149,11) и была значимо ниже ($p < 0,05$) по сравнению с состоянием до лечения. При исследовании уровня SIg A у пациентов с протезным стоматитом установлено, что его содержание в ротовой жидкости составило 126,47±4,16 мг/л (Me=128,07; min: 116,17; max: 132,34), что статистически значимо ($p < 0,05$) ниже по сравнению с детьми, находящимися на лечении СПОК, но не имеющими протезного стоматита, и соответственно с показателями у детей до начала ортодонтического лечения (таблица 10).

Достоверное снижение уровня SIg A в ротовой жидкости у пациентов с протезным стоматитом по сравнению с аналогичным показателем у детей не имеющих этого осложнения, и с детьми с ЗЧА до начала ортодонтического лечения свидетельствует о снижении местного неспецифического иммунитета и нарушении барьерной функции эпителия [38, 41].

Таблица 10 – **Содержание SIg A в ротовой жидкости у детей с протезным стоматитом и без него, мг/л**

| Дети до орт.лечения (n=20) | Дети на орт. лечении СПОК | |
|---|---|---|
| | с ПС (n=89) | без ПС (n=30) |
| 197,89±80 мг/л | 126,47±4,16 ** мг/л | 145,94±1,84 мг/л* |
| Примечание: * – различия между детьми до начала ортодонтического лечения и детьми на лечении СПОК статистически значимы (p <0,05); ** – различия между детьми со СПОК и ПС и без него статистически значимы (p <0,05). | | |

Снижение уровня местной неспецифической резистентности может приводить к изменению взаимоотношений макроорганизма с симбионтической микрофлорой. В результате этого могут возникать качественные и количественные изменения в нормальном составе микробиоты полости рта: в первую очередь за счёт роста числа УПМ.

## 4.2. Анализ цитологических показателей со слизистой оболочки полости рта у детей с протезным стоматитом

Цитоморфометрический метод исследования считается доступным и простым методом диагностики заболеваний пародонта в том числе у пациентов, находящихся на ортодонтическом лечении [64]. Однако, для оценки состоянии слизистой оболочки нёба при ортодонтическом лечении с использованием верхнечелюстных пластиночных аппаратов не применялся.

Слизистая оболочка твёрдого нёба подвергается значительному механическому воздействию во время акта жевания, поэтому этот участок выстлан многослойным плоским ороговевающим эпителием. Именно прилегание базиса аппарата ощутимо изменяет условия существования эпителия, что требует изучения. Клеточный состав цитограмм обследованных детей представлен в таблице 11.

В цитограммах детей до начала лечения СПОК общее количество эпителиоцитов составляло 85,20±2,57%, при этом отмечалось преобладание относительно не поврежденных эпителиальных клеток: ороговевших клеток в виде чешуек, лишенных ядер и ядросодержащих плоскоэпителиальных клеток – 73,70±2,87%. Количество эпителиальных клеток с признаками цитопатологии (клетки с вакуолизированной цитоплазмой, с деформированным ядром, с базофильными включениями и др.) у этих детей было незначительным и составляло 11,50±1,57%. Число лейкоцитов у них было также невелико – 7,45±0,76%. Показатели цитограммы у детей до начала лечения СПОК отличались от показателей пациентов, находящихся на ортодонтическом лечении. Так, статистически значимо ($p < 0,05$) отличалось число эпителиальных клеток с признаками деструкции: у пациентов со СПОК без протезного стоматита и с протезным стоматитом количество дегенеративно измененных эпителиоцитов возрастало более чем в 3 раза и составляло 37,87±1,68% и 37,48±2,40% соответственно. Возрастание числа этих клеток свидетельствует о преобладании дегенеративных процессов в эпителии под пластиночными аппаратами.

Достоверно ($p < 0,05$) отличалось и число лейкоцитов у детей с ЗЧА, планируемых на аппаратурное лечение и у ортодонтических пациентов. У детей со СПОК без ПС число лейкоцитов в цитограмме увеличивалось до 18,53±1,04%. При этом у пациентов с протезным стоматитом количество лейкоцитов (22,45±1,62%) было значимо ($p<0,05$) выше по сравнению с детьми не имеющими его (таблица 11).

Таблица 11 – **Показатели цитограммы с поверхности твёрдого нёба у детей с зубочелюстными аномалиями, у ортодонтических пациентов с протезным стоматитом и не имеющих осложнения**

| Показатели цитограммы | Дети до орт.лечения (n=20) | Дети со СПОК без ПС (n=30) | Дети со СПОК и ПС (n=89) |
|---|---|---|---|
| Эпителиоцитов всего (%) | 85,20±2,57 | 73,43±1,36 | 68,83±1,82 |
| Из них не поврежденные эпителиоциты (%) | 73,70±2,87 | 35,57±1,01 | 31,35±1,73 |
| Эпителиоциты с признаками деструкции (%) | 11,50±1,57 | 37,87±1,68 * | 37,48±2,40 * |
| Лейкоциты всего (%) | 7,45±0,76 | 18,53±1,04 * | 22,45±1,62 ** |
| Другие клетки соединительнотканной популяции: моноциты, фагоциты и др. (%) | 7,35±2,92 | 8,03±0,85 | 8,72±0,60 |
| ИСЭЛ | 11,54±1,17 | 3,98±0,29 * | 3,09±0,31 |
| РАМ, % | 71,60±1,73 | 47,23±6,50 | 41,76±5,34 |
| Количество микрофлоры (баллы) | 1,45±0,51 | 3,10±0,55 | 3,21±0,46 |
| Примечание: * – статистически значимое различие на уровне p <0,05 между детьми со СПОК без ПС и детьми до ортодонтического лечения;<br>** – статистически значимое различие на уровне p <0,05 между детьми со СПОК с протезным стоматитом и без него | | | |

В цитограммах детей, находящихся на лечении СПОК, несколько увеличивалось также количество других клеток, свидетельствующих о воспалении (моноциты, фагоциты и др.) до 8,03±0,85% (у детей со СПОК и без ПС) и 8,72±0,60% (у детей с протезным стоматитом).

У детей до ортодонтического лечения СПОК индекс соотношения эпителиоцитов и лейкоцитов составил 11,54±1,17, что соответствует здоровой

слизистой оболочке (норма 8,9-12,1). У детей с ортодонтическими аппаратами данный индекс снизился почти в 3 раза и составил 3,98±0,29 (у детей со СПОК без ПС) и 3,09±0,31 (у детей с протезным стоматитом). Значительное снижение ИСЭЛ в группе детей с протезным стоматитом свидетельствует о воспалительном процессе в слизистой оболочке, что клинически проявляется в виде различной степени гиперемии и отёка нёба.

У детей до начала лечения СПОК показатель функционального состояния СОПР (РАМ) в среднем составил 71,60±1,73%. У детей со СПОК показатель РАМ существенно ($p<0,05$) снижался более чем в 1,5 раза и составил 47,23±6,50% (у детей со СПОК без протезного стоматита) и 41,76±5,34% (у детей с протезным стоматитом), что свидетельствует об ухудшении функционального состояния СОПР под базисом аппарата и снижении её неспецифической резистентности, что согласовывается также с показателями секреторного иммуноглобулина А.

Исследование состава микрофлоры у детей с ЗЧА до начала ортодонтического лечения показало, что количество микрофлоры соответствовало 1,45±0,51 балла. В мазках преобладали кокки. У пациентов, находящихся на лечении съёмными ортодонтическими аппаратами, статистически ($p<0,05$) значимо увеличивалось количество бактериальной микрофлоры и соответствовало 3,10±0,55 балла (у детей со СПОК без ПС) и 3,21±0,46 баллам (у детей с протезным стоматитом), а также изменялся ее видовой состав: повышалось количество кокков, возрастало и количество нитчатых микроорганизмов, появлялись дрожжеподобные грибы, фузобактерии и др.

Таким образом, при проведении цитологического метода исследования у пациентов, находящихся на лечении съёмными ортодонтическими пластиночными аппаратами установлено, что под базисом аппарата преобладают дегенеративные процессы в эпителии, о чем свидетельствует рост числа дегенеративно измененных эпителиоцитов в цитограмме. Под базисом аппарата развивается воспалительный процесс, о чем говорит рост

числа лейкоцитов и снижение индекса ИСЭЛ в цитограмме. При этом необходимо отметить, что у пациентов, имеющих протезный стоматит, воспалительный процесс выражен несколько сильнее, о чем говорит большее увеличение числа лейкоцитов в сравнении с детьми, которые, лечатся аппаратами, но воспалительных явлений слизистой оболочки нет. Также у детей, находящихся на лечении СПОК, снижается показатель РАМ, что свидетельствует о снижении неспецифической резистентности и соответственно ведёт к росту числа микрофлоры и изменению её микробного состава.

### 4.3. Концентрация бактерий *Streptococcus mutans* в ротовой жидкости детей со съёмными пластиночными ортодонтическими аппаратами

Результаты определения концентрации бактерий *Streptococcus mutans* в ротовой жидкости у детей до начала ортодонтического лечения СПОК и во время него проводилось с помощью экспресс-теста «Saliva Check Mutans». Данные представлены в таблице 12.

Число пациентов в группе детей до начала ортодонтического лечения, у которых концентрация *Streptococcus mutans* в слюне была высокой (>5x$10^5$ КОЕ)/мл слюны) и соответственно высокий риск развития кариозных поражений составляло менее половины обследованных (9/20 человек – 45,00±11,12%). Среди детей со СПОК с протезным стоматитом и без него, число пациентов с высокой концентрацией кариесогенных стрептококков составило 88/89 человек (98,88±1,12%) и 29/30 (96,67±3,28%) соответственно. Необходимо отметить, что значимо ($p < 0,05$) возрастало количество пациентов с высоким риском развития кариеса после начала лечения. Однако число таких пациентов в группах детей с протезным стоматитом и без него статистически значимо не отличалось.

Таблица 12 – **Результаты теста «Saliva Check Mutans» по определению концентрации *Streptococcus mutans* у детей с зубочелюстными аномалиями и у пациентов со съёмными ортодонтическими аппаратами с протезным стоматитом и без него**

| Показатель | Дети до орт.лечения (n=20) | | Дети со СПОК без ПС (n=30) | | Дети со СПОК и ПС (n=89) | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Абс. | P±m, % | Абс. | P±m, % | Абс. | P±m, % |
| концентрация *Streptococcus mutans* >5x10$^5$КОЕ/мл | 9 | 45,00±11,12 | 29 | 96,67±3,28* | 88 | 98,88±1,12* |
| концентрация *Streptococcus mutans* <5x10$^5$КОЕ/мл | 11 | 55,00±11,12 | 1 | 3,33±3,28 | 1 | 1,12±1,12 |
| Примечание: * – статистически значимое различие на уровне p<0,05 между пациентами до начала ортодонтического лечения и со СПОК. | | | | | | |

## 4.4. Особенности микробиоты полости рта у детей с протезным стоматитом

Имеются исследования, свидетельствующие, что под базисом съёмных пластиночных аппаратов, особенно на верхней челюсти создаются благоприятные условия для жизнедеятельности грибов, рода *Candida albicans*. Продукты метаболизма *Candida albicans* (молочная кислота и др.) могут вызывать боли в области ложа, жжение и гиперемию слизистой оболочки [23].

Для уточнения роли грибов и других микроорганизмов в изменении микробиоты при ношении СПОК, а также в развитии протезного стоматита

было проведено микробиологическое исследование со слизистой оболочки в области твёрдого нёба, под базисом верхнечелюстного аппарата.

При микробиологическом обследовании детей, находящихся на лечении СПОК, у всех обнаружены изменения микробиоценоза. Однако характер этих изменений в группе пациентов, имеющих клинические проявления протезного стоматита, отличался, о чем свидетельствуют данные таблицы 13. Видовой состав микробиоты пациентов, находящихся на ортодонтическом лечении СПОК, в сравнении представлен на рисунке 17.

У детей с протезным стоматитом чаще всего высевался *Staphylococcus aureus* (в количестве $10^4$-$10^6$ КОЕ) у 66/89 человек – 74,16±4,64%, при этом данный микроорганизм высевался статистически ($p < 0,05$) значимо чаще, чем у пациентов без протезного стоматита (15/30 человек – 50,00±9,13%). Этот факт может свидетельствовать об этиопатогенетической роли *Staphylococcus aureus* в развитии протезного стоматита у детей со СПОК.

Процент пациентов, у которых диагностирован избыточный рост грибов *Candida albicans* ($10^4$-$10^7$ КОЕ), в обеих группах было одинаковым и составляло 15/30 (50,00±9,13% детей со СПОК без ПС) и 45 (50,56±5,30% детей с протезным стоматитом).

Количество пациентов, у которых высевался *Staphylococcus haemolyticus* ($10^5$-$10^7$ КОЕ) среди детей с протезным стоматитом равнялось 36/89 (40,45±5,20%) и достоверно ($p<0,05$) превышало таковое в группе детей со СПОК без стоматита (6/30 человек – 20,00±7,30%). Такая разница может свидетельствовать об определенной этиопатогенетической роли *Staphylococcus haemolyticus* в развитии протезного стоматита.

Частота встречаемости избыточного роста *Haemophilus influenzae* ($10^5$-$10^7$ КОЕ) у детей со СПОК без ПС составило 5/30 человек (16,67±6,80%), у детей с протезным стоматитом незначительно выше – 17/89 (19,10±4,17%).

Таблица 13 – **Микроорганизмы, избыточный рост которых был обнаружен со слизистой оболочки твёрдого нёба у детей с пластиночными аппаратами**

| Микроорганизм (количество) | Дети со СПОК без ПС (n=30) | | Дети со СПОК с ПС (n=89) | |
|---|---|---|---|---|
| | Абс. | P±m, % | Абс. | P±m, % |
| *Candida albicans* ($10^4$-$10^7$ КОЕ) | 15 | 50,00±9,13% | 45 | 50,56±5,30% |
| *Staphylococcus aureus* ($10^4$-$10^6$ КОЕ) | 15 | 50,00±9,13% | 66 | 74,16±4,64% * |
| *Staphylococcus haemolyticus* ($10^5$-$10^7$ КОЕ) | 6 | 20,00±7,30% | 36 | 40,45±5,20% * |
| *Haemophilus influenzae* ($10^5$-$10^7$ КОЕ) | 5 | 16,67±6,80 % | 17 | 19,10±4,17% |
| *Staphylococcus epidermidis* ($10^4$-$10^5$ КОЕ) | 3 | 10,00±5,48% | 15 | 16,85±3,97% |
| *Enterococcus faecalis* ($10^4$-$10^5$ КОЕ) | 0 | - | 3 | 3,37±1,91% |
| *Kocuria kristinae* ($10^6$ КОЕ) | 0 | - | 1 | 1,12±1,12% |
| *Klebsiella aerogenes* ($10^4$ КОЕ) | 0 | - | 2 | 2,25±1,57% |
| *Pseudomonas aeruginosa* ($10^5$-$10^6$ КОЕ) | 0 | - | 4 | 4,49±2,20% |
| *Citrobacter freundii* ($10^6$ КОЕ) | 0 | - | 1 | 1,12±1,12% |
| Примечание: * – статистически значимое различие на уровне p<0,05 между детьми со СПОК и ПС и без него. | | | | |

При бактериологическом посеве у обеих групп пациентов обнаруживался избыточный рост *Staphylococcus epidermidis* ($10^5$-$10^7$ КОЕ) и несмотря на то, что среди детей с протезным стоматитом эти микроорганизмы

высевались чаще (15/89 человек – 16,85±3,97%%), однако разница по сравнению с пациентами без ПС была статистически не значима (3/30 человека – 10,00 ± 5,48%).

Видовой состав микрофлоры у пациентов с протезным стоматитом был более разнообразен, так как обнаруживались такие микроорганизмы: *Enterococcus faecalis* у 3/89 человек (3,37±1,91%), *Kocuria kristinae* – 1 (1,12±1,12%), *Klebsiella aerogenes* – 2/89 (2,25±1,57%), *Pseudomonas aeruginosa* – 4/89 (4,49±2,20%), *Citrobacter freundii* 1/89 (1,12±1,12%).

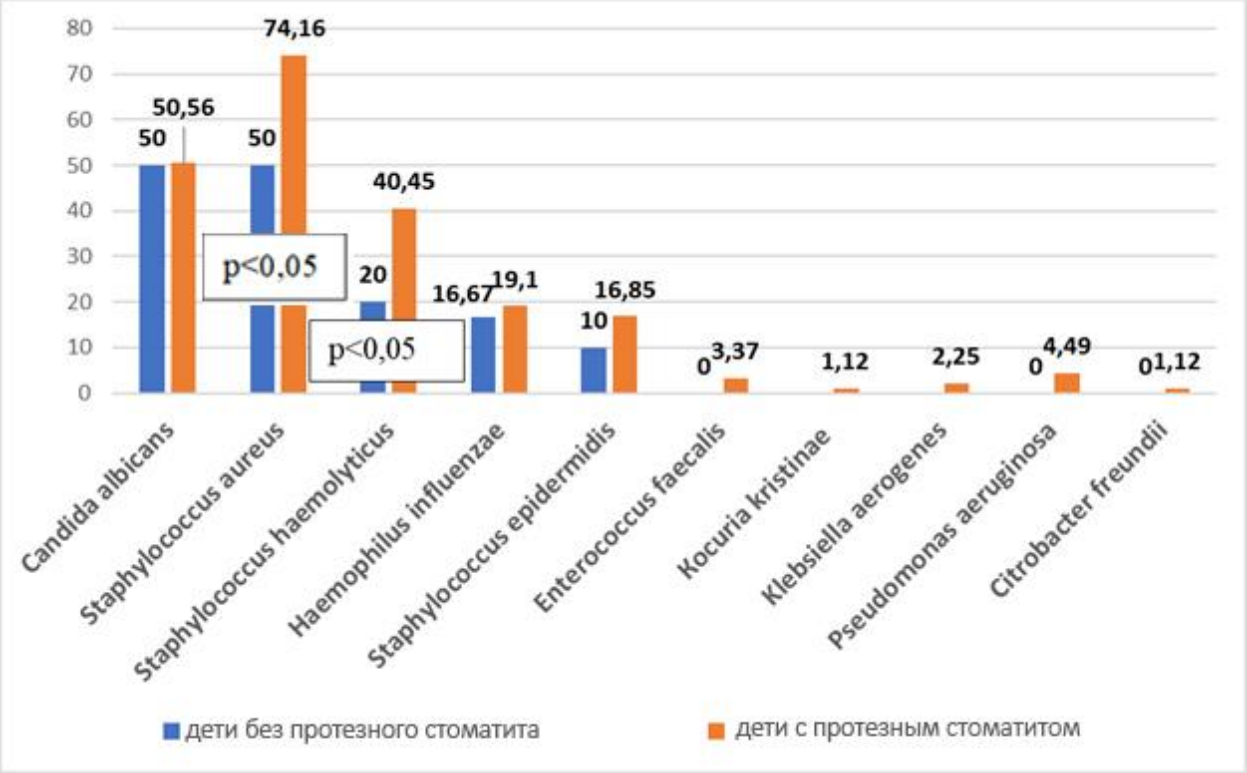



Рисунок 17 – Видовой состав микробиоты пациентов, находящихся на ортодонтическом лечении в сравнении

Следует обратить внимание на соотношение отдельных микроорганизмов в обеих группах. Так в группе пациентов со СПОК без протезного стоматита частота высеваемости *Candida albicans* (50,00±9,13%) и *Staphylococcus aureus* (50,00±9,13%) была одинакова. В отличие от этого в группе детей с протезным стоматитом *Staphylococcus aureus* (74,16±4,64%) высевались в 1,47 раза чаще, чем *Candida albicans* (50,56±5,30%), что может

подчеркивать определенную значимость именно *Staphylococcus aureus* в этиопатогенезе протезного стоматита у данных детей.

Таким образом, изменения микробиоценоза у пациентов со съёмными пластиночными ортодонтическими аппаратами, и имеющими клинические проявления протезного стоматита чаще всего, характеризуются ростом *Staphylococcus aureus* в 74,16±4,64% случаев, *Candida albicans* – 50,56±5,30%, *Staphylococcus haemolyticus* – 40,45±5,20%.

## 4.5. Определение состояния слизистой оболочки твёрдого нёба: клинико-цитологические степени тяжести палатинита при протезном стоматите

Было обследовано 89 детей с протезным стоматитом, и имеющих различной степени гиперемию слизистой оболочки твёрдого нёба под базисом пластиночного аппарата. Проанализированы результаты цитологического исследования (показатели РАМ и количества микрофлоры в баллах) мазка со слизистой оболочки этого участка. Был предложен собственный способ определения состояния слизистой оболочки нёба и выделены клинико-цитологические степени тяжести палатинита при протезном стоматите, а также предложен перечень лечебно-профилактических мероприятий в зависимости от установленной степени тяжести.

Распределение числа случаев палатинита при протезном стоматите в зависимости от степени тяжести в соответствии с предложенной классификацией представлено на рисунке 18.

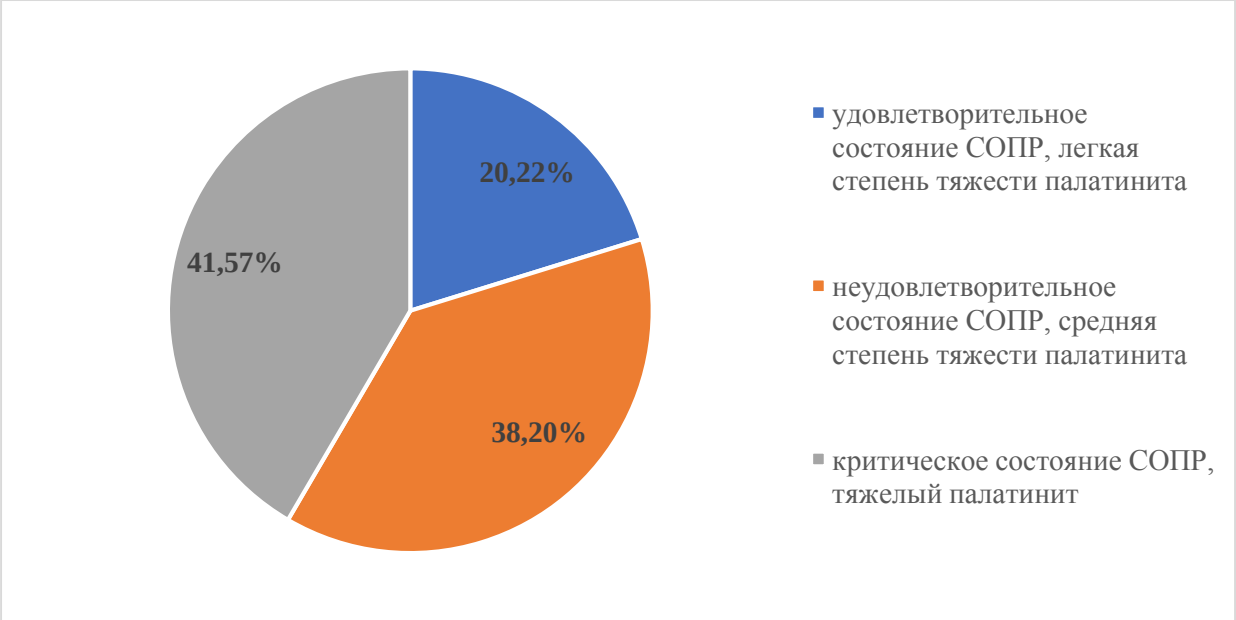



Рисунок 18 – Распределение числа случаев палатинита при протезном стоматите в зависимости от степени тяжести

У 18 из 89 (20,22±4,26%) детей диагностировано удовлетворительное состояние СОПР и лёгкая степень тяжести палатинита при протезном стоматите (рисунок 19). У 34 (38,20±5,15%) детей обнаружено неудовлетворительное состояние СОПР и средняя степень тяжести палатинита при протезном стоматите (рисунок 20). У 37 (41,57±5,2%) пациентов в соответствии с предложенным способом диагностировано критическое состояние СОПР и палатинит тяжёлой степени при протезном стоматите (рисунок 21).

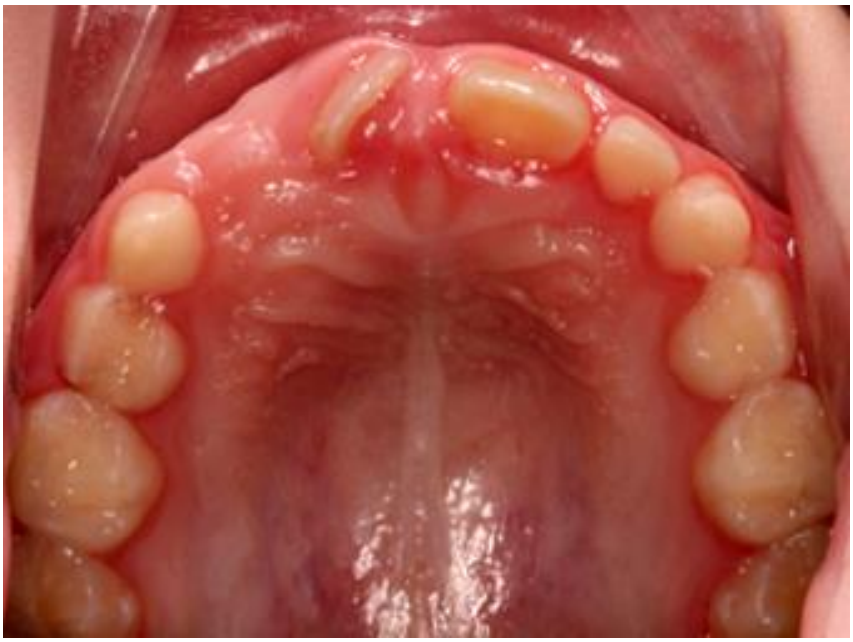


Рисунок 19 – Удовлетворительное состояние СОПР и лёгкая степень тяжести палатинита при протезном стоматите



Рисунок 20 – Неудовлетворительное состояние СОПР и средняя степень тяжести палатинита при протезном стоматите



Рисунок 21 – Критическое состояние СОПР и палатинит тяжёлой степени при протезном стоматите

Таким образом, в клинической практике чаще встречалась более распространенная гиперемия нёба и более низкие показатели РАМ, соответственно средняя и тяжёлая степени тяжести палатинита при протезном стоматите.

# ГЛАВА 5
# ЭФФЕКТИВНОСТЬ СПОСОБА КОРРЕКЦИИ ИЗМЕНЕНИЙ МИКРОБИОЦЕНОЗА ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ СО СЪЁМНЫМИ ПЛАСТИНОЧНЫМИ ОРТОДОНТИЧЕСКИМИ АППАРАТАМИ ПРИ ПРОТЕЗНОМ СТОМАТИТЕ

Для оценки эффективности предложенного способа коррекции изменений микробиоценоза полости рта в сравнении с традиционным дети, находящиеся на лечении СПОК и имеющие клинические проявления протезного стоматита, были распределены на две группы: основную (47 человек, у которых коррекция проводилась предложенным способом) и сравнения (42 человек, у которых проводилась коррекция традиционным способом).

## 5.1. Клиническая эффективность способа коррекции изменений микробиоценоза полости рта у детей со съёмными пластиночными ортодонтическими аппаратами при протезном стоматите

У всех пациентов основной группы и группы сравнения во время лечения СПОК, до применения схемы коррекции микробиоты были выявлены гиперемия и отёк слизистой оболочки нёба под базисом верхнечелюстного аппарата – протезный стоматит. Также у детей наблюдались и некоторые другие симптомы: неприятный запах изо рта, повышение вязкости слюны, иногда пенистая слюна, сухость во рту, ощущение жжения или зуда, разной степени дискомфорт.

Под влиянием применяемых коррекционных схем в обеих группах исчезали гиперемия и отёк слизистой оболочки нёба, однако сроки исчезновения клинических проявлений протезного стоматита в обеих группах несколько отличались. Сроки исчезновения этих клинических проявлений в обеих группах представлены на рисунке 22.

Полное исчезновение гиперемии и отека нёба в основной группе наступало в среднем на 6,96±0,88 сутки (Me=7; min:5; max:9), что достоверно (p<0,05) раньше, чем в группе сравнения, где оно наступало на 10,26±1,40 сутки (Me=10; min:8; max:12), т.е. в среднем на трое суток раньше.

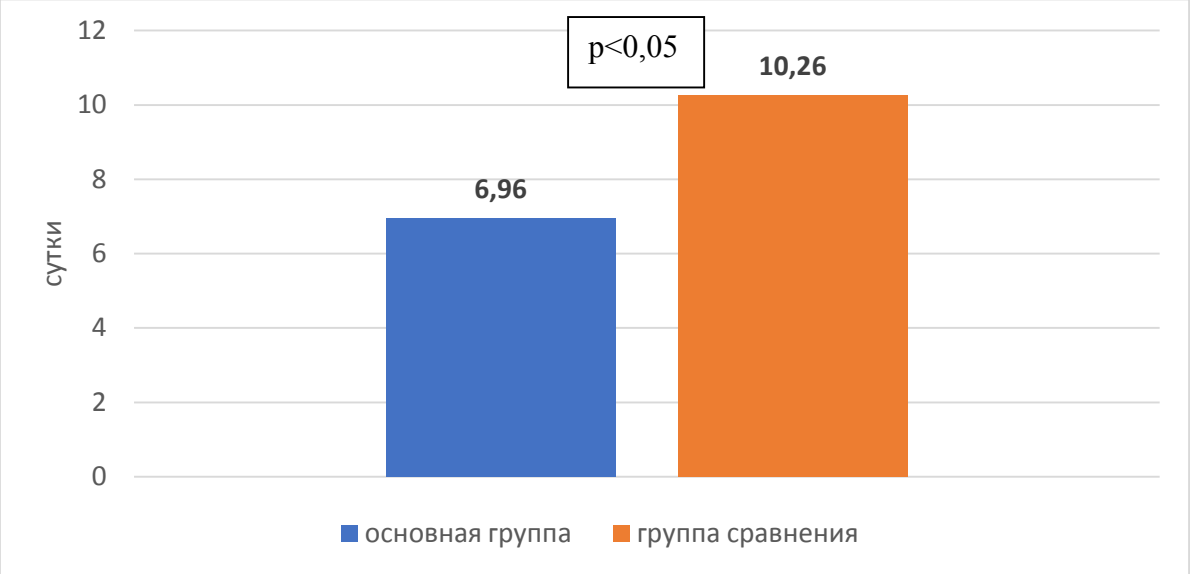



Рисунок 22 – Сроки исчезновения клинических проявлений протезного стоматита у детей со съёмными пластиночными ортодонтическими аппаратами

Необходимо отметить, что все (42 человека) дети из группы сравнения отмечали неприятный горький вкус хлоргексидина биглюконата. У 2/42 (4,76±3,29%) детей группы сравнения после применения этого раствора отмечалось окрашивание зубов в тёмный цвет, что является его известным побочным действием. 4/42 (9,52±4,53%) детей отмечали изменение вкуса после использования хлоргексидина. Подобных негативных реакций в основной группе, где применялась предложенная схема коррекции, не отмечено.

Гигиена полости рта в обеих группах под влиянием осуществляемых мероприятий улучшилась. Так, в основной группе до начала лечебных мероприятий индекс гигиены полости рта в среднем составил 1,34±0,44 балла (Me=1,33; min:1,0; max:2,6), через 2 недели и через 1,5 месяца индекс

изменился до 0,84±0,24 балла (Me=0,8; min:0,7; max:1,7) и 0,87±0,30 балла (Me=1,0; min:0,7; max:2,0) соответственно.

В группе сравнения показатель гигиены до начала коррекции был равен 1,35±0,48 балла (Me=1,2; min:0,7; max:2,6), через 2 недели и 1,5 месяца он стал 0,94±0,23 балла (Me=1,0; min:0,6; max:1,7) и 1,11±0,30 балла (Me=1,0; min:0,6; max:2,0) соответственно.

Анализируя показатели в динамике, можно сделать вывод, что в группе сравнения на момент третьего обследования (через 1,5 месяца от начала коррекции) гигиена несколько ухудшилась по сравнению со вторым обследованием (через 2 недели после начала коррекции).

Результаты оценки уровня гигиены полости рта у пациентов основной группы и группы сравнения представлены в таблице 13.

Таблица 13 – **Уровень гигиены у детей с ортодонтическими конструкциями с палатинитом в динамике (% случаев)**

| Уровень гигиены полости рта | Основная группа (n=47) | | | Группа сравнения (n=42) | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | До | 2 нед. | 1,5 мес. | До | 2 нед. | 1,5 мес. |
| Хороший | 0 | 19,15±5,74 | 14,89±5,19 * | 0 | 9,52±4,53 | 2,38±2,35 |
| Удовл. | 72,34±6,52 | 80,85±5,74 | 85,11±5,19 | 71,43±6,97 | 90,48±4,53 | 97,62±2,35 |
| Неуд. | 27,66±6,52 | 0 | 0 | 28,57±6,97 | 0 | 0 |
| Плохой | 2,13±2,10 | 0 | 0 | 2,38±2,35 | 0 | 0 |
| Примечание: *– различия статистически значимы между группами (p<0,05) | | | | | | |

Оценивая уровни гигиены в обеих группах установлено, что до начала коррекционных мероприятий в основной группе и в группе сравнения у пациентов диагностировался удовлетворительный уровень гигиены у 34/47 человек (72,34±6,52%) и у 30/42 человек (71,43±6,97%) соответственно. Неудовлетворительная гигиена в основной группе зафиксирована у 13/47 человек (27,66±6,52%), в группе сравнения у 12/42 человек (28,57±6,97%). Плохой уровень гигиены диагностирован у 1/47 человека (2,13±2,10%) из

основной группы и у 1/42 человека (2,38±2,35%) из группы сравнения (таблица 13).

После проведенных мероприятий у пациентов обеих групп гигиена улучшалась: пациентов с плохими и неудовлетворительными показателями не выявлялось. Через 2 недели после начала коррекционных мероприятий в основной группе выявлялось 9/47 детей (19,15±5,74%) с хорошим уровнем гигиены и 38/47 (80,85±5,74%) с удовлетворительным. В группе сравнения у 4/42 детей (9,52±4,53%) отмечался хороший показатель гигиены и у 38/42 (90,48±4,53%) удовлетворительный.

На момент третьего обследования (через 1,5 месяца) число пациентов в основной группе с хорошим уровнем гигиены оставалось примерно на уровне второго (2 недели) обследования: 7/47 человек (14,89±5,19 %) и значимо ($p<0,05$) превышало число пациентов с хорошим показателем в группе сравнения, где количество этих пациентов уменьшалось до 1/42 ребенка (2,38±2,35%).

Таким образом, применение предложенной схемы позитивно сказывается на уровне гигиены полости рта у пациентов основной группы, а результат улучшения гигиены более стабилен по времени.

## 5.2. Свойства ротовой жидкости в динамике лечебно-коррекционных мероприятий у пациентов на ортодонтическом лечении с протезным стоматитом

При разработке нового способа экзогенной профилактики кариеса временных зубов было доказано, что местное применение полиметилсилоксана полигидрата в виде полосканий полости рта, нормализует pH ротовой жидкости [104]. Для уточнения влияния предложенного способа коррекции микробиоты полости рта у пациентов со СПОК, в котором также применяется в том числе полиметилсилоксана полигидрат, на свойства ротовой жидкости была проведена их оценка с

помощью диагностических тестов «Saliva-Check BUFFER» в динамике лечения. Результаты оценки представлены в таблице 14.

Таблица 14 – **Свойства ротовой жидкости в динамике у пациентов на ортодонтическом лечении с протезным стоматитом**

| Показатель | Основная группа (n=47) | | | Группа сравнения (n=42) | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | До | 2 нед. | 1,5 мес. | До | 2 нед. | 1,5 мес. |
| pH | 5,92±0,19 | 6,96±0,19* | 6,93±0,23 | 5,90±0,23 | 6,95±0,20* | 6,39±0,12** |
| буферная способ-ность (очки) | 6,74±0,92 | 10,72±0,77* | 10,66±0,79 | 6,40±0,80 | 10,60±0,83* | 9,90±0,79 |
| Примечание: * – отличие в группе между показателем через 2 недели и состоянием до коррекции статистически значимо ($p<0,05$); ** – отличие статистически значимо между основной группой и группой сравнения ($p<0,05$). | | | | | | |

В основной группе до начала коррекции pH ротовой жидкости составила в среднем 5,92±0,19 (Me=6,0; min:5,6; max:6,6). При этом число пациентов с высокой кислотностью в основной группе составило 17/47 человек (36,17±7,01%), с повышенной – 30/47 (63,83±7,01%). Спустя 2 недели после начала коррекции в основной группе показатель pH ротовой жидкости значимо ($p<0,05$) изменился в сторону уменьшения кислотности (т.е. нормализации pH) по сравнению с состоянием до коррекции и составил 6,96±0,19 (Me=7,0; min:6,6; max:7,2). После 2 недель коррекции в основной группе пациентов с высокой кислотностью не было обнаружено, количество пациентов с повышенной кислотностью составило лишь 4/47 человека (8,51±4,07%). У остальных 43/47 детей (91,49±4,07%) pH соответствовала «здоровой слюне». Спустя 1,5 месяца после начала коррекции показатель pH ротовой жидкости детей основной группы остался примерно на уровне второго обследования 92 недели): 6,93±0,23 (Me=7,0; min:6,4; max:7,2).

В группе сравнения до начала коррекции pH ротовой жидкости составила в среднем 5,90±0,23 (Me=5,9; min:5,4; max:6,6). При этом число пациентов с высокой кислотностью составило 21/42 человек (50,00±7,72%), с повышенной также 21/42 (50,00±7,72%). Спустя 2 недели после начала коррекции в группе сравнения показатель pH ротовой жидкости также как и в основной группе улучшился (pH сдвинулась в сторону нормализации, $p<0,05$) и составил 6,95±0,20 (Me=7,0; min:6,0; max:7,2). После 2-недельной коррекции в группе сравнения пациентов с высокой кислотностью не было обнаружено. Количество пациентов с повышенной кислотностью спустя 2 недели от начала коррекции в группе сравнения составило 4/42 человека (9,52±4,53%). У остальных 38/42 детей (90,48±4,53%) pH соответствовал «здоровой слюне». Спустя 1,5 месяца после начала коррекции показатель pH ротовой жидкости в группе сравнения статистически значимо ($p<0,05$) снизился до 6,39±0,12 (Me=6,4; min:6,2; max:6,6). У пациентов группы сравнения pH ротовой жидкости через 1,5 месяца вновь сместился в сторону повышенной кислотности.

Буферная способность ротовой жидкости в основной группе под влиянием предложенной схемы значимо ($p<0,05$) повышалась с 6,74±0,92 (Me=7; min:5; max:9) до 10,72±0,77 (Me=11; min:9; max:12) на момент второго исследования (через 2 недели). Через 1,5 месяца буферная способность в этой группе была практически неизменна по сравнению со вторым обследованием – 10,66±0,79 (Me=11; min:9; max:12).

В группе сравнения буферная способность также повышалась спустя 2 недели с 6,40±0,80 (Me=6; min:5; max:8) до 10,60±0,83 (Me=11; min:9; max:12) очков, однако к третьему исследованию (через 1,5 месяца) она вновь снижалась до 9,90±0,79 (Me=10; min:9; max:11). Через 1,5 месяца буферная способность в группе сравнения была ниже, чем в основной группе, однако различия были статистически не значимы.

Следует обратить внимание, что на момент третьего обследования (через 1,5 месяца) в группе сравнения достоверно ($p<0,05$) увеличилось число

пациентов с низкой буферной ёмкостью до 15/42 (35,71±7,39%) по сравнению с основной группой где таких детей было лишь 2/47 (4,26±2,94).

Таким образом, предложенная схема коррекции в основной группе приводила к стойкой ($p<0,05$) нормализации показателя pH, а также повышению буферной способности ротовой жидкости, которые сохранялись спустя 1,5 месяца, в отличие от группы сравнения.

## 5.3. Иммунологическая оценка эффективности способа коррекции изменений микробиоценоза полости рта у детей со съёмными пластиночными ортодонтическими аппаратами с протезным стоматитом

Имеется исследование, что полоскание полости рта раствором полиметилсилоксана полигидрата увеличивает активность лизоцима [104], но информации о влиянии таких полосканий на содержание секреторного иммуноглобулина А недостаточно, поэтому было проведено иммунологическое исследование ротовой жидкости в динамике в обеих группах. Результаты оценки содержания SIgA в ротовой жидкости в динамике у детей, находящихся на лечении СПОК с протезным стоматитом, представлены на рисунке 23.

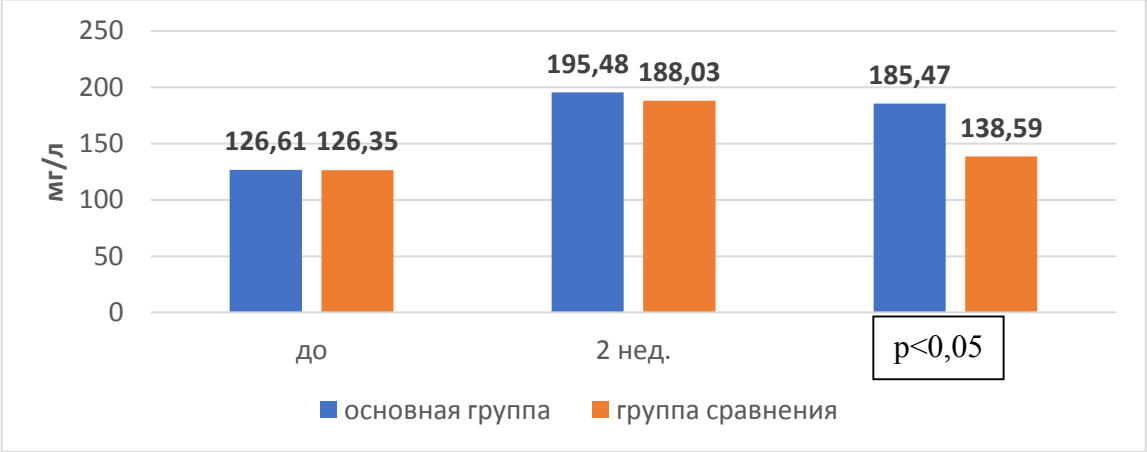



Рисунок 23 – Содержание SIgA в ротовой жидкости у детей с протезным стоматитом в динамике лечебно-коррекционных мероприятий

До начала применения схемы коррекции в основной группе и в группе сравнения содержание SIgA в ротовой жидкости было на уровне 126,61±4,29 мг/л (Me=128,07; min:116,17; max:132,34) и 126,35±4,15 мг/л (Me=127,65; min:116,14; max:132,37) соответственно.

По прошествии 2 недель коррекции концентрация SIgA значимо ($p<0,05$) выросла в обеих группа и составила в основной группе 195,48±16,70 мг/л (Me=192,49; min:171,67; max:225,02), в группе сравнения показатель был несколько ниже (188,03±19,87 мг/л; Me=187,61; min:145,67; max:225,00), но достоверно не отличался от основной группы. На этом этапе содержание SIgA примерно соответствовало показателю группы детей до начала ортодонтического лечения СПОК (197,89±16,80 мг/л; Me=192,77; min:172,54; max:225,02).

Через 1,5 месяца содержание SIgA в ротовой жидкости пациентов основной группы значимо не изменилось по сравнению с показателем второго обследования (на сроке 2 недель) и составило 185,47±20,82 мг/л (Me=186,47; min:145,67; max:224,00), оставаясь также в пределах показателей группы детей до начала лечения СПОК. Однако, в группе сравнения концентрация SIgA существенно ($p<0,05$) снизилась по отношению к основной группе и составила 138,59±10,69 мг/л (Me=141,17; min:117,54; max:167,54).

Таким образом, применение предложенной схемы коррекции микробиоты полости рта приводит к стабильной нормализации содержания SIgA A в ротовой жидкости детей основной группы, что свидетельствует о восстановлении местного иммунитета у них.

## 5.4. Оценка эффективности способа коррекции изменений микробиоценоза полости рта у детей со съёмными пластиночными ортодонтическими аппаратами при протезном стоматите по данным цитограмм

По мере исчезновения воспалительных явлений на слизистой оболочке твёрдого нёба, безусловно, будут изменяться и цитологические показатели в соскобах. Цитологические показатели со слизистой оболочки твёрдого нёба у пациентов, находящихся на лечении СПОК, до коррекции в основной группе и в группе сравнения представлены в таблице 15.

Таблица 15 – **Показатели цитограмм с поверхности твёрдого нёба у детей основной группы и группы сравнения до назначения коррекции микробиоты при протезном стоматите**

| Показатели цитограммы | Основная группа (n=47) | Группа сравнения (n=42) |
|---|---|---|
| Эпителиоцитов всего (%) | 69,21±1,84 | 68,53±1,72 |
| Из них не поврежденные эпителиоциты (%) | 31,38±1,70 | 31,28±1,75 |
| Эпителиоциты с признаками деструкции (%) | 37,83±2,43 | 37,07±2,30 |
| Лейкоциты всего (%) | 22,10±1,56 | 22,88±1,58 |
| Другие клетки соединительнотканной популяции: моноциты, фагоциты и др. (%) | 8,69±0,70 | 8,77±0,52 |
| ИСЭЛ | 3,15±0,31 | 3,01±0,30 |
| РАМ (%) | 41,33±5,41 | 42,51±5,26 |
| Количество микрофлоры (баллы) | 3,23±0,47 | 3,21±0,46 |

До начала коррекционных мероприятий у детей на слизистой оболочке нёба соотношение не повреждённых эпителиоцитов и эпителиоцитов с

признаками деструкции и свидетельствует о том, что преобладают процессы дегенерации: в основной группе – 31,38±1,70% к 37,83±2,43 %, группе сравнения – 31,28±1,75% к 37,07±2,30%.

Большое число лейкоцитов в цитограмме до коррекции в обеих группах (22,10±1,56% и 22,88±1,58%) указывает на наличие воспаления. Низкий индекс соотношения эпителиоцитов и лейкоцитов (ИСЭЛ) в основной группе 3,15±0,31 и в группе сравнения 3,01±0,30 – также свидетельствует о воспалении.

Показатели РАМ в основной группе и в группе сравнения на уровне 41,33±5,41% и 42,51±5,26% свидетельствуют о снижении неспецифической резистентности относительно состояния до начала ортодонтического лечения (71,60±1,73%).

В цитограммах с поверхности нёба до коррекции микробиоты в обеих группах отмечается обилие (3,23±0,47 и 3,21±0,46 баллов) и разнообразие микроорганизмов.

На момент второго обследования (через 2 недели), результаты которого представлены в таблице 16 в обеих группах количественный и качественный состав цитограмм изменился. Исчезли дегенеративные изменения эпителия и воспаление, уменьшилось количество микроорганизмов в мазке. Показатели цитограмм вернулись к исходным значениям (до ортодонтического лечения).

Таблица 16 – **Показатели цитограмм с поверхности твёрдого нёба у детей основной группы и группы сравнения через 2 недели после начала коррекции микробиоценоза**

| Показатели цитограммы | Дети до орт.лечения (n=20) | Дети со СПОК и ПС | |
|---|---|---|---|
| | | Основная группа (n=47) | Группа сравнения (n=42) |
| Эпителиоцитов всего (%) | 85,20±2,57 | 85,09±2,51 | 85,21±2,49 |
| Из них не поврежденные эпителиоциты (%) | 73,70±2,87 | 73,53±2,82 | 72,71±2,77 |
| Эпителиоциты с признаками деструкции (%) | 11,50±1,57 | 11,55±1,47 | 9,50±1,37 |
| Лейкоциты всего (%) | 7,45±0,76 | 7,42±0,72 | 7,33±2,85 |
| Другие клетки соединительнотканной популяции: моноциты, фагоциты и др. (%) | 7,35±2,92 | 7,47±2,83 | 7,45±0,74 |
| ИСЭЛ | 11,54±1,17 | 11,52±1,11 | 11,54±1,14 |
| РАМ (%) | 71,60±1,73 | 71,66±1,66 | 72,60±1,74 |
| Количество микрофлоры (баллы) | 1,45±0,51 | 1,13±0,50 | 1,45±0,49 |

На момент третьего исследования цитограмм (через 1,5 месяца после начала коррекции) соотношение эпителиоцитов и лейкоцитов в целом соответствовало здоровой слизистой оболочке полости рта в обеих группах до начала ортодонтического лечения СПОК.

Существенное отличие наблюдалось лишь при подсчете РАМ (таблица 17). В группе сравнения показатель РАМ со временем опустился (до 55,69±6,87%) и стал статистически значимо ($p<0,05$) ниже чем в основной группе (71,53±1,65%). Это говорит о снижении неспецифической резистентности со временем в этой группе. В то время как в основной группе

в целом показатель РАМ соответствовал хорошему состоянию слизистой спустя 1,5 месяца.

Таблица 17 – **Показатели цитограмм с поверхности твёрдого нёба у детей основной группы и группы сравнения через 1,5 месяца после начала коррекции микробиоценоза при протезном стоматите**

| Показатели цитограммы | Дети до орт.лечения (n=20) | Основная группа (n=47) | Группа сравнения (n=42) |
|---|---|---|---|
| РАМ (%) | 71,60±1,73 | 71,53±1,65 | 55,69±6,87 * |
| Количество микрофлоры (баллы) | 1,45±0,51 | 1,49±0,51 | 1,88±0,55 |
| Примечание: * – отличие статистически значимо между основной и группой сравнения (p<0,05). | | | |

В группе сравнения через 1,5 месяца увеличивалось и число микроорганизмов в полях зрения до 1,88±0,55 баллов, но значимо от показателя основной группы, где он составил 1,49±0,51 баллам, не отличалось (таблица 17).

Таким образом, как традиционная, так и предложенная схемы коррекции микробиоты приводили к нормализации цитологических показателей. Однако с течением времени показатель РАМ при применении традиционной схемы несколько снижался, а при использовании предложенной схемы РАМ оставался хорошим в течение 1,5 месяцев.

## 5.5. Состояние микробиоценоза полости рта в динамике коррекции у пациентов на ортодонтическом лечении с протезным стоматитом

Именно микроорганизмы и их токсины приводят к гиперемии и отёку слизистой оболочки под базисом пластиночного аппарата. Для борьбы с ними, безусловно, необходимо повысить качество гигиены полости рта и ухода за

аппаратом, но также необходимо и назначение антисептических средств. Деквалиния хлорид – антисептик, эффективный в отношении грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, а также грибов. Лизоцим – естественный компонент слюны, который, образуя комплекс с вирусами, предотвращает их проникновение в клетки, обладает также противомикробным действием. Целесообразно применение пробиотика, содержащего *Streptococcus salivarius K12*, который является представителем здоровой микрофлоры ротовой полости и способен препятствовать прикреплению патогенных бактерий к слизистым оболочкам и предотвращать инфицирование. *Streptococcus salivarius K12* вырабатывает саливарицины А2 и В – антибактериальные вещества местного действия, которые способны подавлять болезнетворные бактерии. Доказано положительное влияние полиметилсилоксана полигидрата на микробиом ПР при пигментированном налёте Пристли и атопическом хейлите у детей с атопическим дерматитом [44]. Для сравнительной оценки влияния комплекса данных препаратов и традиционного подхода с использованием хлоргексидина было проведено микробиологическое исследование, а также экспресс-тестирование по определению концентрации кариесогенной флоры (*Streptococcus mutans*).

При проведении тестирования набором «Saliva Check Mutans» установлено, что до назначения коррекции в основной группе с палатинитом концентрация *Streptococcus mutans* у 46/47 пациентов (97,87±2,10%) составляла >5х$10^5$ КОЕ/мл и соответственно у этих детей был высокий риск развития кариозных поражений. В группе сравнения все 42 пациента имели аналогичную концентрацию *Streptococcus mutans* >5х$10^5$ КОЕ/мл (таблица 18).

Таблица 18 – **Результаты теста «Saliva Check Mutans» по определению концентрации *Streptococcus mutans* у пациентов с протезным стоматитом в динамике коррекции микробиоценоза (% пациентов)**

| Показатель | Основная группа (n=47) | | | Группа сравнения (n=42) | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | До | 2 нед. | 1,5 мес. | до | 2 нед. | 1,5 мес. |
| концентрация *Streptococcus mutans* >5x10$^5$КОЕ/мл | 97,87±2,10 | 0 | 6,38±3,57 * | 100 | 0 | 45,24±7,68 |
| концентрация *Streptococcus mutans* <5x10$^5$КОЕ/мл | 2,13±2,10 | 100 | 93,62±3,57 | 0 | 100 | 54,76±7,68 |
| Примечание: * – статистически значимое различие на уровне p<0,05 между группами | | | | | | |

Спустя 2 недели коррекции у всех пациентов основной группы (47 человек) и группы сравнения (42 ребенка) концентрация *Streptococcus mutans* в ротовой жидкости снижалась и составляла <5x10$^5$ КОЕ/мл, соответственно риск возникновения кариеса становился низким.

Однако спустя 1,5 месяца активность кариесогенной флоры увеличивалась вновь. В группе сравнения число пациентов с концентрацией *Streptococcus mutans* >5x10$^5$ КОЕ/мл через 1,5 месяца стало 19/42 человек (45,24±7,68%), что статистически значимо (p<0,05) больше, чем в основной группе, где число пациентов с высокой концентрацией кариесогенных микроорганизмов составило 3/47 пациента (6,38±3,57%).

Количество пациентов с ПС основной группы и группы сравнения, у которых при проведении микробиологического исследования диагностирован избыточный рост УПМ, в динамике лечебно-коррекционных мероприятий представлено в таблице 19.

Таблица 19 – **Количество пациентов с протезным стоматитом, у которых диагностирован избыточный рост условно-патогенной микрофлоры, в динамике лечения**

| Сроки исследования | Основная группа (n=47) | | Группа сравнения (n=42) | |
|---|---|---|---|---|
| | Абс. | P±m, % | Абс. | P±m, % |
| До | 47 | 100% | 42 | 100% |
| 2 недели | 0 | - | 0 | - |
| 1,5 месяца | 0 | - | 9 | 21,43±6,33% * |
| 6 месяцев | 1 | 2,13±2,10% | 11 | 26,19±6,78% * |
| Примечание: * – отличие статистически значимо между основной и группой сравнения (p<0,05). | | | | |

При микробиологическом исследовании мазка со слизистой оболочки нёба в области гиперемии и отёка под базисом аппарата в обеих группах у всех пациентов до начала применения схемы коррекции микробиоты высевалась УПМ в избыточном количестве. Видовой состав микроорганизмов у пациентов обеих групп до начала коррекции микробиоценоза представлен в таблице 20.

В основной группе при проведении бактериологического посева с участка нёба диагностированы следующие микроорганизмы: *Candida albicans* у 25/47 (53,19±7,28%) человек, *Staphylococcus aureus* – 32/47 (68,09±6,80%), *Staphylococcus haemolyticus* – 18/47 (38,30±7,09%), *Haemophilus influenzae* – 10/47 (21,28±5,97%), *Staphylococcus epidermidis* – 8/47 (17,02±5,48%), *Enterococcus faecalis* – 3/47 (6,38±3,57%), *Kocuria kristinae* – 1/47 (2,13±2,10%), *Klebsiella aerogenes* – 2/47 (4,26±2,94%), *Pseudomonas aeruginosa* – 2/47 (4,26±2,94%) (таблица 20).

Таблица 20 – **Видовой состав микроорганизмов у пациентов с протезным стоматитом в обеих группах до коррекции микробиоценоза**

| Микроорганизм (количество) | Основная группа (n=47) | | Группа сравнения (n=42) | |
|---|---|---|---|---|
| | Абс. | P±m, % | Абс. | P±m, % |
| *Candida albicans* ($10^4$-$10^7$ КОЕ) | 25 | 53,19±7,28% | 20 | 47,62±7,71% |
| *Staphylococcus aureus* ($10^4$-$10^6$ КОЕ) | 32 | 68,09±6,80% | 34 | 80,95±6,06% |
| *Staphylococcus haemolyticus* ($10^5$-$10^7$ КОЕ) | 18 | 38,30±7,09% | 18 | 42,86±7,64% |
| *Haemophilus influenzae* ($10^5$-$10^7$ КОЕ) | 10 | 21,28±5,97% | 7 | 16,67±5,75% |
| *Staphylococcus epidermidis* ($10^4$-$10^5$ КОЕ) | 8 | 17,02±5,48% | 7 | 16,67±5,75% |
| *Enterococcus faecalis* ($10^4$-$10^5$ КОЕ) | 3 | 6,38±3,57% | 0 | - |
| *Kocuria kristinae* ($10^6$ КОЕ) | 1 | 2,13±2,10% | 0 | - |
| *Klebsiella aerogenes* ($10^4$ КОЕ) | 2 | 4,26±2,94% | 0 | - |
| Pseudomonas aeruginosa ($10^5$-$10^6$ КОЕ) | 2 | 4,26±2,94% | 2 | 4,76±3,29% |
| *Citrobacter freundii* ($10^6$ КОЕ) | 0 | - | 1 | 2,38±2,35% |

В группе сравнения при микробиологическом исследовании установлен избыточный рост следующих микроорганизмов: *Candida albicans* у 20/42 человек (47,62±7,71%), *Staphylococcus aureus* – 34/42 (80,95±6,06%), *Staphylococcus haemolyticus* – 18/42 (42,86±7,64%), *Haemophilus influenzae* – 7/42 (16,67±5,75%), *Staphylococcus epidermidis* – 7/42 (16,67±5,75%), *Pseudomonas aeruginosa* – 2/42 (4,76±3,29%), *Citrobacter freundii* – 1/42 (2,38±2,35%) (таблица 20).

Спустя 2 недели после начала коррекции бактериологический посев продемонстрировал исчезновение избыточного роста УПМ у всех детей обеих групп (таблица 19).

Количество пациентов, у которых отсутствовал избыточный рост УПМ (т. е. микробиоценоз был нормальным) спустя 1,5 месяца и 6 месяцев в сравнении представлено на рисунке 24).

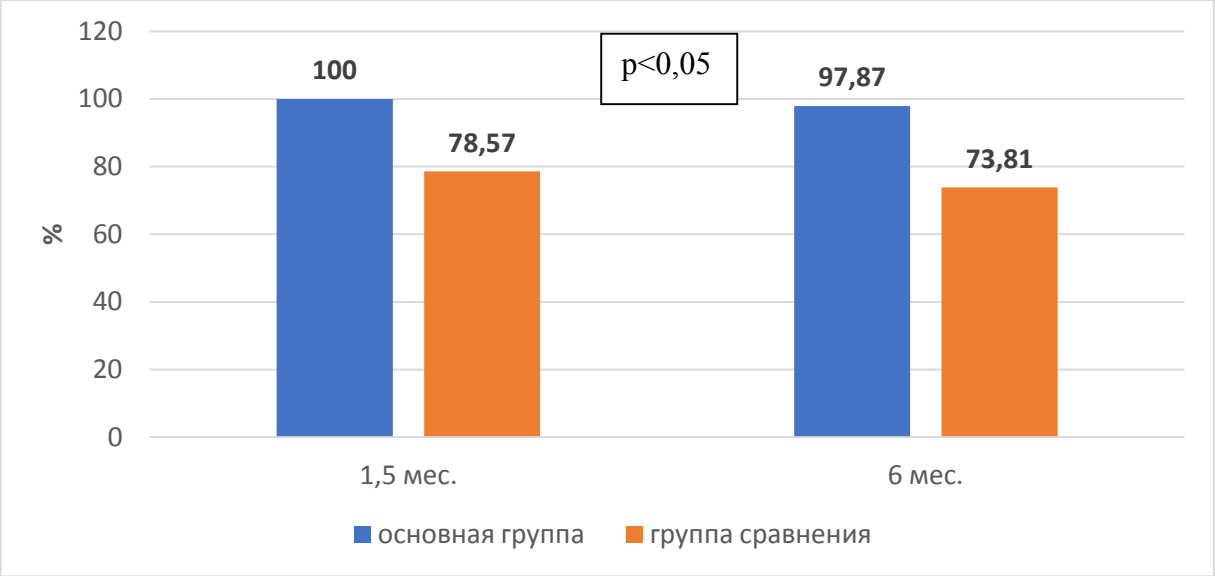



Рисунок 24 – Количество пациентов, у которых отсутствовал избыточный рост условно-патогенной микрофлоры, спустя 1,5 и 6 месяцев после лечебно-коррекционных мероприятий

Видовой состав микрофлоры у пациентов спустя 1,5 месяца от начала коррекции представлен в таблице 21.

Спустя 1,5 месяца у 9/42 (21,43±6,33%) пациентов группы сравнения отмечался избыточный рост УПМ (таблица 21), хотя концентрации были ниже, чем до коррекции: концентрация *Candida albicans* была на уровне $10^4$-$10^7$ КОЕ стала на уровне $10^4$ КОЕ; концентрация *Staphylococcus aureus* была $10^4$-$10^6$ КОЕ стала $10^4$ КОЕ. В группе сравнения через 1,5 месяца коррекции как отмечено выше, у 9/42 пациентов (21,43±6,33%) отмечался чрезмерный рост УПМ: у 5/42 (11,90±5,00%) детей наблюдалось появление *Candida*

*albicans*, у 4/42 (9,52±4,53%) – *Staphylococcus aureus*, у остальных 33 (78,57±6,33%) избыточный рост УПМ не зафиксирован.

Таблица 21 – **Видовой состав микроорганизмов у пациентов с протезным стоматитом в обеих группах через 1,5 и 6 месяцев**

| Микроорганизм (количество) | Основная группа (n=47) | | Группа сравнения (n=42) | |
|---|---|---|---|---|
| | 1,5 мес. | 6 мес. | 1,5 мес. | 6 мес. |
| *Candida albicans* | 0 | 0 | 5/42 11,90±5,00% | 5/42 11,90±5,00% |
| *Staphylococcus aureus* | 0 | 1/47 2,13±2,10% | 4/42 9,52±4,53% | 4/42 9,52±4,53% |
| *Staphylococcus haemolyticus* | 0 | 0 | 0 | 2/42 4,76±3,29% |
| Всего | 0 | 1/47 2,13±2,10% * | 9/42 21,43±6,33% | 11/42 26,19±6,78% |
| Примечание: * – отличие статистически значимо между основной и группой сравнения ($p<0,05$). | | | | |

В основной группе спустя 1,5 месяца ни у одного пациента (таблица 21) не отмечался избыточный рост УПМ. Различия в группах через 1,5 месяца были достоверны ($p<0,05$).

По прошествии полугода от начала применения схемы коррекции микробиоты полости рта чрезмерный рост УПМ в группе сравнения (таблица 21) наблюдался у 11/42 пациентов (26,19±6,78%): рост *Candida albicans* ($10^4$-$10^5$ КОЕ) у 5/42 (11,90±5,00%), *Staphylococcus aureus* ($10^4$КОЕ) – 4/42 (9,52±4,53%), *Staphylococcus haemolyticus* ($10^4$ КОЕ) – 2/42 (4,76±3,29%), отсутствие роста наблюдалось у 31/42 человека (73,81±6,78%).

В основной группе через 6 месяцев (таблица 21) лишь у 1/47 (2,13±2,10%) отмечался избыточный рост УПМ: обнаруживался

*Staphylococcus aureus* ($10^4$КОЕ), соответственно роста не наблюдалось (рисунок 24) у остальных 46/47 (97,87±2,10 %).

Таким образом, патологические изменения микробиоценоза полости рта через полгода после лечебно-коррекционных мероприятий наблюдались в группе сравнения статистически значимо ($p<0,05$) чаще, чем в основной группе, где коррекция осуществлялась предложенным способом.

Применение предложенного способа коррекции приводило к стойкому снижению роста кариесогенной микрофлоры и нормализации микробиоценоза слизистой оболочки полости рта.

# ГЛАВА 6
# ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Распространенность ЗЧА высока и достигает 81% [3, 7, 62, 148]. При наличии соматических заболеваний у детей и подростков распространенность ортодонтической патологии возрастает. Лечение ЗЧА осуществляют с помощью съёмных и несъёмных ортодонтических конструкций. У детей 6-12 лет в период сменного прикуса лечение ортодонтической патологии чаще осуществляется с помощью съёмных аппаратов [6, 107, 165].

Появление ортодонтического аппарата в полости рта, безусловно, оказывает влияние на органы и ткани: ухудшается самоочищение, изменяются состав и свойства ротовой жидкости, ухудшается гигиеническое состояние, так как аппарат способствует отложению зубного налёта, создавая дополнительные, нетипичные места аккумуляции зубных отложений [76, 108, 126, 129, 160, 165].

Очень важным фактором негативного влияния на состояние стоматологического здоровья пациента является способность ортодонтических конструкций изменять соотношение микрофлоры полости рта, увеличивая число УПМ и патогенных микроорганизмов, провоцируя состояние дисбиоза [24, 31, 37, 115, 126, 138, 151, 166, 214].

Таким образом, вышеперечисленные изменения в полости рта, возникающие при применении ортодонтических аппаратов, увеличивают риск развития кариеса, воспалительных заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта [111, 125, 126, 140, 144, 160, 196, 208, 215, 218, 226].

Существует достаточное количество литературных данных, посвященных влиянию ортодонтических конструкций на стоматологический статус, а таже состояние микробиоценоза полости рта у детей 7-11 лет. Все исследователи сходятся во мнении, что ортодонтическое лечение у детей сопровождается изменением микробиоты полости рта, характеризующимся

увеличением патогенной и условно-патогенной флоры в 10-15 раз [18, 23, 111, 146, 164]. Многие авторы на основании данных о повышение частоты высеваемости *Candida albicans*, выделяют значимую роль грибов в изменении микробиоты у пациентов со съёмными пластиночными аппаратами [23, 164]. Однако, значение других микроорганизмов в развитии дисбиотических изменении при ортодонтическом лечении определено недостаточно. Так, к примеру, Разилова А. В. описывает следующие изменения микробиоты ротовой полости у детей, находящихся на ортодонтическом лечении: увеличение в 10-15 раз патогенной и условно-патогенной флоры, а также снижение в 5-10 раз нормофлоры [145, 146, 147]. При этом имеются данные о росте таких микроорганизмов как *Staphylococcus epidermidis* – у 31,9% детей, *Clostridium difficile* – у 17,2%, *Staphylococcus aureus* – у 44,3%, *Lactobacillus spp.* – у 29,5%, *Streptococcus mutans* – у 44,6%, *Actinomyces spp.* – у 40,3%, *Bacteroides fragilis* – у 45,9%, *Candida spp.* – у 27,5%. Однако роль этих микроорганизмов в развитии тех или иных клинических проявлений в полости рта не определена.

С популяризацией несъёмной ортодонтической аппаратуры на первый план вышли исследования, посвящённые изучению изменений местного иммунитета и микробиоты полости рта у пациентов, находящихся на лечении именно этими видами конструкций [79, 176]. Тем не менее, лечение с применением съёмных пластиночных ортодонтических конструкций у детей школьного возраста широко распространено и не теряет своей актуальности, поэтому повышение качества оказания ортодонтической помощи с применением СПОК – это насущная проблема современной стоматологии.

Состоянию соматического здоровья у детей школьного возраста, находящихся на ортодонтическом лечении уделено недостаточно внимания. Имеются единичные сообщения о том, что у 6,6% пациентов 6-12 лет имелись заболевания ЛОР-органов вне стадии обострения, а у 8,2% детей отмечено наличие аллергических реакций в анамнезе в виде поллиноза, реакции на шерсть животных и пищевой аллергии [22, 127, 147, 149, 150, 213, 225, 233]. В

литературе приводятся также данные об изменениях показателей местного иммунитета у пациентов с несъёмной ортодонтической аппаратурой на фоне заболеваний пищеварительной системы [79, 80, 82]. Имеются данные, посвященные влиянию психологического статуса на ортодонтическое лечение [147]. Однако, детальный анализ состояния соматического здоровья, его влияния как общего фактора, предрасполагающего к развитию нарушений микробиоценоза полости рта, для определения группы риска детей при планировании ортодонтического лечения отсутствует.

Приводится информация об изменении показателей местного иммунитета полости рта [38, 48, 51, 80, 81, 169] при ношении ортодонтических конструкций, однако отсутствует информация о неспецифической резистентности слизистой оболочки полости рта протезного ложа на основании реакции адсорбции микроорганизмов клетками эпителия.

В целом цитологический метод исследования достаточно популярен в стоматологии. Имеются научные работы, посвященные изучению цитологических показателей тканей пародонта у пациентов при ортодонтическом лечении [64, 133, 139]. Однако, не изучались изменения цитограммы с тканей протезного ложа, под базисом съёмных аппаратов.

Токсины, выделяемые условно-патогенными и патогенными микроорганизмами, которые выявляются при использовании пластиночных аппаратов, приводят к воспалению слизистой оболочки полости рта и пародонта, что клинически выражается в виде очаговой или разлитой гиперемии, появлении дискомфорта, иногда зуда, жжения под базисом конструкции и расцениваются как «токсический бактериальный или протезный стоматит», по МКБ-10 «Стоматит, связанный с ношением зубного протеза (К12.12)» [83, 84, 85, 106, 124, 162, 173]. Этой проблеме у детей не уделено достаточно внимания. К тому же не дан ответ на вопрос: по какой причине у одних пациентов такое состояние развивается, а у других нет? Какие факторы являются предрасполагающими к формированию протезного

стоматита у пациентов со съёмными ортодонтическими пластиночными аппаратами?

Что касается вопросов нормализации микробиоты, то, безусловно, существует множество способов ее коррекции у пациентов с ортодонтическими аппаратами. Логично, что широкую популярность приобрел упор на гигиену полости рта с использованием зубных паст, содержащих те или иные компоненты [52, 53, 57, 105, 123, 164, 178] как базовое мероприятие. Однако, часто одной гигиены бывает недостаточно для устранения воспалительных явлений на слизистой оболочке, поэтому прибегают к антисептическим препаратам [137, 147, 189].

Когда стоит задача восстановления микробиоты – обоснованным является применение пробиотиков [30, 78, 120, 198, 199, 209, 211, 212, 220, 230]. Инновационным направлением в стоматологии является применение топических пробиотиков [5, 39, 55, 73, 86, 99, 142, 143, 177, 185].

С учётом всех современных тенденций в тактике восстановления микробиоты, с целью повышения качества оказания ортодонтической помощи детям и профилактики развития различных осложнений со стороны твёрдых тканей зубов, пародонта и слизистой оболочки полости рта необходима разработка инновационного этиопатогенетически обоснованного способа коррекции развившегося состояния нарушения микробиоты.

В связи с вышеизложенным, целесообразным представляется изучение факторов риска, особенностей этиопатогенеза, клинических, микробиологических, цитологических и иммунологических особенностей состояния нарушения микробиоценоза полости рта у детей и развившегося протезного стоматита, находящихся на лечении съёмными ортодонтическими пластиночными аппаратами, а также разработка, внедрение и оценка эффективности способа лечебно-коррекционных мероприятий для нормализации микробиоты и лечения этой патологии.

В рамках данного научного исследования было обследовано 256 детей в возрасте 7-11 лет, с зубочелюстными аномалиями, которым показано

ортодонтическое лечение съёмными пластиночными аппаратами. Большинство этих пациентов находились на лечении верхнечелюстными конструкциями – 228 аппаратов.

При клиническом обследовании пациентов, находящихся на лечении съёмными пластиночными ортодонтическими аппаратами, было зафиксировано, что у 46,48±3,19% имеется различной степени гиперемия и отёк на слизистой оболочке нёба под базисом верхнечелюстного аппарата – протезный стоматит или «Стоматит, связанный с ношением зубного протеза (К12.12)» [83, 84, 85, 106, 124, 162, 173], проявляющийся в данной конкретной ситуации непосредственно в форме палатинита. Эту патологию следует рассматривать как одну из визуально ярких, наглядных клинических проявлений нарушения микробиоценоза, которые, как общеизвестно, развиваются при ношении ортодонтических аппаратов в полости рта [146]. Клинически в полости рта у пациентов с протезным стоматитом в проекции базиса съёмного ортодонтического пластиночного аппарата помимо указанной гиперемии и отёчности слизистой определялись: неприятный запах изо рта, повышение вязкости слюны, иногда пенистая слюна, сухость во рту, ощущение жжения или зуда, некоторый дискомфорт. Детальный анализ этой формы стоматита под базисом аппарата у детей отсутствует, поэтому требует дальнейшего изучения.

Почему же протезный стоматит у одних детей имеет место, а у других нет? С этой целью были проанализированы различные факторы, способствующие формированию дисбиоза. Несомненно, состояние соматического здоровья является ведущим фактором, влияющим на микробиоту [11, 69, 77, 102, 109, 113]. Поэтому анализ факторов риска развития протезного стоматита под съёмным аппаратом был начат с оценки соматических заболеваний по данным анкетирования и их роли по данным статистического анализа.

У 78,15±3,79% детей с протезным стоматитом под аппаратом была выявлена общесоматическая патология [43]. Структура соматической

патологии у обследованных детей выглядела следующим образом: 52,69±5,18% страдали различными формами аллергии, 34,41±4,93% имели патологию ЛОР-органов, у 23,66±4,41% зафиксированы заболевания ЖКТ, заболевания сердечно-сосудистой системы у 11,83±3,35%, органов зрения – 8,60±2,91%, нервной системы – 7,53±2,74%, дыхательной системы – 6,45±2,55%, мочевыделительной системы – 5,38±2,34%, опорно-двигательной – 3,23±1,83%, иная патология у 4,30±2,10%.

Статистический анализ показал, что риск развития протезного стоматита во время ортодонтического лечения СПОК при соматической патологии в 4,9 раза выше по сравнению со здоровыми пациентами. Риск развития этой формы стоматита во время ортодонтического лечения СПОК при имеющейся сопутствующей аллергии (различных её формах) в 2,4 раза выше по сравнению с пациентами, не имеющими аллергии. Риск развития протезного стоматита во время ортодонтического лечения СПОК при имеющейся патологии ЛОР-органов в 2,2 раза выше по сравнению с пациентами, не имеющими этих заболеваний. Риск развития протезного стоматита во время ортодонтического лечения СПОК при имеющейся сопутствующей патологии ЖКТ в 1,9 раза выше по сравнению с пациентами, не имеющими заболеваний органов ЖКТ.

Влияние общей аллергии на развитие дисбиоза объяснимо, в первую очередь, тем, что аллергия сама по себе является измененной иммунной реакцией. Также, следует понимать, что при ношении пластиночного аппарата в непосредственной близости к слизистой оказывается инородный предмет из пластмассы, который организм распознает как чужеродный и способен среагировать на него в форме выброса различных биологически активных веществ, т.е. в форме аллергической реакции. Остаточный мономер (например, метилметакрилат) в акриловых протезах, а также красители, пластификаторы, наполнители выступают в качестве еще одного аллергена, способного вызвать реакцию в условиях уже имеющейся сенсибилизации организма. Так называемый «аллергический протезный стоматит» по своей

природе — это реакция гиперчувствительности замедленного типа (по классификации Гелла и Кумбса). Клетки иммунной системы высвобождают биологически активные вещества, в частности провоспалительные цитокины (такие как, интерферон-гамма, интерлейкин-2), что приводит к повреждению клеток слизистой оболочки полости рта, которые и вызывают воспалительную реакцию с характерными признаками: покраснением (гиперемией), отёком, жжением, болезненностью при приёме пищи, изменением вкусовых ощущений [1]. Конкретно пациенты, принявшие участие в нашем исследовании, не имели аллергической реакции к акрилам, что подтверждено соответствующим обследованием аллерголога, тем не менее следует учитывать возможность изменения иммунного ответа в присутствии пластиночного аппарата в полости рта.

Взаимное влияние состояния ротовой полости, ЛОР-органов и ЖКТ связано не только с их непосредственным сообщением, но и общностью их лимфооттока, кровоснабжения, анатомо-физиологической связью. Поэтому заболевания ЛОР-органов и ЖКТ влекут за собой патологические изменения и в состоянии ротовой полости, сопровождаясь распространением бактериальной и вирусной микрофлоры, снижением общего и местного иммунитета, функциональными нарушениями [92].

Ведущей причиной развития кариеса и заболеваний пародонта является налёт [130, 228, 229]. Для уточнения влияния роли плохой гигиены в развитии протезного стоматита на фоне лечения СПОК был изучен уровень гигиены полости рта. Установлено, что среди детей, у которых развился протезный стоматит было достаточно много детей с неудовлетворительным уровнем гигиены: их процент составил 33,71±5,01%. Подсчитав атрибутивный риск, выявлено, что фактор риска в виде неудовлетворительной гигиены полости рта увеличивает вероятность возникновения протезного стоматита на 19%. Риск развития протезного стоматита при ортодонтическом лечении СПОК при неудовлетворительной гигиене полости рта возраста в 1,3 раза.

Известно, что появление аппарата во рту оказывает влияние на состав и свойства ротовой жидкости. В свою очередь pH и буферная ёмкость ротовой жидкости играют важную роль в формировании кариесрезистентности.

При изучении свойств слюны с помощью тест-полосок у детей, находящихся на лечении СПОК с протезным стоматитом, обнаружены статистически значимые ($p<0,05$) отличия как в уровне pH, так и в буферной ёмкости от детей, находящихся на лечении СПОК, но не имеющих протезного стоматита. Ротовая жидкость детей с явлениями стоматита имела более высокую кислотность составляющую pH=5,91±0,21, по сравнению с детьми, у которых отсутствовал протезный стоматит (pH=6,61±0,28). У пациентов с протезным стоматитом ротовая жидкость имела более низкую буферную способность (6,58±0,88 очка) по сравнению с детьми, не имеющими его (9,13±0,92 очка).

Значимым фактором риска развития кариеса, к примеру, является кариесогенная диета. При анкетировании установлено, что дети со СПОК имеющие протезный стоматит, статистически ($p<0,05$) значимо (в 84,87±3,28%) чаще, чем дети со СПОК без него (64,23±4,10%) злоупотребляли пищей с высоким содержанием легкоусвояемых углеводов. При проведении анализа особенностей питания детей со СПОК выявлено, что риск развития протезного стоматита у пациентов, злоупотребляющих легкоусвояемыми углеводами почти в 2 (1,99) раза выше по сравнению с пациентами, питающимися рационально.

Проведя сравнительный анализ состояния микробиоты у детей до начала лечения СПОК и после начала использования аппарата отмечено, что у всех пациентов со СПОК развивались изменения микробиоценоза полости рта, характеризующиеся увеличением роста условно-патогенной микрофлоры: *Candida albicans* ($10^4$-$10^7$ КОЕ) в 50,42±4,58% случаев, *Staphylococcus aureus* ($10^4$-$10^6$ КОЕ) – 68,07±4,27%, *Staphylococcus haemolyticus* ($10^5$-$10^7$ КОЕ) – 35,29±4,38%, *Haemophilus influenzae* ($10^5$-$10^7$ КОЕ) – 18,43±3,56%, *Staphylococcus epidermidis* ($10^4$-$10^5$ КОЕ) – 15,13±3,28%, *Enterococcus faecalis*

($10^4$-$10^5$ КОЕ) – 2,52±1,44%, *Kocuria kristinae* ($10^6$ КОЕ) – 0,84±0,84%, *Klebsiella aerogenes* ($10^4$ КОЕ) – 1,68±1,18%, *Pseudomonas aeruginosa* ($10^5$-$10^7$ КОЕ) – 3,36±1,65%, *Citrobacter freundii* ($10^6$ КОЕ) – 0,84±0,84%.

Таким образом, некоторые полученные в нашем исследовании микроорганизмы, такие как *Candida albicans*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, согласуются с данными Разиловой А. В. [147], в то же время нами получены другие микроорганизмы, не зафиксированные этим исследователем.

Важным фактором иммунной защиты полости рта от возбудителей различных заболеваний является SIg A. Достоверное снижение ($p<0,05$) уровня SIg A в ротовой жидкости у пациентов со СПОК и протезным стоматитом до 126,47±4,16 мг/л по сравнению с аналогичным показателем у детей, не имеющих стоматита (145,94±1,84 мг/л), свидетельствует о снижении местного неспецифического иммунитета и нарушении барьерной функции эпителия. Снижение уровня топической неспецифической резистентности приводит к изменению взаимоотношений макроорганизма с симбионтной микрофлорой. В результате этого происходят качественные и количественные изменения в нормальном составе микрофлоры полости рта, в первую очередь, за счёт роста числа УПМ, что клинически может проявляться в виде протезного стоматита.

При изучении цитограмм пациентов, находящихся на лечении СПОК с протезным стоматитом, установлено, что под базисом аппарата преобладают дегенеративные процессы в эпителии, о чем свидетельствует рост числа дегенеративно измененных эпителиоцитов до 37,48±2,40% поля зрения, в сравнении с состоянием до начала ортодонтического лечения (11,50±1,57%). Под базисом аппарата при протезном стоматите развивается воспалительный процесс, о чём свидетельствует рост числа лейкоцитов с 7,45±0,76% (до ортодонтического лечения) до 22,45±1,62% и снижение индекса ИСЭЛ с 11,54±1,17 до 3,09±0,31 в мазке. При этом необходимо отметить, что у пациентов, имеющих протезный стоматит, воспалительный процесс по

данным цитограмм выражен безусловно сильнее, о чем говорит большее в 1,21 раза ($p<0,05$) увеличение числа лейкоцитов (22,45±1,62%) в сравнении с детьми, которые, лечатся аппаратами, но явлений протезного стоматита нет (18,53±1,04%). Также у детей с аппаратами, имеющими этот стоматит, снижается показатель РАМ с 70,60±1,73% (по состоянию до ортодонтического лечения) до 41,76±5,34%, что говорит о снижении неспецифической резистентности и соответственно ведёт к росту числа микрофлоры (до 3,21±0,46 баллов) и изменению ее микробного состава, что мы наблюдаем как при цитологическом исследовании, так и по результатам бактериологического посева.

У детей при лечении СПОК отмечается рост числа кариесогенной флоры. У подавляющего большинства (98,88±1,12%) детей со СПОК и протезным стоматитом концентрация *Streptococcus mutans* в слюне была высокой (>5x$10^5$ КОЕ/мл слюны) и соответственно, эти пациенты имели высокий риск развития кариозных поражений.

При проведении микробиологического исследования у детей со СПОК и протезным стоматитом установлен избыточный рост различных микроорганизмов: *Candida albicans* ($10^4$-$10^7$ КОЕ) у 50,56±5,30% детей, *Staphylococcus aureus* ($10^4$-$10^6$ КОЕ) – 74,16±4,64%, *Staphylococcus haemolyticus* ($10^5$-$10^7$ КОЕ) 40,45±5,20%, *Haemophilus influenzae* ($10^5$-$10^7$ КОЕ) – 19,10±4,17%, *Staphylococcus epidermidis* ($10^4$-$10^5$ КОЕ) – 16,85±3,97%, *Enterococcus faecalis* ($10^4$-$10^5$ КОЕ) – 3,37±1,91%, *Kocuria kristinae* ($10^6$ КОЕ) – 1,12±1,12%, *Klebsiella aerogenes* ($10^4$ КОЕ) – 2,25±1,57%, *Pseudomonas aeruginosa* ($10^5$-$10^6$ КОЕ) – 4,49±2,20%, *Citrobacter freundii* ($10^6$ КОЕ) – 1,12±1,12%.

Лидирующее место среди УПМ, рост которой наблюдается при протезном стоматит занимал *Staphylococcus aureus* обнаруженный в 74,16±4,64% случаев, второе место было за *Candida albicans* диагностированной в 50,56±5,30% случаев и третье место занимал *Staphylococcus haemolyticus* обнаруженный у 40,45±5,20% пациентов.

Можно предположить, что именно эти микроорганизмы играют значимую этиопатогенетическую роль в развитии токсического бактериального протезного стоматита в форме палатинита у детей со СПОК.

Несмотря на то, что *Staphylococcus aureus* (золотистый стафилококк) – грамположительная бактерия, факультативный анаэроб, является представителем УПМ, он имеет большое значение в педиатрии, так как способен вызывать разнообразные заболевания у детей. Это стойкая, высоковирулентная бактерия, которая может приводить к серьёзным инфекционным процессам. *Staphylococcus aureus* обитает главным образом на слизистой носа, полости рта, реже – в желудочно-кишечном тракте, во влагалище, в подмышечных впадинах и на коже промежности. Возможна любая топика поражения *Staphylococcus aureus*: назофарингит, синуситы, ангина, ларинготрахеиты, пневмония, энтероколит [121].

*Staphylococcus haemolyticus* (гемолитический стафилококк) – грамположительный, факультативный анаэроб, условно-патогенная бактерия, обитающая на коже, наибольшие популяции обычно обнаруживаются в подмышечных впадинах, промежности и паховых областях. Среди клинических проявления инфекций, вызванных гемолитическим стафилококком, можно выделить следующие: при поражении дыхательных путей – образование гнойного налёта на миндалинах, гнойные выделения из носа, кашель с отхождением гнойной мокроты, при поражения пищеварительной системы – диарея, рвота, тошнота, вздутие живота [16].

Таким образом, становится очевидна связь соматической патологии (заболеваний ЛОР-органов и ЖКТ) и источника миграции УПМ в участок под ортодонтический аппарат.

*Staphylococcus aureus* и *Staphylococcus haemolyticus* обладают важной биологической особенностью – способностью к образованию биоплёнок, которые наряду с продукцией токсинов и инвазивных ферментов могут иметь решающее значение в развитии патогенеза заболевания.

*Candida albicans* – дрожжеподобный грибок рода *Candida,* возбудитель кандидоза – грибковой инфекции. В норме грибок присутствует в организме почти каждого человека в незначительных количествах, но при благоприятных условиях может вызывать инфекции слизистых оболочек, кожи и даже внутренних органов. Некоторые места обитания: кишечник, слизистая полости рта, кожа, слизистая влагалища и область половых органов у мужчин. Эти микроорганизмы отличаются способностью легко прикрепляться к клеткам эпителия и проникать в ткани, что делает его опасным при иммунодефицитных состояниях [14, 154, 232].

Отмечая различную степень гиперемии нёба при развитии палатинита при протезном стоматите у детей со СПОК, возникла необходимость уточнения клинических проявлений и разработки клинико-цитологической классификации его степеней тяжести.

С целью усовершенствования способа определения состояния слизистой оболочки полости рта в области нёба и оценки степени тяжести палатинита при протезном стоматите, возникшего на фоне дисбиоза полости рта при лечении СПОК у детей, а также предложения объёма лечебно-профилактических мероприятий в зависимости от степени тяжести был предложен «Способ определения состояния слизистой оболочки полости рта в области нёба» МПК G01N 33/48, на который подана заявка на Патент РФ (номер заявки 2026 115 160).

Предложенный способ осуществляют следующим образом.

После забора материала, приготовления мазка отмечают показатель РАМ и количество бактериальной микрофлоры.

Для определения состояния СОПР в области нёба при протезном стоматите в соответствии с предлагаемым способом, если полученная РАМ свыше 70% присваивают 0 баллов, 51-69% – 1 балл, 31-50% – 2 балла, 30% и ниже – 3 балла.

Для определения состояния СОПР в области нёба при протезном стоматите в соответствии с предлагаемым способом, если полученное при

микроскопии количество бактериальной микрофлоры соответствует показателю «1» присваивают 0 баллов, «2» – 1 балл, «3» – 2 балла, «4» – 3 балла,

Также при клиническом осмотре визуально оценивают площадь гиперемии нёба при протезном стоматите, при этом:

- гиперемию десневых сосочков и маргинальной части десны с нёбной стороны расценивают как 1 балл;

- гиперемию десневых сосочков и маргинальной части десны с нёбной стороны и гиперемию альвеолярной части – 2 балла;

- гиперемию десневых сосочков и маргинальной части десны с нёбной стороны, гиперемию альвеолярной части и гиперемию слизистой нёба ближе к нёбному шву – 3 балла.

Подсчитывают сумму следующих трёх показателей:

1). Количество баллов, присвоенных после оценки PAM (от 0 до 3);

2). Количество баллов, присвоенных после оценки количественного показателя бактериальной микрофлоры (от 0 до 3);

3). Количество баллов, присвоенных после визуальной оценки площади гиперемии нёба (от 1 до 3 баллов).

Если сумма этих трёх показателей составляет 1-3 балла – это соответствует удовлетворительному состоянию слизистой и легкой степени тяжести палатинита, 4-6 баллов – неудовлетворительному состоянию слизистой и средней степени тяжести палатинита, 7-9 баллов – критическому состоянию слизистой и тяжелой степени палатинита при протезном стоматите.

При удовлетворительном состоянии СОПР и легкой степени тяжести палатинита при протезном стоматите рекомендуются профилактические мероприятия, направленные на нормализацию гигиены: обучение и подбор средств индивидуальной гигиены полости рта, а также контроль гигиенических мероприятий, осуществляемых за съёмным пластиночным ортодонтическим аппаратом.

При неудовлетворительном состоянии СОПР и средней степени тяжести палатинита, а также при критическом состоянии СОПР и тяжелой степени тяжести палатинита при протезном стоматите необходим комплекс лечебно-профилактических мероприятий, направленных на нормализацию гигиены полости рта (обучение и подбор средств индивидуальной гигиены полости рта, контроль гигиенических мероприятий, осуществляемых за съёмным пластиночным ортодонтическим аппаратом), а также на снятие симптомов воспаления на нёбе при протезном стоматите и нормализацию состояния микробиоценоза полости рта.

При оценке состояния слизистой оболочки полости рта в соответствии с предложенным способом установлено следующее: у 20,22±4,26% детей, находящихся на лечении СПОК и имеющих палатинит, диагностировано удовлетворительное состояние СОПР и легкая степень тяжести палатинита, у 38,20±5,15% детей – неудовлетворительное состояние СОПР и средняя степень тяжести палатинита, у 41,57±5,2% пациентов – критическое состояние СОПР и тяжёлый палатинит при протезном стоматите.

Изучение данных анамнеза, оценка факторов риска, определение клинических, иммунологических и микробиологических особенностей дисбиоза у пациентов со СПОК в форме палатинита дало возможность уточнить этиопатогенез данной патологии (рисунок 25), а это, в свою очередь, позволило обосновать способ коррекции.

Как видно из графа логической структуры (рисунок 25), появление съёмных ортодонтических пластиночных аппаратов в полости рта ребенка создаёт определенные условия для избыточного роста, в первую очередь, УПМ. Под базисом аппарата формируется «термостат» – комфортные условия для роста УПМ. Помимо этого, появление аппарата приводит к изменению состава и свойств ротовой жидкости, в частности, увеличивается кислотность и снижается буферная ёмкость (что подтверждено проведенными нами тестами и согласуется с данными других исследователей). Помимо этого, снижается содержание SIgA (что также подтверждено проведенным нами

анализом и согласуется с данными других авторов), а также иных защитных компонентов слюны (о чем говорят другие исследователи).

Пластиночный аппарат создает дополнительные места скопления налёта, а в условиях, когда у пациента и был недостаточный уровень гигиены это приводит к «гигиенической катастрофе» во рту.

У детей с имеющимися соматическими заболеваниями повышается риск развития самих ЗЧА. Также наличие соматических заболеваний является дополнительным общим (системным) фактором риска формирования дисбиоза, особенно заболевания ЛОР-органов и ЖКТ в силу анатомо-физиологического единства с полостью рта. А имеющаяся аллергическая патология способствует развитию «извращенных» иммунных реакций на появление пластиночного аппарата.

Таким образом, мы видим сочетание общих и местных факторов, выступающих предрасполагающими к формированию дисбиоза полости рта и развитию протезного стоматита в условиях ортодонтического лечения СПОК.

Жизнедеятельность УПМ, в первую очередь той флоры, что и без того присутствует при сопутствующих соматических заболеваниях, в условиях «теплицы» под аппаратом на нёбе, приводит к воспалению слизистой.

Интересным фактором является злоупотребление пищей, содержащей легкоусвояемые углеводы. Этот фактор способен «поставлять» в полость рта питательную среду для УПМ.

Представленный графически механизм развития дисбиоза полости рта и протезного стоматита при использовании СПОК, в частности в форме палатинита, позволяет обосновать новый способ коррекции изменений микробиоценоза.

На системный фактор наличия соматической патологии врач-стоматолог влиять не в силах, однако он способен «воздействовать» на местные факторы.

Поэтому схема коррекции должна включать, в первую очередь, мероприятия по снижению количества налёта и, соответственно, микрофлоры, живущей в нём. В следствие этого первое необходимое мероприятия – это

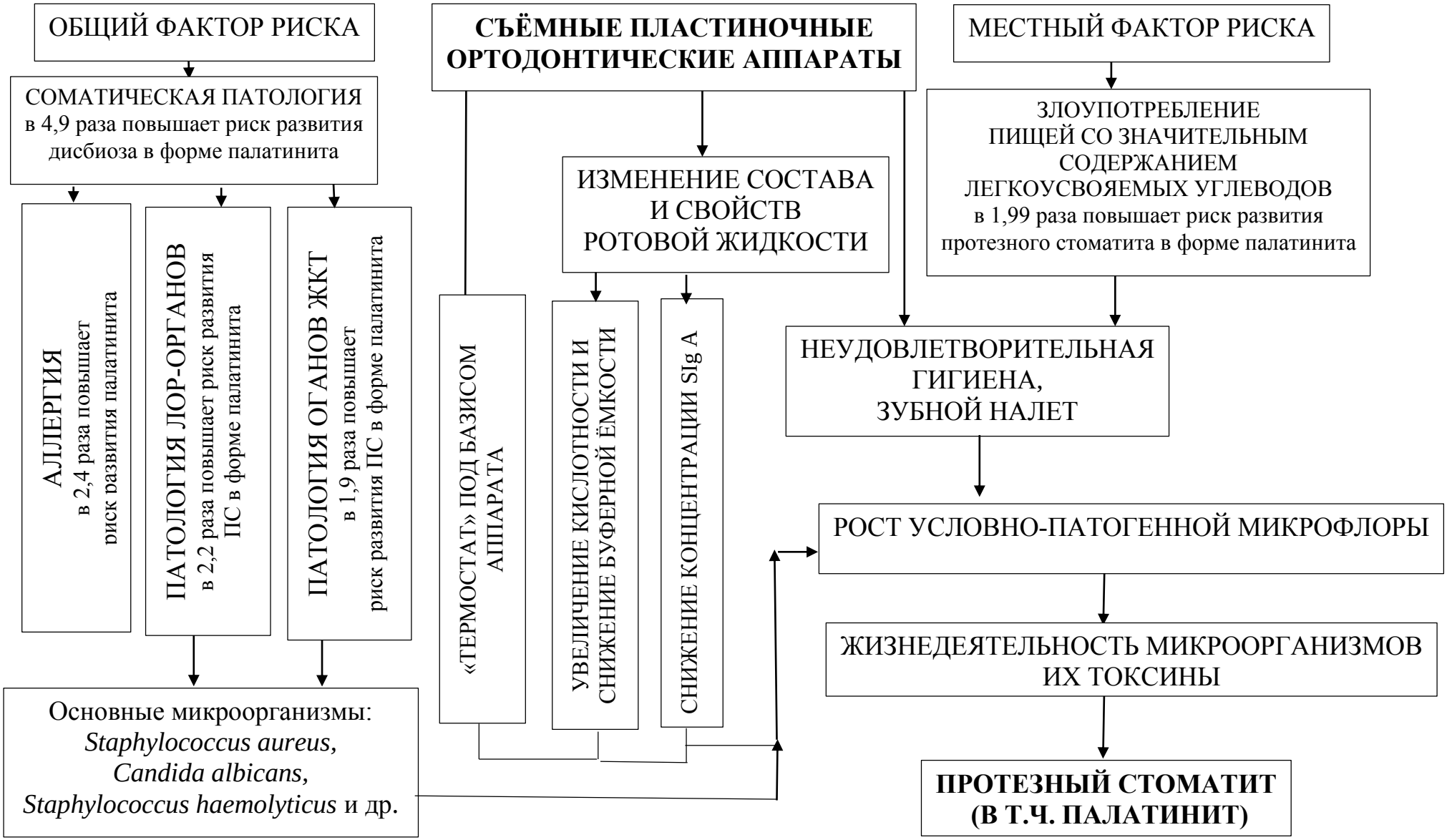
обучение индивидуальной гигиене и уходу за аппаратом и подбор адекватного средства гигиены в нашем исследовании (зубной пасты с бромелаином).

Целесообразным являются любые «щадящие» для макроорганизма» способы удаления микроорганизмов. Новым и абсолютно безопасным является использование сорбентов (полиметилсилоксана полигидрат) топически для элиминации УПМ, а в условиях, когда сорбент способен еще и оказывать положительное влияние на состав и свойства ротовой жидкости его использование становится необходимым.

Когда имеется воспаление слизистой оболочки полости рта, безусловно обоснованным является назначение адекватных противовоспалительных и антисептических препаратов (например, с деквалиния хлоридом).

Ну и завершающим этапом лечения является восстановление микробиоты полости рта с применением *Streptococcus salivarius K12*.

Рисунок 25 – Факторы риска и механизмы развития протезного стоматита в форме палатинита у ортодонтических пациентов со СПОК



Таким образом, предложенный способ коррекции микробиоценоза полости рта и лечения протезного стоматита у детей со съёмными пластиночными ортодонтическими аппаратами включает следующие мероприятия:

1. Обучение индивидуальной гигиене полости рта.

2. Осуществление чистки зубов и гигиенического ухода за ортодонтическим аппаратом с помощью зубной пасты с бромелаином «R.O.C.S. PRO Brackets & Ortho».

3. Полоскание полости рта суспензией, которая содержит сорбент полиметилсилоксана полигидрат («Энтеросгель») после еды по 1-2 минуты дважды в день (после завтрака и после обеда) в течение месяца. Для приготовления суспензии полиметилсилоксана полигидрат необходимо растворить 1 чайную ложку сорбента в 1/3 стакана кипяченой воды;

4. Рассасывание таблеток с деквалиния хлоридом («Ларипронт»). Таблетки на его основе назначаются детям старше 4 лет по 1 таблетке 3 раза в день, в течение 7 дней. Схема рассасывания следующая:

- утром – после еды, чистки зубов и спустя час после полоскания полиметилсилоксана полигидратом;

- в обед – после еды, ополаскивания полости рта кипяченой водой и спустя час после полоскания полиметилсилоксана полигидратом;

- вечером – после еды и чистки зубов.

Непосредственно после рассасывания таблеток некоторое время не следует пить и употреблять пищу.

5. После завершения приема курса таблеток с деквалиния хлоридом назначается рассасывание таблеток, содержащих *Streptococcus salivarius K12* («Бактоблис»). Детям в возрасте от 3 лет рекомендуется рассасывать по 1 таблетке в сутки, желательно в вечернее время, перед сном, после чистки зубов, 30 дней.

Входящая в состав зубной пасты «R.O.C.S. PRO Brackets & Ortho» уникальная формула ENZYME & MINERALS PRO-SYSTEM на основе

высококачественных растительных компонентов обеспечивает защиту от кариеса и заболеваний дёсен, и длительное время препятствует образованию зубного налёта. Наличие в составе активного протеолитического фермента Bromelain позволяет очищать зубы на участках, недоступных зубной щетке, нивелировать факторы воспаления и обеспечивает длительную чистоту зубов и дёсен. При применении данной зубной пасты отмечены позитивные изменения в составе микрофлоры СОПР у пациентов со съёмной ортодонтической аппаратурой [164].

Местное применение полиметилсилоксана полигидрата в виде полосканий полости рта улучшает гигиенический индекс, увеличивает скорость секреции ротовой жидкости, нормализует ее pH и минерализующий потенциал, увеличивает активность лизоцима [40, 44, 136]. Таким образом, при полоскании сорбентом происходит восстановление сниженной местной резистентности полости рта, а также создаются благоприятные условия для удаления патогенной и условно-патогенной флоры, т.е. происходит нормализация микробиоценоза полости рта.

В соответствии с инструкцией к таблеткам с деквалиния хлоридом он оказывает бактерицидное и фунгистатическое действие на микроорганизмы, вызывающие смешанные инфекции ротовой полости и горла. Спектр действия этого местного химиотерапевтического агента очень широкий и включает большинство грамположительных и грамотрицательных бактерий, а также грибы и др. Микроорганизмы, устойчивые к деквалиния хлориду, неизвестны [171, 175].

*Streptococcus salivarius* является представителем здоровой микрофлоры ротовой полости. *Streptococcus salivarius K12* препятствуют прикреплению бактерий к слизистым оболочкам и их инфицированию, вырабатывая саливарицины А2 и В – антибактериальные вещества местного действия, которые способны подавлять болезнетворные бактерии. Данный препарат так же способствует восстановлению нормальной микрофлоры полости рта [99].

Эффективность предложенного способа коррекции микробиоты и лечения протезного стоматита подтверждена клинико-лабораторно. Предложенный способ коррекции дисбиоза полости рта у детей со съёмными ортодонтическими аппаратами приводил к быстрому исчезновению симптомов стоматита (на 6,96±0,88 сутки), стойкому улучшению гигиены полости рта (до 0,87±0,30 балла), а также нормализации pH (до 6,93±0,23) и буферной ёмкости (до 10,66±0,79 очков). Применение разработанного лечебно-профилактического способа нормализации микробиоты и лечения протезного стоматита способствует улучшению показателей содержания SIgA (до 185,47±20,82 мг/л) в ротовой жидкости и цитологических показателей: в частности, снижению количества дегенеративно изменённых эпителиоцитов, а также лейкоцитов в поле зрения, увеличению индекса соотношения эпителиоцитов и лейкоцитов и реакции адсорбции микроорганизмов, уменьшению числа бактериальной микрофлоры в цитограмме. Микробиологическое исследование подтверждает, что предложенный способ коррекции микробиоты приводит к снижению концентрации *Streptococcus mutans* и долгосрочной нормализации микробиоценоза полости рта, по сравнению с традиционной схемой. Поэтому данный способ коррекции микробиоценоза и лечения протезного стоматита у детей со съёмными пластиночными ортодонтическими аппаратами может быть рекомендован для широкого применения.

# ВЫВОДЫ

В диссертационной работе приведено новое решение актуальной задачи современной стоматологии – повышение эффективности оказания стоматологической помощи детям, находящимся на ортодонтическом лечении съёмной аппаратурой. На основании изучения стоматологического статуса, факторов риска развития протезного стоматита, состава и свойств ротовой жидкости, цитологических и микробиологических показателей разработан способ профилактики и лечения этого осложнения.

1. Частота встречаемости протезного стоматита у ортодонтических пациентов со съёмными пластиночными аппаратами составляет 46,48 %. Риск развития осложнения увеличивается при наличии сопутствующих заболеваний (аллергии – в 2,4 раза, патологии ЛОР-органов – в 2,2 раза, заболеваниях желудочно-кишечного тракта – в 1,9 раза), при злоупотреблении легкоусвояемыми углеводами с относительным риском (RR) равным 1,989, при неудовлетворительном состоянии гигиены рта с относительным риском (RR) – 1,271.

2. У детей с протезным стоматитом определяется ослабление факторов местной защиты ротовой жидкости: уровень pH снижается до 5,91±0,2, буферная способность – до 6,58±0,88 очков, содержание SIg A – до 126,47±4,16 мг/л.

3. При протезном стоматите у ортодонтических пациентов в цитограммах наблюдается увеличение числа лейкоцитов до 22,45±1,62% в поле зрения, повышение количества дегенеративно измененных эпителиоцитов до 37,48±2,40%, снижение индекса соотношения эпителиоцитов и лейкоцитов до 3,09±0,31 и показателя реакции адсорбции микроорганизмов до 41,76±5,34%, при увеличении числа микрофлоры до 3,21±0,46 баллов.

4. У 98,88% детей с протезным стоматитом концентрация *Streptococcus mutans* в ротовой жидкости составляет более $5x10^5$КОЕ/мл.

Изменения микробиоценоза характеризуются ростом *Staphylococcus aureus* в 74,16±4,64% случаев, *Candida albicans* – 50,56±5,30%, *Staphylococcus haemolyticus* – 40,45±5,20%.

5. Лёгкой степени тяжести палатинита при протезном стоматите у детей со съёмными пластичными аппаратами соответствует гиперемия десневых сосочков и маргинальной части десны с нёбной стороны; и дополнительно гиперемия альвеолярной части соответствует средней степени; и дополнительно гиперемия слизистой оболочки нёба ближе к нёбному шву – тяжёлой степени.

6. Предложенный лечебно-профилактический способ коррекции дисбиоза рта у детей со съёмными ортодонтическими аппаратами приводит к исчезновению симптомов протезного стоматита на 6,96±0,88 сутки, способствует улучшению гигиены рта, нормализации pH (до 6,93±0,23), буферной ёмкости (до 10,66±0,79 очков), содержания SIgA (до 185,47±20,82 мг/л) в ротовой жидкости и цитологических показателей, а также снижению концентрации *Streptococcus mutans* и стабилизации микробного баланса.

# ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Детям, которым предполагается ортодонтическое лечение съёмной аппаратурой, рекомендуется проведение анкетирования и экспресс-тестирования для определения свойств ротовой жидкости и концентрации *Streptococcus mutans* в ней с целью выявления факторов риска развития протезного стоматита и своевременного назначения коррекционных мероприятий.

2. У ортодонтических пациентов с протезным стоматитом рекомендуется использовать предложенный способ определения состояния слизистой оболочки нёба, который позволяет дифференцировать удовлетворительное состояние и легкую степень тяжести воспаления, неудовлетворительное и среднюю степень, критическое и тяжелую степень.

3. При протезном стоматите у ортодонтических пациентов рекомендуется коррекция микробиоценоза рта путём обучения индивидуальной гигиене и осуществления чистки зубов и ухода за ортодонтическим аппаратом с использованием зубной пасты с бромелаином «R.O.C.S. PRO Brackets & Ortho», полоскания полости рта суспензией полиметилсилоксана полигидрата, рассасывание таблеток с деквалиния хлоридом, а в последующем таблеток, содержащих *Streptococcus salivarius K12*.

# СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

Абс. – абсолютное количество случаев/пациентов

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ЗЧА – зубо-челюстные аномалии

ИГПР – индивидуальная гигиена полости рта

ИКБЭ – индекс колонизации буккального эпителия

ИСЭЛ – индекс соотношения эпителиальных клеток и лейкоцитов

КОЕ – колониеобразующие единицы

КПУ – индекс интенсивности кариеса

ПС – протезный стоматит

ПР – полость рта

ПЦР - полимеразная цепная реакция

орт. лечение – ортодонтическое лечение

РАМ – реакция адсорбции микроорганизмов

РЖ – ротовая жидкость

СОПР – слизистая оболочка полости рта

СПОК – съемные пластиночные ортодонтические конструкции

УПМ – условно-патогенные микроорганизмы

SIg A – секреторный иммуноглобулин А

# СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аллергические реакции в ортопедической стоматологии : учебно–методическое пособие / С. А. Наумович, П. Н. Мойсейчик, П. Л. Титов [и др.]. – Минск : БГМУ, 2018. – 47 с.

2. 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. – № 12. – С. 11-16. https://doi.org/10.29296/25877305-2022-12-02

3. Анализ обращаемости детей и подростков с зубочелюстными аномалиями в Самарской области / Е. М. Постникова, Ю. А. Шухорова, В. Л. Лебедева [и др.] // Детская стоматология. – 2025. – Т. 28, № 2. – С. 148. DOI: 10.37988/1811-153X_2025_2_148

4. Анализ этиопатогенеза дисбиоза в стоматологии (обзор литературы) / Ж. В. Вечеркина, Н. А. Шалимова, Н. В. Чиркова [и др.] // Вестник новых медицинских технологий. – 2020. – Т. 27, № 3. – С. 11-19. DOI: 10.24411/1609-2163-2020-16684

5. Андреева, И. В. Новый пробиотический штамм Streptococcus salivarius K12 в клинической практике / И. В. Андреева, О. У. Стецюк // Клиническая микробиология и антимикробная биохимия. – 2019. – Т. 21, № 2. – С. 92-99. DOI: 10.36488/cmac.2019.2.92-99

6. Анохина, А. В. Современные концепции лечения дистальной окклюзии у растущих пациентов на основе анализа литературы / А. В. Анохина, Т. В. Лосева // Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. – 2016. – Т. 18, № 3. – С. 18-24.

7. Арзуманян, А. Г. Изучение распространенности и структуры зубочелюстных аномалий среди детей и подростков (обзор литературы) / А. Г. Арзуманян, А. В. Фомина // Вестник новых медицинских технологий. – 2019. – Т. 26, № 1. – С. 14-18. DOI: 10.24411/1609-2163-2019-16244

8. Атоева, М. А. Методика лечения кандидоза слизистой оболочки полости рта препаратом Кандид / М. А. Атоева // Электронный научный журнал «Биология и интегративная медицина». – 2020. – № 6 (46). – С. 77-83. https://doi.org/10.71337/inlibrary.uz.jnci.114345

9. Ахременко, Я. А. Основы клинической микробиологии: основные возбудители нозокомиальных инфекций: вопросы патогенеза, этиотропной терапии и иммунокоррекции : учебное пособие / Я. А. Ахременко, В. И. Иларова; М–во образования и науки Рос. Федерации, ФГАОУ ВПО "Сев.–Вост. федер. ун–т им. М. К. Аммосова", Мед. ин–т, ООО "Центр "БИО–Диагностика". – Якутск : ИД СВФУ, 2012. – 84 с.

10. Бабанов, С. А. Дисбактериозы как профессиональные заболевания у медицинских работников / С. А. Бабанов // Охрана труда и техника безопасности в учреждениях здравоохранения. – 2019. – №12. – С. 14-18.

11. Бакаев, Ж. Н. Взаимосвязь соматической патологии с болезнями слизистой оболочки полости рта (обзор литературы) / Ж. Н. Бакаев, У. А. Юнусова // Central Asian journal of medical and natural science. – 2022. – Vol. 3, № 5. – С. 317-324.

12. Барусова, С. А. Исследование клинической эффективности раствора хлоргексидина биглюконата в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / С. А. Барусова, Ф. Ю. Даурова // Электронный научно–образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке». – 2008. – Т. 10, № 3. – С. 148-149.

13. Беженар, М. Б. Механизмы развития резистентности к противогрибковым препаратам грибов рода *Candida* при рецидивирующем течении урогенитального кандидоза / М. Б. Беженар, К. И. Плахова // Молекулярная генетика, микробиология и вирусология. – 2020. – Т. 38, № 1. – С. 15‑23. https://doi.org/10.17116/molgen20203801115

14. Белоусова, О. Ю. Кандидозный дисбиоз кишечника у детей / О. Ю. Белоусова // Здоровье ребенка. – 2012. – № 6 (41). – С. 185-188.

15. Беньковский, В. В. Клиническая оценка гигиены полости рта пациентов, пользующихся ортодонтическими аппаратами : специальность 14.01.14 «Стоматология» : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Беньковский Владислав Вячеславович ; ГОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова Росздрава». – Санкт–Петербург, 2011. – 23 с. – Место защиты : С.-Петерб. гос. мед. ун-т им. И.П. Павлова.

16. Биологические свойства полиантибиотикорезистентных *Staphylococcus haemolyticus*, изолированных от коронапозитивных и коронанегативных пациентов с внебольничными пневмониями / А. С. Анисимова, Н. В. Аронова, М. В. Цимбалистова [и др.] // Бактериология. – 2024. – Т. 9, № 4. – С. 88-94. DOI: 10.20953/2500-1027-2024-4-88-94

17. Ботова, Д. И. Эффективность комплекса мероприятий по профилактике и лечению стоматологических заболеваний у лиц молодого возраста, находящихся на ортодонтическом лечении : специальность 14.01.14 «Стоматология» : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Ботова Дарья Игоревна ; ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера» Министерства здравоохранения Российской Федерации. – Нижний Новгород, 2018. – 193 с.

18. Варианты микрофлоры ротовой жидкости у практически здоровых детей и подростков / Б. Н. Давыдов, А. М. Самоукина, Е. С. Михайлова [и др.] // Стоматология. – 2017. – Т. 96, № 1. – С. 56‑59. DOI: 10.17116/stomat201796156-59

19. Васильева, Н. А. Анализ цитограмм у больных воспалительными заболеваниями пародонта / Н. А. Васильева, А. И. Булгакова, Э. А. Имельбаева // Казанский медицинский журнал. – 2011. – Т. 92, № 1. – С. 41-45.

20. Влияние ортодонтического лечения на состояние твердых тканей зубов, профилактика развития осложнений / Н. А. Соколович, Е. А. Олейник,

Д. А. Кузьмина [и др.] // Медицинский альянс. – 2021. – Т. 9, № 2. – С. 56-61. doi: 10.36422/23076348-2021-9-2-56-62

21. Влияние препаратов для облегчения симптомов прорезывания зубов на микробиоту полости рта и риск развития кариеса у детей раннего возраста: сравнительное исследование / В. Н. Царев, Л. П. Кисельникова, Ф. М. Балафендиева, М. С. Подпорин [и др.] // Детская стоматология. – 2025. – Т. 28, № 2. – С. 1-6. DOI: 10.37988/1811-153X_2025_2_6

22. Влияние рекомбинантного лактоферрина на антимикробную активность фитокомпозиции Мукосепт в отношении *S. intermedius* и *C. Albicans* / Ю. С. Кипарисов, Д. Г. Кипарисова, А. П. Варуха [и др.] // Клиническая стоматология. – 2024. – Т. 27, № 2. – С. 66-75. DOI: 10.37988/1811-153X_2024_2_66

23. 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. Серия Медицина. Фармация. – 2013. – № 11 (154), вып. 22/1. – С. 15-18.

24. 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.

25. Гажва, С. И. Влияние микробиома полости рта на репродуктивное здоровье женщины / С. И. Гажва, А. Н. Сулима, В. А. Кучер // Сибирский научный медицинский журнал. – 2025. – № 4. – С. 19-28. https://doi.org/10.18699/SSMJ20250402

26. Геворкян, Т. В. Состояние органов и тканей полости рта при коррекции зубоальвеолярных аномалий и деформаций с использованием стоматологических капп : специальность 14.01.14 «Стоматология» : автореферат диссертации на соискание научной степени кандидата медицинских наук / Геворкян Татьяна Владимировна; Государственное

бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации». – Москва, 2014. – 24 с. – Место защиты: Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова.

27. Гигиена полости рта у пациентов с несъемной ортодонтической техникой / А. З. Даурова, Н. В. Лапина, Е. В. Ижнина [и др.] // Российский стоматологический журнал. – 2020. – Т. 24, № 2. – С. 104-108. DOI:10.17816/1728-2802-2020-24-2-104-108

28. Гигиена полости рта, состояние тканей пародонта и пути их улучшения у молодых людей, проходящих ортодонтическое лечение / А. К. Иорданишвили, К. А. Керимханов, Л. Н. Солдатова, В. Ф. Черныш // Институт стоматологии. – 2015. – № 4(69). – С. 62-65.

29. Гриценко, Е. А. Выявление и учет степени риска стоматологической патологии при использовании фиксированной ортодонтической аппаратуры (обзор) / Е. А. Гриценко, Д. Е. Суетенков, И. В. Фирсова // Саратовский научно–медицинский журнал. – 2013. – Т. 9, № 3. – С. 375-379.

30. Грудянов, А. И. Применение пробиотиков в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / А. И. Грудянов, Н. А. Дмитриева, Е. В. Фоменко. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. – 112 с.

31. Грудянов, А. И. Изменения состава микрофлоры зубодесневой борозды в процессе ортодонтического лечения / А. И. Грудянов // Стоматология. – 2012. – № 3. – С. 61-64.

32. Дегтяренко, Е. В. Дисбиоз полости рта как часть дисбиоза организма в целом: факторы развития и клинические проявления / Е. В. Дегтяренко, Е. В. Демченко // Университетская Клиника. – 2025. – № 3 (56). – С. 77-82.

33. Дегтяренко, Е. В. Инновационный подход к оценке цитологического материала при дисбиозе полости рта у детей / Е. В. Дегтяренко, Е. В. Демченко, М. С. Грин // V Международная научно–практическая online–конференция «Инновационные перспективы медицины Донбасса». – Донецк, 2023. – С. 32-33.

34. Дегтяренко, Е. В. Коррекция дисбиоза полости рта у детей при ортодонтическом лечении / Е. В. Дегтяренко, Е. В. Демченко // Медико–социальные проблемы семьи. Специализированный научно–практический журнал. –2023. – Т. 28, № 1 – С. 49-55.

35. Дегтяренко, Е. В. Новый подход к анализу цитограмм у пациентов с дисбиозом при ортодонтическом лечении / Е. В. Дегтяренко, Е. В. Демченко // Главный врач Юга России. – 2026. – № 3 (107). – С. 22-25.

36. Дегтяренко, Е. В. Особенности клинического течения и лечения острого герпетического стоматита у детей раннего возраста с учетом цитоиммунологического состояния полости рта : специальность 14.01.14 «Стоматология» : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Дегтяренко Елена Васильевна; ГОО ВПО «Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького». – Донецк, 2021. – 181 с.

37. Дегтяренко, Е. В. Особенности микробиоценоза рта у детей, возникшего на фоне ортодонтического лечения / Е. В. Дегтяренко, Е. В. Демченко // Актуальные вопросы стоматологии : сборник научных трудов, посвященный основателю кафедры ортопедической стоматологии КГМУ, профессору Исаак Михайловичу Оксману. – Казань, 2023. – С. 188-192.

38. Дегтяренко, Е. В. Показатели местного иммунитета полости рта у детей Донецкого региона / Е. В. Дегтяренко, Е. В. Демченко // Стоматология славянских государств : сборник трудов XVI Международной научно–практической конференции, приуроченной к 75–летию Заслуженного врача Российской Федерации, доктора медицинских наук, профессора

А. В. Цимбалистова / под редакцией А. В. Цимбалистова, Н. А. Авхачевой. – Белгород : ИД "БелГУ" НИУ "БелГУ", 2023. – С. 140-143.

39. Дегтяренко, Е. В. Применение пробиотиков в практике врача–стоматолога / Е. В. Дегтяренко, Е. В. Демченко, С. С. Демченко // Проблемные вопросы педагогики и медицины : сборник научных трудов памяти профессора Е.М. Витебского. – Донецк, 2020. – Вып. XV. – С. 149-154.

40. Дегтяренко, Е. В. Профилактика дисбиоза полости рта при ортодонтическом лечении съёмными аппаратами / Е. В. Дегтяренко, Е. В. Демченко // Российская стоматология. – 2024. – Т. 17, № 4 (Материалы 21–го Всероссийского стоматологического форума, 12–14 февраля 2024 г., Москва, Россия). – С. 60-61.

41. Дегтяренко, Е. В. Свойства слюны у пациентов 8–12 лет со съёмными ортодонтическими конструкциями / Е. В. Дегтяренко, Е. В. Демченко, А. В. Дубовая // Университетская клиника. – 2026. – № 2 (59) – С. 49-54.

42. Дегтяренко, Е. В. Современные средства и предметы индивидуальной гигиены полости рта в профилактике стоматологических заболеваний у пациентов, находящихся на ортодонтическом лечении / Е. В. Дегтяренко, Е. В. Демченко, С. С. Демченко // Актуальные вопросы гигиенической науки: исторические аспекты и современные тенденции: сборник материалов Всероссийской конференции с международным участием, посвященной 100–летию кафедры гигиены Приволжского исследовательского медицинского университета (Нижний Новгород, 20 декабря 2023 года). – Нижний Новгород : Издательство Приволжского исследовательского медицинского университета, 2023. – С. 402-408.

43. Дегтяренко, Е. В. Состояние соматического здоровья у детей с ортодонтической патологией с явлениями дисбиоза полости рта / Е. В. Дегтяренко, Е. В. Демченко // Стоматология славянских государств : сборник трудов XVII Международной научно–практической конференции /

под редакцией проф. А. В. Цимбалистова, В. В. Капрановой. – Белгород : ЦПП ИД "БелГУ" НИУ "БелГУ", 2024. – С. 186-189.

44. Дегтяренко, Е. В. Стоматологическая патология у детей с атопическим дерматитом и дисэлементозом: особенности патогенеза, клинического течения, лечения и профилактики : специальность 3.1.7. «Стоматология» : диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Дегтяренко Елена Васильевна; Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького» Министерства здравоохранения Российской Федерации. – Донецк, 2025. – 321 с.

45. Дегтяренко, Е. В. Улучшение гигиены полости рта и нормализация состояния слизистой у пациентов со съёмными ортодонтическими аппаратами / Е. В. Дегтяренко, Е. В. Демченко // Университетская клиника. – 2024. – Специальный выпуск № 2 (атериалы VIII Международного медицинского форума Донбасса «Наука побеждать… болезнь» 25–26 ноября 2024 г.). – С. 263.

46. Демченко, Е. В. Индекс интенсивности кариеса зубов у детей со съёмными пластиночными ортодонтическими конструкциями / Е. В. Демченко // Университетская Клиника. – 2026. – Специальный выпуск № 1(Актуальные вопросы детской стоматологии, ортодонтии и профилактики стоматологических заболеваний : материалы III научно–практической конференции с международным участием, посвященной памяти профессора И. В. Чижевского, 27 марта 2026 г. ). – С. 19.

47. Демченко, Е. В. Клинический случай дисбиоза слизистой оболочки неба (палатинита) на фоне ортодонтического лечения / Е. В. Демченко // Университетская Клиника. – 2026. – Специальный выпуск № 2 (Педиатрический консилиум: разбор сложных клинических случаев : материалы III научно–практической конференции с международным участием, 29 мая 2026 г.). – С. 21.

48. Демченко, Е. В. Определение показателей лизоцима и секреторного иммуноглобулина А в ротовой жидкости у детей, проживающих в экологически неблагоприятной зоне / Е. В. Демченко, Л. С. Ставринова // Актуальные проблемы теоретической и клинической медицины : материалы 81–го медицинского конгресса молодых ученых. – Донецк, 2019. – С. 114.

49. Демченко, Е. В. Разработка индивидуальной профилактической программы у детей с ЗЧА, пользующихся съёмной ортодонтической аппаратурой / Е. В. Демченко // Актуальні проблеми клінічної, експериментальної, профілактичної медицини та стоматології : матеріали 68–ї всеукраїнської науково–практичної конференції студентів та молодих вчених. – Донецк : Каштан, 2006. – С. 101-102.

50. Демченко, Е. В. Современный подход в лечении кандидозного стоматита у детей со съёмной ортодонтической аппаратурой / Е. В. Демченко, С. С. Махно // Архив клинической и экспериментальной медицины. – 2022. – Т. 31, Приложение 1. – С. 30.

51. Демченко, Е. В. Содержание секреторного иммуноглобулина А в ротовой жидкости у детей, проживающих в зоне СВО / Е. В. Демченко, Е. В. Дегтяренко, С. С. Демченко // Архив клинической и экспериментальной медицины. – 2025. – Т. 34, Приложение 3 (Актуальные вопросы педиатрии и детской кардиологии», посвященная памяти профессора С. С. Остропольца : материалы Республиканской научно–практической конференции с международным участием, 29 сентября 2025 г.). – С. 24.

52. Демченко, Е. В. Специальные зубные пасты как средство лечения и профилактики заболеваний полости рта у ортодонтических пациентов / Е. В. Демченко // Университетская клиника. – 2022. – Прил. 1 (Материалы VI Международного медицинского форума Донбасса "Наука побеждать… болезнь" 15–16 декабря 2022 г.). – С. 247-248.

53. Демченко, Е. В. Сравнительная характеристика ортодонтических зубных паст / Е. В. Демченко, С. С. Демченко, О. И. Губанова // Актуальные вопросы стоматологии : сборник научных трудов, посвященный основателю

кафедры ортопедической стоматологии КГМУ, профессору Исаак Михайловичу Оксману. – Казань, 2023. – С. 202-206.

54. Демченко, Е. В. Структура стоматологической патологии у детей младшей возрастной группы / Е. В. Демченко, А. А. Вашура // Актуальные проблемы теоретической и клинической медицины : материалы 80–го медицинского Конгресса молодых ученых. – Донецк, 2018. – С. 492-493.

55. Демченко, Е. В. Топические пробиотики и бактериальные лизаты как средства лечения и профилактики заболеваний полости рта и глотки у детей / Е. В. Демченко, Е. В. Дегтяренко, С. С. Демченко // Архив клинической и экспериментальной медицины. – 2022. – Т. 31, Приложение 2. – С. 24.

56. Детская терапевтическая стоматология / Л. А. Хоменко, В. Г. Майданник, И. Н. Голубева [и др.] ; под редакцией Хоменко Л. А. – Киев : Книга–плюс, 2019. – Т. 2. – 308 с.

57. Детские зубные пасты R.O.C.S.: оценка очищающего действия у детей дошкольного возраста / Т. Н. Терехова, Л. В. Козловская, Л. П. Белик, Н. Д. Чернявская // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2013. – № 5. – С. 115-118.

58. Диагностика в терапевтической стоматологии: учебное пособие: [для студентов, обучающихся по специальности 040400 – Стоматология] / составители: Т. Л. Реминова, Н. Р. Дмитракова, А. С. Япеев. – Ростов–на–Дону, 2006. – 144 с.

59. Диагностика кариеса зубов при ортодонтическом лечении несъемной аппаратурой / Н. И. Крихели, Е. И. Сувкова, И. Р. Аракелян [и др.] // Российская стоматология. – 2016. – Т. 9, № 1. – С. 95-96.

60. Диагностика, лечение и профилактика воспалительных заболеваний пародонта у пациентов, находящихся на ортодонтическом лечении / А. В. Еременко, В. А. Шумилина, Э. Э. Хачатурян [и др.] // Актуальные вопросы клинической стоматологии : сборник научных трудов / СГМУ. – Ставрополь, 2016. – С. 93–96.

61. Дикке, Г. Б. Выбор рациональной терапии кандидозного вульвовагинита, вызванного резистентными штаммами *Candida spp.* / Г. Б. Дикке // РМЖ. Мать и дитя. – 2019. – № 2(3). – С. 187-193. DOI: 10.32364/2618-8430-2019-2-3-187-193

62. Дрок, В. О. Распространенность и структура зубочелюстных аномалий среди подростков / В. О. Дрок // Стоматолог–практик. – 2019. – N 2. – С. 48-50.

63. Дудникова, Э. В. Современные взгляды на кишечный дисбактериоз у детей / Э. В. Дудникова // Южно–Российский медицинский журнал. – 2002. – № 2. – С. 8-14.

64. Елизарова, И. В. Применение цитоморфометрического метода для диагностики и оценки эффективности лечения катарального гингивита у детей, находящихся на ортодонтическом лечении : специальность 14.00.21 «Стоматология» : автореферат диссертации на соискание научной степени кандидата медицинских наук / Елизарова Ирина Владимировна; ГОУВПО "Волгоградский государственный медицинский университет"]. – Волгоград, 2006. – 24 с. – Место защиты: ГОУВПО "Волгоградский государственный медицинский университет".

65. Еловикова, Т. М. Слюна как биологическая жидкость и ее роль в здоровье полости рта : учебное пособие / Т. М. Еловикова, С. С. Григорьев. – Екатеринбург : издательский Дом «ТИРАЖ», 2018. – 136 с.

66. Зеленова, Е. Г. Кандиды: экология, морфофункциональные особенности и факторы патогенности / Е. Г. Зеленова, М. И. Заславская, Т. В. Махрова // Нижнегородский медицинский журнал. – 2002. – № 1. – С. 15-18.

67. Иванова, Л. А. Диагностика дисбиоза и пути коррекции микробного состава полости рта : специальность 14.01.14 «Стоматология» : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Иванова Лилия Аркадьевна; Ижевская государственная медицинская

академия Федерального агенства по здравоохранению и социальному развитию. – Пермь, 2010. – 150 с.

68. Иванова, Л. А. Стоматологические проявления дисбиоза полости рта / Л. А. Иванова // Стоматология. – 2009. – № 1(33). – С. 68-69.

69. Ивашкин, В. Т. Микробиом человека в приложении к клинической практике / В. Т. Ивашкин, К. В. Ивашкин // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2017. – Т. 27, № 6. – С. 4-13. https://doi.org/10.22416/1382-4376-2017-27-6-4-13

70. Изменение антиоксидантной системы смешанной слюны у детей на этапах ортодонтического лечения с использованием базисных материалов / Д. А. Доменюк, А. Г. Карслиева, Л. В Ташуева [и др.] // Кубанский научный медицинский вестник. – 2014. – №1 (143). – С. 79-84.

71. Изучение динамики микробиологического статуса пациентов с несъёмными ортодонтическими конструкциями. Лабораторное обоснование выбора профилактического средства на основе бактериофагов / Е. А. Картон, К. Е. Исаджанян, Г. С. Пашкова [и др.] // Ортодонтия. – 2015. – № 11(60). – С. 28-34.

72. Изучение микробиоценоза при хронических заболеваниях слизистой оболочки полости рта / В. В. Хазанова, И. М. Рабинович, Е. А. Земская [и др.] // Стоматология. – 1996. – Т. 75, № 2. – С. 26.

73. Изучение эффективности применения средства на основе бактериофагов в комплексном лечении гингивита у пациентов с несъёмными ортодонтическими конструкциями / В. В. Никитин, Г. С. Пашкова, Е. А. Картон [и др.] // Пародонтология. – 2015. – Т. 19, № 3. – С. 36-43.

74. Ильина, С. В. Гемофильная инфекция : учебное пособие / С. В. Ильина, В. Т. Киклевич ; ГБОУ ВПО ИГМУ Минздрава. – Иркутск : ИГМУ, 2013. – 61 с.

75. Ипполитов, Е. В. Мониторинг формирования микробной биопленки и оптимизация диагностики воспалительных заболеваний пародонта : специальность 03.02.03 «Микробиология», 14.03.09 «Клиническая

иммунология, аллергология» : диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Ипполитов Евгений Валерьевич; Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова. – Москва, 2016. – 337 с.

76. Исследование общего состояния гигиены полости рта у пациентов на ортодонтическом лечении / С. Н. Разумова, А. С. Браго, А. С. М. Немер, Н. М. Разумов // Медицинский алфавит. – 2024. – № 28. – С. 31-35. DOI: 10.33667/2078-5631-2024-28-31-35

77. Кайбышева, В. О. Микробиом человека: возрастные изменения и функции / В. О. Кайбышева, М. Е. Жарова, К. Ю. Филимендикова [и др.] // Доказательная гастроэнтерология. – 2020. – № 9(2). – С. 42‑55. DOI статьи: 10.17116/dokgastro2020902142

78. Кайбышева, В. О. Пробиотики с позиции доказательной медицины / В. О. Кайбышева, Е. Л. Никонов // Доказательная гастроэнтерология. – 2019. – № 8(3). – С. 45-54. DOI: 10.17116/dokgastro2019803145

79. Калиниченко, Ю. А. Особенности иммунных реакций у подростков при применении несъемной аппаратуры на фоне патологии пищеварительного тракта / Ю. А. Калиниченко, К. А. Колесник, С. А. Сиротченко // Вятский медицинский вестник. – 2017. – № 2(54). – С. 92-96.

80. Калиниченко, Ю. А. Состояние местной резистентности и адаптационных реакций у подростков с патологией желудочно–кишечного тракта в период ортодонтического лечения / Ю. А. Калиниченко, К. А. Колесник, Д. А. Луганский // Крымский терапевтический журнал. – 2016. – № 3. – С. 25-29.

81. Карслиева, А. Г. Оценка гомеостатического равновесия по показателям местного иммунитета смешанной слюны у детей на этапах аппаратурного лечения с использованием базисных материалов / А. Г. Карслиева, Д. А. Доменюк, И. М. Быков // Кубанский научный медицинский вестник. – 2014. – № 2. – С. 60-68.

82. Каськова, Л. Ф. Вплив профілактичних заходів на показники структурно–функціональної кислотостійкості емалі та мікрокристалізації ротової рідини в дітей із дисбактеріозом кишечника / Л. Ф. Каськова, Г. О. Акжитова // Профілактична та дитяча стоматологія. – 2015. – № 1(12). – С. 5-7.

83. Керимханов, К. А. Протезный стоматит: лечение и профилактика / К. А. Керимханов, Н. Н. Беделов, А. К. Иорданишвили // Медицинский алфавит. – 2024. – № 18. – С. 25-28. https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-18-25-28

84. Керимханов, К. А. Особенности микробиоты и мукозального иммунитета при пользовании съёмными зубными протезами / К. А. Керимханов, М. Е. Малышев, А. К. Иорданишвили // Институт стоматологии. – 2022. – № 1(94). – С. 25-27.

85. Керимханов, К. А. Протетический пародонтит: возможности профилактики / К. А. Керимханов, А. К. Иорданишвили // Пародонтология. – 2023. – Т. 28, № 1. – С. 83-88. https://doi.org/10.33925/1683-3759-2023-28-1-83-88

86. Кисельникова, Л. П. Перспективы применения пробиотиков для профилактики кариеса и заболеваний пародонта у детей / Л. П. Кисельникова, Э. И. Тома // Эффективная фармакотерапия. – 2021. – Т. 17, № 12. – С. 24-28. DOI: 10.33978/2307-3586-2021-17-12-24-28

87. Климова, Е. А. Микробиота полости рта пациентов при раннем детском кариесе – пилотное исследование / Е. А. Климова, Н. А. Соколович, Д. А. Кузьмина // Детская медицина Северо–Запада = Children's medicine of the North–West. – 2023. – Т. 11, № 2. – С. 80-84. DOI:10.56871/CmN-W.2023.86.86.008

88. Клинико–лабораторные показатели ротовой полости у пациентов с ортодонтическими системами / К. Н. Конторщикова, Л. Н. Казарина, О. О. Гущина [и др.] // Медицинский алфавит. – 2024. – № 18. – С. 36-41. https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-18-36-41

89. Клинико–микробиологическая характеристика дисбиотических изменений слизистой оболочки полости рта и ротоглотки / А. И. Крюков, Н. Л. Кунельская, А. В. Гуров [и др.] // Медицинский совет. – 2016. – № 6. – С. 32-5. DOI: 10.21518/2079-701X-2016-6-32-35

90. Клиническое обоснование подбора средств гигиены для полости рта у детей 6–12 лет, находящихся на ортодонтическом лечении / Л. Р. Сарап, Ю. В. Добрыгина, О. Г. Левченко, А. В. Мансимов // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2011. – № 3. – С. 75-78.

91. Ковач, И. В. Общая характеристика стоматологической заболеваемости у детей на фоне ортодонтического лечения / И. В. Ковач, Я. В. Лавренюк // Медицинские перспективы. – 2016. – Т. 21, № 1. – С. 104-108.

92. Козел, И. А. Основные показатели состояния ротовой полости у пациентов с острыми заболеваниями ЛОР–органов / И. А. Козел, Н. В. Якутович, О. В. Кандрукевич // Инновации в медицине и фармации: материалы научно–практической конференции студентов и молодых ученых. – Минск, 2015. – С. 191-196.

93. Количественная оценка лактобактерий в ротовой жидкости и назубном налете у детей, находящихся на ортодонтическом лечении как возможность прогнозирования кариеса / В. А. Ярунова, А. А. Романенкова, С. В. Кирюшенкова [и др.] // Наука и образование сегодня. – 2017. – № 7(18). – С. 72-79.

94. Количественный анализ микробиоты пародонтальных карманов и слюны методом ПЦР в режиме реального времени до и после лечения пародонтита / А. Х. Баймиев, К. Ю. Швец, А. Р. Мавзютов [и др.] // Молекулярная генетика, микробиология и вирусология. – 2017. – Т. 35, № 3. – С. 103-108.

95. Концентрация микроэлементов в слюнной жидкости до и после проведения коррекции гигиены полости рта у спортсменов / Ф. С. Соколов, Н.

И. Крихели, И. В. Клижов [и др.]// Медицинский алфавит (Стоматология). – 2025. – №1. – С. 32–37. https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-1-7-12

96. Копецкий, И. С. Введение в профилактическую стоматологию : учебное пособие / И. С. Копецкий, И. А. Никольская, И. Д. Манаенкова ; Рос. нац. исслед. мед. ун–т им. Н. И. Пирогова. – Москва : ГЭОТАР–Медиа, 2023. – 214 с.

97. Корреляция состава микробиоты полости рта и концентрации секреторного IgA в смешанной слюне у здоровых людей и пациентов с периимплантитом / Л. А. Бурлакова, О. А. Гизингер, А. А. Мураев [и др.] // Клиническая стоматология. – 2024. – Т. 27, № 4. – С. 82. DOI: 10.37988/1811-153X_2024_4_82

98. Кочурова, Е. В. Диагностические возможности слюны / Е. В. Кочурова, С. В. Козлов // Клиническая лабораторная диагностика. – 2014. – № 1. – С. 13-15.

99. Крамарев, С. А. Бактоблис® (*Streptococcus salivarius K12*) – инновационная терапия и профилактика острых респираторных инфекций и их осложнений / С. А. Крамарев, В. В. Евтушенко // Актуальна інфектологія. – 2020. – Т. 8, № 1. – С. 50-53.

100. Кренделев, М. С. Нормальная микрофлора ротовой полости человека / М. С. Кренделев // Современные проблемы науки и образования. 2015. – № 5. – С. 1-7.

101. Латута, Н. В. Клинико–лабораторная оценка эффективности применения препарата на основе наночастиц серебра для профилактики воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с несъёмными ортодонтическими конструкциями: специальность 14.01.14 «Стоматология» : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук /Латута Надежда Валерьевна ; ФГАОУ ВОПервый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет). – Москва, 2021. – 97 с.

102. Левицкий, А. П. Взаимосвязь дисбактериоза и стоматологических заболеваний у детей (обзор литературы) / А. П. Левицкий, О. Э. Рейзвих // Восточно–Европейский научный журнал. – 2016. – Т. 9, № 1. – С. 99-103.

103. Левкович, Д. В. изменение микрофлоры полости рта на ранних стадиях ортодонтического лечения на несъемной аппаратуре : специальность 14.01.14 «Стоматология», 03.00.07 «Микробиология» : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Левкович Дарья Владимировна ; ГОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. Академика И.П. Павлова Федерального агенства по здравоохранению и социальному развитию». – Санкт–Петербург, 2011. – 19 с. – Место защиты : ГОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. Академика И.П. Павлова Федерального агенства по здравоохранению и социальному развитию».

104. Левченко, Н. В. Клініко–лабораторне обгрунтування застосування сорбенту «Ентеросгель» для екзогенної профілактики карієсу тимчасових зубів : спеціальність 14.01.22 «Стоматологія» : автореферат дисертації на здобутя наукового ступеня кандидата медичних наук / Левченко Наталія Валентинівна ; ВГНЗУ Українська медична стоматологична академія. – Полтава, 2003. – 18 с. – Місце захисту : ВГНЗУ Українська медична стоматологична академія.

105. Леус, Л. И. Эффективность детских зубных паст РОКС в профилактике кариеса зубов у младших школьников / Л. И. Леус, Л. Н. Полянская, А. А. Плавская // Проблемы стоматологии. – 2012. – № 1–2. – С. 55-56.

106. Манак, Т. Н. Протезный стоматит : клиника, профилактика, лечение : учебно–методическое пособие / Т. Н. Манак, Л. Г. Борисенко. – Минск : БГМУ, 2019. – 20 с.

107. Меграбян, О. А. Особенности лечения пациентов с дистальной окклюзией зубных рядов в различные возрастные периоды (Обзор

литературы) / О. А. Меграбян, А. М. Конькова // Acta Medica Eurasica. – 2018. – № 4. – С. 19-29.

108. Медведицкова, А. И. Особенности индексной оценки гигиены рта у детей с зубочелюстными аномалиями и деформациями на фоне бронхолегочной патологии / А. И. Медведицкова, М. Я. Абрамова, А. А. Баштовой // Российская стоматология. – 2023. – Т. 16, № 4. – С. 18-21. DOI: 10.17116/rosstomat20231604118

109. Медицинская микробная экология и функциональное питание. В 3 т. Т. 3. Пробиотики и функциональное питание / редактор Б. А. Шендеров. – Москва : ГРАНТЪ, 2001. – 287 с.

110. Методические подходы к оценке и прогнозированию индивидуального риска здоровью при воздействии комплекса разнородных факторов для задач персонализированной профилактики / М. А. Землянова, Н. В. Зайцева, Д. А. Кирьянов, О. Ю. Устинова // Гигиена и санитария. – 2018. – Т. 97, №1. – С. 34-43. https://doi.org/10.47470/0016-9900-2018-97-1-34-43

111. Мехмани, И. Г. Влияние ортодонтического лечения на функциональное состояние органов и тканей полости рта / И. Г. Мехмани, Ф. Ю. Мамедов, А. М. Сафаров // Клінічні дослідження. – 2014. – № 2 (19). – С. 63-66.

112. Микробиологические и клинические характеристики дисбиотического состояния в полости рта / Т. Л. Редилова, Л. А. Иванова, О. В. Мартюшева [и др.] // Стоматология. – 2009. – № 6. – С. 12-18.

113. Микробиология, вирусология и иммунология полости рта : учебное пособие / В. Н. Царев, М. М. Давыдова, Е.Н. Николаева [и др.]. – Москва : ГЭОТАР–Медиа, 2013.– 708 с.

114. Микробиота : монография / Е. Н. Попова, И. Г. Гордеев, Е. Л. Никонов [и др.]; под редакцией Е. Л. Никонова и Е. Н. Поповой. – Москва : Медиа Сфера, 2019. – 256 с.

115. Микробиоценоз полости рта у ортодонтических пациентов / А. А. Жанабилов, К. С. Мухтарова, С. Т. Тулеутаева, А. Г. Жармагамбетова //

Международный научно–исследовательский журнал. – 2015. – № 1–4(32). – С. 22-25.

116. Микрофлора полости рта: норма и патология : учебное пособие / Е. Г. Зеленова, М. И. Заславская, Е. В. Салина, С. П. Рассанов. – Нижний Новгород : издательство НГМА, 2004. – 158 с.

117. Мкртчян, З. Г. Дисбактериоз полости рта (обзор литературы) / З. Г. Мкртчян, Л. А. Шариманян, А. А. Арутюнян // Вестник стоматологии и челюстно–лицевой хирургии. – 2012. – Т. 9, вып. 2–3 (4–й Всеармянский форум стоматологов, 8–й Международный конгресс, Ереван–Степанакерт, 1–6 октября, 2012 г.). – С. 31-36.

118. Мороз, Б. Т. Изменения микробиологического состава ротовой жидкости под влиянием съёмных и несъёмных ортодонтических аппаратов у детей и подростков / Б. Т. Мороз, Н. П. Петрова, Н. М. Медведовская // Материалы VI Международной конференции челюстно–лицевых хирургов и стоматологов. – Санкт-Петербург, 2001. – С. 87

119. Морфологические изменения слизистой оболочки протезного ложа у пациентов с полными съёмными зубными протезами из акриловой пластмассы / А. С. Перемышленко, А. К. Иорданишвили, Н. Н. Беделов, К. А. Керимханов // Медицинский алфавит. – 2023. – № 20. – С. 12-17. https://doi.org/10.33667/2078-5631-2023-20-12-17

120. Некрасова, Н. В. Пробиотики в лечении атопического дерматита у детей. Клинический опыт / Н. В. Некрасова, Е. Р. Спиркина, П. В. Некрасова // Медицинский совет. – 2020. – № 1. – С 140-150. http://doi.org/10.21518/2079-701X-2020-1-145-150

121. Николаева, И. В. Стафилококковые инфекции в педиатрии / И. В. Николаева, В. А. Анохин // Практическая медицина. – 2010. – № 1(40). – С. 24-27.

122. Нуруев, Н. Н. Микробиологическое обоснование комбинированного подхода к антимикробной терапии инфекции пародонта, ассоциированной с пародонтопатогенными анаэробами / Н. Н. Нуруев,

М. С. Подпорин, Т. В. Царева // Пародонтология. – 2024. – №2. – С. 168-177. doi.org/10.33925/1683-3759-2024-938

123. Обоснование применения средств индивидуальной гигиены "Parodontax" в терапии и профилактике гингивита при ортодонтическом лечении / Р. В. Ушаков, Н. Б. Елисеева, В. Н. Павловская, Э. Э. Шамикова // Стоматология для всех. – 2015. – № 1. – С. 50-54.

124. Ортопедическая стоматология / А. С. Щербаков, Е. И. Гаврилов, В. Н. Трезубов, Е. Н. Жулев. – Санкт-Петербург : ИКФ «Фолиант», 1998. – 576 с.

125. Осложнения, возникающие при лечении зубочелюстных аномалий различными видами ортодонтических аппаратов / Н. М. Медведовская, Н. П. Петрова, А. В. Резниченко [и др.] // Вопросы профилактики : сборник научных трудов 5-й международной конференции челюстно–лицевых хирургов и стоматологов. – Санкт-Петербург, 2000 – С. 88.

126. Особенности микробиологического состояния ротовой жидкости на различных этапах ортодонтического лечения детей и подростков / Б. Н. Давыдов, А. С. Матлаева, О. А. Гаврилова, Ю. В. Червинец // Стоматология. – 2015. – Т. 94, № 1. – С. 68-71. doi: 10.17116/stomat201594168-71

127. Особенности стоматологического статуса и анализ микрофлоры ротовой полости у детей с аллергической патологией / Р. Р. Демина, А. Б. Рыщанова, И. А. Лапина, Э. И. Бикмамбетова // Современная медицина: актуальные вопросы. – 2016. – № 2–3 (46). – С. 83-90.

128. Островский, О. В. Биохимия полости рта : учебное пособие / О. В. Островский, В. А. Храмов, Т. А. Попова; под редакцией О. В. Островского. – Волгоград : изд–во ВолГМУ, 2010. – 184 с.

129. Оценка влияния индексных показателей и гигиенических знаний на стоматологический статус подростков в период ортодонтического лечения брекет–системами / С. Б. Улитовский, Е. С. Алексеева, А. А. Леонтьев,

А. В. Шевцов // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2020. – Т. 20, № 2. – С. 143-149. https://doi.org/10.33925/1683-3031-2020-20-2-143-149

130. Оценка результатов гигиены полости рта у детей: акцент на влиянии различных подходов к чистке зубов / А. А. Скакодуб, Ж. Цзэн, И. Цзинь, А. М. Дыбов // Медицинский алфавит. – 2026. – № 1. – С. 87-92. https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-1-87-92

131. Оценка состояния местного иммунитета ротовой полости при ортодонтическом лечении с помощью брекет-системы из нержавеющей стали / Е. А. Картон, И. Г. Островская, Э. Г. Зарецкая [и др.] // Ортодонтия. – 2020. – № 1. –С. 47-50.

132. Оценка эффективности иммуномодулирующей терапии при лечении травматических поражений слизистой оболочки полости рта у ортодонтических пациентов / С. В. Проскокова, В. А. Воронецкая, А. М. Еникеев [и др.] // Медицинский алфавит. – 2023. – № 20. – С. 35-37. https://doi.org/10.33667/2078-5631-2023-20-35-37

133. Оценка эффективности лечения гингивита у детей по данным цитологии десны / Е. В. Брусницына, Е. С. Иощенко, Т. В. Закиров [и др.] // Медицинский алфавит. – 2024. – № 18. – С. 13-18. https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-18-13-18

134. Патент № 2210770 Российская Федерация, МПК G01N 33/48 Способ определения состояния слизистой оболочки полости рта : № 2001131285/14А : заявл. 19.11.2001 : опубл.: 20.08.2003 / Токмакова С. И., Бондаренко О. В., Сысоева О. В., Баштовой А. А. ; заявитель Алтайский государственный медицинский университет. – 4 с.

135. Патент № 2158426 Российская Федерация, МПК G01N 33/48 Способ определения состояния слизистой оболочки полости рта и тканей пародонта : № 99110346А : заявл. 12.05.1999; опубл.: 27.10.2000 / Зеленова Е. Г., Лукиных Л. М., Присада Т. В. ; заявитель Алтайский государственный медицинский университет. – 4 с.

136. Патент 42499 А Україна, МПК А61К7/16. Спосіб первинної екзогенної профілактики карієсу тимчасових зубів : №2001031797 : заявл. 19.03.2001; опубл. 15.10.2001 / Падалка І.О., Шевченко Н.В., заявник : Українська медична стоматологічна академія. – 1 с.

137. Патент на корисну модель 40341 (51) Україна МПК (2009) A61K 6/00, A61K 31/00. Медикаментозна корекція мікробіоценозу ротової порожнини при користуванні знімними конструкціями зубних протезів : u200809044 : заявл. 10.04.2009 / Дівнич Т. Я., Рожко М. М., Куцик Р. В. – 3 с.

138. Петрова, Н. П. Обзор публикаций, посвящённых исследованию микробиоты полости рта при ортодонтическом лечении / Н. П. Петрова, А. А. Саунина // Институт стоматологии. – 2018. – № 1(78). – С. 95-97.

139. Петрунина, О. В. Клинико–цитологическая диагностика воспалительных осложнений в тканях пародонта при ортодонтическом лечении с использованием несъемной техники : специальность 14.00.21 «Стоматология» : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Петрунина Ольга Викторовна ; Центральный научно–исследовательский институт стоматологии и челюстно–лицевой хирургии Росмедтехнологий. – Москва, 2008. – 25 с. – Место защиты: Центральный научно–исследовательский институт стоматологии и челюстно–лицевой хирургии Росмедтехнологий.

140. Подобедова, Ю. А. Предупреждение кариеса и болезней пародонта у детей в процессе ортодонтического лечения / Ю. А. Подобедова, Н. В. Венатовская // Бюллетень медицинских интернет–конференций. – 2019. – Т. 9, № 3. – С. 136–139.

141. Правосудова, Н. А. Микробиология полости рта : учебно–методическое пособие для студентов медицинских вузов / Н. А. Правосудова, В. Л. Мельников. – Пенза, 2013. – 89 с.

142. Пробиотики в профилактике кариеса при ортодонтическом лечении / Е. В. Брусницына, И. В. Гаврилов, М. М. Сайпеева [и др.] //

Стоматология детского возраста и профилактика. – 2022. – Т. 22, № 3. – С. 177-187. https://doi.org/10.33925/1683-3031-2022-22-3-177-187

143. Профилактика и лечение гингивита с помощью пробиотического препарата / Е. В. Брусницына, Т. В. Закиров, И. В. Гаврилов [и др.] // Пародонтология. – 2020. – Т. 25, № 3. – С. 225-230. DOI: 10.33925/1683-3759-2020-25-3-225-230

144. Профилактика стоматологических заболеваний : учебно–методическое пособие / Е. С. Иощенко, Е. В. Брусницына, Т. В. Закиров, Т, Н. Стати. – Екатеринбург : ГБОУ ВПО «УГМУ Министерства здравоохранения Российской Федерации», 2022. – 118 с.

145. Разилова, А. В. Диагностика и возможности коррекции воспалительных заболеваний ротовой полости у детей, находящихся на съемной аппаратуре / А. В. Разилова // Сборник тезисов XVII Международной (XXVI Всероссийской) Пироговской научной медицинской конференции студентов и молодых ученых. – Москва, 2022. – С. 28-29.

146. Разилова, А. В. Изменение микробиоты ротовой полости и ее коррекция у детей 6–12 лет, находящихся на ортодонтическом лечении съёмными аппаратами / А. В. Разилова, А. А. Мамедов, А. В. Симонова / Стоматология детского возраста и профилактика. – 2022 – Т. 22, № 1. – С. 50-57. DOI: 10.33925/1683-3759-2022-22-1-50-57

147. Разилова, А. В. Особенности микробиоты тканей пародонта при ортодонтическом лечении детей школьного возраста : специальность 3.1.7 «Стоматология» : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Разилова Алина Владимировна ; ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет). – Москва, 2022. – 134 с.

148. Распространенность зубочелюстных аномалий у детей и подростков и факторы, влияющие на их формирование / Ш. Ф. Джураева, М. В. Воробьев, М. В. Мосеева, А. А. Тропина // Научное обозрение.

Медицинские науки. – 2022. – № 6. – С. 70-75. DOI: https://doi.org/10.17513/srms.1306

149. Распространенность основных стоматологических заболеваний у детей с сочетанной общесоматической патологией / Л. А. Аветисян, Н. А. Мартынова, Л. С. Михайлова, К. М. Бакиева // Бюллетень медицинских интернет–конференций. – 2014. – Т. 4, № 12. – С. 1363-1364.

150. Рейзвих, О. Э. Взаимосвязь частоты стоматологических заболеваний с уровнем соматического здоровья детей (обзор литературы) / О. Э. Рейзвих, С. А. Шнайдер, Н. О. Нонева // Інновації в стоматології. – 2014. – № 3. – С. 125-133.

151. Романенко, И. Г. Роль орального дисбиоза в развитии заболеваний полости рта / И. Г. Романенко, Н. И. Чепурова // Эндодонтия Today. – 2016. – Т. 14, № 2. – С. 66-71.

152. Российские рекомендации по клинической микробиологии. Методы окраски. Документ 2/25 / разработчики: Ассоциация специалистов и организаций лабораторной службы «Федерация лабораторной медицины» (Ассоциация «ФЛМ»); Межрегиональная ассоциация общественных объединений «Межрегиональная ассоциация по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии» (МАКМАХ). – Москва, 2025. – 31 с.

153. Сахарук, Н. А. Микробная флора полости рта в норме и патологии. морфология грибов рода Candida / Н. А. Сахарук // Вестник ВГМУ. – 2008. – Т. 7, № 2. – С. 1-10.

154. Семенова, А. С. Орофарингеальный кандидоз у стоматологических пациентов / А. С. Семенова, Т. Е. Павлова, В. А. Акимова // Вестник науки. – 2025. – Т. 5, № 11(92). – С. 1485-1491.

155. Серазетдинова, А. Р. Дисбиоз слизистой оболочки полости рта при заболеваниях внутренних органов и пути его коррекции / А. Р. Серазетдинова, Д. А. Трунин, В. П. Кириллова // Аспирантские чтения – 2017 : материалы научно–практической конференции с международным участием "Научные достижения молодых ученых XXI века в рамках приоритетных направлений

стратегии научно–технологического развития страны". – Самара : Самарский государственный медицинский университет, 2017. – С. 205-206.

156. Скатова, Е.А. Практические аспекты определения риска развития кариеса / Е. А. Скатова, М. К. Макеева, А. А. Шакарьянц // Проблемы стоматологии. – 2010. – № 3. – С. 13-18.

157. Соломонова А. Д. Изменения микробиоценоза полости рта у ортодонтических пациентов : специальность 14.01.14 «Стоматология» : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Соломонова Анна Дмитриевна ; Московский государственный медико-стоматологический университет. – Москва, 2011. – 25 с. – Место защиты: ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет».

158. Состояние микрофлоры слизистой оболочки полости рта у детей, находящихся на лечении съёмными ортодонтическими аппаратами / Л. Р. Сарап, Л. Ю. Бутакова, Ю. В. Добрыгина, А. В. Мансимов // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2011. – № 4. – С. 97-100.

159. Состояние факторов местного иммунитета полости рта в процессе комплексного ортодонтического лечения / П. А. Железный, Е. Ю. Русакова, К. С. Щелкунов [и др.] // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2013. – № 1(51). – С. 26-28.

160. Сравнительный анализ микробного биоценоза при различных видах ортодонтического лечения / А. Г. Жармагамбетова, С. Т. Тулеутаева, С. Б. Ахметова [и др.] // Медицина и экология. – 2017. – № 2. – С. 53-59.

161. Степанова, Т. Ю. Микробиом ротовой полости человека / Т. Ю. Степанова, А. В. Тимофеева // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 5. – С. 25-31.

162. Стоматит и родственные поражения (K12; K12.0; K12.1; K12.3) : клинические рекомендации / Утверждены Постановлением № 1 Совета Ассоциации общественных объединений «Стоматологическая Ассоциация России» от 20 декабря 2024 г. – Москва, 2024. – 128 с.

163. Тихонов, В. Э. Продолжительность ортодонтического лечения и количество посещений в зависимости от степени его трудности при использовании современной ортодонтической аппаратуры / В. Э. Тихонов, В. М. Гринин, А. В. Севбитов // Стоматология. – 2024. – Т. 103, № 4. – С. 54-58. DOI: 10.17116/stomat202410304154

164. Тропина, А. А. Исследование микрофлоры слизистой оболочки полости рта у детей из семей военнослужащих при лечении съёмными ортодонтическими аппаратами / А. А. Тропина, М. В. Воробьев // Актуальные вопросы профилактики, диагностики и рациональной терапии заболеваний детского возраста : материалы межрегиональной научно–образовательной конференции, посвященной 45–летию организации детской специализированной службы Ивановской области, Иваново, 10 октября 2017 г. – Иваново : Ивановская государственная медицинская академия, 2017. – С. 103-105.

165. Трудовые и финансовые затраты при лечения зубочелюстных аномалий в период сменного прикуса / Е. Е. Олесов, О. С. Каганова, М. З. Миргазизов [и др.] // Российский стоматологический журнал. – 2019. – Т. 23, № 2. – С. 76-79. DOI: http://dx.doi.org/10.18821/1728-2802-2019-23-2-76-79

166. Факторы риска возникновения основных стоматологических заболеваний у детей / Л. Ф. Каськова, И. Л. Маковка, О. А. Карпенко [и др.] // Актуальные проблемы стоматологии детского возраста : сборник научных статей VI региональной научно–практической конференции с международным участием по детской стоматологии. – Хабаровск : Антар, 2016. – С. 74-84.

167. Хиштова, Н. С. Учебно–методическое пособие к практическим занятиям по общей медицинской микробиологии, вирусологии и иммунологии / Н. С. Хиштова. – Майкоп : ООО "Электронные издательские технологии", 2015. – 637 с.

168. Чаплин, А. В. Микробиом человека / А. В. Чаплин, Д. В. Ребриков, М. Н. Болдырева // Вестник РГМУ. – 2017. – № 2. – С. 5–13.

169. Чижевский, И. В. Иммунологические показатели гуморальных факторов иммунитета стоматологически здоровых детей 11–12 лет, проживающих в экологически неблагоприятной среде / И. В. Чижевский, А. Г. Колесникова, Е. В. Демченко // Проблеми екології та медицини. – 2011. – Т. 15, № 3– 4 (приложение 1). – С. 161.

170. Чижевский, И. В. Цитоморфологическая характеристика эрозий при остром герпетическом стоматите у детей / И. В. Чижевский, Е. В Дегтяренко, А. П. Педорец // Университетская клиника. – 2023. – № 3 (48). – С. 56-61.

171. Чистякова, В. Р. Ларипронт в детской оториноларингологической практике / В. Р. Чистякова, Л. Л. Мясников // Вестник оториноларингологии. – 2012. – Т. 77, № 5. – С. 78‑ 81.

172. Шерстенникова, А. К. Клинико-лабораторная значимость слюны в диагностике патологических состояний организма человека / А. К. Шерстенникова, Е. Д. Кубасова // Основные проблемы в современной медицине : сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции, Волгоград, 10 октября 2015 года. – Волгоград : Инновационный центр развития образования и науки, 2015. – Вып. II. – С. 227-229.

173. Шихнабиева, Э. Д. Этиологические факторы возникновения синдрома жжения полости рта / Э. Д. Шихнабиева, М. М. Салихова, Д. А. Шихнебиев // Вестник ДГМА. – 2023. – № 3. – С. 38-43.

174. Щелкунов, К. С. Особенности изменения иммунного статуса ротовой жидкости при ортодонтическом лечении / К. С. Щелкунов, О. А. Щелкунова // Медицина и образование в Сибири. – 2015. – № 1. – С. 21.

175. Эффективность и переносимость препаратов местного действия Трахисан и Декатилен при острых воспалительных заболеваниях ЛОР органов у детей с хроническим тонзиллитом / Н. В. Нагорная, Е. В. Бордюгова,

Н. А. Четверик, А. В. Дубовая // Здоровье ребенка. – 2012. – № 6 (41). – С. 55-60.

176. Ягафарова, Л. Ф. Состояние местного иммунитета у пациентов с гиперкератозами впоследствии лечения эджуайс–техникой / Л. Ф. Ягафарова, Г. Ф. Минякина, М. Ф. Кабирова // Медико-фармацевтический журнал «ПУЛЬС». – 2021. – Т. 23, № 5. – С. 15-21. DOI: 10.26787/nydha-2686-6838-2021-23-5-15-21

177. Antimicrobial activity of *Streptococcus salivarius K12* on bacteria involved in oral malodour / L. Masdea, E. M. Kulik, I. Hauser–Gerspach [et al.] // Arch. Oral Biol. – 2012. – Vol. 57. – P. 1041-1047. DOI: 10.1016/j.archoralbio.2012.02.011

178. Antimicrobial effect of different brushing frequencies with fluoride toothpaste on *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus species* in children with fixed orthodontic appliances / K. Peros, S. Mestrovic, S. Anic–Milosevic [et al.] // The Korean Journal of Orthodontics. – 2012. – Vol. 42, N 5. – P. 263-269. DOI:10.4041/kjod.2012.42.5.263

179. Assessing the standards of online oral hygiene instructions for patients with fixed orthodontic appliances / W. A. Verhoef, C. Livas, K. Delli, Y. Ren // The Journal of the American Dental Association. – 2015. – Vol. 146, N 5. – P. 310-317. DOI:10.1016/j.adaj.2015.01.004

180. Changes in periodontal health status are associated with bacterial community shifts as assessed by quantitative 16S cloning and sequencing / P. S. Kumar, E. J. Leys, J. M. Bryk [et al.] // J. Clin. Microbiol. – 2006. – Vol. 44. – P. 3665-3673. DOI: 10.1128/JCM.00317–06

181. CPP–ACP Promotes SnF (2) efficacy in a polymicrobial caries model / S. G. Dashper, P. Shen, C. P. C. Sim, S. W. Liu [et al.] // J. Dent. Res. – 2019. – Vol 98, № 2. – P. 218–224. DOI:10.1177/0022034518809088

182. Current issues in the management of soft tissues of the oral vestibule before orthodontic treatment / N. A. Sokolovich, N. P. Petrova, A. A. Saunina [et

al.] // Archivos venezolanos de farmacologia y terapeutica. – 2020. – Vol. 39, N 2. – P. 205-208. doi: 10.5281/zenodo.4068508

183. Defining the healthy «core microbiome» of oral microbial communities. / E. Zaura, B. J. Keijser, S. M. Huse, W. Crielaard // BMC Microbiol. – 2009. – № 9. – P. 259. https://doi.org/10.1186/1471–2180–9–259

184. Di Pierro, F. Oral use of *Streptococcus salivarius K12* in children with secretory otitis media: preliminary results of a pilot, uncontrolled study / F. Di Pierro, D. Di Pasquale, M. Di Cicco // Int. J. Gen. Med. – 2015. – N 8. – P. 303-308. DOI: 10.2147/IJGM.S92488

185. Di Pierro, F. Effect of administration of Streptococcus salivarius K12 on the occurrence of streptococcal pharyngo–tonsillitis, scarlet fever and acute otitis media in 3 years old children / F. Di Pierro, M. Colombo, M. Giuliani // Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci. – 2016. – Vol. 20. – P. 4601-4606.

186. 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. DOI:10.4317/medoral.15.e924

187. Evaluation of the effectiveness of probiotic mouthwashes in reducing dental plaque in primary and permanent teeth: a randomized clinical trial / E. Alhallak, C. Kouchaje, A. Hasan, R. Makieh // Cureus. – Vol. 14, № 8. – e28125. doi: 10.7759/cureus.28125

188. Gut microbiota development during infancy: Impact of introducing allergenic foods / T. Marrs, J.-H. Jo, M. R. Perkin [et al.] // J. Allergy Clin. Immunol. – 2021. – Vol. 147, № 2. – P. 613-621.e9. doi: 10.1016/j.jaci.2020.09.042

189. Impact of Chlorhexidine Pretreatment Followed by Probiotic *Streptococcus salivarius Strain K12* on Halitosis in Children: A Randomised Controlled Clinical Trial. / Z. Jamali, N. A. Aminabadi, M. Samiei [et al.] // Oral Health Prev. Dent. – 2016. – Vol. 14, N 4. – P. 305-313. DOI: 10.3290/j.ohpd.a36521

190. Impact of Clear Alignerson Oral Health and Oral Microbiome During Orthodontic Treatment / M. Rouzia, X. Zhanga, Q. Jianga [et al.] // International Dental Journal. – 2023. – Vol. 73. – P. 603-611. doi: 10.1016/j.identj.2023.03.012

191. Impact of Treatment with Full–fixed Orthodontic Appliances on the Periodontium and the Composition of the Subgingival Microbiota / M. M. Lemos, P. M. Cattaneo, B. Melsen [et al.] // J. Int. Acad. Periodontol. – 2020. – Vol. 22, N 3. – P. 174-181. PMID: 32980830

192. Interconnections between the oral and gut microbiomes: reversal of microbial dysbiosis and the balance between systemic health and disease / B. Khor, M. Snow, E. Herrman [et al.] // Microorganisms. – 2021. – Vol. 9, № 3. – P. 496. https://doi.org/10.3390/ microorganisms9030496

193. Kocuria kristinae: an emerging pathogen in medical practice Free / M. Napolitani, G. Troiano, C. Bedogni [et al.] // Journal of medical microbiology. – 2019. – Vol. 68, № 11. – P. 1596-1603. https://doi.org/10.1099/jmm.0.001023

194. Könönen, E. Oral *Prevotella* species and their connection to events of clinical relevance in gastrointestinal and respiratory tracts / E. Könönen, U. K. Gursoy // Frontiers in microbiology. – 2022. – Vol. 12. – P. 798763. doi: 10.3389/fmicb.2021.798763

195. Laurence, J. Walsh Определение уровней концентрации Streptococcus mutans в клинических условиях. Новый инструмент для быстрой оценки риска возникновения и развития кариеса / J. Laurence // Dental Market. – 2009. – № 6. – С. 19-22.

196. Limeback, H. Biomimetic hydroxyapatite and caries prevention: a systematic review and meta–analysis / H. Limeback, J. Enax, F. Meyer // Can. J. Dent. Hyg. – 2021. – Vol. 55, № 3. – P. 148-159. PMID: 34925515

197. Marsh, P. D. Influence of saliva on the oral microbiota / P. D. Marsh, T. Do, D. Beighton // Periodontol 2000. – 2016. – Vol. 70, N 1. – P. 80-92. DOI:10.1111/prd.12098

198. Meurman, J. H. Probiotics: Evidence of Oral Health Implications / J. H. Meurman, I. V. Stamatova // Folia Med. (Plovdiv). – 2018. – Vol. 60, N 1. – P. 21-29. doi: 10.1515/folmed–2017–0080

199. Oral bacteria as potential probiotic for the pharyngeal mucosa / S. Guglielmetti, V. Taverniti, M. Minuzzo [et al.] // Appl. Environ. Microbiol. – 2010. – Vol. 76. – P. 3948-3958. DOI: 10.1128/AEM.00109–10

200. Oral candidal carriage and its association with dental carious lesions in asymptomatic adults: a cross‐sectional study from the UAE / S. H. Al‐Amad, B. Rahman, N. Khalifa, M. A. Awad // BMC Oral Health. – 2021. – Vol. 21. – P. 197. https://doi.org/10.1186/s12903‐021‐01559‐3

201. Oral epithelial cell reaction after exposure to Invisalign plastic material / T. Premaraj, S. Simet, M. Beatty, S. Premaraj // Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop. – 2014. – Vol. 145, N 1. – P. 64-71. DOI:10.1016/j.ajodo.2013.09.011

202. Oral infection by *Pseudomonas aeruginosa* in patient with chronic kidney disease – a case report / L. C. D. Souza, F. F. Lopes, E. G. Bastos, C. M. C. Alves // Jornal Brasileiro de nefrologia. – 2018. – Vol. 40, № 1. – P. 82–85. doi: 10.1590/1678-4685-JBN-3812

203. Oral microbiology / P. D. Marsh, M. V. Martin, M. A. O Lewis, D. W. Williams. – 5th ed. – Edinburgh : Churchill Livingstone Elsevier, 2009. – 192 p.

204. Oral microbiomes: more and more importance in oral cavity and whole body / L. Gao, T. Xu, G. Huang [et al.] // Protein Cell. – 2018. – N 9. – P. 488-500. DOI: 10.1007/s13238–018–0548–1

205. Oral probiotics reduce halitosis in patients wearing orthodontic braces: a randomized, triple–blind, placebo–controlled trial / G. Z. Benic, M. Farella, X. C. Morgan [et al.] // J. Breath Res. – 2019. – Vol. 13, N 3. – P. 036010. doi: 10.1088/1752–7163/ab1c81

206. Oralbiotica/Oralbiotics: The Impact of Oral Microbiota on Dental Health and Demineralization: A Systematic Review of the Literature /

A. D. Inchingolo, G. Malcangi, A. Semjonova [et al.] // Children. – 2022. – Vol. 8, N 9. – P. 1014. doi: 10.3390/children9071014

207. Oral–Gut Microbiome Axis in Gastrointestinal Disease and Cancer / S.–Y. Park, B.–O. Hwang, M. Lim [et al.]// Cancers. – 2021. – Vol. 13. – P. 1748. DOI:10.3390/cancers13071748

208. Paris, S. Resin infiltration of caries lesions: an efficacy randomized trial / S. Paris, W. Hopfenmuller, H. Meyer–Lueckel // J. Dent. Res. – 2010. – Vol. 89, № 8. – P. 823-826. doi: 10.1159/000371709

209. Poorni, S. Probiotic Streptococcus strains in caries prevention: A systematic review / S. Poorni, M. R. Srinivasan, M. S. Nivedhitha // J. Conserv. Dent. – 2019. – Vol. 22, N 2. – P. 123-128. doi: 10.4103/JCD.JCD_505_18

210. Preliminary investigations of the colonisation of upper respiratory tract tissues of infants using a paediatric formulation of the oral probiotic *Streptococcus salivarius K12* / D. A. Power, J. P. Burton, C. N. Chilcott [et al.] // Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. – 2008. – Vol. 27. – P. 1261-1263. DOI: 10.1007/s10096–008–0569–4

211. Probiotics function in preventing atopic dermatitis in children / C. Anania, G. Brindisi, I. Martinelli [et al.] // Int. J. Mol. Sci. – 2022. – Vol. 23, № 10. – P. 5409. doi: 10.3390/ijms23105409

212. Probiotics: A New Era of Biotherapy. / A. Alok, I. D. Singh, S. Singh [et al.] // Adv. Biomed. Res. – 2017. – N 6. – P. 31. doi: 10.4103/2277–9175.192625

213. Reduction of group A betahemolytic streptococcus pharyngo–tonsillar infections associated with use of the oral probiotic *Streptococcus salivarius K12*: a retrospective observational study. / G. Gregori, O. Righi, P. Risso [et al.] // Ther. Clin. Risk Manag. – 2016. – N 12. – P. 87-92. DOI: 10.2147/TCRM.S96134

214. Santonocito, S. Oral Microbiota Changes during Orthodontic Treatment / S. Santonocito, A. Polizzi // Front. Biosci. (Elite Ed). – 2022. – Vol. 14, N 3. – P. 19. doi: 10.31083/j.fbe1403019

215. Sarafopoulou, S. Enamel Defects During Orthodontic Treatment / S. Sarafopoulou, S. Zafeiriadis, A. Tsolakis // Balkan Journal of Dental Medicine. – 2018. – N 2. – P. 3-6. doi: 10.2478/bjdm–2018–0012

216. Scannapieco, F. A. Dysbiosis revisited. Understanding the role of the oral microbiome in the pathogenesis of gingivitis and periodontitis: A critical assessment / F. A. Scannapieco, A. Dongari–Bagtzoglou // J. Periodontol. – 2021. – Vol. 92, N 8. – P. 107101078. doi:10.1002/JPER.21–0120

217. Short–term variation in the subgingival microbiota in two groups of patients treated with clear aligners and vestibular fixed appliances: A longitudinal study. / L. Lombardo, M. Palone, L. Scapoli [et al.] // Orthod. Craniofac. Res. – 2021. – Vol. 24, N 2. – P. 251-260. DOI: 10.1111/ocr.12427

218. *Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus epidermidis* Virulence Strains as Causative Agents of Persistent Infections in Breast Implants / D. Chessa, G. Ganau, L. Spiga [et al.] // PLoS ONE. – 2016. – Vol. 11, № 1. – e0146668. doi:10.1371/journal.pone.0146668

219. *Streptococcal bacteriocins* and the case for *Streptococcus salivarius* as model oral probiotics / P. A. Wescombe, N. C. Heng, J. P. Burton [et al.] // Future Microbiol. – 2009. – N 4. – P. 819-835. DOI: 10.2217/fmb.09.61

220. Tagg, J. R. BLIS–producing probiotics targeting the oral cavity / J. R. Tagg, J. D. Hale, P. A. Wescombe // Microbiol. Aust. – 2012. – Vol. 33. – P. 103-105.

221. The change of volume, pH and microbiota of unstimulated oral fluid of oral cavity during orthodontic treatment with fixed appliances / N. A. Sokolovich, N. P. Petrova, A. A. Saunina [et al.] // International Journal of Pharmaceutical Research. – 2020. – Vol. 12, N 3. – P. 638-642. doi: 10.31838/ijpr/2020.12.03.093

222. The fusaric acid derivative qy17 inhibits *Staphylococcus haemolyticus* by disrupting biofilm formation and the stress response via altered gene expression / B. Wang, C.-R. Song, Q.-Y. Zhang [et al.] // Frontiers in microbiology. – 2022. – Vol. 13. – P. 822148. doi: 10.3389/fmicb.2022.822148

223. The human microbiome project / P. J. Turnbaugh, R. E. Ley, M. Hamady [et al.] // Nature. – 2007. – Vol. 449. – P. 804-810. https://doi.org/10.1038/ nature06244

224. The Human Microbiota in Health and Disease / W. Baohong, Y. Mingfei, L. Longxian [et al.] // Engineering. – 2017. – Vol. 3, N 1. – P. 71-82. https://doi.org/10.1016/J.ENG.2017.01.008

225. The oral microbiome and oral and upper gastrointestinal diseases / S. Liu, S. Wangb, N. Zhanga, P. Lia // Journal of oral microbiology. – 2024. – Vol. 16. – P. 2355823. https://doi.org/10.1080/20002297.2024.2355823

226. The Oral Microbiota Changes in Orthodontic Patients and Effects on Oral Health: An Overview / M. Contaldo, A. Lucchese, C. Lajolo [et al.] // J. Clin. Med. – 2021. – Vol. 10, N 4. – P. 780. https://doi.org/10.3390/jcm10040780

227. The salivary microbiome is altered in the presence of a high salivary glucose concentration. / J. M. Goodson, M. L. Hartman, P. Shi [et al.] // PloS one. – 2017. – Vol. 12, N 3. – e0170437. doi: 10.1371/journal.pone.0170437

228. To compare the effectiveness of different mouthrinses on *Streptococcus mutans* count in caries active children / A. Sharma, N. Agarwal, A. Anand, Z. Jabin // J. Oral Biol. Craniofac. Res. – 2018. – Vol. 8, № 2. – P. 113–117. doi: 10.1016/j.jobcr.2018.05.002

229. Tooth mousse containing casein phosphopeptide–amorphous calcium phosphate prevents biofilm formation of Streptococcus mutans / R. V. Sionov, D. Tsavdaridou, M. Aqawi [et al.] // BMC Oral Health. – 2021. – Vol. 21, № 1. – P. 136. doi: 10.1186/s12903-021-01502-6

230. Use of *Streptococcus salivarius K12* to reduce the incidence of pharyngo–tonsillitis and acute otitis media in children: a retrospective analysis in notrecurrent pediatric subjects. / F. Di Pierro, P. Risso, E. Poggi [et al.] // Minerva Pediatr. – 2018. – Vol. 70. – P. 240-245. DOI: 10.23736/S0026–4946.18.05182–4

231. Valm, A. M. The Structure of Dental Plaque Microbial Communities in the Transition from Health to Dental Caries and Periodontal Disease / A. M. Valm

// J. Mol. Biol. – 2019. – Vol. 431, N 16. – P. 2957-2969. doi: 10.1016/j.jmb.2019.05.016

232. Williams, D. Pathogenesis and treatment of oral candidosis / D. Williams, M. Lewis // Journal of Oral Microbiology. – 2011. – Vol. 3. – P. 5771. doi: 10.3402/jom.v3i0.5771

233. Zarco, M. F. The oral microbiome in health and disease and the potential impact on personalized dental medicine. / M. F. Zarco, T. J. Vess, G. S. Ginsburg // Oral Dis. – 2012. – Vol. 18. – P. 109-120. DOI: 10.1111/j.1601–0825.2011.01851.x

# ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1. Карта-анкета

**Имеются ли у ребенка в настоящее время или были в прошлом такие заболевания:**

☐ Заболевания крови
☐ Заболевания желудочно-кишечного тракта:
- ☐ Дискинезия желчевыводящих путей
- ☐ Дисбактериоз
- ☐ Гастрит
- ☐ Склонность к поносам / запорам (нужное подчеркнуть)
- ☐ Другое_____

☐ Заболевания сердца
☐ Заболевания почек
☐ Заболевания нервной системы
☐ Болезни органов дыхания:
- ☐ ОРВИ (сколько раз в году)
- ☐ Ангина
- ☐ Тонзиллит
- ☐ Аденоидит
- ☐ Ларингит
- ☐ Хронический обструктивный бронхит
- ☐ Бронхиальная астма
- ☐ Другое_____

☐ Заболевания эндокринной системы

**Принимает ли Ваш ребенок в настоящее время какие-либо лекарственные препараты?** ☐ Да / ☐ Нет
Если да, какие? _____

_____

_____

**Дополнительные сведения о состоянии здоровья Вашего ребенка**

_____

_____

_____

_____

_____

_____

_____

_____

_____



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
ДОНЕЦКОЙ НАРОДНОЙ РЕСПУБЛИКИ
ГОСУДАРСТВЕННАЯ ОБРАЗОВАТЕЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
ДОНЕЦКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ им. М. ГОРЬКОГО
г. Донецк, пр. Ленинский 7 Б

## Карта для оценки стоматологического статуса ребенка

ФИО_____ Пол_____

Дата рождения «_____» _____ _____ г. Возраст_____

**Состояние зубов**

| | | 55 | 54 | 53 | 52 | 51 | 61 | 62 | 63 | 64 | 65 | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 17 | 16 | 15 | 14 | 13 | 12 | 11 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 |
| ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |
| ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |
| 47 | 46 | 45 | 44 | 43 | 42 | 41 | 31 | 32 | 33 | 34 | 35 | 36 | 37 |
| | | 85 | 84 | 83 | 82 | 81 | 71 | 72 | 73 | 74 | 75 | | |

С – кариес
Р – пульпит
Рt – периодонтит
Pl - пломба
А – отсутствует
R – корень
РП – ранняя потеря

$кп_З + КПУ_З =$ _____
$кп_П + КПУ_П =$ _____

**Острый начальный кариес:** _____

_____

**Состояние тканей пародонта**

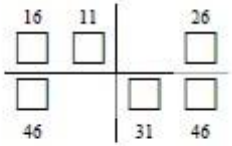
| | | 55 | 54 | 53 | 52 | 51 | 61 | 62 | 63 | 64 | 65 | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 17 | 16 | 15 | 14 | 13 | 12 | 11 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 |
| ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |
| ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |
| 47 | 46 | 45 | 44 | 43 | 42 | 41 | 31 | 32 | 33 | 34 | 35 | 36 | 37 |
| | | 85 | 84 | 83 | 82 | 81 | 71 | 72 | 73 | 74 | 75 | | |

1 – воспаление сосочка
2 – воспаление маргинального края
3 – воспаление альвеолярного края

**Критерии оценки**
**(степень тяжести гингивита)**
<25% - легкая
25-50% - средняя
>50% - тяжёлая

Значение индекса: РМА = ∑ / 3*[количество зубов] =_____

**Гигиенический индекс Green, Vermillion**




**Налёт**
0 - нет
1 - на 1/3 коронки
2 - на 2/3 коронки
3 - > 2/3 коронки

| Значение | Оценка гигиены полости рта |
|---|---|
| 0 - 0,6 | Хорошая |
| 0,7 - 1,6 | Удовлетворительная |
| 1,7 - 2,5 | Неудовлетворительная |
| > 2,6 | Плохая |

Значение индекса:_____

**Топография слизистой оболочки полости рта с указанием участков поражения**







1 – налёт
2 – гиперемия
3 – отёк
4 – афта
5 - язва



**Как часто ребёнок чистит зубы?** (выберите один ответ)
☐ Никогда
☐ Несколько раз в месяц (2-3 раза)
☐ Один раз в неделю
☐ Несколько раз в неделю (2-6 раз)
☐ Один раз в день
☐ Два или более раз в день

**Укажите название зубной пасты**_____

**Как часто ребёнок употребляет следующие продукты питания и напитки, даже в малых количествах?** (отметьте «+»)

| | Несколько раз в день | Каждый день | Несколько раз в неделю | Один раз в неделю | Несколько раз в месяц | Редко / никогда |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Свежие фрукты | | | | | | |
| Бисквитное печенье, пирожные, торты, сладкие пироги, сдобу | | | | | | |
| Варенье или мед | | | | | | |
| Жевательную резинку с сахаром | | | | | | |
| Конфеты/леденцы | | | | | | |
| Лимонад, Кока-колу или другие сладкие напитки | | | | | | |
| Молоко с сахаром | | | | | | |
| Чай с сахаром | | | | | | |
| Кофе с сахаром | | | | | | |

**Какие травмы / операционные вмешательства / госпитализации перенес ребенок?**

_____
_____
_____

**Имеются ли у ребенка аллергические реакции?** ☐ Да / ☐ Нет
Если да, то:
На что бывает аллергия_____
Как проявляется (сыпь, зуд, отек, покраснение, слезотечение, анафилактический шок и др.), другое: _____
_____
Последняя аллергическая реакция была _____
Есть ли у Вашего ребенка атопический дерматит? ☐ Да / ☐ Нет

Приложение 2

ЦИТОИММУНОГРАММА

| | |
|---|---|
| Код | |
| ФИО | |
| Возраст Пол № ИБ | |
| Группа: контрольная, основная, сравнения, профилактики (нужное подчеркнуть) | |
| Примечания (когда взят забор материала) | |
| Показатель | Результаты исследования |
| **1. Эпителиальные клетки: всего** | |
| повреждённые эпителиоциты | |
| соотношение повреждённых и неповреждённых эпителиоцитов | |
| **2. Клетки крови:** | |
| лейкоциты | |
| лимфоциты | |
| **3. ИСЭЛ** | |
| **4. РАМ** | |
| **5. Кол-во бактериальной микрофлоры в баллах** | |
| **7. Морфотипы микрофлоры** | |
| Кокки | |
| Палочки | |
| Спирохеты | |
| дрожжеподобные грибы | |