

Государственное учреждение
«ИНСТИТУТ СТОМАТОЛОГИИ
НАЦИОНАЛЬНОЙ АКАДЕМИИ МЕДИЦИНСКИХ НАУК УКРАИНЫ»

На правах рукописи

СЕРГИЕНКО Ольга Павловна

УДК 616.314-08-039.71+616-009.113.12

**ОСОБЕННОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСНОВНЫХ
СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ
С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ**

14.01.22-стоматология

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
Деньга Оксан Васильевна
доктор медицинских наук,
профессор

Одесса-2015

СОДЕРЖАНИЕ

ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	4
ВВЕДЕНИЕ.....	5
РАЗДЕЛ 1 СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ (обзор литературы).....	12
1.1. Нейропатофизиологические механизмы развития детского церебрального паралича.....	12
1.2. Патологические изменения челюстно-лицевой области у детей с детским церебральным параличом	26
1.3. Особенности стоматологической патологии и методы лечения у детей с ДЦП.....	28
РАЗДЕЛ 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	50
2.1. Обоснование цели исследования.....	50
2.2. Общая характеристика исследований	50
2.3. Методы исследования	53
2.3.1. Клинические методы исследования	53
2.3.2. Биохимические методы исследования	56
2.3.3. Биофизические методы исследования.....	57
2.4. Статистические исследования	58
РАЗДЕЛ 3. СТРУКТУРА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ.....	60
РАЗДЕЛ 4. КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ОСНОВНЫХ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ.....	73
4.1. Санация полости рта у детей с детским церебральным параличом	73

4.2. Клинико-лабораторная оценка эффективности лечебно-профилактического комплекса у детей с детским церебральным параличом	78
4.3. Биохимическая оценка эффективности лечебно-профилактического комплекса у детей с детским церебральным параличом	83
4.4. Динамика изменений показателей галитоза и общей микробной обсемененности полости рта детей с ДЦП под влиянием лечебно-профилактического комплекса.....	85
РАЗДЕЛ 5. АНАЛИЗ И ОБОБЩЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ....	92
ВЫВОДЫ.....	103
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	105
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.....	107

ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АОС	– антиоксидантная система
БАВ	– биологически активные вещества
ДЦП	– детский церебральный паралич
ЛСС	– летучие сернистые соединения
ПОЛ	– перекисное окисление липидов
СРО	– свободно-радикальное окисление
ФАС	– физиологическая антиоксидантная система
Ш-П проба	– проба Шиллера-Писарева
РМА	– папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы. Медицинская и социальная реабилитация детей-инвалидов является актуальной задачей современной медицины и стоматологии в частности. Одним из самых распространенных заболеваний, приводящих к инвалидности в детском возрасте, является детский церебральный паралич (ДЦП). В среднем в мире детский церебральный паралич встречается с частотой 1,5-4 случая на 1000 новорожденных [1-6]. В Украине распространенность заболеваемости ДЦП составляет 2,3-2,8 случаев на тысячу детей [7-10].

В настоящее время ясно, что термин "церебральный паралич" не отражает многообразия и сущности имеющихся при этом заболевании неврологических нарушений, однако его широко используют в мировой литературе, поскольку другого срока, всесторонне характеризует эти патологические состояния, до настоящего времени не предложено. Их объединение в нозологическую группу позволяет планировать организационные мероприятия, направленные на раннюю диагностику и лечение ДЦП, поскольку данная проблема имеет не только медицинское, но и социальное значение [9, 11-12].

Наиболее распространенной формой ДЦП является спастическая диплегия - в общей статистике 40-80 % [1, 8]. Она проявляется нарушением работы мышц рук и ног, при этом в большей степени страдают ноги, и ребенок испытывает проблемы с ходьбой различной степени выраженности. Речевые нарушения отмечаются в 80% случаев, снижение интеллекта в 30-50% случаев. Поражение рук также варьируется от неудобства при выполнении движений в выраженных ограничениях движений.

Исследование стоматологического статуса у детей, страдающих ДЦП, свидетельствуют о высокой распространенности и интенсивности кариозных и некариозных поражений твердых тканей зубов, причинами которых

является плохое гигиеническое состояние полости рта вследствие несовершенства мануальных навыков, наличия зубочелюстных аномалий, нарушение функций слюнных желез, жевательной мускулатуры и языка [13-29].

Основным этиологическим фактором в развитии стоматологической патологии у детей с ДЦП является патогенная микрофлора полости рта [10, 30-31]. У больных ДЦП важным звеном патогенеза является также развитие комбинированной гипоксии (циркулярной и респираторной), на фоне которой снижаются иммунобиологические свойства слизистых и создаются условия для активации патогенной и условно-патогенной микрофлоры [30; 32-33].

Одной из проблем у детей с ДЦП является наличие галитоза. Неприятный запах во рту при галитозе обусловлен в основном наличием летучих сернистых соединений (ЛСС) (сероводорода, метилмеркаптана и диметилсульфида). Уровень продукции ЛСС в полости рта обусловлен наличием специфической микрофлоры, белкового субстрата и благоприятными условиями для катаболизма – низким содержанием кислорода и высоким уровнем pH ротовой жидкости. Уровень ЛСС имеет достоверную обратную связь с уровнем гигиенического ухода за зубами и языком, проведение которого у детей с ДЦП очень проблематично. ЛСС создают во рту не только неприятный запах и вкус, но и являются токсичными для тканей пародонта, твердых тканей зубов и всего организма [34-36].

Профилактике и лечению основных стоматологических заболеваний у детей с ДЦП уделяется недостаточно внимания, хотя их распространенность и интенсивность высока. Естественно, что вопрос оказания медицинской стоматологической помощи такому контингенту пациентов приобретают особую важность и требует всестороннего исследования.

Связь с научными программами, планами, темами. Диссертация выполнена в соответствии с планом научно-исследовательской работы ГУ «Институт стоматологии НАМН Украины»: «Удосконалити профілактику та лікування основних стоматологічних захворювань у пацієнтів на тлі зниженої неспецифічної резистентності, обумовленої антропогенними та біогеохімічними макро-та мікроелементами» (Шифр НАМН 089.13, № ДР 0113U000532), где соискатель был соисполнителем отдельных фрагментов указанной темы.

Цель и задачи исследования.

Целью работы было повышение эффективности профилактики и лечения основных стоматологических заболеваний у детей с детским церебральным параличом за счет разработки комплекса лечебно-профилактических мероприятий с использованием средств иммуномодулирующего, адаптогенного, антиоксидантного, бактерицидного действия.

Для достижения поставленной цели были сформулированы следующие задачи:

1. Оценить стоматологический статус детей с различными формами детского церебрального паралича.
2. Определить структуру поражения твердых тканей зубов, состояние тканей пародонта и уровень гигиены полости рта у детей с детским церебральным параличом в зависимости от возраста ребенка.
3. Разработать комплекс мероприятий для профилактики и лечения основных стоматологических заболеваний у детей с детским церебральным параличом и оценить его клиническую эффективность.
4. Оценить влияние разработанного комплекса мероприятий на биохимические параметры ротовой жидкости детей с детским церебральным параличом.

5. Определить показатели галитоза у детей с детским церебральным параличом и динамику их изменений при использовании разработанного лечебно-профилактического комплекса.

Объект исследования – основные стоматологические заболевания у детей с детским церебральным параличом.

Предмет исследования – комплексная профилактика и лечение основных стоматологических заболеваний у детей с детским церебральным параличом.

Методы исследования: клинические – для оценки состояния твердых тканей зубов, тканей пародонта, уровня гигиены полости рта у детей с различными формами детского церебрального паралича и оценки эффективности предложенного лечебно-профилактического комплекса; клинико-лабораторные – для количественной оценки непосредственного и отдаленного действия предложенного комплекса на биохимические и биофизические показатели ротовой жидкости и показатели галитоза в полости рта, статистические – для определения достоверности полученных результатов.

Научная новизна полученных результатов. При клиническом обследовании детей с детским церебральным параличом установлена высокая распространенность (100%) и интенсивность (6,4) кариеса зубов временного прикуса.

При обследовании детей с различными формами детского церебрального паралича установлено, что наихудший стоматологический статус имели дети с спастической гемиплегией и гипотонией и дети с спастической диплегией, о чем свидетельствуют показатели интенсивности кариеса зубов и распространенности воспалительного процесса в пародонте. Стоматологический статус детей с антенатальной вирусной инфекцией и родовыми травмами был лучше, чем при заболеваниях центральной нервной системы.

Показано, что количество осложненных форм кариеса у детей с ДЦП увеличивается с отягощением формы основного заболевания (в 2,25 раза), что вызывает необходимость лечения таких детей под общим обезболиванием.

Установлено, что у детей с детским церебральным параличом с возрастом наблюдается увеличение интенсивности кариеса зубов (по индексу кпп) и распространения воспалительного процесса в пародонте (по индексу РМА %), при этом худшие показатели гигиенического состояния полости рта зафиксированы у детей с ДЦП в 3-5 летнем возрасте.

Показано, что разработанный комплекс способствует повышению неспецифической резистентности (по активности лизоцима), уменьшению степени микробной обсемененности полости рта (по активности уреазы, показателями ВАРНА-теста), повышению минерализующей функции ротовой жидкости детей с детским церебральным параличом.

Впервые получены количественные показатели, характеризующие проявления галитоза в полости рта у детей с детским церебральным параличом.

Практическое значение полученных результатов. На основании проведенных клинико-лабораторных исследований разработана и апробирована схема диагностики и лечения детей с детским церебральным параличом, учитывающая тяжесть основного заболевания и стоматологический статус ребенка.

Разработан комплекс лечебно-профилактических мероприятий для детей с детским церебральным параличом, использование которого позволило получить кариеспрофилактическую эффективность 63,1 % за 2 года наблюдения, а также уменьшить индексы РМА (в 3,7 раза) и кровоточивости (в 3,1 раза), нормализовать уровень гигиены полости рта (уменьшение индекса Silness-Loe на 16 %).

Установлено, что при активном течении острого глубокого кариеса, травматическом пульпите, остром частичном пульпите у детей с детским церебральным параличом использования материала «Biodentine» позволяет получить эффективность лечения 96 %.

Разработанная схема внедрена в клиническую работу отделения стоматологии детского возраста и ортодонтии ГУ «Институт стоматологии НАМН Украины», Медицинского центра детского стоматологического здоровья ОНМедУ, кафедры стоматологии детского возраста ОНМедУ, Одесского областного центра реабилитации детей-инвалидов «Майбутнє».

Основные материалы работы используются в учебном процессе кафедр стоматологического профиля Одесского национального медицинского университета, на курсах информации и стажировки ГУ «Институт стоматологии НАМН Украины».

Личный вклад соискателя. Автором совместно с научным руководителем разработан план исследований, определены цели и задачи, сформулированы основные выводы и практические рекомендации работы. Диссертантом самостоятельно выбранные методы исследования и написана диссертационная работа.

Клинические и лабораторные исследования выполнены автором совместно с сотрудниками отделения стоматологии детского возраста и ортодонтии, лаборатории биохимии, сектора биофизики ГУ «Институт стоматологии НАМН Украины».

Апробация результатов диссертации. Материалы диссертации представлены и обсуждены на международной научно-практической конференции «Пріоритетні напрями вирішення актуальних проблем медицини» (Днепропетровск, 2014), международной научно-практической конференции «Медичні та фармацевтичні науки: історія, сучасний стан та перспективи досліджень» (Одесса, 2014), международной научно-

практической конференции «Медичні науки: історія розвитку, сучасний стан та перспективи досліджень» (Львов, 2014).

Публикации. По материалам работы опубликовано 9 научных работ, из которых 5 статей (4 статьи в специализированных научных изданиях Украины, 1 статья в научном издании Белоруссии), 3 тезисов докладов на научно-практических конференциях, 1 пособие.

РАЗДЕЛ 1
СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ
ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ
(обзор литературы)

1.1. Нейропатофизиологические механизмы развития детского церебрального паралича

Ведущие места в структуре первичной детской инвалидности занимают врожденные аномалии развития, болезни нервной системы и психические расстройства. Среди заболеваний нервной системы главной причиной детской инвалидности является детский церебральный паралич (ДЦП), распространенность которого в среднем составляет 2–2,5 случая на 1000 детей [37-57]. На основании многочисленных статистических данных можно предположить, что в США ДЦП отмечается у 1–2 детей, в Германии — у 2–3 детей на 1000 новорожденных, причем церебральные патологии — чаще всего у детей мужского пола (~60 %) [58-72]. По Украине ежегодно регистрируется до 2500 детей, угрожаемых по ДЦП, что также приблизительно составляет 2–3 ребенка на 1000 новорожденных [73-75]. В связи с этим проблема лечения детей с церебральными парезами остается одной из актуальных и сложных проблем детской ортопедии и неврологии в Украине и за рубежом. Естественно, что вопросы оказания медицинской стоматологической помощи такому контингенту пациентов также приобретают особую важность в связи с различными аспектами медицинской науки, что требует всестороннего исследования этого направления в современной стоматологической науке.

Первоначально следует определиться с терминологией. Термин "детский церебральный паралич" (ДЦП) объединяет группу различных по клиническим проявлениям синдромов, которые возникают в результате

недоразвития мозга и его повреждения на различных этапах онтогенеза и характеризуются неспособностью сохранять нормальную позу и выполнять произвольные движения [37, 38, 41, 44, 50]. Двигательные нарушения, характерные для ДЦП, часто сопровождаются интеллектуально-мнестическими, речевыми, пароксизмальными расстройствами [43, 45, 48, 49, 76-78].

Определение ДЦП исключает прогрессирующие наследственные заболевания нервной системы, в том числе различные метаболические дефекты, поражения спинного мозга и периферических нервов [38, 44]. В настоящее время ясно, что термин "церебральный паралич" не отражает многообразия и сущности, имеющих при этом заболеваний неврологических нарушений, однако его широко используют в мировой литературе, поскольку другого термина, всесторонне характеризующего эти патологические состояния, до настоящего времени не предложено. Их объединение в нозологическую группу позволяет планировать организационные мероприятия, направленные на раннюю диагностику и лечение ДЦП, так как данная проблема имеет не только медицинское, но и социальное значение [41, 51].

Отметим результаты популяционно-эпидемиологических исследований, показывающие, что в индустриально развитых странах частота ДЦП составляет 2 – 2,5 на 1000 населения [44, 46, 79-84]. Данные о распространенности церебрального паралича по мере развития медицинской науки меняются. Некоторые авторы [85, 86] отмечают в последние годы тенденцию к снижению заболеваемости церебральным параличом за счет улучшения акушерской техники, профилактики и лечебных мероприятий. Другие, наоборот, считают, что на протяжении ряда лет частота церебрального паралича в индустриально развитых странах остается стабильной [43, 51, 71, 87], что, вероятно, связано с поражением нервной системы преимущественно в пренатальном периоде.

Опубликованы клинические данные о «вкладе» натальных (во время родов) нарушений и таковых в первые месяцы жизни ребенка (постнатальных) в развитие ДЦП.

Однако большинство авторов утверждают, что заболевание стало встречаться значительно чаще [38, 40, 44, 47, 71-73, 87] и объясняют это снижением смертности среди недоношенных и новорожденных с низкой массой тела, у которых риск развития ДЦП весьма значителен. Следует отметить, что современные достижения медицины оказывают на статистику ДЦП двоякое влияние. С одной стороны, такие факторы риска патологии, как резус-конфликт матери и плода с последующим развитием билирубиновой энцефалопатии, в настоящее время хорошо поддаются контролю и лечению, что несколько уменьшило частоту гиперкинетических форм ДЦП, с другой стороны, значительно увеличился удельный вес таких факторов риска ДЦП, как преждевременные роды и многоплодные беременности [43].

На основании проведенных анализов установлено, что примерно в 45 % случаев заболевание возникает как результат гипоксически-асфиксического и травматического поражения головного мозга, в 18 % — обусловлено врожденной формой и только 17 % заболеваний церебральным параличом связаны с инфекционными заболеваниями или другими постнатальными патологиями. Идиопатическая форма церебрального паралича составляет 19 % от всех клинических случаев [41].

Около 50% от всех случаев ДЦП составляют нарушения у детей, родившихся недоношенными. Достижения здравоохранения в области выхаживания недоношенных детей значительно повысили выживаемость этих хрупких новорожденных. Однако статистика неумолимо показывает, что по мере снижения гестационного срока и веса плода на момент рождения риск перинатальной патологии с исходом в ДЦП резко возрастает. Например, по сравнению с доношенными детьми риск формирования церебрального паралича у детей, рожденных на 37–41 нед. беременности, возрастает в 5 раз,

а у детей, рожденных до 28 недели гестации – почти в 50 раз [40, 43, 44, 55, 60].

Увеличение риска формирования ДЦП у недоношенных детей связывают с двумя основными группами факторов. Во-первых, недоношенность всегда связана с высокой частотой осложнений при выхаживании, таких, как внутримозговые кровоизлияния, инфекции, нарушения дыхательной и сердечной деятельности. Во-вторых, наступление преждевременных родов может быть вызвано осложнениями беременности, которые на момент родов уже стали причиной неврологических повреждений плода [44].

Чаще в патогенезе тяжелых перинатальных поражений ЦНС недоношенного ребенка имеет место сочетание перечисленных факторов. Более того, статистически показаны тенденции к преждевременным родам в некоторых семьях, однако генетические механизмы семейных форм недоношенности пока не вполне ясны.

И, тем не менее, авторы отмечают, что младенческий возраст является уникальным временным интервалом, в течение которого (при заболевании ДЦП), в условиях своевременного и адекватного лечения, исход болезни является наиболее перспективным, тогда как с возрастом реабилитационный потенциал ребенка сокращается, что сопровождается заметным снижением ответа на терапию [43].

Так как ДЦП не является единой нозологической формой, его сложно классифицировать. В основе различных классификаций ДЦП лежат преобладающие расстройства движения: так, например, одна из классификаций предполагает наличие четырех основных видов церебрального паралича (спастический, атетодный, атактический и смешанный); другая классификация выделяет три категории двигательных нарушений:

- **спастическая** – с повышенным мышечным тонусом и сухожильными рефлексам (верхний или нижний парапарез, тетрапарез, односторонняя или двойная гемиплегия);
- **дискинетическая** – с нарушением содружественности и адекватности регуляции мышечного тонуса (атетоидная или гиперкинетическая форма);
- **атактическая** – с нарушением координации произвольных движений (атонически–астатическая или смешанные формы церебрального паралича) [37-39].

Согласно классификации детского церебрального паралича, разработанной К.А. Семеновой в 1973 году, а также Международной классификации болезней X пересмотра (МКБ-10) выделяют 5 основных форм ДЦП [39, 48]:

1. Спастическая диплегия – наиболее распространенная форма, в общей статистике 40-80%. Отмечается нарушение работы мышц рук и ног, при этом в большей степени страдают ноги, и ребенок испытывает проблемы с ходьбой различной степени выраженности. Поражение рук также вариабельно от неловкости при выполнении движений до выраженных ограничений движений. Первые клинические проявления невролог может выявить с 4-6 месяцев, в виде задержки угасания врожденных рефлексов, а также нарастании мышечного тонуса. Речевые нарушения отмечаются в 80% случаев в виде дизартрии, дислалии и т. д., снижение интеллекта в 30-50% случаев. Прогноз: при своевременно начатом и регулярном лечении; самостоятельно ходят до 20-25% детей, с использованием костылей, и других средств - до 40-50% пациентов.

2. Гемиплегическая форма - одностороннее поражение руки и ноги. Поражено одно из полушарий мозга с корковыми и подкорковыми структурами, отвечающими за двигательную активность. Клинические проявления в зависимости от степени выраженности становятся заметными в возрасте от нескольких недель до года. Как правило, родители замечают, что

их ребенок по-разному использует руки в своей деятельности, либо ближе к году, когда ребенок начинает ходить, что ребенок подволакивает одну ногу. Прогноз при своевременно начатом лечении, как правило, благоприятный. Дети чаще ходят самостоятельно, а инвалидизация зависит от ограничений движений в руке. Речевые нарушения отмечаются у 40% больных, снижение познавательной деятельности - у 40 % больных, судороги – у 30% больных. Это наиболее благоприятная форма для будущего прогноза развития ребенка

3. Двойная гемиплегия (тетрапарез) — самая тяжелая форма ДЦП. При этой форме поражены большие полушария мозга или тотально весь орган. Клинические проявления врач может увидеть уже в раннем младенческом возрасте. Поражены все конечности, но чаще руки поражены несколько больше, чем ноги. Интеллектуальный дефицит отмечается более чем у 90% детей, до 50-75% детей имеют микроцефалию, у 40% отмечаются различные поражения черепных нервов: атрофия зрительных нервов, нарушения слуха. Такие дети часто имеют нарушения глотания, жевания, что может приводить к поперхиваниям при принятии пищи и увеличивать риск хронической аспирационной пневмонии (воспаление в ткани легких вокруг вдыхаемых частичек пищи), которая является наиболее тяжелым осложнением, часто приводящим к гибели ребенка. Прогноз неблагоприятный, дети, несмотря на лечение, очень плохо поддаются вертикализации, т. е. выучиваются самостоятельно садиться, вставать. Но даже в случае положительной динамики в двигательном развитии ребенка, из-за выраженных интеллектуальных нарушений социализировать (интегрировать в общество) такого ребенка очень сложно.

4. Гиперкинетическая форма (дискинетическая) – до 25% больных. Поражены подкорковые структуры мозга. У пациентов с этой формой ДЦП возникают различные непроизвольные движения в руках, ногах, лице, туловище, которые мешают поддержанию ровной позы, координированным манипуляциям конечностей. Патологические движения появляются ближе к

году. Движения могут быть как медленными и вычурными, так и быстрыми, отрывистыми. До 75% детей могут ходить самостоятельно без поддержки, однако, как правило, не ранее чем с 5-6 лет. Очень часто отмечается нарушение слуха - до 40-50% детей, повышенное слюнотечение, нарушение глотания и артикуляции, а вот снижение интеллекта при данной форме встречается редко. Прогноз развития и социальной адаптации при гиперкинетических формах ДЦП неплохой, многие дети могут обучаться в средних и высших учебных заведениях и работать по специальности.

5. Атонически-астатическая форма – характеризуется нарушением координации и равновесия у ребенка. Возникает при поражении мозжечка. Характерна выраженная общая мышечная слабость («вялый ребенок»). Самостоятельная ходьба у части детей возможна, однако достаточно поздно. Походка неустойчивая, с широко расставленными ногами. Высокая частота интеллектуального дефицита и речевых нарушений — до 90% случаев, что затрудняет социальную адаптацию таких детей. Считается, что под маской атонически-астатической формы ДЦП могут скрываться многие наследственные болезни и синдромы, плохо поддающиеся диагностике.

6. Смешанная форма - это сочетание двух и более форм у ребенка. Прогноз зависит от степени выраженности двигательных, психических нарушений, а также своевременно начатого лечения.

Симптомы церебрального паралича и их выраженность могут варьировать в течение жизни, несмотря на то, что повреждение мозга остается неизменным.

Об этиологии ДЦП существует много различных мнений, и заболевание рассматривается как полиэтиологическое. Анализ причин, приводящих к возникновению ДЦП, показал, что в большинстве случаев выделить одну из них не представляется возможным, так как часто отмечается сочетание нескольких неблагоприятных факторов как в периоде беременности, так и в родах [38, 41].

Соотношение пренатальных и перинатальных факторов поражения мозга при ДЦП, по мнению различных авторов, колеблется: дородовые формы церебрального паралича варьируют от 35 до 60%, интранатальные – от 27 до 54%, постнатальные – от 6 до 25% [38, 40, 43]. Согласно данным ряда авторов [41, 47, 48, 51, 88-91], в 80% наблюдений поражение мозга, вызывающее церебральный паралич, происходит в периоде внутриутробного развития плода, а в последующем внутриутробная патология отягощается интранатальной. Тем не менее, в каждом третьем случае причину церебрального паралича установить не удастся [72, 80, 92-94].

Описано более 400 факторов, влияющих на ход нормального внутриутробного развития, причиной же возникновения церебральной патологии в 70 – 80% случаев является воздействие на мозг комплекса вредных факторов [84]. Эпидемиологическое исследование выявило зависимость возникновения церебрального паралича от возраста матери: наибольшее число рожениц (60,8%) были в возрасте от 19 до 30 лет, 29,2% – от 30 до 39 лет, 3,1% – старше 40 лет, 6,9% матерей были моложе 18 лет [43, 46, 95].

К внутриутробным вредностям, прежде всего, относят острые или хронические экстрагенитальные заболевания матери, в первую очередь гипертоническую болезнь, пороки сердца, анемию, ожирение, сахарный диабет и другие [38, 41], имеющие место при церебральном параличе в 40% наблюдений [44]. Другими "материнскими" факторами перинатального риска являются прием лекарств во время беременности (10%) [37, 95], профессиональные вредности (1–2%) [38, 39], алкоголизм родителей (4%) [40, 44], стрессы, психологический дискомфорт (2–6%) [49], физические травмы во время беременности (в 1–3,88%) [40, 44, 53, 57].

В последние годы большое значение в этиологии ДЦП придается влиянию на плод различных инфекционных агентов, особенно вирусного происхождения [96-98]. Согласно данным Тау J. и соавт. [99], у 125 детей,

больных церебральным параличом, из 328 обследованных (38,1%) в сыворотке крови были обнаружены антитела к *Toxoplasma Gondii*.

Определенная роль в возникновении ДЦП отводится нарушениям нормального течения беременности на различных ее сроках. В исследованиях [40] у 29,5% матерей, имеющих ребенка с ДЦП, беременность протекала с осложнениями: неукротимая рвота была у 15,5%, нефропатия – у 6,75%, угроза прерывания – у 6,45%. Токсикозы беременности наблюдались в анамнезе у 41–75% матерей [40-44]. Среди других факторов риска, связанных с неблагополучием в течение беременности, выделяют маточные кровотечения, нарушения плацентарного кровообращения, предлежание плаценты или ее отслойка [40]. Подобные осложнения беременности имели место в 2–13% наблюдений [40]. Согласно исследованию Spiniollo A. и соавт. [100], у 17,5% выживших детей, родившихся у женщин, чья беременность осложнилась преждевременной отслойкой плаценты, была диагностирована внутрижелудочковая геморрагия, а у 11,1% – церебральный паралич.

По данным ряда авторов, иммунологическая несовместимость матери и плода (ABO- и резус-несовместимость) являлась причиной развития ДЦП в 2,0–8,7% наблюдений [101-103].

Большинство указанных неблагоприятных факторов пренатального периода ведет к внутриутробной гипоксии плода и нарушению маточно-плацентарного кровообращения. Кислородная недостаточность угнетает синтез нуклеиновых кислот и белков, что приводит к структурным нарушениям эмбрионального развития. Развитие эмбриона в условиях гипоксии может быть основной причиной возникновения уродств и патологии развития плода [40, 43, 44, 50].

Важным патогенетическим механизмом, определяющим внутриутробное повреждение мозга, является, вероятно, аутоиммунный процесс. В результате воздействия целого ряда этиологических факторов пренатального периода, вызывающих внутриутробное поражение плода,

наступает разрушение клеточных структур мозга. Фрагменты деструкции могут попасть в систему кровообращения уже в качестве инородных для организма веществ – мозговых антигенов. Они приводят к образованию антител. Таким образом, развивается аутоиммунный процесс с последующей альтерацией мозговой ткани, который может продолжаться в течение несколькими месяцами и даже лет [102].

К факторам высокого риска развития ДЦП относятся различные осложнения в родах, частота которых превышает 40,2% [40, 44, 104]: это слабость сократительной деятельности матки во время родов (23,6%), стремительные роды (4%), кесарево сечение (11,36%), затяжные роды (24%), длительный безводный период (5%), ягодичное предлежание плода (5 – 6,25%), длительный период стояния головки в родовых путях (5%), инструментальное родовспоможение (5 – 14%). При этом следует учитывать, что при наличии расстройств внутриутробного развития ребенка роды очень часто имеют тяжелое и затяжное течение. Таким образом, создаются условия для возникновения механической травмы головы и асфиксии, являющихся по существу вторичными факторами, вызывающими дополнительное расстройство первичного пораженного мозга [41, 105].

К одним из наиболее предрасполагающих факторов к развитию церебрального паралича большинство отечественных и зарубежных авторов относят преждевременные роды. Недоношенность имеет большой удельный вес в анамнезе больных ДЦП и составляет, по данным разных авторов, от 19 до 33, 2%, в то время как среди всех новорожденных этот показатель равен 4 – 8% [106-108]. Эпидемиологическое исследование [109, 110] показали, что в популяции здоровых детей доношенные и недоношенные соотносятся как 16:1, а в группе больных ДЦП – как 2:1. Церебральный паралич развивается у 8,7% недоношенных детей [41, 44], причем его частота снижается пропорционально увеличению гестационного возраста и массы тела [104].

Роды при тазовых предлежаниях плода приводят к асфиксии и родовой травме в 3 раза чаще, чем обычные роды [41], и в 1% случаев ведут к церебральному параличу [50]. ДЦП коррелируется и с низкой массой тела плода. Исследования показали, что у 12,1% детей с небольшой массой тела при рождении в дальнейшем развивается церебральный паралич [50]. Его частота выше в 36,7 раза у детей с массой тела от 500 до 1499 г и в 11,3 раза у детей с массой тела от 1500 до 2499 г, чем у детей с массой тела более 2500 [111, 112].

По данным ряда авторов, многоплодная беременность имеет место в анамнезе у 4% лиц, страдающих церебральным параличом [113]. Заболеваемость им при многоплодной беременности в 6 – 7 раз выше, чем при нормальной, и составляет 7,1 – 8,8 на 1000 новорожденных. Частота ДЦП в тройнях составляет 28 на 1000 живорожденных, а в двойнях – 7,3 на 1000 живорожденных [114]. При многоплодной беременности риск церебрального паралича для маловесных младенцев такой же, как у детей с низкой массой тела, родившихся в результате беременности одним плодом, и наоборот, для детей с нормальной массой тела из двойни частота ДЦП выше, чем у детей с нормальной массой тела, родившихся при обычной беременности (4,2 на 1000 живорожденных) [114, 115].

До недавнего времени родовая асфиксия считалась ведущей причиной поражения мозга у детей [44]. По данным разных авторов, она отмечена в анамнезе у 14 – 65% детей с ДЦП, в то время как среди здоровых – 3,2% [38, 40, 43, 44, 47, 51].

По данным эпидемиологического исследования, случаи заболевания церебральным параличом, связанные с родовой асфиксией, составили 1:3700 для доношенных живорожденных, или 10% в структуре причин, приводящих к ДЦП [115].

Изучение анамнеза детей, перенесших родовую асфиксию, показало, что у большинства из них (75%) был крайне неблагоприятный фон

внутриутробного развития, отягощенный факторами риска хронической гипоксии. Исходя из этого, вероятно, что доминирующее значение в патологии плода и новорожденного имеет не столько острое воздействие на мозг в процессе родов, сколько предшествующее внутриутробное изменение структур мозга под влиянием многочисленных неблагоприятных факторов [41, 113].

Natalucci G. и соавт. считают, что лишь у 10% доношенных новорожденных возможной причиной развившегося у них в дальнейшем церебрального паралича была родовая асфиксия. Прогнозировать церебральный паралич можно только при тяжелых родах с асфиксией, ведущей к тканевому повреждению мозга, при наличии клинической симптоматики, выявляемой с первых дней жизни. Однако даже при наличии тяжелой родовой асфиксии причинная связь с развившимся впоследствии психомоторным дефицитом не является абсолютно доказуемой, так как повреждение мозга может произойти до самих родов и вызвать родовую асфиксию [116].

Существенное место в генезе ДЦП занимает внутричерепная родовая травма – местное повреждение плода в ходе родов в результате механических влияний (сдавление мозга, разможнение и некроз мозгового вещества, разрывы тканей, кровоизлияния в оболочки и вещество мозга, нарушения динамического кровообращения мозга), которое может нарушить дальнейшее развитие мозга и привести к возникновению многих церебральных симптомов [101]. Однако нельзя не учитывать, что родовая травма чаще всего происходит на фоне предшествующего дефекта развития плода, при патологических, а иногда даже при физиологических родах [40]. По данным различных авторов, частота родовой травмы при ДЦП снизилась за последние несколько десятилетий с 21,6% до 4 – 5%, что связано с улучшением родовспоможения [48, 50, 51, 73].

В периоде новорожденности факторами поражения головного мозга с развитием ДЦП обычно считаются инфекционные, реже травматические [37, 38]. Среди множества отечественных и зарубежных публикаций, посвященных проблеме ДЦП, лишь в отдельных работах упоминается о наследственной компоненте в их этиологии [41, 44]. Так, Andersen G. L. и соавт. рассматривают ДЦП как заболевание с наследственной предрасположенностью, степень генетического риска при котором составляет 2–3% [117]. Moore T. и соавт. [118] высказывает мнение, что слишком часто диагнозом ДЦП прикрывают незнание многих, часто генетически детерминированных заболеваний. Авторы приводят данные исследования, проведенного в Великобритании, свидетельствующие о том, что общий повторный риск при церебральном параличе составляет около 1%. Однако отмечено, что некоторые нозологические подгруппы связаны с более высоким риском (особенно врожденная атаксия и симметричная тетраплегия), когда риск для sibсов составляет 10 – 12%. Атетоидный тип, который ранее строго связывали с ядерной желтухой, при отсутствии влияния факторов внешней среды также может иметь существенную генетическую основу [118].

Генеалогическое исследование в семьях, имеющих больных с дискинетической (гиперкинетической) формой ДЦП, выполненное Fletcher N. A., Marsden C. D. [119], выявило наличие больных родственников с определенной пропорцией пораженных родителей и sibсов. Авторы обращают внимание, что у большинства больных заболевание прогрессировало во взрослом периоде жизни, что наводит на мысль о генетической гетерогенности заболевания с аутосомно-рецессивным и доминантным типами наследования. При этом не исключается существование X-сцепленной формы, а поздний возраст родителей в большинстве спорадических случаев заболевания предполагает доминантные генные мутации.

В работе Agrino С. и соавт. [120] изучалось сочетание ДЦП с эпилепсией и психическими нарушениями. В генеалогическом анамнезе больных ДЦП были удивительно частыми случаи эпилепсии среди родственников первой степени родства, что, по мнению автора, указывает на важную роль генетических факторов в развитии ДЦП.

В литературе описаны случаи, когда клинические проявления некоторых наследственных заболеваний протекали в форме синдрома ДЦП: это хромосомные aberrации типа синдрома Патау и частичная трисомия по 18 паре хромосом [121], X-сцепленная хромосомная гидроцефалия [122], ДОПА-зависимая дистония [123].

Интерес представляет тот факт, что при ДЦП имеет место поражение преимущественно лиц мужского пола [88]. ДЦП у мальчиков встречается в 1,3 чаще и имеет более тяжелое течение, чем у девочек [88, 90]. По данным [93], три четверти случаев умеренной и тяжелой тетраплегии при ДЦП встречаются среди лиц мужского пола и имеют при этом тенденцию к более тяжелым двигательным нарушениям, чем у женщин.

Таким образом, анализ литературных данных о факторах возникновения ДЦП показывает, что их достаточно много. Тем не менее, до настоящего времени этиология этого заболевания до конца не изучена и нет ясности в вопросе, какие патогенные факторы и при каких условиях приводят к развитию ДЦП. Следовательно, можно констатировать только полиэтиологичность ДЦП и необходимость большего внимания к изучению как биологических, так и средовых факторов, оказывающих свое воздействие на организм плода и новорожденного. Соответственно этому напрашивается вывод о неутешительных перспективах по снижению заболеваемости этой очень тяжелой патологией ЦНС. С учетом всего, отмеченного выше, ясно, что вопросы оказания стоматологической помощи такому контингенту детей будут актуальными еще в течение долгого интервала времени, что следует

принять в качестве отправной точки в разработке оптимальной схемы проведения у них профилактических терапевтических мероприятий.

1.2. Патологические изменения челюстно-лицевой области у детей с детским церебральным параличом

Медицинская реабилитация детей-инвалидов, больных ДЦП, является актуальной задачей современной медицины. Сложность оказания стоматологической помощи больным ДЦП обусловлена тяжестью клинических проявлений основного заболевания. Характерной особенностью ДЦП является нарушение моторного развития ребенка, обусловленное аномальным распределением мышечного тонуса и нарушением координации движений, у больных наблюдаются судороги и контрактуры суставов, умственная отсталость [37-41, 44, 50, 51].

По данным Боднарук Ю.Б., в Украине частота ДЦП составляет в среднем 2,7%, а в отдельных регионах этот показатель превышает 3,0%, в г. Киев - в 3,5% - 5,0%. В качестве причины данного феномена называют неудовлетворительное состояние материально-технического обеспечения учреждений первичной медико-санитарной помощи, ухудшение экологической ситуации, снижение уровня репродуктивного здоровья населения [74].

Следует отметить, что в условиях сложной социально-экономической ситуации в стране снизился потенциал стоматологической помощи в организованных контингентах детского населения. В критическом положении оказались дети-инвалиды, которые не посещают детские сады и школы вследствие тяжелых функциональных нарушений и не подпадающие под систему плановой санации, что, в свою очередь, обуславливает неадекватность оказания стоматологической помощи.

С другой стороны, проведение лечебно-профилактических мероприятий у детей-инвалидов вызывает определенные проблемы в предоставлении им стоматологической помощи [124, 125].

Особенности ведения приема детей с ДЦП, имеющих психику способную для сотрудничества, связаны в основном со свойствами их нейромышечной системы [126]. Большая часть детей с ДЦП имеет дисфункцию спастического типа: гипервозбудимость мышц, постоянное напряжение отдельных групп, ограниченный контроль мышц шеи («вертиголова»), дискоординация мышц, удерживающих тело в прямой позиции, дискоординация мышц челюстно - лицевой области — нарушение глотания, речи, жевания.

Дети с ДЦП могут иметь выраженные рефлексы новорожденных:

- асимметричный тонический шейный рефлекс: при повороте головы рука и нога одноименной стороны вытягиваются, противоположной — сгибаются;
- тонический лабиринтный рефлекс: при откидывании головы назад туловище изгибается дугой, ноги и руки напрягаются;
- рефлекс испуга: в ответ на внезапные стимулы (шум, прикосновение) возникают непроизвольные сильные телодвижения, которые не следует принимать за протест;
- дизартрия детей с ДЦП чаще связана с мышечными трудностями и не всегда свидетельствует о задержке психического развития [38, 40, 44, 126].

При работе с детьми, страдающими ДЦП, следует:

- решить, где будет находиться ребенок во время лечения — в своем инвалидном кресле или в стоматологическом кресле; в случае, если ребенок будет находиться в инвалидном кресле, изголовье кресла следует уложить на колени врача, обеспечив ему положение «на 12 часов»;
- стабилизировать голову и туловище ребенка; если есть проблемы с глотанием — не размещать ребенка горизонтально;

- закрепить руки и ноги в естественном для него положении (чаще конечности фиксируют к телу), при этом можно использовать подушки, полотенца и т. д.;
- предупредить проблемы непроизвольного закрывания рта (использовать роторасширители, языкодержатели);
- стараться не провоцировать рефлекс испуга: уменьшить свет, не шуметь, не делать неожиданных движений, инструменты вносить в рот очень спокойно;
- работать быстро, чтобы сократить время пребывания ребенка в кресле и меньше утомлять его мышцы;
- по рекомендациям педиатра использовать премедикацию [125, 126].

Автор отмечает, что ведение стоматологического приема у детей с ДЦП требует дополнительных знаний и профессиональных мануальных навыков. Действия врача-стоматолога должны быть спокойными и уверенными, он должен быть готов к неожиданным ситуациям во время приема.

У детей с ДЦП чаще всего регистрируются и в наибольшей степени выражены некоторые патологические состояния челюстно-лицевой области.

1.3. Особенности стоматологической патологии и методы лечения у детей с ДЦП

С наибольшей частотой у детей с ДЦП встречается **кариес** и его осложнения. Исследования стоматологического статуса у детей, страдающих ДЦП, свидетельствуют о высокой распространенности и интенсивности кариозных и некариозных поражений твердых тканей зубов, причинами которых являются плохое гигиеническое состояние полости рта вследствие несовершенства мануальных навыков, часто встречающихся зубочелюстных

аномалий, нарушения функций слюнных желез, жевательной мускулатуры и языка [127-142].

Наибольшая интенсивность кариеса характерна для больных с тяжелым поражением ЦНС при ДЦП, что обусловлено комплексом этиологическим факторов, действующих на разных стадиях развития организма ребенка. Поэтому интенсивность кариозного процесса обусловлена сочетанием нарушений гистоорганогенеза и минерализации зубов [136]. Временные зубы поражаются кариесом в бо́льшей степени. Преобладание количества кариозных зубов над здоровыми свидетельствует о неудовлетворительном качестве и несвоевременной стоматологической помощи данной категории детей.

У детей с ДЦП выявлено многообразие **пороков развития зубов**: смешанная гипоплазия временных и постоянных зубов (обусловленная неблагоприятными факторами их формирования и минерализации под влиянием причин, вызвавших ДЦП), задержка прорезывания временных и постоянных зубов, патологическая стираемость временных и постоянных зубов (особенно при гиперкинетической форме) [133, 135, 140].

У детей с ДЦП часто регистрируются **заболевания пародонта**, к примеру, хронический гингивит, что объясняется неспособностью многих пациентов адекватно чистить зубы, а гигиенические мероприятия в полости рта у них осуществляются плохо и редко. Большую роль в возникновении заболеваний пародонта играет диета. Дети, испытывающие трудности с жеванием и глотанием, употребляют мягкую, легкопроглатываемую пищу, которая, как правило, богата углеводами [143-146].

У детей, страдающих ДЦП, **аномалии окклюзии** наблюдают в 2 раза чаще, чем у остальных детей. Встречаются в основном следующие аномалии: протрузия верхних фронтальных зубов, глубокое резцовое перекрытие, большая сагиттальная щель, вертикальная дизокклюзия и односторонний перекрестный прикус. Основной причиной развития этих патологических

состояний является дисгармония внутри- и внеротовых мышц челюстно-лицевой области. Некоординируемые и неконтролируемые движения нижней челюсти, губ и языка также имеют большое значение в развитии аномалий окклюзии [147-154].

Нередко у пациентов с ДЦП отмечается **бруксизм** [155-165]. При этом регистрируется значительное стирание окклюзионных поверхностей временных и постоянных зубов, что приводит к снижению высоты нижней трети лица. Впоследствии может развиваться дисфункция височно-нижнечелюстного сустава.

Больные ДЦП чаще других детей подвержены **травмам**, особенно верхних фронтальных зубов [166]. Это связано с большим риском падений у таких детей наряду со сниженной способностью предотвращать либо смягчать последствия таких падений, а также протрузией верхних фронтальных зубов.

При оценке костной структуры и содержания в крови остеотропных гормонов в 89% случаев ДЦП были выявлены структурные нарушения костей, различные формы остеопороза [167]. У недоношенных детей, помимо отмеченной симптоматики, наблюдают выраженные изменения структуры и функции зубо-челюстной системы. У таких детей наблюдают отставание показателей массы тела и роста, нарушения в системе иммунной защиты, характерные сдвиги в гормональном статусе и слабую минерализацию скелета, обусловленную нарушением минерального обмена.

Оказание стоматологической помощи детям с врожденными пороками развития ЦНС и опорно-двигательного аппарата (ДЦП) необходимо осуществлять в стоматологических кабинетах специализированных психоневрологических диспансеров и медицинских реабилитационных центров с обязательным условием анестезиологического обеспечения, в специализированных отделениях ДСП и стационарах [137, 151].

Корчагина В.В. предлагает детей с ДЦП (IV, V группы здоровья) с учетом активности стоматологической заболеваемости распределить на три диспансерные группы с проведением в них профилактических и санационных мероприятий (рис. 1) [131, 168-170].



Рис. 1.1. Схема диспансерного наблюдения у стоматолога детей с врожденными пороками развития ЦНС и опорно-двигательного аппарата.

Детей, в анамнезе которых отмечаются пре-, интра- и постнатальные факторы развития патологии ЦНС, необходимо с рождения включать в группу риска развития основных стоматологических заболеваний, а также в программу неонатальной стоматологической профилактики.

Высокая распространенность системной гипоплазии эмали постоянных зубов, осложненной кариозным процессом (70,8+1,8%) у детей, страдающих ДЦП, обуславливает необходимость в комплексном лечении данной

патологии. Общее лечение включает диетотерапию, назначение препаратов фтора, витаминотерапию, повышающие резистентность организма в целом.

Раннее выявление врожденных дефектов эмали постоянных зубов у детей с ДЦП расширяет показания к применению консервативных методов лечения, направленных на повышение кариесрезистентности эмали в результате накопления фторидов [137, 171].

Подготовительным этапом местного лечения патологии эмали является гигиеническое воспитание и обучение родителей ребенка или сопровождающих его лиц, подбор основных и вспомогательных предметов и средств гигиены и мотивация на чистку зубов после каждого приема пищи.

Отмечается, что при первичном осмотре полости рта у детей с ДЦП следует проводить контролируемую чистку зубов, определение индекса гигиены, инструментальное удаление минерализованных на зубных отложений, механическое удаление зубной бляшки и пелликулы, полирование эмалевых пятен и сошлифовывание краев эрозивной поверхности. Эмалевые пятна покрывают фторсодержащим лаком «Бифлюорид-Ф » (3 процедуры через день), 4 и более раз в год. Эрозивная эмаль, с поражениями менее 1/3 вестибулярной поверхности, обрабатывается эмаль-герметизирующим ликвидом (3 процедуры ежедневно) с последующим пломбированием стеклоиономерным цементом «Фуджи-IX. Глубокие эрозивные поражения с участками аплазии эмали рекомендуют обрабатывать дентин-герметизирующим ликвидом в области дна и эмаль-герметизирующим ликвидом по стенкам эрозии с последующим пломбированием дефекта.

При поражении эмали зубов более чем 1/3 вестибулярной поверхности заключительным этапом консервативного лечения является покрытие зубов профилактическими коронками. Данные подходы к консервативному лечению гипоплазии эмали постоянных зубов у детей с ДЦП в сочетании с

назначением поливитаминов, по мнению авторов, позволят снизить распространенность и интенсивность кариозных поражений.

В проведенных Н. Р. Огонян клинических наблюдениях при проведении первичного осмотра полости рта у детей с ДЦП показано, что у таких детей отмечается низкий уровень гигиены: обилие мягкого зубного налета на эмали зубов, минерализованных назубных отложений на вестибулярных поверхностях первых и вторых верхних постоянных моляров и язычных поверхностях нижних резцов [137].

Из анамнеза жизни и со слов родителей автором установлено, что в раннем возрасте уход за полостью рта детей с ДЦП не проводится вообще, в 4-5 летнем возрасте родители только 73,3% детей с ДЦП проводят чистку зубов. Два раза в день чистят зубы детям всего 8,3% родителей.

Стоматологическая патология у детей-инвалидов с нарушениями в интеллектуальной сфере (умственной отсталостью) имеет свои особенности: развития, распространенности и интенсивности поражения. Байжанов Б.Б. в 1977–1979 гг. провел эпидемиологическое исследование распространенности кариеса зубов у детей Республиканского детского специализированного психоневрологического диспансера г. Ташкента [173, 174]. Кариес был диагностирован у 81,5 % детей-инвалидов, причем почти у половины обследованных наблюдалось множественное поражение твердых тканей зубов. Зубочелюстные аномалии и деформации были обнаружены в 71 % случаев. При анализе организации стоматологической помощи автор предложил пересмотреть штаты и нормативы нагрузки детских врачей-стоматологов, работающих в учреждениях социальной направленности [173].

При стоматологическом обследовании детей 7–14 лет с ДЦП в школе-интернате № 17 в г. Омске кариес зубов диагностирован в 87 % наблюдений. Наибольшая частота данной патологии наблюдалась в возрастных группах 8- и 14-летних – 85,8 и 91,7 %, соответственно. Осложненный кариес отмечен для 38 % от общего числа кариозных зубов. Интенсивность кариеса зубов у

обследованных составила в среднем 3,1, максимальные значения индекса КПУ регистрировались в 7 и 8 лет – 4,4 и 4,0, соответственно. Одной из причин высокой частоты кариеса у умственно отсталых детей исследователи считали плохую гигиену полости рта [174].

Корчагина В. В., проведя обследование детей с пороками центральной нервной системы и опорно-двигательного аппарата (детский церебральный паралич, спинномозговая грыжа, миопатия), выявила высокую распространенность стоматологических заболеваний: множественные пороки развития твердых тканей зуба, различные зубочелюстные аномалии, воспаление пародонта, на фоне общей «плохой» гигиены полости рта. Автор указала на трудности при диагностике и лечении стоматологической патологии у данной категории пациентов [131, 132].

Ковальчук Н. В., занимаясь проблемой кариеса зубов у школьников с нарушением развития интеллекта, выявила высокую (90 %) распространенность этого заболевания в сочетании с «умеренной» либо «высокой» степенью интенсивности патологического процесса [175]. Гигиена полости рта у обследованных школьников с нарушением развития интеллекта была оценена как «неудовлетворительная» или «плохая».

Низкий уровень гигиены полости рта предопределяет у детей с ДЦП развитие воспалительных заболеваний пародонта. Следует отметить, что у детей, имеющих тяжелые формы ДЦП, распространенность гингивитов (катаральный и гипертрофический) составляет $84,3 \pm 3,9\%$. Более тяжелые формы катарального гингивита по данным индекса РМА (в пределах 30-60%) отмечаются у детей с ДЦП, неспособных ухаживать за собой и за полостью рта.

По данным Боднарука Ю. Б., у детей, больных ДЦП, отмечалась устойчивая тенденция к повышению (в 1,4 раза) встречаемости воспалительных заболеваний пародонта в виде хронического катарального гингивита. С увеличением возраста осмотренных больных

распространенность катарального гингивита росла, однако у пациентов с ДЦП этот процесс носил более выраженный характер [74].

У лиц с ДЦП превалировали развитые формы хронического катарального гингивита (средняя, тяжелая степень), тогда как у детей сравнительной группы в большей частоте случаев отмечался ХКГ легкой степени, что, вероятно, объясняется присутствием в анамнезе пациентов основной группы тяжелого соматического заболевания.

Развитие у детей гипертрофического гингивита обуславливается как местными факторами (низкий уровень гигиены полости рта, скученность и дистопия зубов и т.д.), так и общими (приём противосудорожных препаратов). Генерализованный гипертрофический гингивит в отечной форме (разрастание десневого сосочка не более, чем на 1/3 коронки зуба, явления отека и гиперемии маргинальной десны) зафиксирован в 34,9 % случаев.

В дальнейшем показано, что при проведении стоматологической диспансеризации 35 детей с ДЦП огромное внимание было уделено оценке уровня знаний и навыков по гигиене полости рта их родителей и сопровождающих лиц. На индивидуальном уровне проводятся «уроки здоровья», беседы по вопросам профилактики стоматологических заболеваний, обучение и демонстрация различных методов чистки зубов, индивидуальный подбор средств и предметов гигиены, контролируемая чистка зубов родителей и их детей (3-4 раза в году).

По результатам проведенных серий клинических наблюдений автором были рекомендованы следующие мероприятия:

- проводить перед чисткой зубов орошение десневого края с помощью пустора (разового шприца) или полоскание зубов отварами лекарственных трав (ромашка, шалфей), 1% раствором пищевой соды или поваренной соли, 2-3-й заваркой чая,

- обрабатывать зубы гигиеническими палочками 1% раствором питьевой соды или 1% раствором поваренной соли,
- проводить чистку зубов индивидуально подобранными зубными щетками и зубными пастами с противокариозным и противовоспалительным действием,
- после чистки зубов применять ирригацию полости рта зубными эликсирами [74].

Гигиеническое состояние полости рта у диспансерных детей с ДЦП после реализации высказанных практических рекомендаций достоверно улучшилось, индекс гигиены по Федорову-Володкиной составлял в среднем, $1,5 \pm 0,1$ балла. Признаки катарального гингивита (РМА=15%) были отмечены у 3 детей с ЦП, имеющих тяжелые формы заболевания.

Лечение и профилактика воспалительных заболеваний пародонта (ВЗП) у детей, страдающих ДЦП, также имеет свои особенности. По данным разных авторов, распространенность болезней пародонта у взрослых достигает 98% [176-179]. Значительные деструктивные изменения в пародонте у лиц старше 35-40 лет обусловлены, по данным ВОЗ, не снижением резистентности тканей пародонта, а кумулятивным эффектом, то есть прогрессированием воспалительных изменений с детского и подросткового возраста [180].

Показано, что ВЗП широко распространены среди детей и подростков. У школьников без общесоматической патологии в возрасте 10 лет распространенность гингивита достигает 69%, среди 12-летних - 77%, а в возрасте 15 лет - уже 87%. Развитие ВЗП начинается еще в детстве, так как в этот период пародонт длительно находится в состоянии физиологического напряжения, связанного с ростом и развитием организма. По мнению Виноградовой Т.Ф., на таком фоне неблагоприятное действие местных факторов и общих заболеваний может вызвать в пародонте патологические

процессы разной степени тяжести от легких реактивных изменений до тяжелых морфологических нарушений [181].

Степень проявления и тяжесть течения ВЗП зависит от тяжести течения основного заболевания. У детей-инвалидов, имеющих врожденное заболевание - ДЦП, по данным разных авторов, частота встречаемости ВЗП у детей в возрасте 6 - 15 лет составляет от 30 до 71,8% [182, 183]. Дети-инвалиды с ДЦП являются особо сложной категорией пациентов для лечения ВЗП, так как имеют нарушения двигательного развития, которые являются отягчающим фактором в развитии у них стоматологических заболеваний. Недостаточное внимание к своевременному выявлению и устранению заболеваний краевого пародонта у детей способствует росту частоты и тяжести заболеваний пародонта у взрослых [184-187].

При исследовании стоматологического статуса детей-инвалидов, страдающих ДЦП, г. Новосибирска и области автором доказана их неспособность самостоятельно обеспечивать качественную личную гигиену полости рта после гигиенического обучения и эффективно использовать предметы для интенсивного ухода за полостью рта (электрические зубные щетки, флоссы, зубочистки) [188]. Доказано, что дети, больные ДЦП не могут эффективно использовать современные дополнительные предметы для гигиенических процедур в полости рта. Этот факт ставит перед отечественной промышленностью задачу создания недорогих специальных предметов для личной гигиены полости рта или адаптирующих устройств для детей-инвалидов с ДЦП [184, 185, 188, 189].

По результатам работы были выявлены особенности стоматологического статуса у детей, больных ДЦП, которые заключались в следующем: обильные зубные отложения вследствие некачественной гигиены полости рта по причине двигательных нарушений, наличие высокой частоты встречаемости кариозных и некариозных поражений зубов, патология строения и функций зубочелюстной системы, повышенная

вязкость ротовой жидкости, возникающие по причине основного заболевания, обуславливают высокую распространенность и интенсивность хронического катарального гингивита.

На основании клинических наблюдений автором было разработано комплексное лечение хронического катарального гингивита, учитывающее особенности этиологии и патогенеза данного заболевания, протекающего на фоне детского церебрального паралича. Суть разработанного лечебного комплекса заключалась в том, что у детей на фоне ДЦП наряду с гигиеной полости рта и профессиональным снятием зубных отложений целесообразно в 1-5 посещения выполнение аппликаций геля для десен «Метрогил Дента» на область десневой бороздки в течение 30 минут 2 раза в день в течение 5 дней; в 6-10 посещения - аппликации желе «Солкосерил», 1 раз в день, на курс - 5 процедур, ежедневно, экспозиция - 10 минут. После нанесения лекарственных препаратов в 1-10 посещения проводить миогимнастику для мышц, окружающих зубные ряды, и дыхательную гимнастику 2 раза в день в течение 6 месяцев курсами по 10 дней [189].

Эффективность его применения способствовала значительному улучшению клинико-лабораторных и микробиологических показателей полости рта, снижению содержания и активности антибактериальных факторов (лактоферрин, пероксидаза), провоспалительных факторов (эластаза, тиоцианаты). Разработанное автором комплексное лечение у детей с ДЦП является эффективным в отдаленные сроки наблюдения по сравнению с традиционной терапией, что позволяет рекомендовать его для лечения хронического катарального гингивита у данной категории больных.

В клинических наблюдениях Слуцкого Д. Б. [190] были обследованы виды и распространенность аномалий зубов и окклюзии в период прикуса молочных зубов у детей с различными формами ДЦП. По его данным, наиболее часто определено выраженное аномальное положение зубов - $38,1 \pm 2,7\%$ случаев.

У детей, страдающих различными формами ДЦП, в период прикуса молочных зубов обнаружена высокая распространенность зубочелюстных аномалий - $76,3 \pm 2,3\%$ случаев. При этом наибольшая распространенность зубочелюстных аномалий выявлена у детей со спастической диплегией ($86,9 \pm 3,5\%$ случаев) и атонически-астатической ($88,5 \pm 3,8\%$ случаев) формами заболевания, а наименьшая у детей с гемиплегической формой ДЦП ($52,5 \pm 5,6\%$ случаев). Невысокую, по сравнению с другими формами ДЦП, распространенность зубочелюстных аномалий при гемиплегической форме можно объяснить более благоприятным течением основного заболевания.

Частота встречаемости аномалий зубов во всех группах была почти одинаковой и намного выше, чем у соматически и неврологически здоровых детей. Наиболее распространенными аномалиями зубов в период прикуса молочных зубов у пациентов с ДЦП являются выраженные аномалии положения зубов, а наименее — аномалия количества зубов. Выявленную распространенность задержки прорезывания молочных зубов ($33,2 \pm 2,6\%$) можно считать характерной для данного контингента больных.

Аномалии зубных рядов у обследуемых всех групп имели высокую распространенность ($66,7 \pm 2,6\%$ случаев), при этом она чаще выявлена у детей со спастической диплегией ($78,2 \pm 4,3\%$ случаев) и атонически-астатической ($74,2 \pm 5,2\%$ случаев) формами ДЦП, наименьшая - у детей с гемиплегической формой заболевания ($48,7 \pm 5,6\%$ случаев). Из аномалий зубных рядов наиболее часто встречались сужение и удлинение зубных рядов, причем, как правило, верхнего зубного ряда, что можно объяснить высокой распространенностью заболеваний верхних дыхательных путей и вредных привычек.

У детей в период смены зубов аномалии зубов составили $81,3 \pm 2,4\%$ случаев от всех обследуемых. Частота встречаемости аномалий зубов в первой группе составила $61,4 \pm 6,5\%$ случаев, во второй - $92,5 \pm 2,9\%$ случаев, в

третьей группе - $88,4 \pm 4,1\%$ случаев, в четвертой - $76,4 \pm 6,0\%$ случаев. Более половины аномалий постоянных зубов были связаны с задержкой их прорезывания, выявленной в $59,3 \pm 3,0\%$ случаев. Следует отметить, что задержка прорезывания оказалась характерной для данного контингента больных не только в отношении молочных зубов, но и постоянных. В тоже время в период смены зубов обнаружена высокая распространенность аномалий положения зубов, выявленная в $79,4 \pm 2,5\%$ случаев.

У обследуемых детей наблюдалась также высокая распространенность аномалий зубных рядов ($81,0 \pm 2,4\%$ случаев), которые чаще всего проявлялись в их сужении и удлинении. У детей из первой группы (гиперкинетическая форма) аномалии зубных рядов составили $78,9 \pm 5,4\%$ случаев. Среди обследуемых со спастической диплегией этот вид аномалий обнаружен у $88,8 \pm 3,5\%$ случаев. Самой высокой была распространенность аномалий зубных рядов у детей с атонически-аастатической формой ДЦП - $91,3 \pm 3,4\%$ случаев. В 4-ой группе такая аномалия наблюдалась в $56,8 \pm 7,0\%$ случаев.

Наиболее распространенными аномалиями зубочелюстной системы в период смены зубов были аномалии окклюзии - $85,7 \pm 1,95\%$ случаев, чаще встречалась дистальная окклюзия ($50,3 \pm 3,1\%$ случаев). Так, в первой группе дистальная окклюзия обнаружена в $49,1 \pm 6,6\%$ случаев, во второй группе - в $50,6 \pm 5,5\%$ случаев. Самой распространенной дистальная окклюзия была у больных с атонически-аастатической формой заболевания ($55,0 \pm 6,0\%$ случаев). У обследуемых 4-ой группы она наблюдалась в $45,0 \pm 7,0\%$ случаев.

У больных с ДЦП при спастической диплегии величина сагиттальной щели при резцовой дизокклюзии оказалась самой большой среди всех обследуемых с различным периодом формирования зубочелюстной системы. В период прикуса молочных зубов величина сагиттальной щели равна $4,7 \pm 0,4$ мм, что достоверно меньше, чем в период смены зубов ($6,2 \pm 0,7$ мм) и период прикуса постоянных зубов ($6,6 \pm 0,7$ мм) ($p < 0,05$). В тоже время у

больных ДЦП наблюдается достоверное уменьшение величины вертикальной щели при резцовой дизокклюзии в период смены зубов ($2,3 \pm 0,3$ мм) по сравнению с предыдущим периодом ($3,4 \pm 0,4$ мм, $p < 0,05$). В период прикуса постоянных зубов величина вертикальной щели при резцовой дизокклюзии немного возрастает в этой группе и составляет $2,8 \pm 0,3$ мм ($p < 0,05$).

У больных атонически-астатической формой заболевания величина сагиттальной щели при резцовой дизокклюзии в период прикуса молочных зубов составляет $2,9 \pm 0,4$ мм. В период смены и в период прикуса постоянных зубов величина этой дизокклюзии достоверно больше, чем в период прикуса молочных зубов и составляет $3,1 \pm 0,4$ мм и $4,5 \pm 0,6$ мм, соответственно. У таких пациентов размер вертикальной щели при резцовой дизокклюзии был самым большим во всех периодах формирования зубочелюстной системы при сравнении с другими обследуемыми пациентами с ДЦП. В периоде прикуса молочных зубов величина вертикальной щели равна $3,5 \pm 0,4$ мм, увеличивалась в период смены зубов до $4,1 \pm 0,4$ мм и уменьшалась в период прикуса постоянных зубов до $3,2 \pm 0,3$ мм.

При гемиплегической форме заболевания сагиттальная щель при резцовой дизокклюзии незначительно увеличивается в период смены зубов ($4,0 \pm 0,7$ мм) по сравнению с предыдущим ($3,5 \pm 0,5$ мм) и уменьшается в последующем периоде ($2,6 \pm 0,4$ мм). Величина вертикальной щели при резцовой дизокклюзии у этой группы больных в период прикуса молочных зубов и в период смены зубов равна $2,1 \pm 0,3$ мм, а в период постоянных - уменьшается до $1,4 \pm 0,2$ мм.

Автор, таким образом, заключает, что для всех обследуемых с различными формами ДЦП было характерным увеличение размера сагиттальной щели при резцовой дизокклюзии в период смены зубов по сравнению с периодом прикуса молочных зубов. И больший, по сравнению с периодом прикуса молочных зубов, размер этой дизокклюзии в период

прикуса постоянных зубов, за исключением группы больных гемиплегической формой ДЦП [190].

У детей со спастической диплегией и атонически-астатической формой ДЦП выявлено также увеличение размера сагиттальной щели в период прикуса постоянных зубов по сравнению с периодом смены, т.е. у этих обследуемых происходило увеличение размера сагиттальной щели при резцовой дизокклюзии с возрастом. У детей с гиперкинетической и гемиплегической формами ДЦП величина сагиттальной щели уменьшалась в период прикуса постоянных зубов по сравнению с периодом смены зубов.

Показано, что среди всех обследуемых самой большой была величина сагиттальной щели при резцовой дизокклюзии у детей со спастической диплегией, причем во всех возрастных периодах.

Размер вертикальной щели при резцовой дизокклюзии увеличивался в период смены зубов по сравнению с предыдущим периодом у детей с гиперкинетической и атонически-астатической формами заболевания. Следует отметить, что во всех группах наблюдалось уменьшение величины этой дизокклюзии в период прикуса постоянных зубов по сравнению с периодом прикуса молочных зубов.

Среди групп, обследуемых у детей с атонически-астатической формой ДЦП размер вертикальной щели при резцовой дизокклюзии во всех возрастных периодах был наибольшим.

Следовательно, при различных формах ДЦП наблюдается увеличение сагиттальной щели при резцовой дизокклюзии с возрастом, что связано с наличием, даже у обследуемых в период прикуса постоянных зубов инфантильного типа глотания, преимущественно ротового дыхания, измененного тонуса мышц челюстно-лицевой области. Сюда же можно отнести отсутствие или снижение механизмов саморегуляции у данного контингента больных.

Залазаева Е. А. [155] уверена в том, что несмотря на значительное количество работ, посвященных клиническим, морфологическим, нейрофизиологическим и биохимическим аспектам патогенеза ДЦП и зубочелюстных аномалий и деформаций у данной категории детей, отсутствует точная оценка корреляционной связи клинических проявлений основного заболевания, двигательных и речевых возможностей с патологией зубочелюстной системы [192]. По ее мнению, определение степени выраженности зубочелюстных, речевых и двигательных нарушений у детей со спастическими формами ДЦП основывается на результатах клинικο-функционального исследования стоматологического и неврологического статуса.

Определение корреляционных связей между показателями, характеризующими уровень гигиены полости рта, степень активности кариозного процесса, тип микрокристаллизации слюны и тяжестью двигательных нарушений у детей со спастическими формами ДЦП выявило формирование самоподдерживающегося устойчивого симптомокомплекса зубочелюстных и двигательных нарушений, который обусловлен многоуровневым дизонтогенезом, затрагивающим развитие структур как нервной, так и зубочелюстной систем.

Автор уверена в том, что речевые нарушения и зубочелюстные аномалии у детей со спастическими формами ДЦП проявляются взаимообусловленностью. В свою очередь нейро-моторные афферентные и эфферентные артикуляционные нарушения, лежащие в основе дизартрических проявлений, создают нейротрофические предпосылки для усугубления зубочелюстных аномалий [191].

Интересные результаты были получены при электромиографическом исследовании мышечного комплекса зубочелюстного аппарата у больных ДЦП [148]. Изучение тонуса жевательных мышц показало выраженные и неоднозначные отклонения от нормы у всех пациентов. При спастической

диплегии, гемипаретической и гиперкинетической формах заболевания, у детей в возрасте 6-ти так и 12-ти лет отмечается повышенный тонус жевательных мышц в фазе относительного физиологического покоя нижней челюсти, что указывает на их чрезмерное и постоянное напряжение. Сохранение повышенного тонуса в фазе относительного физиологического покоя нижней челюсти у детей в период прикуса постоянных зубов говорит об отсутствии или недостаточном совершенствовании функции расслабления мышц в процессе формирования зубочелюстной системы.

При гиперкинетической форме ДЦП выявлено также значительное повышение тонуса сокращенных мышц до 91,6 М в 6 лет и 104 М – в 12 лет. Помимо этого, тонус сокращенных мышц у детей этой группы был достоверно больше, чем в других группах ($p < 0,01$).

У больных с атонически-астатической формой заболевания наблюдалось снижение тонуса жевательных мышц в фазе относительного физиологического покоя и в фазе их сокращения. При этом тонус расслабленных и сокращенных мышц был ниже у детей 12-ти лет по сравнению с данными, полученными у 6-ти летних детей этой группы, что объясняется нарушением кровоснабжения и развитием атрофии мышц при данной форме заболевания.

Таким образом, анализ полученных результатов показал, что у больных ДЦП параметры порога возбуждения незначительно отстают от параметров здоровых детей. Авторы заключили, что для всех обследуемых характерно значительное уменьшение разности показателей тонуса сокращенных и расслабленных мышц и, соответственно, коэффициента контракции, что свидетельствует о сниженной способности нервно-мышечного аппарата к возбудимости и проводимости и является следствием поражения моторных зон коры при ДЦП. При этом показатели разности контрактильного и пластического тонусов мышц у 6-ти летних детей были больше, чем у 12-

летних, что указывает на снижение сократительной способности жевательных мышц с возрастом [148].

В результате клинического обследования детей в возрасте 12–15 лет с диагнозом детский церебральный паралич различных форм выявлено, что у большинства детей и подростков с церебральной патологией выявлены нарушения функций челюстно-лицевой области [151].

Нарушение речи и дыхания нами зарегистрированы у 80,4 % детей при всех формах ДЦП [37, 51, 193, 194]. Ротовое дыхание преобладало у детей с гемипарезами, смешанный тип дыхания – у детей с гиперкинезами и диплегией. Нарушения функций глотания и жевания выявлены у всех обследуемых детей. У 6,3 % детей отмечалась слабость круговой мышцы рта. При ДЦП детям бывает трудно держать губы сомкнутыми и регулярно сглатывать слюну, поэтому слюнотечение у детей обильное. Из вредных привычек наиболее часто встречались прикусывание губ, щек, прокладывание языка между зубами, а также сосание пальца [37, 44, 193].

Аномалии строения уздечек губ и языка встречались в 47,4 %. Выявлены все виды аномалий зубов и зубных рядов, у детей со спастической диплегией – 85,5 %, атонически-астатической формой заболевания – 88,5 %, гемиплегической формой – 60,2 %. Среди аномалий прикуса чаще всего наблюдались прогнатическое соотношение челюстей в сочетании с глубоким прикусом, реже – открытый и перекрестный виды прикуса.

Кариозные поражения твердых тканей зубов наиболее часто встречались на аппроксимальных поверхностях верхних и нижних молочных моляров (в 57,14 % случаев у детей 1 группы и 16,2 % у детей 2 группы), а также пришеечный кариес верхних резцов (в 60 % случаев – 1 группа, 12,5 % – 2 группа). Кариозные полости у детей с ДЦП были обширными (в 29,6 % случаев), пигментированный дентин легко снимался экскаватором.

Среди некариозных поражений твердых тканей зубов наиболее часто у детей с патологией ЦНС встречалась гипоплазия эмали (32,05 %), у здоровых

детей она наблюдалась реже (4,2 %). В основном были поражены молочные зубы, причиной чему было плохое гигиеническое состояние полости рта вследствие несовершенства мануальных навыков.

В 26,92 % случаев у детей, больных ДЦП, встречалось патологическое стирание твердых тканей зубов, интенсивная убыль твердых тканей во всех зубах наблюдалась у 3,97 % детей при гиперкинетической форме ДЦП. У детей контрольной группы данный вид патологии не встречался.

Также были отмечены заболевания пародонта, наиболее часто из которых встречался хронический катаральный гингивит – 94,4 % у детей с ДЦП, 16 % у здоровых детей.

В ходе проведенного анкетирования среди детей с церебральной патологией выяснилось, что 80 % детей с ДЦП не умеют правильно чистить зубы.

Показатели изучаемых индексов до проводимых занятий превышали норму в 2,5 раза, после проведения занятий в 2,0 раза, через 1 месяц в 1,5 раза. У детей контрольной группы показатели до проведения занятий составили – 0,5 %, после – 0,3 %, через 1 месяц – 0,15 %. Состояния полости рта, оцениваемое при помощи индексов гигиены было неудовлетворительным. Такая разница показателей напрямую связана с тем, что большинство детей с ДЦП не соблюдают гигиену полости рта из-за постоянного гиперкинеза рук и интеллектуальной недостаточности.

После исследований ротовой жидкости определили, что у детей с заболеванием ЦНС средняя величина кальция у детей с церебральной патологией в ротовой жидкости составляет 1,92 ммоль/л, у детей без патологии ЦНС – 1,22 ммоль/л.

Средний показатель уровня фосфора ротовой жидкости в 1-ой исследуемой группе равен 5,18 ммоль/л, во 2-ой группе – 4,8 ммоль/л.

Средний показатель магния ротовой жидкости детей с заболеванием ЦНС равен 1,43 ммоль/л, здоровых детей – 0,34 ммоль/л.

Средний показатель белка ротовой жидкости испытуемой группы равен 1,16 г/л, контрольной группы – 1,08 г/л.

Уровень ТБК-активных продуктов в ротовой жидкости детей с ДЦП составил 0,420 мкмоль/л, контроль – 0,164 мкмоль/л.

Кинематическая вязкость слюны у детей с ДЦП равна 1,300 мм²/сек, у здоровых детей – 0,901 мм²/сек.

Аналогичную направленность результатов получили Малявская С. И. и соавт., которые обследовали 157 детей–воспитанников школ-интернатов закрытого типа г. Архангельска в возрасте от 7 до 16 лет. Диагностический поиск был направлен на выявление частоты нарушений фосфорно-кальциевого обмена и их связи со стадией полового развития, ассоциированными заболеваниями и стоматологическим статусом. Снижение уровня ионизированного кальция в плазме и гипокальциемический синдром выявлены у 56,67 %, снижение уровня общего кальция в смешанной слюне – у 49,68 % обследованных [136].

Стандартизированный показатель распространенности кариеса среди воспитанников школ-интернатов составил 81,2 %, интактные зубы отмечены у 18,8 % детей. Оценка интенсивности кариозного процесса показала, что на одного ребенка приходилось $3,62 \pm 0,23$ пораженных кариесом зуба. Из всех обследованных компенсированную форму кариеса имели 76 %, субкомпенсированную – 18,8 %, декомпенсированную – 5,2 %.

Показатель интенсивности кариеса (кп+КПУ) в группах с компенсированной, субкомпенсированной и декомпенсированной формами заболевания достигал $2,96 \pm 0,15$, $6,2 \pm 0,2$ и $10,6 \pm 0,4$ пораженного кариесом зуба, соответственно. Среднее значение теста эмалевой резистентности составило $1,55 \pm 0,05$ балла, что соответствует средней функциональной резистентности. Гипоплазия эмали обнаружена у 40,9 % обследованных, в структуре гипоплазии пятнистая локализованная форма составила у 17,5 %,

бороздчатая локализованная – 6,5 %, пятнистая системная – 5,2 %, остальные формы встречались в единичных случаях.

Выявлен один случай несовершенного амелогенеза. Воспалительный процесс в тканях пародонта диагностирован у 42,2 %, хронический локализованный катаральный гингивит – у 33,8 %, генерализованный пародонтит – у 3,9 % детей. Папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс соответствовал легкой степени воспаления и равнялся $6,62 \pm 0,63$ % [136].

Сотрудниками Красноярского медицинского университета им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого в 2012–2013 гг. в ходе стоматологического обследования детей с нарушениями развития интеллекта выявлено сочетание нескольких самостоятельных видов стоматологической патологии (кариозного поражения зубов, воспалительных заболеваний пародонта, зубочелюстных аномалий и деформаций) при высокой распространенности и интенсивности заболеваний зубочелюстного аппарата, которые взаимно усугубляли течение друг друга и развивались на фоне неудовлетворительной (плохой) гигиены полости рта, при низком уровне знаний (либо их отсутствии) по индивидуальному уходу за полостью рта [58].

Данные обстоятельства обосновывали целесообразность разработки специализированных программ профилактики стоматологических заболеваний, адаптированных к особенностям развития интеллекта и усвоения обучающего материала детьми-инвалидами с различной степенью умственной отсталости [57, 58].

Таким образом, анализ отечественной и зарубежной научной и научно-методической литературы, посвященной проблеме стоматологического здоровья и оказания стоматологической помощи детям, больным ДЦП, свидетельствует о следующем:

- 1) Неуклонный рост показателей заболеваемости ДЦП вместе с разработкой новых, более эффективных способов лечения и медицинской

реабилитации таких больных является стимулирующим фактором повышения эффективности оказания им стоматологической помощи.

2) Влияние гипоксического, травматического и других альтерирующих факторов, а также интеллектуальные, эмоционально-волевые, физические и другие отклонения в психофизическом развитии у подобного контингента детей оказывают специфическое влияние на особенности развития и течения патологии челюстно-лицевой области.

3) Существующие методики диагностики и лечения стоматологической патологии недостаточно эффективны у детей с ДЦП в связи с наличием физических и психических дефектов развития личности.

4) Разработанные и применяющиеся методик комплексного лечения, а также современные программы профилактики стоматологических заболеваний у детей с ДЦП не учитывают степень тяжести соматической патологии и интеллектуального дефицита у таких пациентов, что снижает эффективность их практической реализации.

Отмеченные выше недоработки и недостатки явились отправной точкой для проведения нами серий клинических наблюдений по оказанию стоматологической помощи детям, страдающим ДЦП.

РАЗДЕЛ 2

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Обоснование цели исследования

Широкая распространенность основных стоматологических заболеваний у детей с различными формами ДЦП и проблематичность их лечения требуют разработки конкретных эффективных методик проведения санации полости рта с использованием общего обезболивания, препаратов адаптогенного, антиоксидантного, антибактерицидного и очищающего действия. Отдельной проблемой у детей с ДЦП является гигиеническое состояние полости рта вследствие неспособности самостоятельно обеспечивать качественную личную гигиену полости рта и эффективно использовать предметы для ухода за полостью рта (мануальные зубные щетки, электрические зубные щетки, флоссы, зубочистки), что обуславливает необходимость создания недорогих специальных предметов для личной гигиены или адаптирующих устройств для детей-инвалидов с ДЦП.

2.2. Общая характеристика исследований

Исследование было проведено на базе отдела эпидемиологии и профилактики основных стоматологических заболеваний детской стоматологии и ортодонтии ГУ «ИС НАМН» и Детского реабилитационного центра им. Б. Литвака (г. Одесса). Было обследовано по обращаемости 107 детей 2-11 лет с различными формами ДЦП (спастическая диплегия, спастическая гемиплегия и гипотония, двойная гемиплегия).

Для углубленных исследований эффективности предложенного лечебно-профилактического комплекса были отобраны 55 детей со

спастической диплегией, которые были разделены на 2 группы: основную группу (28 человек) и группу сравнения (27 человек). Детям обеих групп были проведены санация и профессиональная гигиена полости рта. Дети основной группы дополнительно получали разработанный лечебно-профилактический комплекс (табл. 2.1).

Таблица 2.1

Лечебно-профилактический комплекс для детей с ДЦП

№ п/п	Препарат	Сроки	Дозировка	Механизм действия
1.	Имудон (гель)	10 дней перед сном	Гель с каппой на 10 мин	Стимулирует в ротовой жидкости синтез эндогенного лизоцима, IgA, фагоцитарную активность клеток, увеличивает уровень интерферона
2.	Ополаскиватель «Halita»	в течении месяца 2 раза в день	По инструкции с помощью резиновой груши	Бактерицидное и бактериостатическое действие, антисептик широкого спектра
3.	Зубная паста «Halita-2»	в течении месяца	2 раза в день утром и вечером	Снижает бактериальную нагрузку, уменьшает патогенные бляшки
4.	Биоарон-С	через 3 месяца в течение 2 недель	по инструкции	Иммуномодулирующее, адаптогенное
5.	Ополаскиватель «Listerine Total Care»	через 3 месяца в течение 1 месяца	2 раза в день с помощью резиновой груши	Антибактериальное действие, нейтрализует неприятный запах
6.	Зубная паста «Lacalut Flora»	через 3 месяца в течении 1 месяца	2 раза в день	Очищающее, противокариозное, противовоспалительное, антибактериальное

Примечание. Комплекс применялся 2 раза в году.

Специально для детей с нарушением двигательной активности, обусловленной детским церебральным параличом, нами были предложены и изготовлены индивидуальные адаптированные зубные щетки, учитывающие спастичность руки ребенка (рис. 2.1).



а)



б)

Рис. 2.1. Фото зубных щеток с модифицированной ручкой для использования детьми с ДЦП: а) в рабочем состоянии; б) в разобранном состоянии.

Для изготовления адаптированной зубной щетки брали оттискную силиконовую массу («Zetta +»), погружали в нее ручку от зубной щетки и просили ребенка сжать рукой оттискную массу. После затвердевания силиконовая масса приобретала форму руки (ладони и пальцев) ребенка с ДЦП, что значительно облегчало удерживание зубной щетки ребенком в руке и, как следствие, процедуру чистки зубов.

У всех детей с ДЦП проводилась оценка стоматологического статуса, устанавливался диагноз, разрабатывался план лечения. Детям проводили профессиональную гигиену полости рта, назначали средства по уходу за полостью рта в домашних условиях, проводилась беседа с родителями по вопросам питания, профилактики и ухода за ребенком и их роли в проведении гигиенических мероприятий дома.

При множественном и осложненном кариесе детей осматривал врач-анестезиолог, устанавливая показания к проведению общего обезболивания (обязательно письменное согласие родителей).

Перед проведением лечения назначали рентгеновское обследование (ортопантомограмма). В отдельных случаях процедура проводилась во время проведения общего обезболивания с помощью портативного рентгеновского аппарата.

2.3. Методы исследования

2.3.1. Клинические методы исследования. В клинике оценивались состояние твердых тканей зубов, тканей пародонта, а также уровень гигиены полости рта. Кроме того, было проведено анкетирование родителей по уходу за полостью рта этих детей.

Стоматологический статус оценивали по индексам кпз, кпп, КПУз, КПУп, индексам гигиены — Silness-Loe, Stallard'a, ткани пародонта оценивали по индексам РМА %, кровоточивости, пробе Шиллера-Писарева.

В клинико-лабораторных исследованиях принимали участие 20 человек из основной группы и 15 человек из группы сравнения со спастической диплегией.

Клинико-лабораторная оценка результатов профилактики проводилась в исходном состоянии, через 1, 6 и 12 месяцев.

Определение интенсивности кариеса. При оценке кариеса зубов были использованы рекомендации ВОЗ и метод, предложенный Т.Ф. Виноградовой [195]. ВОЗ, в зависимости от показателей индекса КПУ, предлагает различать 5 уровней интенсивности кариеса зубов: очень низкий (0-1,1), низкий (1,2-2,6), средний (2,7-4,4), высокий (4,5-6,5) и очень высокий (6,6 и выше).

Оценку эффективности предложенного лечебно-профилактического комплекса у детей определяли по степени редукции кариеса за 2 года:

$$D_{\text{ааоёоёуёаёаёа}}(a\%) = 100\% - \frac{i_{\text{дёлн}} \text{ и } \text{е} + \text{Е} \text{О} \text{ и } \text{и} .}{i_{\text{дёлн}} \text{ и } \text{е} + \text{И} \text{О} \text{ и } \text{н} \text{а} \text{а} \text{а} \text{е} } \times 100\%$$

Папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (Parma, 1966 г., Mossier, 1967) использовали для оценки выраженности воспалительных изменений тканей пародонта. Для определения индекса десну на вестибулярной поверхности разделяют на 3 участка: десневой сосочек, десневой край, альвеолярная десна зуба:

- 0 – отсутствие воспаления;
- 1 – воспаление только десневого сосочка;
- 2 – воспаление маргинальной части десен;
- 3 – воспаление альвеолярной части десен.

Индекс РМА % рассчитывают по формуле:

$$\text{РМА} = (\text{сумма баллов} / 3 \times \text{число зубов}) \times 100\%$$

(0 % – норма; до 30 % – легкая степень тяжести; 31-60 % – средняя степень тяжести; 61% и выше – тяжелая степень тяжести) [196].

Кровоточивость десен по Mühlemann устанавливали в области $\frac{6}{4} \frac{2}{4}$; $\frac{4}{4} \frac{2}{6}$ зубов. Степень 0 – обозначает отсутствие кровоточивости: степень 1 – при зондировании десневой бороздки образуется точка; степень 2 – изолированное пятно; степень 3 – после зондирования межзубной промежутки заполняется кровью; степень 4 – сильное диффузное кровотечение, кровь сразу после зондирования вытекает в десневую бороздку [197].

Проба Шиллера-Писарева – прижизненная окраска гликогена десны, количество которого увеличивается при воспалении. При помощи этой пробы определяют наличие и распространенность воспаления. Слизистую десны смазывают раствором, содержащим 1 г кристаллического йода, 2 г калия йодида и 40 мл дистиллированной воды, при этом окраска ее варьирует в зависимости от интенсивности воспалительных явлений. Динамика пробы до и после лечения позволяет судить об эффективности противовоспалительной терапии [198].

Определяли интенсивность окрашивания: 1 балл – отсутствие окрашивания; 2 балла – светло-коричневое окрашивание; 3 балла – темно-коричневое окрашивание;

$$\text{Проба Ш – П} = \frac{\text{сумма оценок каждого зуба}}{\text{число обследованных зубов}}$$

Изучение гигиенического состояния полости рта проводили с помощью *индексов Silness-Loe*, который позволяет оценить определить количество мягкого зубного налета в придесневой области, и *Stallard* – определение налета на вестибулярной поверхности коронки зуба. Исследовали визуально и с помощью зонда [199].

Толщину налета определяли на 4-х участках поверхности зуба: вестибулярной, язычной, дистальной и медиальной. После высушивания эмали кончиком зонда проводили по ее поверхности у десневой борозды или

на поверхности зуба. Если к кончику зонда не прилипает мягкое вещество, индекс налета на изучаемом участке зуба обозначается как – 0. Если визуально налет не определяется, но становится видимым после движения зонда – индекс равен 1. Бляшка толщиной от тонкого слоя до умеренного, видимая невооруженным глазом оценивается показателем 2. Интенсивное отложение зубного налета в области десневой борозды и межзубного промежутка обозначается как 3. Для каждого зуба индекс вычисляется делением суммы баллов 4-х поверхностей на 4.

Общий индекс равен сумме показателей всех обследованных зубов, деленной на их количество.

2.3.2. Биохимические методы исследования.

Биохимические исследования проводились в ротовой жидкости детей с ДЦП. Ротовую жидкость собирали утром натощак.

В ротовой жидкости детей оценивались активность уреазы и лизоцима, содержание кальция и фосфора. Для оценки микробной обсемененности полости рта использовали усовершенствованный VAPNA-тест, который используется в микробиологии для оценки наличия патогенной и условно патогенной микрофлоры по оценкам микробных протеаз..

Активность уреазы, как показатель общей микробной обсемененности полости рта, изучали методом, основанным на способности этого фермента расщеплять мочевины до аммиака, который с реактивом Несслера даёт жёлтое окрашивание. Интенсивность окраски пробы прямо пропорциональна активности уреазы, которую выражали в микромолях аммиака, образовавшегося за 1 минуту в 1 мл ротовой жидкости [200].

Активность лизоцима определяли бактериологическим методом, основанном на способности лизоцима лизировать бактерии. При взаимодействии лизоцима с субстратом *Micrococcus lysodeikticus* наблюдается просветление субстрата, которое регистрируют

спектрофотометрически. Степень просветления пропорциональна активности лизоцима, которую выражали в ед/мл ротовой жидкости [6].

Содержание кальция и фосфора изучали для определения минерализирующей функции ротовой жидкости [201]

Биохимический анализ ротовой жидкости детей проводился в исходном состоянии, через 1, 6 и 12 месяцев.

2.3.3. Биофизические методы исследования. *Степень микробной обсемененности* в полости рта оценивали с помощью модифицированного BAPNA-теста [202, 203]. Фильтровальную бумагу пропитывали раствором 0,5 мМ Benzoyl-DL-arginine-4-nitroanilide hydrochloride (“Sigma”) в 50 мМ трис-HCl буфере pH 7.8, а затем высушивали при комнатной температуре. Нарезанные полоски пропитанной и высушенной фильтровальной бумаги хранились в закрытом флаконе. Для исследований наличия аэробной микрофлоры в полости рта полоску подготовленной бумаги окунали в ротовую жидкость, а затем высушивали. При наличии аэробных бактерий, они вырабатывают фермент, который гидролизует синтетический пептид. Benzoyl-DL-arginine-4-nitroanilide hydrochloride, в результате чего пропитанная полоска бумаги окрашивается в желтый цвет.

Результат окрашивания обычно оценивается субъективно как очень насыщенный цвет, средней насыщенности и слабой насыщенности. В целях объективизации полученных результатов, степень цветовой насыщенности окрашенной фильтровальной бумаги, мы оценивали с помощью автоматического спектроколориметра.

Оценку интенсивности галитоза в полости рта детей с ДЦП проводили с использованием галитометра Halimeter SBM-1C (Interscan, США) (рис. 2).

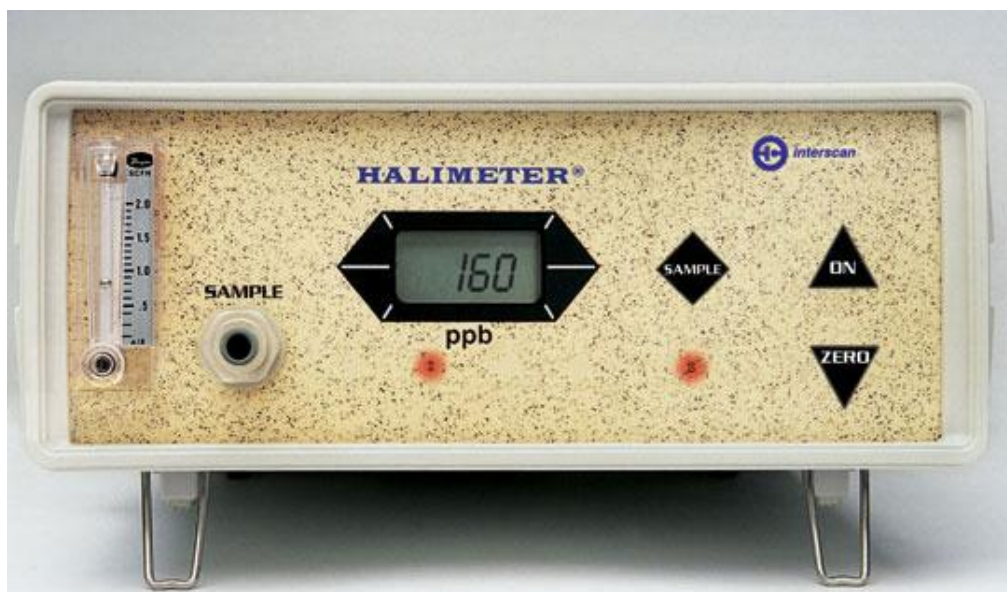


Рис. 2.2. Фото внешнего вида галитометра Halimeter SBM-1C (Interscan, США).

Аппарат измеряет концентрацию летучих сернистых соединений в выдыхаемом воздухе. Позволяет не только диагностировать степень галитоза (в рамках первичного осмотра), но и оценить позволяет оценить эффективность лечения [36].

2.4. Статистические исследования

Все результаты исследований обрабатывались статистически с помощью программы STATISTICA 6.1 для оценки погрешностей и достоверности результатов.

Для определения степени различия тех или иных выборок был использован t-критерий Стьюдента [204]. Все разновидности критерия Стьюдента являются параметрическими и основаны на дополнительном предположении о нормальности выборки данных. Поэтому перед применением критерия Стьюдента выполнялась проверка нормальности распределения величин.

По материалам раздела опубликована следующая работа:

1. Деньга О.В. Методы лечения и профилактика основных стоматологических заболеваний у детей, страдающих детским церебральным параличом / О. В. Деньга, Б. Н. Мирчук., Е. А. Краснова, С. В. Шпак, Т. Д. Савицкая, О. П. Сергиенко // в книге «Под крылом ангела» : [Книга для родителей детей с нарушениями развития]. – Львов: АО «Пласке». – 2013. – С. 427-431.

РАЗДЕЛ 3

СТРУКТУРА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Среди обследованных нами 107 детей с детским церебральным параличом 23,1 % детей страдали спастической диплегией, 23,1 % детей страдали спастической гемиплегией и гипотонией, у 15,4 % детей была двойная гемиплегия, вирусы и родовые травмы были у 30,8 % детей, атонико-астатическая форма отмечалась у 7,6 % детей.

В группе детей, обращавшихся за помощью, преобладали дети 3-5 и 6-8 лет. Они составили 37,3 % и 38,8 % соответственно. Лишь 7,5 % детей были до 2 лет, и 16,4 % было от 9 до 11 лет.

В таблицах 3.1-3.3 представлены результаты оценки состояния твердых зубов и тканей пародонта, а также уровня гигиены полости рта у детей с различными формами ДЦП и усредненные по всем формам в различном возрасте.

Распространенность кариеса зубов у этих детей составила 100 %. Индекс кпз и кпп от 2-3-летних до 4-5-летних возрос на 9,14 %. К 11 годам он уменьшился в связи с прорезыванием постоянных зубов и выпадением временных.

Из приведенных данных видно, что при усреднении данных по всем видам ДЦП в структуре индекса кпп у детей 3-5 лет осложнения кариеса составляют 8-9 %, в структуре компонента К осложнения составляют 9,1 %. У детей 6-8 лет соответствующие показатели осложнений уже составляют 16,7 % и 18,7 % соответственно, а в 9-11 лет осложнения кариеса в индексе КПп составили 33,8 %. Очевидно, что с возрастом резко увеличивается число зубов, которое необходимо лечить под общим обезболиванием.

Таблица 3.1

**Интенсивность и структура поражения кариесом зубов у детей усредненные по всем формам детского
церебрального паралича для определенного возраста**

Возраст, лет	кпз	кпп	к	к	Осложнения	КПУз	КПУп	К	П	У	Осложнения
2-3 n = 21	6,6±0,4	6,6±0,5	6,6±0,4	0	0	-	-	-	-	-	-
3-5 n = 25	7,2±0,5	7,2±0,5	7,04±0,5	0,16±0,02	0,64±0,05	0,4±0,03	0,4±0,03	0,4±0,04	0	0	0
6-8 n = 39	7,08±0,45	7,11±0,50	6,35±0,50	0,77±0,05	1,19±0,11	1,35±0,11	1,35±0,10	1,23±0,10	0,11±0,01	0	0,04±0,006
9-11 n = 22	4,09±0,40	4,73±0,40	3,04±0,40	0,09±0,01	1,6±0,14	1,82±0,16	1,82±0,16	0,64±0,05	1,18±0,10	0	0,09±0,01

В зубах постоянного прикуса в структуре КПУп отмечаются 100 % поражения кариесом у детей 5 лет, 91,1 % кариозных поражений у детей 6-8 лет и только 8,9 % пломбированных зубов.

В структуре индекса КПУп 2,95 % составляют осложнения кариеса. У 9-11 летних детей с ДЦП 35,2 % составляет нелеченый кариес зубов, а 64,8 % – запломбированные зубы. В структуре индекса КПУп при этом 4-9 % составляют зубы с осложненным кариесом.

Таким образом, у детей в постоянном прикусе сохраняется та же тенденция, что и во временном – увеличение с возрастом не только количества кариозных зубов, но и осложненных форм кариеса.

Оценивая гигиеническое состояние обследованных детей с детским церебральным параличом установлено, что наибольшее количество детей имели удовлетворительный уровень гигиены полости рта (49,5 %), однако ни у одного ребенка не фиксировался хороший уровень гигиены ротовой полости (рис. 1).

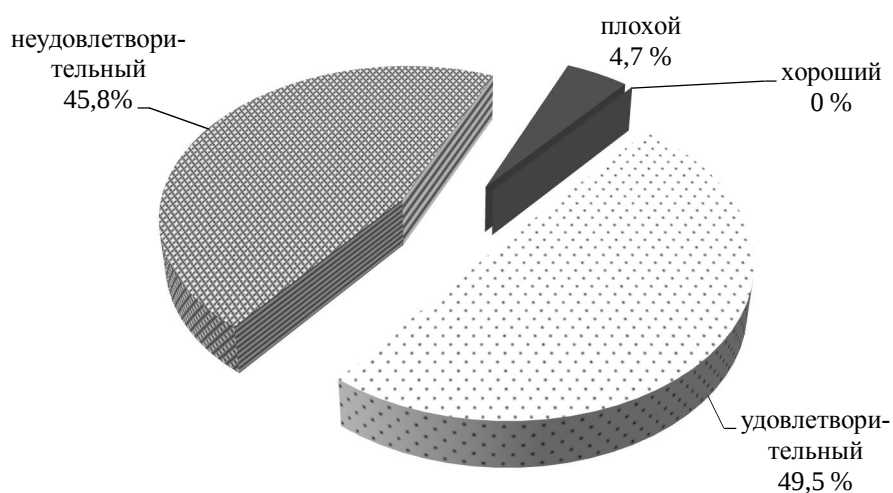


Рис. 3.1. Распределение детей с ДЦП по уровню гигиенического ухода за полостью рта.

При усреднении данных по всем видам ДЦП уровень гигиены полости рта у 2-3 летних детей с ДЦП имел удовлетворительную оценку в 47,6 % случаев и 52,4 % – неудовлетворительную.

У 3-5 летних детей удовлетворительная гигиена отмечалась в 48 % случаев, неудовлетворительная – в 40 % и плохая в 12 % случаев.

Наилучшие показатели гигиенического ухода за полостью рта наблюдались у детей в 6-8 лет: удовлетворительный уход за полостью рта отмечен у 64,1 % детей, неудовлетворительный – у 35,9 %. Детей с плохой гигиеной полости рта в этой возрастной группе не было.

В 9-11 лет структура уровня гигиены полости рта у детей с ДЦП ухудшается – удовлетворительный уровень отмечен лишь в 27,3 % случаев, неудовлетворительный у 63,6 % детей и плохой – в 9,1 % случаев (табл. 3.2).

Таблица 3.2

**Уровень гигиены полости рта у детей усредненные по всем формам
детского церебрального паралича для определенного возраста**

Возраст, лет	Silness- Loe, баллы	Stallard, баллы	Уровень гигиены, количество детей			
			хороший	удовлетво- рительный	неудовлетво- рительный	плохой
2-3 n = 21	1,37±0,11	1,15±0,10	0	10	11	0
3-5 n = 25	1,4±0,12	1,43±0,13	0	12	10	3
6-8 n = 39	1,17±0,12	1,17±0,13	0	25	14	0
9-11 n = 22	1,0±0,12	1,2±0,12	0	6	14	2

У детей с ДЦП с возрастом также увеличиваются пародонтологические индексы – Пармa (в 2,5 раза), Мюллемана (в 1,5 раза), зубной камень (на 29 %) (табл. 3.3).

Таблица 3.3

**Состояние тканей пародонта у детей усредненные по всем формам
детского церебрального паралича для определенного возраста**

Возраст, лет	РМА, %	Кровоточивость, баллы	Зубной камень, баллы
2-3 n = 21	4,7	0	0
3-5 n = 25	9,22	0,2±0,03	0,07±0,01
6-8 n = 39	11,65	0,26±0,03	0,08±0,01
9-11 n = 22	11,09	0,3±0,03	0,09±0,01

В результате проведенного анкетирования родителей детей с ДЦП было отмечено, что регулярно чистили зубы детям 33,9 % родителей, нерегулярно чистили зубы детям 42,2 % родителей. Из них один раз в день регулярно чистили зубы 36,0 % родителей и в 33,2 % регулярно чистили зубы детям два раза в день (табл. 3.4).

Таблица 3.4

**Данные анкетирования родителей детей с детским церебральным
параличом по регулярному уходу за полостью рта**

Соматика	Возраст	Регулярно, %	Нерегулярно, %	1 раз в день, %	2 раза в день, %
1	2	3	4	5	6
Спастическая диплегия	2-3	-	50	25	-
	3-5	33,3	50	50	-
	6	66,7	-	25	-
Спастическая гемиплегия и гипотония	3-5	33,3	20	40	60
	6-8	20	80	50	20
	9-11	16,7	-	10	20

Продолжение табл. 3.4

1	2	3	4	5	6
Двойная гемиплегия	4-5	50	50	75	33,3
	5-8	50	50	25	33,3
Вирусы и родовые травмы	1-2	20	26,7	16,7	50
	3-5	20	33,3	25	25
	6-7	20	20	33,3	-
	9-11	40	20	25	25
Атонико- астатическая форма	6	36,4	63,6	68,2	31,8
В среднем		33,9	42,2	36,0	33,2

Из таблицы 3.4 видно, что при спастической диплегии с возрастом уход за полостью рта немного улучшается, о чем свидетельствует увеличение количества детей, регулярно чистящих зубы (до 66,7 % в 6-летнем возрасте). При спастической гемиплегии и гипотонии наблюдается обратная тенденция: с возрастом количество детей, регулярно ухаживающих за полостью рта, становится меньше. У детей с ДЦП, обусловленным вирусами и родовыми травмами, в 9-11 лет количество регулярно ухаживающих за полостью рта детей становится вдвое больше.

Проведенная оценка состояния твердых тканей зуба молочного и постоянного прикуса и тканей пародонта детей разного возраста с разными формами ДЦП показала значительную интенсивность поражения у них зубов кариесом (табл. 3.5, 3.6), наличие воспаления в тканях пародонта (табл. 3.7), сниженный уровень гигиены полости рта (табл. 3.8).

Интенсивность кариеса зубов временного прикуса составила у этой группы детей $6,4 \pm 0,44$ балла при кпп $6,5 \pm 0,45$. В структуре кпп составляющая к была — 95,1 %, составляющая п - 4,9 %. Осложнения составили 13,1 % (табл. 3.5).

Таблица 3.5.

Интенсивность поражения кариесом зубов молочного прикуса у детей с детским церебральным параличом

Соматика	Возраст	кпз	кпп	кпп		
				к	п	Осл.
Спастическая диплегия	2-3	$5,5 \pm 0,32$	$5,5 \pm 0,32$	5,5	-	-
	3-5	$8,5 \pm 0,67$	$8,5 \pm 0,67$	8,5	-	1,0
	6	$4,0 \pm 0,21$	$4,0 \pm 0,21$	3,33	0,67	0
Спастическая гемиплегия и гипотония	3-5	$9,0 \pm 0,68$	$9,0 \pm 0,68$	9,0	0	0,89
	6-8	$6,5 \pm 0,43$	$6,5 \pm 0,43$	5,25	1,25	1,37
	9-10	$2,75 \pm 0,19$	$2,75 \pm 0,19$	2,5	0,25	0,5
Двойная гемиплегия	4	$4,5 \pm 0,37$	$4,5 \pm 0,37$	4,5	-	-
	5-8	$9,86 \pm 0,64$	$10 \pm 0,71$	9,43	0,57	2,14
Вирусы и родовые травмы	1-2	$6,2 \pm 0,41$	$6,2 \pm 0,41$	6,2	0	0
	3-5	$6,87 \pm 0,51$	$6,87 \pm 0,51$	6,37	0,5	0,75
	6-7	$7,28 \pm 0,49$	$7,28 \pm 0,49$	6,71	0,57	1,14
	9-11	$5,67 \pm 0,39$	$6,83 \pm 0,44$	6,83	0	1,5
Всего		$6,4 \pm 0,44$	$6,5 \pm 0,45$	6,18	0,32	0,85

Интенсивность поражения кариесом зубов постоянного прикуса у этой группы детей составила $1,2 \pm 0,13$. В структуре КПУп составляющая К была 89,2 % зубов, П — 10,8 % зубов. Осложнения кариеса отмечались в 3,33 % кариозных зубов (табл. 3.6). С возрастом (от 6 до 11 лет) количество зубов с осложненным кариесом увеличилось вдвое.

Таблица 3.6.

**Интенсивность поражения кариесом зубов постоянного прикуса у детей
с детским церебральным параличом**

Соматика	Возраст	КПУз	КПУп	КПУп		
				К	П	Осл.
1	2	3	4	5	6	7
Спастическая диплегия	2-3	-	-	-	-	-
	3-5	-	-	-	-	-
	6	-	-	-	-	-
Спастическая гемиплегия и гипотония	3-5	$1,11 \pm 0,10$	$1,11 \pm 0,10$	1,11	-	-
	6-8	$1,87 \pm 0,13$	$1,87 \pm 0,13$	1,75	0,12	0,12
	9-10	$0,25 \pm 0,03$	$0,25 \pm 0,03$	0,25	-	-
Двойная гемиплегия	4	-	-	-	-	-
	5-8	$1,28 \pm 0,14$	$1,28 \pm 0,14$	1,14	0,14	-
Вирусы и родовые травмы	1-2	-	-	-	-	-
	3-5	-	-	-	-	-
	6-7	$0,86 \pm 0,09$	$0,86 \pm 0,09$	0,86	-	-
	9-11	$1,33 \pm 0,15$	$1,33 \pm 0,15$	1,17	0,16	0,16
Атонико- астатическая форма	6	$1,5 \pm 0,21$	$1,5 \pm 0,21$	1,2	0,3	-
Всего		$1,2 \pm 0,13$	$1,2 \pm 0,13$	1,07	0,13	0,04

Состояние тканей пародонта, которое оценивалось по индексам РМА, кровоточивости, пробе Шиллера-Писарева, у всех детей всех возрастных групп показало необходимость проведения профессиональной гигиены и оптимизации профилактических мероприятий. Распространенность индекса воспаления по группе составила 9,92 %. Самые высокие значения отмечены у детей со спастической гемиплегией и гипотонией в возрастных группах 6-8 и 9-10 лет (19,27 % и 16,42 % соответственно) (табл. 3.7).

Таблица 3.7

**Интенсивность поражения тканей пародонта у детей с детским
церебральным параличом**

Соматика	Возраст	РМА, %	Проба Шиллера-Писарева	Индекс кровоточивости
Спастическая диплегия	2-3	-	$0,91 \pm 0,07$	-
	3-5	13,7	$1,16 \pm 0,19$	$0,22 \pm 0,03$
	6	7,4	$1,1 \pm 0,13$	$0,2 \pm 0,03$
Спастическая гемиплегия и гипотония	3-5	12,65	$1,48 \pm 0,16$	$0,11 \pm 0,04$
	6-8	19,27	$1,97 \pm 0,21$	$0,42 \pm 0,05$
	9-10	16,42	$0,83 \pm 0,06$	$0,58 \pm 0,07$
Двойная гемиплегия	4	2,42	$1,25 \pm 0,14$	$0,12 \pm 0,03$
	5-8	13,2	$1,35 \pm 0,15$	$0,16 \pm 0,05$
Вирусы и родовые травмы	1-2	6,64	$1,0 \pm 0,09$	0
	3-5	8,85	$1,12 \pm 0,15$	$0,19 \pm 0,02$
	6-7	3,57	$0,83 \pm 0,09$	-
	9-11	9,38	$0,97 \pm 0,08$	$0,17 \pm 0,02$
Атонико-астатическая форма	6	5,5	$1,0 \pm 0,09$	-
Всего		9,92	$1,10 \pm 0,12$	$0,22 \pm 0,03$

Проба Шиллера-Писарева и индекс кровоточивости также имели самые высокие значения в группе со спастической гемиплегией и гипотонией. С возрастом у них же индекс РМА увеличивается в 2,5 раза, индекс Мюллемана 3,8 раза, проба Шиллера-Писарева – в 1,4 раза.

У детей со спастической диплегией, детей с вирусами и родовыми травмами к 6-ти годам наблюдается тенденция к уменьшению воспалительного процесса в пародонте, что подтверждается значениями пробы Шиллера-Писарева и индексом кровоточивости. У детей с двойной гемиплегией к 5-8 годам наоборот наблюдается утяжеление процесса (индекс РМА увеличился в 5 раз, проба Шиллера-Писарева – на 10 %, индекс кровоточивости – на 33 %).

При оценке гигиенического состояния полости рта зафиксированы следующие значения гигиенических индексов: индекс Silness-Loe в среднем у детей был $1,24 \pm 0,12$, индекс Stallard соответственно $1,42 \pm 0,12$, что говорит о наличии зубного налета на открытой поверхности зуба детей с ДЦП. При этом самые высокие показатели гигиенических индексов были в возрастных группах 3-5 лет независимо от формы ДЦП (табл. 3.8).

Индекс Silness-Loe имел самые высокие цифры в группе со спастической диплегией и, в частности, в группе 3-5-летних, затем в группе с двойной гемиплегией – 1,4.

Индекс Stallard имел те же тенденции: самые высокие значения были в группе со спастической диплегией, причем в 3-5 лет были наивысшими. Затем, высокие значения были отмечены в группе с двойной гемиплегией.

Таблица 3.8.

Уровень гигиены полости рта у детей с детским церебральным параличом с разными формами детского церебрального паралича

Соматика	Возраст, лет	Silness-Loe	Stallard
Спастическая диплегия	2-3	$1,16 \pm 0,11$	$1,5 \pm 0,12$
	3-5	$2,33 \pm 0,18$	$2,67 \pm 0,21$
	6	$1,06 \pm 0,10$	$1,11 \pm 0,10$
Спастическая гемиплегия и гипотония	3-5	$1,33 \pm 0,12$	$1,35 \pm 0,14$
	6-8	$1,19 \pm 0,11$	$1,13 \pm 0,11$
	9-10	$0,83 \pm 0,09$	$1,04 \pm 0,09$
Двойная гемиплегия	4	$1,42 \pm 0,13$	$1,37 \pm 0,12$
	5-8	$1,38 \pm 0,14$	$1,30 \pm 0,10$
Вирусы и родовые травмы	1-2	$1,17 \pm 0,12$	$0,95 \pm 0,08$
	3-5	$1,71 \pm 0,13$	$1,67 \pm 0,11$
	6-7	$0,9 \pm 0,08$	$1,02 \pm 0,10$
	9-11	$1,28 \pm 0,13$	$1,50 \pm 0,14$
Атонико-астатическая форма	6	$1,67 \pm 0,13$	$1,83 \pm 0,11$
Всего	-	$1,24 \pm 0,12$	$1,42 \pm 0,12$

Таким образом, высокая пораженность кариесом зубов и заболеваниями тканей пародонта свидетельствуют о необходимости разработки специальных гигиенических средств, комплекса лечебно-профилактических мероприятий и изменения частоты проведения профессиональной гигиены.

Резюме

Установлена 100 %-ная распространенность кариеса зубов у детей с ДЦП.

При оценке стоматологического статуса детей с различными формами ДЦП установлено, что худшие показатели состояния твердых тканей зубов, тканей пародонта наблюдались у детей с спастической гемиплегии и гипотонией и у детей с спастической диплегией, что подтверждается показателями интенсивности кариеса зубов, распространенности воспалительного процесса в пародонте. Стоматологический статус детей с антенатальной вирусной инфекцией и родовыми травмами лучше, чем при заболеваниях центральной нервной системы.

Показано, что у детей с детским церебральным параличом с возрастом наблюдается увеличение количества кариозных зубов (почти на 10%), осложненных форм кариеса (в 2,25 раза), индекса РМА (в 2,4 раза) с уменьшением индекса КПз в возрасте 9-11 лет, что связано с физиологической сменой зубов. Худшие показатели гигиенического состояния полости рта зафиксированы у детей с ДЦП в 3-5-летнем возрасте.

У детей с ДЦП отмечается задержка прорезывания зубов и смены прикуса.

Осложнения кариеса увеличиваются при утяжелении формы ДЦП, что обуславливает необходимость лечения таких детей под общим обезболиванием.

Полученные результаты свидетельствуют о необходимости при лечении таких детей разработки специальных терапевтических подходов, схем и профилактических программ, с учетом специфики клинической симптоматики основного заболевания.

По материалам раздела опубликованы следующие работы:

1. Деньга О. В. Структура стоматологической заболеваемости у детей с детским церебральным параличом / О. В. Деньга, О. П. Сергиенко / Вісник стоматології. – 2014. – № 3. – С. 123–125.
2. Деньга О. В. Санация полости рта у детей с детским церебральным параличом / О. В. Деньга, О. П. Сергиенко, И. С. Сальман, В. В. Лепский, Г. В. Гладкий, І. В. Ходорчук / Інновації в стоматології. – 2014. – № 4. – С. 105–109.
3. Сергієнко О. П. Стоматологический статус у детей с детским церебральным параличом / О. П. Сергиенко // Пріоритетні напрями вирішення актуальних проблем медицини : міжнародна наук.-практ. конф., м. Дніпропетровськ, 10-11 жовтня 2014 р. : тези допов. – Дніпропетровськ, 2014. – С. 84-87.

РАЗДЕЛ 4

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ОСНОВНЫХ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

4.1. Санация полости рта у детей с детским церебральным параличом

Санация полости рта у детей с разными формами детского церебрального паралича (ДЦП) представляет сложную задачу для врача. Ситуация усугубляется при лечении осложненных форм кариеса зубов, сопряжены с длительными манипуляциями и нарушенными реакциями у детей. В настоящее время число таких детей представляет значительную группу [1-3, 8,9, 205, 206]. В ряде медицинских университетов Украины исследуются вопросы оказания помощи детям с ДЦП, однако в настоящее время эта проблема требует дополнительных разработок [207]. Поэтому усовершенствование алгоритмов лечения детей с ДЦП остается актуальной задачей стоматологии детского возраста.

В клинических исследованиях принимали участие дети 2-11 лет с ДЦП (107 человек), направленные на лечение к стоматологу из детского реабилитационного центра. В алгоритм лечения таких детей мы считаем необходимым включать оценку стоматологического статуса, установление диагноза, разработку плана лечения, проведение профессиональной гигиены полости рта, назначение средства по уходу за полостью рта в домашних условиях, проведение бесед с родителями по вопросам питания, профилактики и уходу за ребенком, их роли в проведении гигиенических мероприятий дома. При множественном и осложненном кариесе детей обязателен осмотр ребенка врачом-анестезиологом, который вместе с лечащим врачом устанавливает показания к проведению общего

обезболивания (обязательно письменное согласие родителей) [208, 209]. Перед проведением лечения необходимо рентгеновское обследование (ортопантомограмма).

Анестезиологическое обеспечение при лечении детей с ДЦП должно включать в себя ряд следующих особенностей. Во-первых, необходимо при обследовании ребенка определить показания и противопоказания к проведению общего обезболивания. Особенностью лечения таких детей является также сложность диагностики во время лечения и достижение эффективности лечения. Необходимо также определить возможность проведения лечения за одно посещение в полном объеме. Кроме того, необходимо учитывать общее состояние ребенка, его особенности при проведении премедикации, седативной подготовке ребенка к общему обезболиванию. Показания для проведения общего обезболивания у детей при этом следующие: наличие пороков развития ЦНС (олигофрения, болезнь Дауна); эпилепсия, ДЦП; непереносимость местных анестетиков; повышенное психоэмоциональное возбуждение ребенка; заболевание сердечно-сосудистой системы в стадии компенсации; возраст до 5 лет; бронхиальная астма; наличие адаптивных заболеваний (абсцесс, флегмона); большой объем оперативного вмешательства, при котором родители желают провести лечение под наркозом (если нет противопоказаний).

Перед проведением наркоза таких детей должен осмотреть анестезиолог и назначить следующее диагностическое обследование: развернутый анализ крови (тромбоциты, свертываемость), общий анализ мочи, электрокардиограмма, заключение невропатолога, заключение педиатра о состоянии здоровья и эпидемиологическом окружении. За 3 часа до наркоза дети не должны употреблять пищу и воду. Им устанавливается периферический катетер G-22-24-26. Премедикация нами проводилась по следующей схеме: атропин 0,05 мг/год жизни – внутривенно; дексалгин 2,5

% в дозе 0,1-0,5 мл (в зависимости от возраста ребенка); дицинон (0,3-2 мл), если проводилось удаление зубов или их депульпирование.

Основной наркоз проводили 1 % раствором тиопентала натрия в дозе 4-6 мг/кг, 1 % диприваном – 1,5-2,5 мг/кг (возрастная дозировка). Во время лечения проводился мониторинг – пульсометрия («Nellcor»): пульс, пульсовое давление артериальное давление, частота дыхания. Повторно дозы вводили болюсно с интервалом 10-15 мин, в зависимости от первоначальной дозы и длительности лечения, а также сложности работы, выполняемой врачом-стоматологом.

Если проведение анестезиологических мероприятий было противопоказано ребенку по состоянию здоровья, тогда при плоскостном поражении жевательных зубов проводили обработку препаратом «Saforide» как при агрессивном течении кариеса, так и при хроническом, т. к. он является сочетанием глубокого фторирования и серебрения. Вновь прорезавшиеся моляры обрабатывали, по возможности, озоно-кислородной смесью в концентрации 5 мг/л и запечатывали жидкотекучим гиомером «Beautifil», т.к. он обладает постоянным профилактическим действием, получая фтор из ротовой жидкости во время чистки зубов фтористыми зубными пастами.

Кариозные полости обрабатывали эмалевыми ножами из набора «Carisolv» или экскаваторами. Обширные и глубокие кариозные полости закрывали на 6 месяцев препаратом Biodentine (Septodont), остальные - пломбировали стеклоиономерами. Небольшие полости на жевательной поверхности obtурировали серебряной амальгамой.

Лечение зубов с начальным кариесом проводилось с использованием метода инфильтрации эмали фотополимером «ICON». При глубоком кариесе зубов постоянного прикуса использовался Biodentine (Septodont). Кариозные полости пломбировали гиомером «Beautifil».

При лечении пульпита временных зубов иссечение пульпы проводили исходя из степени разрушения коронковой части и кровоточивости корневой пульпы (либо обычная пульпотомия, либо глубокая — с удалением части корневой пульпы). Для прямого покрытия пульпы применяли противовоспалительную, и одонтотропную пасту Biodentine (биоактивный заменитель дентина). Его механические свойства схожи с дентином. Высокая его биосовместимость снижает риск отрицательной реакции пульпы, создает оптимальные условия для сохранения витальности пульпы. Благодаря прочной связываемости дентина, предотвращается микроподтекаемость, обеспечивается долгосрочное покрытие и не допускается развитие вторичного кариеса. Biodentine стимулирует реминерализацию дентина за счет микромеханического прикрепления минералов Biodentine в дентинных канальцах. Он стимулирует клетки пульпы и позволяет обеспечить ее оптимальную защиту за счет образования вторичного дентина и дентинных мостиков. pH Biodentine имеет щелочной характер при смешивании (pH = 12), что снижает вероятность развития вторичного кариеса. В состав материала входит два компонента – порошок из трикальций и дикальций силиката с небольшим содержанием карбоната кальция и диоксида циркония (рентген-контрастность), а также жидкость – водный раствор хлорида кальция с примесью поликарбоксилатных частиц. При остром или глубоком кариесе и травматическом пульпите зуб изолировали раббердамом, убирали инфицированный дентин, оставляя тонкий слой деминерализованного дентина, устанавливали матрицы, подготавливали Biodentine по инструкции, вносили материал в полость, избегая образования пузырьков. Материал выравнивали без особого давления, добиваясь максимально плотного прилегания его к стенкам и краям полости. Доступ влаги нежелателен в течении 2 часов. При повторном посещении врача через 6 месяцев использовали любые прямые техники реставрации коронок зубов (композит и др.) и любые адгезивные системы.

В таблице 4.1 приведены данные о лечении кариеса и его осложнений в зубах временного и постоянного прикуса у детей с ДЦП. Из 24 вылеченных по поводу острого глубокого кариеса моляров временного прикуса лишь в 2 зубах отмечались осложнения после лечения (4,6 %). В зубах постоянного прикуса из 56 вылеченных зубов осложнения отмечались в одном случае (1,8%), в 65 % случаев в лечении нуждались постоянные моляры, а в 35 % случаев – премоляры.

Таблица 4.1

Структура поражения зубов временного и постоянного прикуса у детей с ДЦП и количество осложнений после лечения с использованием пломбировочного материала Biodentine

Нозология	Зубы временного прикуса		Зубы постоянного прикуса	
	количество зубов	осложнения	количество зубов	осложнения
Острый глубокий кариес	24	2	28	0
Травматический пульпит	-	-	12	-
Острый частичный пульпит	-	-	15	1

При лечении осложненных форм кариеса зубов временного прикуса после эндодонтического лечения использовали стеклоиономерный цемент Fuji IX и гиомер. При значительном разрушении коронковой части зубов как временного, так и постоянного прикуса применялись штампованные коронки IonNi-Chro фирмы ЗМ для жевательных зубов, а при апроксимальных кариозных поражениях фронтальных зубов использовали Sprit Crowns GJ-KK72 фирмы Frasaco. В период наблюдения этих детей осложнений после фиксации коронок не отмечено. После обработки зубов с начальным

кариесом кариес в этих зубах в дальнейшем не возникал. В зубах постоянного прикуса с глубоким кариесом не отмечено осложнений за весь период наблюдения, что подтверждается рентгеновскими снимками.

4.2. Клинико-лабораторная оценка эффективности лечебно-профилактического комплекса у детей с детским церебральным параличом

В клинических исследованиях принимали участие 55 детей 6-7 лет со спастической диплегией, обратившихся за стоматологической помощью в отделение детской стоматологии ГУ «ИС НАМН» по направлению детского реабилитационного центра г. Одессы.

Дети были разделены на две идентичные группы, в которых была проведена санация полости рта и профессиональная гигиена. Дети основной группы дополнительно получали разработанный лечебно-профилактический комплекс (Имудон (гель), Биоарон-С, ополаскиватели «Halita» и «Листерин-Zero», Зубные пасты «Halita-2» и «Лакалут Флора»), стимулирующий в ротовой жидкости синтез эндогенного лизоцима, IgA, фагоцитарную активность клеток, нейтрализующий неприятный запах.

В таблице 4.2 приведены показатели индекса КПУп в основной группе и группе сравнения детей с ДЦП за 2 года наблюдений. Прирост кариеса зубов в основной группе детей, получавших лечебно-профилактический комплекс, составил за 2 года наблюдения 0,45, а в группе сравнения — 1,22.

Таким образом, кариеспрофилактический эффект применения комплекса за 2 года наблюдений составил 63,1 %.

Таблица 4.2

Динамика прироста индекса КПУп за два года профилактики у детей с детским церебральным параличом

Группы	Сроки наблюдения							всего за 2 года
	Исходное состояние	6 месяцев		1 год		2 года		
	КПУп	КПУп	прирост	КПУп	прирост	КПУп	прирост	
Основная группа n = 28	0,21 ± 0,03 p > 0,1	0,43 ± 0,04 p < 0,001	0,23	0,55 ± 0,06 p < 0,001	0,12	0,65 ± 0,07 p < 0,001	0,1	0,45
Группа сравнения n = 27	0,22 ± 0,03	0,77 ± 0,05	0,55	1,05 ± 0,10	0,28	1,44 ± 0,12	0,39	1,22

Примечание: p — показатель достоверности отличий от группы сравнения.

При оценке состояния тканей пародонта у детей с ДЦП нами было предложено выделить подгруппу детей (30 %) с наивысшей интенсивностью поражения — НИП. В этой подгруппе значение индекса распространенности воспаления были выше средних показателей по группе более чем в 2 раза, индекса кровоточивости Мюллемана — более чем в 3 раза, показатели пробы Шиллера-Писарева — в 1,4 раза, а индекса Silness-Loe — в 1,7 раза (табл. 4.3).

Таблица 4.3

**Состояние тканей пародонта и уровня гигиены
у детей с детским церебральным параличом**

Группа	РМА, %	Кровоточивость, баллы	Шиллера- Писарева, баллы	Silness-Loe, баллы
Основная группа n = 28	13,22	$0,25 \pm 0,02$	$1,28 \pm 0,10$	$1,93 \pm 0,20$
Группа сравнения n = 27	11,41	$0,23 \pm 0,02$	$1,23 \pm 0,10$	$1,90 \pm 0,20$
подгруппа НИП n = 16	28,4	$0,85 \pm 0,10$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	$1,78 \pm 0,15$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	$3,28 \pm 0,27$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$

Примечание. p — показатель достоверности отличий от основной группы, p_1 — от группы сравнения.

У детей с ДЦП преимущественно отмечалась удовлетворительная и неудовлетворительная гигиена полости рта. Лишь у 3,6 % детей отмечена хорошая гигиена и у 10,7 % детей — плохая (рис. 4.1).

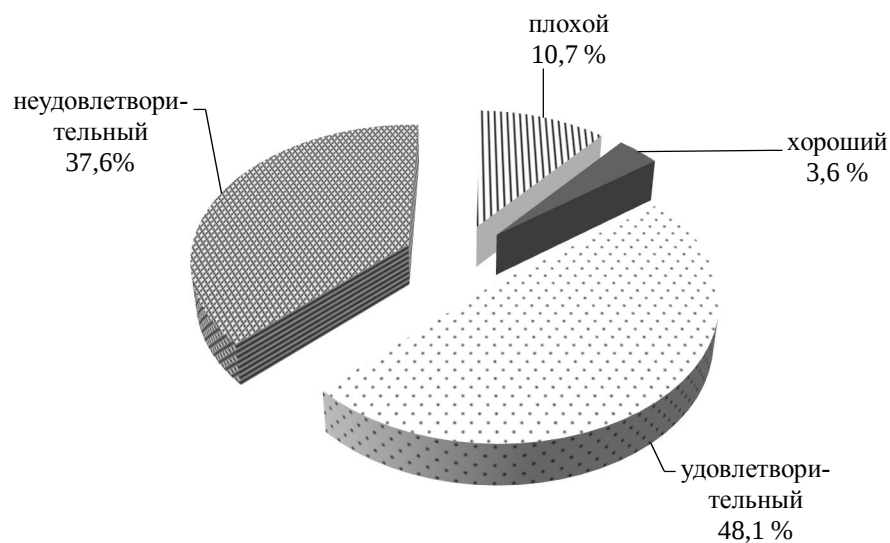


Рис. 4.1. Распределение детей с ДЦП, принявших участие в оценке эффективности предложенного комплекса, по уровню гигиенического ухода за полостью рта в исходном состоянии.

В табл. 4.4 приведена динамика изменений пародонтальных индексов распространенности воспаления, кровоточивости и гигиены в процессе профилактики и лечения.

Таблица 4.4

Состояние тканей пародонта и уровень гигиены в полости рта в процессе профилактики и лечения детей с детским церебральным параличом

Показатели	Группа	Сроки наблюдения			
		Исходное состояние	Через 6 месяцев	Через 1 год	Через 2 года
1	2	3	4	5	6
РМА %	Группа сравнения n = 27	11,41	9,26	10,16	11,55
	Основная группа n = 28	13,22	8,22	4,6	3,6

Продолжение табл. 4.4

1	2	3	4	5	6
Индекс кровоточи- вости, баллы	Группа сравнения n = 27	0,23 ± 0,02	0,25 ± 0,03	0,26 ± 0,02	0,27 ± 0,02
	Основная группа n = 28	0,25 ± 0,02 p > 0,1	0,12 ± 0,01 p < 0,001 p ₁ < 0,05	0,12 ± 0,01 p < 0,001 p ₁ < 0,05	0,08 ± 0,01 p < 0,001 p ₁ < 0,05
Индекс Silness-Loe, баллы	Группа сравнения n = 27	1,90 ± 0,02	2,02 ± 0,02	2,06 ± 0,02	2,10 ± 0,02
	Основная группа n = 28	1,93 ± 0,02 p > 0,1	1,78 ± 0,02 p < 0,001 p ₁ > 0,05	1,7 ± 0,02 p < 0,001 p ₁ < 0,05	1,63 ± 0,02 p < 0,001 p ₁ < 0,05

Примечание. p – показатель достоверности отличий от группы сравнения, p₁ – показатель достоверности отличий от исходного уровня.

В основной группе отмечается выраженный терапевтический эффект: уменьшаются значения РМА % — в 3,7 раза, индекса кровоточивости — в 3,1 раза, Silness-Loe — в 1,2 раза, в то время как в группе сравнения через 2 года наблюдения изучаемые показатели не улучшались.

Таким образом, установлена высокая кариеспрофилактическая и пародонтопротекторная эффективность разработанного комплекса для детей с ДЦП, что подтверждается показателями редукции кариеса зубов и динамикой изменений пародонтальных индексов, а также улучшением гигиенического состояния полости рта.

4.3. Биохимическая оценка эффективности лечебно-профилактического комплекса у детей с детским церебральным параличом

В таблице 4.5 представлены результаты исследования показателей, характеризующих степень микробной обсемененности в полости рта (активность уреазы) и антимикробную защиту (активность лизоцима) в процессе лечебно-профилактических мероприятий.

Таблица 4.5

Активность уреазы и лизоцима в ротовой жидкости детей со спастической диплегией

Сроки наблюдения Показатели		Исходное состояние	Через 1 месяц	Через 6 месяцев	Через 12 месяцев
Активность уреазы, мк-кат/л	Группа сравнения (n=15)	0,56±0,08	0,34±0,03 p ₁ <0,005	0,38±0,04 p ₁ <0,005	0,46±0,07 p ₁ >0,1
	Основная группа (n=20)	0,58±0,07 p>0,1	0,12±0,02 p<0,005 p ₁ <0,001	0,17±0,02 p<0,02 p ₁ <0,001	0,25±0,03 p<0,02 p ₁ <0,001
Активность лизоцима, ед/мл	Группа сравнения (n=15)	0,081±0,009	0,100±0,009 p ₁ >0,1	0,120±0,017 p ₁ >0,1	0,106±0,012 p ₁ <0,05
	Основная группа (n=20)	0,083±0,01 p>0,1	0,180±0,02 p<0,001 p ₁ <0,001	0,233±0,035 p<0,001 p ₁ <0,001	0,193±0,015 p<0,001 p ₁ <0,001

Примечание: p – показатель достоверности отличий от группы сравнения; p₁ – показатель достоверности отличий от исходного уровня.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что в основной группе детей уже через 1 месяц лечения активность уреазы в ротовой жидкости уменьшилась практически в 4 раза. Через 1 год наблюдения этот показатель был в 2 раза меньше, чем в исходном состоянии и в 1,84 раза меньше чем в группе сравнения, получавшей только базовую терапию, что свидетельствует о достоверном уменьшении степени микробной обсемененности в полости рта.

Об увеличении возможностей антимикробной защиты в полости рта свидетельствует и достоверный рост активности лизоцима у детей основной группы, получавшей разработанный лечебно-профилактический комплекс. Через 1 год наблюдения активность лизоцима у детей основной группы в 2,5 раза превышала этот показатель в исходном состоянии и в 1,8 раза в группе сравнения ($p < 0,001$, $p_1 < 0,001$).

Об улучшении минерализующей функции ротовой жидкости под действием лечебно-профилактического свидетельствуют результаты оценки содержания в ней кальция и фосфора (табл. 4.6).

Таблица 4.6

**Содержание кальция и фосфора в ротовой жидкости детей с
спастической диплегией**

Сроки наблюдения Показатели		Исходное состояние	Через 1 месяц	Через 6 месяцев	Через 12 месяцев
1	2	3	4	5	6
Содержание кальция, ммоль/л	Группа сравнения (n=15)	0,49±0,05	0,51±0,07 $p_1 > 0,1$	0,47±0,05 $p_1 > 0,1$	0,46±0,06 $p_1 > 0,1$
	Основная группа (n=20)	0,47±0,06 $p > 0,1$	0,68±0,06 $p > 0,1$ $p_1 < 0,05$	0,80±0,06 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	1,10±0,10 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$

Продолжение табл. 4.6

1	2	3	4	5	6
Содержание фосфора, ммоль/л	Группа сравнения (n=15)	2,82±0,31	3,07±0,30 p ₁ >0,1	3,12±0,30 p ₁ >0,1	2,72±0,20 p ₁ >0,1
	Основная группа (n=20)	3,00±0,30 p>0,1	3,73±0,30 p>0,1 p ₁ >0,1	4,61±0,40 p<0,005 p ₁ <0,005	5,11±0,46 p<0,001 p ₁ <0,001

Примечание. p – показатель достоверности отличий от группы сравнения; p₁ – показатель достоверности отличий от исходного уровня.

Полученные результаты свидетельствуют о существенном влиянии у детей с ДЦП лечебно-профилактического комплекса на минерализующую способность ротовой жидкости. Через 1 год наблюдений в основной группе детей содержание кальция в ротовой жидкости превышало его уровень в исходном состоянии и в группе сравнения в 2,4 раза, а содержание фосфора в 1,8 раза.

4.4. Динамика изменений показателей галитоза и общей микробной обсемененности полости рта детей с ДЦП под влиянием лечебно-профилактического комплекса

Неприятный запах во рту при галитозе обусловлен в основном наличием сероводорода, метилмеркаптана и диметилсульфида. Уровень продукции летучих сернистых соединений (ЛСС) в полости рта обусловлен наличием специфической микрофлоры, белкового субстрата, благоприятными условиями для катаболизма – низким содержанием кислорода и высоким уровнем pH ротовой жидкости. Уровень ЛСС имеет

достоверную обратную связь с уровнем гигиенического ухода за зубами и языком, проведение которого у детей с ДЦП проблемно.

В работе оценивалось влияние разработанного лечебно-профилактического комплекса на показатели галитоза у детей с ДЦП.

На рис. 4.2 представлены результаты изучения количества летучих сернистых соединений в выдыхаемом воздухе детей с ДЦП в различные сроки наблюдения.

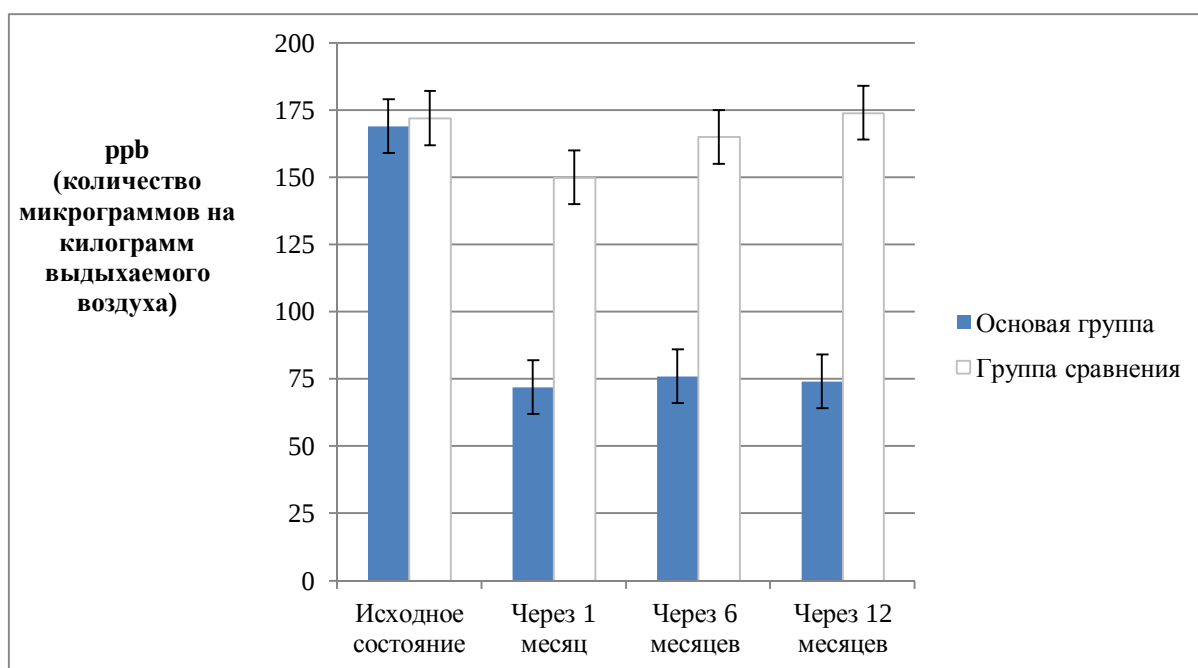


Рис. 4.2. Динамика изменения количества летучих сернистых соединений в выдыхаемом воздухе детей с ДЦП при использовании лечебно-профилактического комплекса.

Видно, что в основной группе детей уже через 1 месяц показатели галитоза уменьшились в 2,35 раза ($p < 0,001$) и оставались на этом уровне в течение года наблюдений. В тоже время в группе сравнения показатели галитоза изменялись недостоверно, оставаясь на высоком уровне.

Улучшение показателей галитоза в основной группе коррелирует с уменьшения через 6 месяцев в ротовой жидкости активности уреазы (в 3,3 раза) и увеличения содержания лизоцима (в 2,81 раза), получавших

профилактический комплекс. При этом наблюдалось достоверное уменьшение степени дисбиоза в полости рта.

Об уменьшении микробной обсемененности в полости рта детей основной группы в результате проводимых профилактических мероприятий свидетельствует и спектроколориметрическая оценка степени окрашивания в ротовой жидкости фильтровальной бумаги, пропитанной раствором ВАРНА-тест. На рис. 4.3 приведены примеры спектроколориметрической оценки результатов ВАРНА-теста конкретных детей с ДЦП основной группы и группы сравнения.

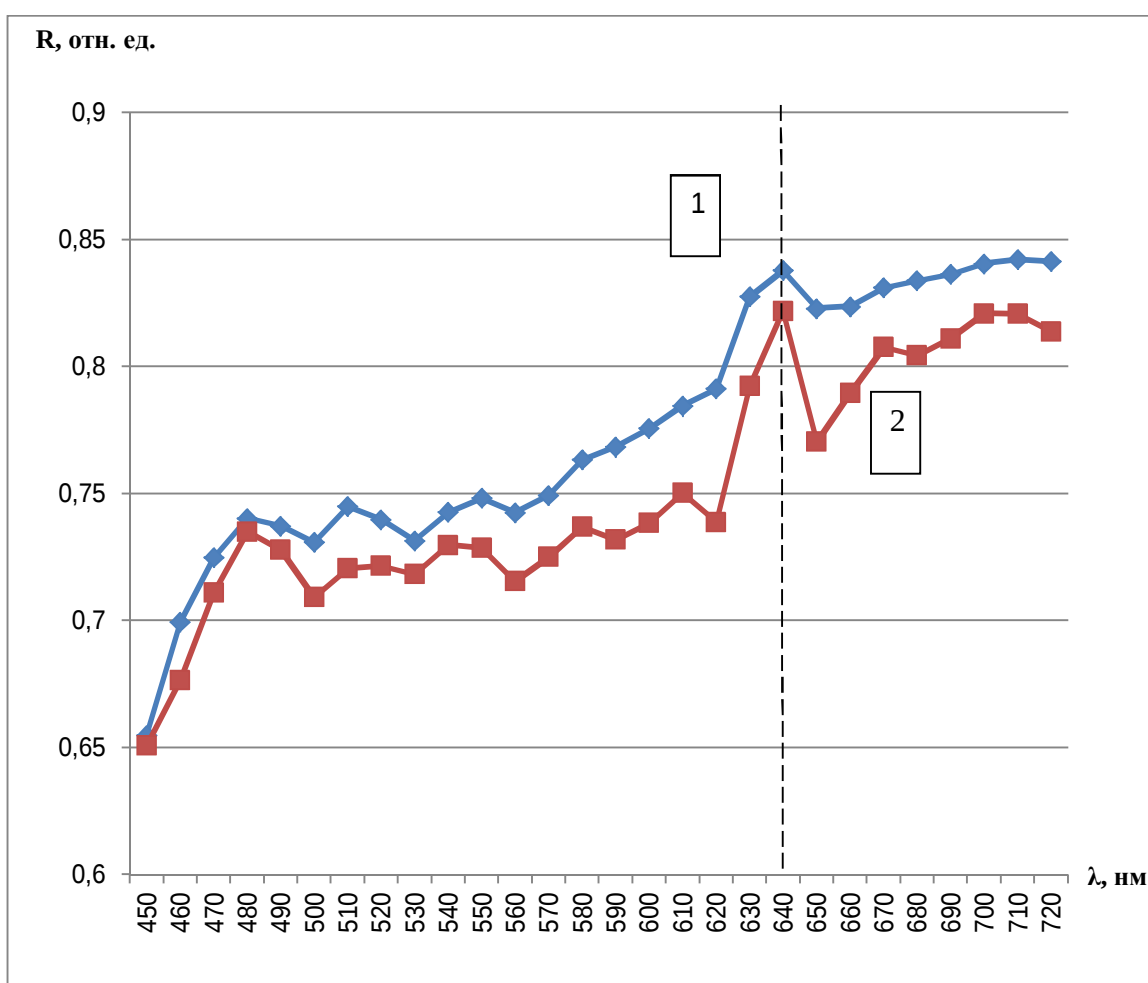


Рис. 4.3. Спектральное распределение коэффициента отражения света фильтровальной бумагой Варпа – тест, смоченной в десневой жидкости конкретных детей с ДЦП через 1 год наблюдения (кривая 1 – основная группа, кривая 2 – группа сравнения).

Приведенные примеры окрашивания ротовой жидкостью фильтровальной бумаги VAPNA-тест свидетельствуют о том, что максимум коэффициента отражения света R в области длин волн 640 нм (максимум на спектральной кривой R , связанный с окраской при VAPNA-тесте) относительно соседних точек на спектральной кривой у ребенка основной группы в 2 раза меньше, чем у ребенка группы сравнения. При этом цветовые координаты препарата ($X=65.32$, $Y=65.47$, $Z=23.16$) и светлота окраски $L=89.70$, соответствующие кривой 1, выше чем для кривой 2 ($X=62.73$, $Y=63.26$, $Z=22.99$ и $L=88.494$). Это свидетельствует также о существенном уменьшении у ребенка основной группы анаэробной микрофлоры.

Клинические примеры.

Ребенок М., 5 лет.

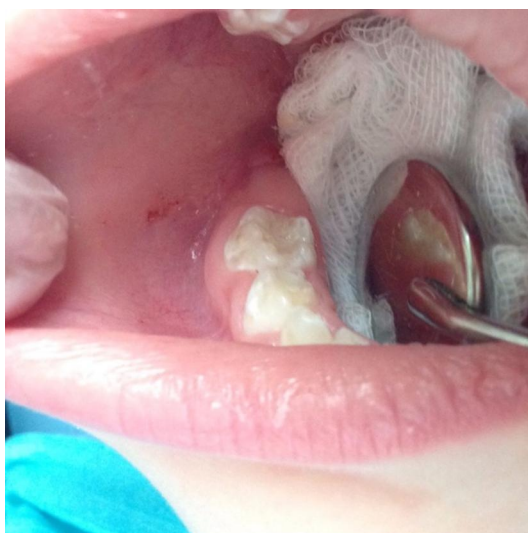
Ds: Детский церебральный паралич, спастическая диплегия.



Рис. 4.4. Фото ребенка М., 5 лет. Разрушение коронок 51,52,61,62 зубов.



Рис. 4.5. Фото полости рта ребенка М., 5 лет. Ds: хронический **средний** кариес 74, 75 зубов. До лечения.



а)



б)

Рис. 4.6. Фото полости рта ребенка М., 5 лет. Кариозные полости в 74, 75 (а), 84, 85 (б) зубах запломбированы стеклоиономерным цементом «Fuji IX».

Резюме

Терапевтическую санацию детей с ДЦП с активным течением кариеса и множественными поражениями зубов необходимо проводить под общим обезболиванием, о чем свидетельствует отсутствие осложнений после проведенного лечения.

Лечение глубокого кариеса постоянных зубов эффективно проводить с использованием biodentin. Пломбирование зубов у детей с ДЦП целесообразно проводить, используя гиомеры с пролонгированным эффектом (biautifil) и стеклоиномерами (fuji IX).

Установлена высокая кариеспрофилактическая и пародонтопротекторная эффективность разработанного лечебно-профилактического комплекса для детей с ДЦП, что подтверждается показателями редукции кариеса зубов и динамикой изменений пародонтальных индексов, а также улучшением гигиенического состояния полости рта.

Полученные результаты свидетельствуют о существенном влиянии лечебно-профилактического комплекса у детей с ДЦП на минерализующую способность ротовой жидкости, что подтверждается увеличением содержания в ротовой жидкости кальция (в 2,4 раза) и фосфора (в 1,8) раз через 1 год наблюдений.

Об увеличении возможностей антимикробной защиты в полости рта свидетельствует достоверный рост активности лизоцима у детей основной группы, получавшей разработанный лечебно-профилактический комплекс, и, как следствие, наблюдается уменьшение общей микробной обсемененности полости рта, что подтверждается снижением активности уреазы и показателей VAPNA-теста.

Динамика показателей галитоза полости рта детей с ДЦП свидетельствует о высоком бактерицидном эффекте разработанного

комплекса, что позволяет широко рекомендовать его для использования детьми с ДЦП

По материалам раздела опубликованы следующие работы:

1. Деньга О. В. Профилактика и лечение орального галитоза у детей с детским церебральным параличом / О. В. Деньга, О. П. Сергиенко // Медицинские новости (Беларусь). – 2014. – № 11 (242). – С. 96–98.

2. Деньга О. В. Биохимическая оценка эффективности профилактики и лечения основных стоматологических заболеваний у детей с спастической диплегией / О. В. Деньга, О. П. Сергиенко, О. А. Макаренко // Інновації в стоматології. – 2014. – № 2. – С. 98–100.

3. Деньга О. В. Профилактика и лечение основных стоматологических заболеваний у детей с детским церебральным параличом / О. В. Деньга, О. П. Сергиенко // Інновації в стоматології. – 2014. – № 3. – С. 121–124.

4. Деньга О. В. Санация полости рта у детей с детским церебральным параличом / О. В. Деньга, О. П. Сергиенко, И. С. Сальман, В. В. Лепский, Г. В. Гладкий, І. В. Ходорчук // Інновації в стоматології. – 2014. – № 4. – С. 105–109.

5. Сергієнко О. П. Степень дисбиоза в полости рта у детей с детским церебральным параличом / О. П. Сергиенко // Медичні та фармацевтичні науки: історія, сучасний стан та перспективи досліджень : міжнар. наук.-практ. конф., м. Одеса, 17-18 жовтня 2014 р. : тези допов. – Одеса, 2014. – С. 82-84.

6. Сергиенко О. П. Клиническая оценка эффективности профилактики основных стоматологических заболеваний у детей с спастической диплегией / О. П. Сергиенко // Медичні науки: історія розвитку, сучасний стан та перспективи досліджень : міжнар. наук.-практ. конф., м. Львів, 25-26 жовтня 2014 р. : тези допов. – Львів, 2014. – С. 93-95.

РАЗДЕЛ 5

АНАЛИЗ И ОБОБЩЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Широкая распространенность основных стоматологических заболеваний у детей с различными формами ДЦП и проблематичность их лечения требуют разработки конкретных эффективных методик проведения санации полости рта с использованием общего обезболивания, препаратов адаптогенного, антиоксидантного, антибактерицидного и очищающего действия. Отдельной проблемой является профилактика и ликвидация галитоза в полости рта у детей с ДЦП.

Исследование было проведено на базе отдела эпидемиологии и профилактики основных стоматологических заболеваний детской стоматологии и ортодонтии ГУ «ИС НАМН» и Детского реабилитационного центра им. Б. Литвака (г. Одесса). Было обследовано по обращаемости 107 детей 2-11 лет с различными формами ДЦП (спастическая диплегия, спастическая гемиплегия и гипотония, двойная гемиплегия).

Для углубленных исследований эффективности разработанного лечебно-профилактического комплекса и его влияние на стоматологический статус и показателей галитоза были отобраны 55 детей со спастической диплегией (основная группа — 28 человек, группа сравнения — 27 человек). Детям обеих групп были проведены санация полости рта и профессиональная гигиена. Дети основной группы дополнительно получали разработанный лечебно-профилактический комплекс.

Детям проводили профессиональную гигиену полости рта, назначали средства по уходу за полостью рта в домашних условиях, проводилась беседа с родителями по вопросам питания, профилактики и ухода за ребенком и их роли в проведении гигиенических мероприятий дома. При множественном и осложненном кариесе детей осматривал врач-анестезиолог, устанавливая показания к проведению общего обезболивания (обязательно письменное

согласие родителей). Перед проведением лечения назначали рентгеновское обследование (ортопантомограмма).

В клинике оценивались состояние твердых тканей зубов, тканей пародонта, а также уровень гигиены полости рта. Кроме того, было проведено анкетирование родителей по уходу за полостью рта этих детей. Стоматологический статус оценивали по индексам КПз, КПУз, КПУп, индексам гигиены — Silness-Loe, Stallard'a, ткани пародонта оценивали по индексам Parma и Мюллемана.

В клинично-лабораторных исследованиях принимали участие 20 человек из основной группы и 15 человек из группы сравнения со спастической диплегией.

Оценку интенсивности галитоза в полости рта детей с ДЦП проводили с использованием галитометра Halimeter SBM-1C

В ротовой жидкости детей оценивались активность уреазы и лизоцима, содержание кальция и фосфора.

Спектроколориметрически в десневой жидкости оценивались цветовые показатели BAPNA-теста (аналог BANA-теста для диагностики анаэробной пародонтальной инфекции).

Клинично-лабораторная оценка результатов профилактики проводилась в исходном состоянии, через 1, 6 и 12 месяцев.

Все результаты исследований обрабатывались статистически с помощью программы STATISTICA 6.1 для оценки погрешностей и достоверности результатов.

В структуре поражения ДЦП среди детей, обратившихся за стоматологической помощью, 23,1 % детей страдали спастической диплегией, 23,1 % детей страдали спастической гемиплегией и гипотонией, у 15,4 % детей была двойная гемиплегия, вирусы и родовые травмы были у 30,8 % детей, атонико-астатическая форма отмечалась у 7,6 % детей.

В группе детей, обращавшихся за помощью, преобладали дети 3-5 и 6-8 лет. Они составили 37,3 % и 38,8 % соответственно. Лишь 7,5 % детей были до 2 лет, и 16,4 % было от 9 до 11 лет.

Усредненные данных по всем видам ДЦП в структуре индекса кпп у детей 3-5 лет свидетельствуют о том, что осложнения кариеса составляют 8-9 %, в структуре компонента К осложнения составляют 9,1 %. У детей 6-8 лет соответствующие показатели осложнений уже составляют 16,7 % и 18,7 % соответственно, а в 9-11 лет осложнения кариеса в индексе КПП составили 33,8 %. Очевидно, что с возрастом резко увеличивается число зубов, которое необходимо лечить под общим обезболиванием.

В зубах постоянного прикуса в структуре КПУп отмечаются 100 % поражения кариесом у детей 5 лет, 91,1 % кариозных поражений у детей 6-8 лет и только 8,9 % пломбированных зубов. В структуре индекса КПУп 2,95 % составляют осложнения кариеса. У 9-11 летних детей с ДЦП 35,2 % составляет нелеченый кариес зубов, а 64,8 % – запломбированные зубы. В структуре индекса КПУп при этом 4-9 % составляют зубы с осложненным кариесом. Таким образом, у детей в постоянном прикусе сохраняется та же тенденция, что и во временном – увеличение с возрастом не только количества кариозных зубов, но и осложненных форм кариеса.

Оценивая гигиеническое состояние обследованных детей с детским церебральным параличом установлено, что наибольшее количество детей имели удовлетворительный уровень гигиены полости рта (49,5 %).

При усреднении данных по всем видам ДЦП уровень гигиены полости рта у 2-3 летних детей с ДЦП имел удовлетворительную оценку в 47,6 % случаев и 52,4 % – неудовлетворительную. У 3-5 летних детей удовлетворительная гигиена отмечалась в 48 % случаев, неудовлетворительная – в 40 % и плохая в 12 % случаев. В 9-11 лет структура уровня гигиены полости рта у детей с ДЦП ухудшается –

удовлетворительный уровень отмечен лишь в 27,3 % случаев, неудовлетворительный у 63,6 % детей и плохой – в 9,1 % случаев.

У детей с ДЦП с возрастом также увеличиваются пародонтологические индексы – Парма (в 2,5 раза), Мюллемана (в 1,5 раза), зубной камень (на 29 %).

В результате проведенного анкетирования родителей детей с ДЦП было отмечено, что регулярно чистили зубы детям 33,9 % родителей, нерегулярно чистили зубы детям 42,2 % родителей. Из них один раз в день регулярно чистили зубы 36,0 % родителей и в 33,2 % регулярно чистили зубы детям два раза в день.

Интенсивность кариеса зубов временного прикуса составила у этой группы детей $6,4 \pm 0,44$ балла при КПП = $6,5 \pm 0,45$. В структуре КПП составляющая К была — 95,1 %, п – 4,9 %. В индексе К осложнения составили — 13,1 %.

Интенсивность поражения кариесом зубов постоянного прикуса у этой группы детей составила $1,2 \pm 0,13$. В структуре КПУп составляющая К была в 89,2 % зубов, П — в 10,8 % зубов. Осложнения кариеса отмечались в 3,33 % кариозных зубов.

Интенсивность поражения кариесом постоянных зубов у детей этой группы с возрастом увеличилась в 3,4 раза. С возрастом — от 6 до 11 лет — количество зубов с осложненным кариесом увеличилось вдвое.

Оценивая уровень гигиены в полости рта в зависимости от возраста мы отметили, что в возрасте от 0 до 11 лет 1,7 % детей 3-5 лет имели хорошую гигиену полости рта. Удовлетворительная гигиена отмечена в 49,5 % случаев. Причём в группах 3-5 и 6-8-летних детей удовлетворительная гигиена отмечена в 36,7 % и 50 % случаев соответственно, а в группах 0-2 года и 9-11 лет она составляет лишь 6,7 %.

Неудовлетворительная гигиена полости рта отмечена в 45,8 % случаев во всех возрастных группах, однако наибольшее число детей с

неудовлетворительной гигиеной отмечено в возрастной группе 3-5 -летних и составило по 41,6 % соответственно.

При оценке гигиенического состояния полости рта зафиксированы следующие значения гигиенических индексов: индекс Silness-Loe в среднем у детей был $1,24 \pm 0,12$, индекс Stallard соответственно $1,42 \pm 0,12$, что говорит о наличии зубного налета на открытой поверхности зуба детей с ДЦП. При этом самые высокие показатели гигиенических индексов были в возрастных группах 3-5 лет независимо от формы ДЦП.

Индекс Silness-Loe имел самые высокие цифры в группе со спастической диплегией и, в частности, в группе 3-5-летних, затем в группе с двойной гемиплегией – 1,4.

Индекс Stallard имел те же тенденции: самые высокие значения были в группе со спастической диплегией, причем в 3-5 лет были наивысшими. Затем, высокие значения были отмечены в группе с двойной гемиплегией.

Состояние тканей пародонта, которое оценивалось по индексам Рагма, кровоточивости, пробе Ш-П, у всех детей всех возрастных групп показало необходимость проведения профессиональной гигиены и оптимизации профилактических мероприятий. Распространенность индекса воспаления по группе составила 9,32 %. Самые высокие значения отмечены у детей со спастической гемиплегией и гипотонией в возрастных группах 6-8 и 9-10 лет.

Проба Шиллера-Писарева и индекс кровоточивости также имели самые высокие значения в группе со спастической гемиплегией и гипотонией. С возрастом индекс Рагма увеличивается в 2,5 раза, индекс Мюллемана 3,8 раза, индекс Ш-П — в 1,4 раза.

Таким образом, высокая пораженность кариесом зубов и заболеваниями тканей пародонта свидетельствуют о необходимости разработки специальных гигиенических средств, комплекса лечебно-

профилактических мероприятий и изменения частоты проведения профессиональной гигиены.

Санация полости рта у детей с разными формами детского церебрального паралича (ДЦП) представляет сложную задачу для врача. Ситуация усугубляется при лечении осложненных форм кариеса зубов, сопряжены с длительными манипуляциями и нарушенными реакциями у детей. В настоящее время на Украине число таких детей представляет значительную группу. В ряде медицинских университетов Украины исследуются вопросы оказания помощи детям с ДЦП [36-42]. Однако в настоящее время эта проблема требует дополнительных разработок. Поэтому усовершенствование алгоритмов лечения детей с ДЦП остается актуальной задачей стоматологии детского возраста.

При множественном и осложненном кариесе детей обязателен осмотр ребенка врачом-анестезиологом, который вместе с лечащим врачом устанавливает показания к проведению общего обезболивания (обязательно письменное согласие родителей).

Перед проведением лечения необходимо рентгеновское обследование (ортопантограмма).

Анестезиологическое обеспечение при лечении детей с ДЦП должно включать в себя ряд следующих особенностей. Во-первых, необходимо при обследовании ребенка определить показания и противопоказания к проведению общего обезболивания. Особенностью лечения таких детей является также сложность диагностики во время лечения и достижение эффективности лечения. Необходимо также определить возможность проведения лечения за одно посещение в полном объеме. Кроме того, необходимо учитывать общее состояние ребенка, его особенности при проведении премедикации, седативной подготовке ребенка к общему обезболиванию.

Перед проведением наркоза таких детей должен осмотреть анестезиолог и назначить следующее диагностическое обследование: развернутый анализ крови (тромбоциты, свертываемость), общий анализ мочи, электрокардиограмма, заключение невропатолога, заключение педиатра о состоянии здоровья и эпидемиологическом окружении. За 3 часа до наркоза дети не должны употреблять пищу и воду. Им устанавливается периферический катетер G-22-24-26. Премедикация нами проводилась по следующей схеме: атропин 0,05 мг/год жизни – внутривенно; дексалгин 2,5 % в дозе 0,1-0,5 мл (в зависимости от возраста ребенка); дицинон (0,3-2 мл), если проводилось удаление зубов или их депульпирование.

Основной наркоз проводили 1 % раствором тиопентала натрия в дозе 4-6 мг/кг, 1 % диприваном – 1,5-2,5 мг/кг (возрастная дозировка). Во время лечения проводился мониторинг – пульсометрия («Nellcor»): пульс, пульсовое давление артериальное давление, частота дыхания. Повторно дозы вводили болюсно с интервалом 10-15 мин, в зависимости от первоначальной дозы и длительности лечения, а также сложности работы, выполняемой врачом-стоматологом.

Кариозные полости обрабатывали эмалевыми ножами из набора «Carisolv» или экскаваторами. Обширные и глубокие кариозные полости закрывали на 6 месяцев препаратом Biodentine (Septodont), остальные - пломбировали стеклоиономерами. Небольшие полости на жевательной поверхности obtурировали серебряной амальгамой.

Лечение зубов с начальным кариесом проводилось с использованием метода инфильтрации эмали фотополимером «ICON».

При глубоком кариесе зубов постоянного прикуса использовался Biodentine (Septodont). При обширном поражении коронковой части зуба использовались штампованные коронки фирмы 3М ESPE (США) для жевательных зубов, а при апроксимальных кариозных поражениях

фронтальных зубов использовали Sprit Crowns GJ-KK72 фирмы Frasaco. Кариозные полости пломбировали гиомером «Beautifil».

В результате лечения кариеса и его осложнений в зубах временного прикуса у детей с ДЦП отмечались в молярах 4,6 %, а в зубах постоянного прикуса 1,8 % осложнений.

Прирост кариеса зубов по индексу КПУп в основной группе детей, получавших лечебно-профилактический комплекс, составил за 2 года наблюдения 0,45, а в группе сравнения — 1,22. Таким образом, кариеспрофилактический эффект применения комплекса за 2 года наблюдений составил 63,1 %.

При оценке состояния тканей пародонта у детей с ДЦП нами было предложено выделить подгруппу детей (30 %) с наивысшей интенсивностью поражения — НИП. В этой подгруппе значение индекса распространенности воспаления были выше средних показателей по группе более чем в 2 раза, индекса кровоточивости Мюллемана — более чем в 3 раза, показатели пробы Шиллера-Писсарева — в 1,4 раза, а индекса Silness-Loe — в 1,7 раза.

У детей с ДЦП преимущественно отмечалась неудовлетворительная (28,6 %) и удовлетворительная (48,1 %) гигиена полости рта. Лишь у 3,6 % детей отмечена хорошая гигиена и у 10,7 % детей — плохая.

Динамика изменений пародонтальных индексов распространенности воспаления, кровоточивости и гигиены в процессе профилактики и лечения свидетельствует о выраженном терапевтическом эффекте: за два года наблюдений РМА % уменьшился в 3,7 раза, индекс кровоточивости — в 3,1 раза, Silness-Loe — в 1,2 раза. В группе сравнения эти показатели не улучшались.

Результаты исследования показателей, характеризующих степень микробной обсемененности в полости рта (активность уреазы) и антимикробную защиту (активность лизоцима) в процессе лечебно-

профилактических мероприятий свидетельствуют о том, что в основной группе детей уже через 1 месяц лечения активность уреазы в ротовой жидкости уменьшилась практически в 4 раза. Через 1 год наблюдения этот показатель был в 2 раза меньше, чем в исходном состоянии и в 1,84 раза меньше чем в группе сравнения, получавшей только базовую терапию, что свидетельствует о достоверном уменьшении степени микробной обсемененности в полости рта.

Об увеличении возможностей антимикробной защиты в полости рта свидетельствует достоверный рост активности лизоцима у детей основной группы, получавшей разработанный лечебно-профилактический комплекс. Через 1 год наблюдения активность лизоцима у детей основной группы в 2,5 раза превышала этот показатель в исходном состоянии и в 1,8 раза в группе сравнения ($p < 0,001$, $p_1 < 0,001$).

Об улучшении минерализующей функции ротовой жидкости под действием лечебно-профилактического свидетельствуют результаты оценки содержания в ней кальция и фосфора. Через 1 год наблюдений в основной группе детей содержание кальция в ротовой жидкости превышало его уровень в исходном состоянии и в группе сравнения в 2,4 раза, а содержание фосфора в 1,8 раза.

Неприятный запах во рту при галитозе обусловлен в основном наличием сероводорода, метилмеркаптана и диметилсульфида. Уровень продукции летучих сернистых соединений (ЛСС) в полости рта обусловлен наличием специфической микрофлоры, белкового субстрата, благоприятными условиями для катаболизма – низким содержанием кислорода и высоким уровнем pH ротовой жидкости. Уровень ЛСС имеет достоверную обратную связь с уровнем гигиенического ухода за зубами и языком, проведение которого у детей с детским церебральным параличом (ДЦП) проблемно. Кроме того, оральный галитоз может формироваться при

гипосаливации и ксеростомии. ЛСС создают во рту не только неприятный запах и вкус, но и являются токсичными для тканей пародонта, твердых тканей зубов и всего организма. В работе оценивалась влияние разработанного лечебно-профилактического комплекса на галитоз у детей с ДЦП. В основной группе детей уже через 1 месяц лечения показатели галитоза уменьшились в 2,35 раза ($p < 0,001$) и оставались на этом уровне в течение года наблюдений. В тоже время в группе сравнения показатели галитоза изменялись недостоверно, оставаясь на высоком уровне. Улучшение показателей галитоза в основной группе коррелирует с уменьшения через 6 месяцев в ротовой жидкости активности уреазы (в 3,3 раза) и увеличения содержания лизоцима (в 2,81 раза), получавших профилактический комплекс. При этом наблюдалось достоверное уменьшение степени дисбиоза в полости рта.

Об уменьшении микробной обсемененности в полости рта детей основной группы в результате проводимых профилактических мероприятий свидетельствует и спектроколориметрическая оценка степени окрашивания в десневой жидкости фильтровальной бумаги, пропитанной раствором ВАРНА-тест. Приведенные примеры окрашивания ротовой жидкостью фильтровальной бумаги ВАРНА-тест свидетельствуют о том, что максимум коэффициента отражения света R в области длин волн 640 нм (максимум на спектральной кривой R , связанный с окраской при ВАРНА-тесте) относительно соседних точек на спектральной кривой у ребенка основной группы в 2 раза меньше, чем у ребенка группы сравнения. При этом цветовые координаты препарата ($X=65.32$, $Y=65.47$, $Z=23.16$) и светлота окраски $L=89.70$, соответствующие кривой 1, выше чем для кривой 2 ($X=62.73$, $Y=63.26$, $Z=22.99$ и $L=88.494$). Это свидетельствует также о существенном уменьшении у ребенка основной группы анаэробной микрофлоры.

Таким образом, на основании полученных результатов клинико-лабораторных исследований установлена высокая кариеспрофилактическая и пародонтопротекторная эффективность разработанного лечебно-профилактического комплекса, о чем свидетельствует уменьшение прироста кариеса зубов за 2 года наблюдения, улучшение гигиенического состояния полости рта, нормализация пародонтологических индексов, повышение неспецифической резистентности, уменьшение микробной обсемененности и показателей галитоза полости рта детей с ДЦП.

ВЫВОДЫ

В диссертационной работе представлено патогенетически и клинически обоснованное решение актуальной задачи стоматологии – повышение эффективности лечения и профилактики основных стоматологических заболеваний у детей с детским церебральным параличом за счет оптимизации алгоритма стоматологического лечения и использования препаратов адаптогенного, антиоксидантного, бактерицидного, противокариозного и противовоспалительного действия.

1. При оценке стоматологического статуса детей с различными формами ДЦП установлено, что худшие показатели состояния твердых тканей зубов, тканей пародонта наблюдались у детей со спастической гемиплегии и гипотонией и у детей со спастической диплегией, что подтверждается показателями интенсивности кариеса зубов (кпз – 9 усл. ед. и 8,5 усл. ед. соответственно, КПВз 1,87), распространенности воспалительного процесса в пародонте (РМА 16,1 % и 13,7 % соответственно). Стоматологический статус детей с антенатальной вирусной инфекцией и родовыми травмами был лучше, чем при заболеваниях центральной нервной системы.

2. Показано, что у детей с детским церебральным параличом с возрастом наблюдается увеличение количества кариозных зубов (почти на 10 %), осложненных форм кариеса (в 2,25 раза), индекса РМА (в 2,4 раза) с уменьшением индекса КПз в возрасте 9-11 лет, что связано с физиологической сменой зубов. Худшие показатели гигиенического состояния полости рта зафиксированы у детей с ДЦП в 3-5-летнем возрасте.

3. Показана высокая кариеспрофилактическая и пародонто-протекторная эффективность разработанного лечебно-профилактического комплекса, о чем свидетельствует уменьшение прироста кариеса зубов за 2 года наблюдения (в 2,7 раза), улучшение гигиенического состояния полости

рта (уменьшение индекса Silness-Loe на 20 %), нормализация пародонтальных индексов (уменьшение индекса РМА в 3,7 раза, индекса кровоточивости – в 3,1 раза).

4. На основании проведенных биохимических исследований ротовой жидкости детей с ДЦП установлено, что разработанный лечебно-профилактический комплекс повышает неспецифическую резистентность (увеличение активности лизоцима в 2-2,5 раза), уменьшает степень микробного обсеменения полости рта (уменьшение активности уреазы в 1,85-2 раза, показателей ВАРНА-теста в 2 раза) и повышает минерализующую функцию ротовой жидкости (увеличение содержания кальция в 2,4 раза, фосфора – в 1,8 раза).

5. Показано, что разработанный комплекс лечебно-профилактических мероприятий значительно уменьшает явления галитоза у детей с ДЦП, о чем свидетельствует уменьшение количества летучих сернистых соединений в полости рта в 2,3 раза.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

При лечении детей с ДЦП рекомендовано использовать разработанную схему диагностики и лечения, а именно:

1. Перед проведением стоматологического лечения детей с ДЦП обязательны осмотр ребенка стоматологом, анестезиологом, педиатром, невропатологом, а также клинико-лабораторное обследование, включающее развернутый анализ крови, общий анализ мочи и электрокардиограмму.

2. Учитывая активный ход кариозного процесса, множественные поражения зубов и количество осложненного кариеса санацию детей с ДЦП рекомендовано проводить под общим обезболиванием:

- премедикация (атропин 0,05 мг/год жизни, дексалгин 2,5% 0,1-0,6 мл в зависимости от возраста)

- общее обезболивание (1% р-р тиопентала Na (3-6 мг/кг), 1% диприван (1,5-2,5 мг / кг - возрастная дозировка).

- мониторинг (пульсометрия - «Nellcor»: пульс, пульсовое давление, АД, частота дыхания).

3. Выбор метода лечения кариеса или его осложнений (пульпита, периодонтита) обусловлен формой зубов, группой зубов, степенью сформированности корней, степенью активности кариозного процесса и др. Рекомендовано:

- при начальном кариесе – глубокое фторирование по Кнаппвосту, использование фотополимера ICON;

- при среднем кариесе – пломбирование кариозных полостей гиомером Beautifill II, стеклоиономером Fuji IX;

- при глубоком кариесе – использование цемента Biodentine;

- при осложнениях кариеса – использование цемента Biodentine, пасты для пломбирования корневых каналов Temporphore.

При разрушении коронок или апроксимальных поражениях зубов, а также при бруксизме у детей с ДЦП рекомендуется использовать стандартные никель-хромовые и пластмассовые коронки для быстрого восстановления жевательной функции, герметичного покрытия зуба, что позволяет избежать развития вторичного кариеса.

4. Для детей с ДЦП с целью профилактики основных стоматологических заболеваний рекомендуется использование разработанного комплекса средств иммуномодулирующего, адаптогенного, антиоксидантного и бактерицидного действия.

5. Для улучшения гигиенического ухода за полостью рта детей с ДЦП рекомендовано применение предложенной зубной щетки с индивидуальной ручкой, учитывающий спастичность руки ребенка.

6. Контрольные осмотры, профессиональная гигиена и профилактические мероприятия у детей с ДЦП должны осуществляться не реже 1 раза в 3 месяца.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Winter S. Trends in the prevalence of cerebral palsy in a population-based study / S Winter, A Autry, C Boyle, M. Yeargin-Allsopp // Pediatrics, 2012;110(6), 1220–1225.
2. Blair E. Epidemiology of cerebral palsy / E. Blair, L. Watson // Semin. Fetal Neonatal Med. – 2006. – Vol. 11, N 2. – P. 117–125.
3. Paneth N. The descriptive epidemiology of cerebral palsy / N. Paneth, T. Hong, S. Korzeniewski // Clinics in Perinatology, 2006;33(2), 251–267.
4. Capute and Accardo's Neurodevelopmental Disabilities in Infancy and Childhood, Third Edition. Edited by Pasquale J. Accardo, MD. 2008, Paul H. Brookes Publishing Co, Baltimore, MD. p17.
5. Himmelmann K. Function and neuroimaging in cerebral palsy: a population- based study / K. Himmelmann, P. Uverbrant // Dev. Med. Child Neurol. – 2011. – Vol. 53, № 6. – P. 516-521.
6. Developmental trajectories of mobility and self-care capabilities in young children with cerebral palsy / Ketelaar M., Gorter, J.W., Westers, P. [et al.] // J. Pediatr. 2014, 164, 769–774.
7. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология / Ю.И. Барашнев. М.: Триада-Х, 2001. - 640 с.
8. Бадалян Л.О. Детская неврология : учеб. пособие / Л.О. Бадалян. – М.: МЕДпресс-информ, 2001. – 608 с.
9. Бадалян Л. О. Детские церебральные параличи / Л. О. Бадалян, Л. Т. Журба, О.В.Тимонина. Киев: Здоровье, 2008. - 327 с.
10. Боднарук Ю. Б. Розповсюдженість хронічного катарального гінгівіту у дітей, хворих на дитячий церебральний параліч / Ю. Б. Боднарук // Інновації в стоматології. – 2014. - № 2. – С. 15-19.

11. Шипицина Л.М. Детский церебральный паралич / Л.М. Шипицина, И.И. Мамайчук; Междунар. ун-т семьи и ребенка им. Р.Валленберга, Ин-т спец. Педагогики и психологии. – СПб.: Дидактика плюс, 2003. – 520с.

12. Болезни нервной системы : руководство для врачей / под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана.– 3-е изд., перераб. и доп.– М. : Медицина, 2003.– 512 с.

13. Корчагина В.В. Состояние полости рта у детей, страдающих ДЦП, спинальными грыжами и миопатиями : автореф. ... канд. мед. наук. / В.В. Корчагина. – М., 1995. 21 с.

14. Корчагина В.В. Состояние полости рта у детей с пороками центральной системы и опорно-двигательного аппарата врожденного и наследственного характера (детским церебральным параличом, спинномозговыми грыжами, миопатиями) / В.В. Корчагина, С.В. Дьякова, Е.Т. Лильин // Стоматология. 1996. № 6. С. 39–44.

15. Корчагина В. В. Гипоплазия эмали зубов у детей с сочетанными врожденными и наследственными пороками развития ЦНС и опорно-двигательного аппарата / В. В. Корчагина, С. В. Дьякова // Стоматология. – 1997.– № 4.– С. 67–72.

16. Афанасьева Л.Р. Состояние твердых тканей зубов у детей с нарушением развития интеллекта и оценка уровня стоматологической помощи / Л.Р. Афанасьева // Современная стоматология. 2000.№ 2. С. 22–24.

17. Олейник Е.А. Гигиена полости рта у детей с органическим поражением ЦНС / Е.А. Олейник [и др.] // Самарский мед. журн. – 2002. – № 2. – С. 33.

18. Прохно О. І. Клінічна характеристика ротової порожнини дітей з психоневрологічними відхиленнями / О. І. Прохно // Матеріали ІІ (ІХ) з'їзду Асоціації стоматологів України.– К, 2005.– С. 119–120.

19. Солоп Л. М. Кариес зубов у детей, больных детским церебральным параличом / Л. М. Солоп // Труды I (VIII) съезда Ассоциации стоматологов Украины.– К, 1999. – 32 с.

20. Тумшевиц О.Н. Профилактика патологии зубочелюстной системы при неблагоприятном антенатальном и постнатальном периоде развития / О.Н. Тумшевиц - Красноярск: Из-во КрасГМА, 2005. 225 с.

21. Захарова И.В. Применение фитопрепарата при лечении деструктивных форм кариеса беспрепаровочным методом у пациентов с детским церебральным параличом / И.В. Захарова, Н.В. Курякина // Рос. медико-биол. вестник им. академика И. П. Павлова. – 2007. – № 3. – С. 165-169.

22. Показатели фосфорно-кальциевого обмена и частота кариеса зубов у воспитанников учреждений закрытого типа города Архангельска / Малявская С.И., Горбатова Л.Н., Бебякова Н.Н. [и др.] // Экология человека. 2009. № 12. С. 55–59.

23. Елизарова В. М. Стоматологическая помощь детям с ограниченными возможностями / В. М. Елизарова / Детская терапевтическая стоматология. Национальное руководство / под ред. В. К. Леонтьева, Л. П. Кисельниковой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – С. 126-136.

24. Организация оказания стоматологической помощи детям с ограничениями жизнедеятельности / Михайлова Е.В., Орлова О.Б., Хритина О.Е. [и др.] // Стоматология детского возраста и профилактика. 2010. № 4. С. 3–5.

25. Османов С.Э. Некоторые показатели стоматологической заболеваемости у детей с умственной отсталостью / С.Э. Османов // Вестник ТГУ. 2010. № 2. С. 694–696.

26. Лосик И.М. Состояние полости рта у детей с детским церебральным параличом / И.М. Лосик, Т.Н. Терехова // Совр. стоматология. – 2011. – № 1. – С. 112–115.

27. Тарасова Н. В. Стоматологический статус детей-инвалидов с различной степенью умственной отсталости, проживающих в России / Н.В. Тарасова, В.В. Алямовский, В.Г. Галонский // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2014. - № 3. – С. 14-17.

28. Лосик, И.М. Эффективность профилактики кариеса зубов у детей с детским церебральным параличом / И.М. Лосик // Мед. журн. – 2014. – № 3. – С. 92–95.

29. Мирчук Б.Н. Состояние зубочелюстной системы у детей с детским церебральным параличом / Б.Н. Мирчук, Т.Д. Савицкая // Journal of Education, Health and Sport (Польша). – 2015. – № 5 (2). – С. 149-156.

30. Клинико-томографические и иммунологическое исследование больных детским церебральным параличом / М.Ф. Исмагилов, Д.Д. Гайнетдинова, В.В. Семенов, И.А. Пахалина // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2005. - № 2. - С. 55-58.

31. Куруптурсунов А.А. Особенности ведения стоматологического амбулаторного приема у детей с детским церебральным параличом / А.А. Куруптурсунов // Бюллетень медицинских Интернет - конференций. - 2014. – Т. 4. № 4. – С. 371-372.

32. Meyer U. In-vivo rodent models for the experimental investigation of prenatal immune activation effects in neurodevelopmental brain disorders / U. Meyer, J. Feldon, S.H. Fatemi // Neurosci. Biobehav. Rev. – 2009. – Vol. 33, N 7. – P. 1061-1079.

33. Harvey L. Prenatal and postnatal animal models of immune activation: relevance to a range of neurodevelopmental disorders / L. Harvey, P. Boksa // Dev. Neurobiol. – 2012. – Vol. 72, N 10. – P. 1335-1348.

34. Жданов Б.Н. Современные стоматологические технологии / Б.Н. Жданов.– Барнаул, 1999.– С. 25–27.

35. Авраамова О.Г. Галитоз: обзор новой проблемы в стоматологии / О.Г. Авраамова // Труды Второй Всероссийской конференции по клинической имплантологии.– Самара, 2002.– С. 22–30.

36. Попруженко Т.В. Галитоз / Т.В. Попруженко, Н.В. Шаковец // Учебно-методическое пособие.– Минск, 2005.– 39 с.

37. (8) Бадалян, Л.О. Детская неврология : учеб. пособие / Л.О. Бадалян. – М.: МЕДпресс-информ, 2001. – 608 с.

38. (9) Бадалян, Л. О. Детские церебральные параличи / Л. О. Бадалян, Л.Т. Журба, О.В.Тимонина. Киев: Здоровье, 2008. - 327 с.

39. Бадалян Л.О. Вопросы классификации детских церебральных параличей / Л.О. Бадалян // Журн. невропатологии и психиатрии им. Корсакова.-1987.-Т. 87, вып. 10.-С. 1445-1448.

40. Барашнев, Ю.И. Перинатальная неврология / Ю.И. Барашнев. М.: Триада-Х, 2001. - 640 с.

41. Болезни нервной системы : руководство для врачей / под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана.– 3-е изд., перераб. и доп.– М. : Медицина, 2003.– 512 с.

42. Бондаренко, Е.С. Комплексная реабилитация детей с ограниченными возможностями вследствие заболеваний нервной системы: методические рекомендации / Е.С. Бондаренко, Д.Ч. Шериторова, Э.И. Танюхина. М.-СПб., 1998. - 536 с.

43. Бронников В.А. Влияние перинатальных факторов риска на тяжесть спастических форм детских церебральных параличей / В.А. Бронников // Неврология. 2005. - №3. - С.42.

44. Шипицина Л.М. Детский церебральный паралич / Л.М. Шипицина, И.И. Мамайчук / Междунар. ун-т семьи и ребенка им. Р.Валленберга, Ин-т спец. Педагогики и психологии. – СПб.: Дидактика плюс, 2003. – 520с.

45. Клинико-нейрофизиологические и нейропсихофизиологические аспекты спастических форм детского церебрального паралича у детей дошкольного и раннего школьного возраста / В. В. Шпрах, С. Ю. Лаврик, А. В. Стародубцев [и др.] // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. - 2007. - Т. 107, № 10. - С. 13-17.

46. Лильин Е.Т. Клинико-генетические проблемы детского церебрального паралича: Обзор / Е.Т. Лильин, Ю.П. Перепонов, В.Г. Тактаров // Рос. Педиатр, журн.- 2000.-№1.-С.38-41

47. Семенова К. А. Детские церебральные параличи / К. А. Семенова. – М., 1968. – 259 с.

48. Семенова К.А. Восстановительное лечение детей с перинатальным поражением нервной системы и детским церебральным параличом / К. А. Семенова. – М.: Закон и порядок, 2007. – 616 с.

49. Скоромец А.А. Неврологический статус и его интерпретация: учебное пособие для врачей / А.А. Скоромец, А.П. Скоромец, Т.А. Скоромец; под ред. Проф. М.М. Дьяконова. М.: МЕДпресс-информ, 2010. - 256 с.

50. Шанько, Г.Г. Детская неврология Беларуси и кафедра детской неврологии БелМАПО : учеб.-метод. пособие / Г.Г. Шанько, Е.Н. Ивашина. – Минск : БелМапо, 2006. – 39 с.

51. Шипицина Л.М. Детский церебральный паралич / Л.М. Шипицина, И.И. Мамайчук. – СПб.: Дидактика Плюс; М.: Ин-т общегуманитарных исследований, 2001. – 272 с.

52. Arnould C. Hand impairments and their relationship with manual ability in children with cerebral palsy / C. Arnould, M. Penta, J.L. Thonnard // *Journal of Rehabilitation Medicine*. – 2007. – Vol. 39, № 9. – P. 708-714.

53. Bax M. Proposed Definition and Classification of Cerebral Palsy / M. Bax, M. Goldstein, P. Rosenbaum [et al.] // *Journal of Developmental Medicine and Child Neurology* 2005, 47: 571-576.

54. Developmental trajectories of mobility and self-care capabilities in young children with cerebral palsy / M. Ketelaar, J.W. Gorter, P. Westers [et al.] // *J. Pediatr*. 2014, 164, 769–774.

55. Himmelmann K. Function and neuroimaging in cerebral palsy: a population- based study / K. Himmelmann, P. Uverbrant // *Dev. Med. Child Neurol*. – 2011. – Vol. 53, № 6. – P. 516-521

56. Johnson Ann. Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe / Ann Johnson // 2002. *Developmental med. child neurol*. – 2002. – Vol.44 (9).– P. 633–640.

57. Manual skill, hand skill asymmetry, and neuropsychological test performance in schoolchildren with spastic cerebral palsy / Dellatolas G, Filho GN, Souza L. [et al.] // *Laterality*. – 2005. –Vol. 10, № 2. – P. 161-182.

58. Клинические особенности детского церебрального паралича у коренного населения и европеоидов республики Хакасия / Галантюк И. Г., Петров К. Б., Прокопенко С. В., Шанина Е. Г. // *Сибирское медицинское обозрение*. – 2013. - № 3. – С. 44-47.

59. Слуцкий Д. Б. Частота и распространенность зубочелюстных аномалий у детей, страдающих различными формами детского церебрального паралича. Особенности оказания ортодонтической помощи / Д. Б. Слуцкий // Детская и подростковая реабилитация: научно-практический журнал. - 2005. - № 2. - С. 42-45.

60. A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006 / Rosenbaum P., Paneth N., Leviton A. [et al.] // Developmental Medicine and Child Neurology. – 2007. – Suppl. 109. – S. 8–14.

61. Association between executive/attentional functions and caries in children with cerebral palsy / Dourado Mda R., Andrade P.M., Ramos-Jorge M.L. [et al.] // Res. Dev. Disabil. 2013, 34, 2493–2499.

62. Cans C. Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe / C. Cans, P. Guillem // Developmental Medicine and Child Neurology, 2002:44, 633–640.

63. Centers for Disease Control and Prevention of USA. National Survey of Children with Special Health Care Needs. Available online: <http://www.cdc.gov/nchs/slait/cshcn.htm> (assessed on 17 April 2013).

64. Chu C.H., Lo E.C. Oral health status of chinese teenagers with cerebral palsy / C.H. Chu, E.C. Lo // Community Dent. Health 2010, 27, 222–226.

65. Does intellectual disability affect the development of dental caries in patients with cerebral palsy? / Moreira R.N., Alcantara C.E., Mota-Veloso I. [et al.] // Res. Dev. Disabil. 2012, 33, 1503–1507.

66. Dos Santos M.T. Infantile reflexes and their effects on dental caries and oral hygiene in cerebral palsy individuals / M.T. Dos Santos, M.L. Nogueira // J. Oral Rehabil. 2005, 32, 880–885.

67. Determinants of developmental gain in daily activities in young children with cerebral palsy / Kruijsen-Terpstra A.J., Ketelaar M., Verschuren O. [et al.] // *Phys. Occup. Ther. Pediatr.* 2014, doi:10.3109/01942638.2014.957429.

68. Droz D. Cerebral palsy, neurologically impaired children and oral health / D. Droz // *Arch Pediatr.* – 2008. – Jun ; 15(5): 849-851.

69. Parkes J. The needs of children and young people with cerebral palsy / J. Parkes, N. Hill // *Paediatr Nurs.* -2010. — Vol. 22(4). – P. 14-19.

70. Prevalence of cerebral palsy in 8-year-old children in three areas of the United States in 2002: A multisite collaboration / Yeargin-Allsopp M., Van Naarden Braun K., Doernberg N. S. [et al.] // *Pediatrics*, 2008:121, 547–554.

71. Suzuki J. Epidemiological study of cerebral palsy in Shiga Prefecture, Japan, during 1977-2000. Part 3: clinical features of cerebral palsy at six years of age / J. Suzuki, T. Miyajima, T. Fujii // *No To Hattatsu.* – 2009. Vol. 41, № 4. – P. 289–293.

72. Yamada K. Incidence rates of cerebral palsy, mental retardation and Down syndrome in Sodegaura City, Chiba Prefecture / K. Yamada // *No To Hattatsu.* – 1994. – Vol. 26, № 5. – P. 411–417.

73. Аналіз діяльності служби дитячої неврології в Україні за 2009 рік.

74. Боднарук Ю. Б. Розповсюдженість хронічного катарального гінгівіту у дітей, хворих на дитячий церебральний параліч / Ю. Б. Боднарук // *Інновації в стоматології.* – 2014. - № 2. – С. 15-19

75. Канюра О. А. Організація профілактики стоматологічних захворювань у дітей / О.А. Канюра, Р.В. Маляр, О.Ю. Панчук // *Вісник Вінницького національного медичного університету.* – 2008. – № 12(2). – С. 285-288.

76. Aird R.B. The epilepsies. A critical review / R.B. Aird, R.L. Masland, D.M. Woodbury. - New York: Raven Press, 1984. - 309 p.

77. Epilepsy in children with cerebral palsy / Gururaj A.K., Sztriha L., Bener A. [et al.] // Seizure. – 2003. – Vol. 12. – P. 110–114.

78. Epilepsy in children with cerebral palsy / Singhi P, Jagirdar S, Khandelwal N, Malhi P. // J. Child Neurol. – 2003. – Vol. 18. – P. 174–179.

79. Алексеева Г.Ю. Динамика показателей инвалидности у детей с заболеванием детским церебральным параличом в г. Саратове / Г.Ю. Алексеева, И.И. Шоломов // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2010. – Т. 6, № 1. – С. 114-117.

80. Бронников В.А. Высшие функции у детей со спастическими формами церебрального паралича / В.А. Бронников, Н.А. Абрамова. // Журн. неврологии и психиатрии им. Корсакова. – 2004. – Т. 104, № 10. – С. 9–15.

81. Гладкая В.С. Этнические особенности физического статуса, течения беременности и родов у женщин Республики Хакасия: автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.С. Гладкая – Красноярск, 2006. – 20 с.

82. Динамическая оценка функционального состояния кардиореспираторной системы у детей с детским церебральным параличом / Пелевин Ю.В., Николаенко В.И., Кудряшова О.В. [и др.] // Педиатрия. – 2011. – № 5. – С. 82-87.

83. Приходько И.С. Опыт работы республиканского реабилитационного центра с детьми-инвалидами школьного возраста с детским церебральным параличом / И.С. Приходько, Н.И. Букач, С.В. Власова // Проблемы детской неврологии : сб. науч. тр., посвящ. Респ. конф. «Актуальные вопросы диагностики, лечения и реабилитации заболеваний нервной системы у детей» / под ред. Г.Г. Шанько, К.У. Вильчука. – Минск, 2007. – Вып. 2. – С. 65–67.

84. Семёнова К.А. Восстановительное лечение у детей с перинатальными поражениями нервной системы и ДЦП / К.А. Семёнова. – М., 2007. – 263 с.

85. Серганова Т.И. Социальная адаптация детей с детским церебральным параличом при организации раннего этапно-преемственного лечения / Т.И. Серганова // Вопр. охраны материнства и детства. -1991. -№1, С. 64-67.

86. Юрьева Р. Г. Об организации медицинской реабилитации детей с церебральными параличами / Р. Г. Юрьева // Заместитель главного врача. – 2011. – № 10. – С. 25-37.

87. Семенова К.А. Восстановительное лечение детей с перинатальными поражениями нервной системы и детским церебральным параличом / К.А. Семенова. — М.: Закон и порядок, 2007. — 612 с.

88. Practice parameter: diagnostic assessment of the child with cerebral palsy: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society / Ashwal S., Russman B.S., Blasco P.A. [et al.] // Neurol. – 2004. – Vol. 62 (6).– P. 851–863.

89. Forssberg H. Impaired grip–lift synergy in children with unilateral brain lesions / H. Forssberg, A.C. Eliasson, C. Redon-Zouitenn // Brain. – 1999. – Vol. 122 (6).– P. 1157–1168.

90. The updated European Consensus 2009 on the use of Botulinumtoxin for children with cerebral palsy / Heinen F., Desloovere K., Schroeder A.S. [et al.] // Eur. J. Paediatr. Neurol.– 2010. – Vol.14(1).– P. 45–66.

91. Kolawole T.M. Computed tomographic (CT) scans in cerebral palsy (CP) / T.M. Kolawole, P.J. Patel, A.H. Mahdi // Pediatr. Radiol. – 1989. – Vol. 20 (1–2).– P. 23–27.

92. Clinically prescribed orthoses demonstrate an increase in velocity of gait in children with cerebral palsy: a retrospective study / White H., Jenkins J., Neace W.P. [et al.] // Dev. Med. Child Neurol. –2002. – Vol.44 (4).– P. 227–232.

93. Transition Research Group South West Netherlands. Experienced problems of young adults with cerebral palsy: targets for rehabilitation care / Nieuwenhuijsen C., Donkervoort M., Nieuwstraten W. [et al.] // *Arch. Physical Medicine and Rehabilitation*. – 2009. – Vol. 90 (11). – P. 1891–1897.

94. The Transition Research Group South. Determinants of functioning of adolescents and young adults with cerebral palsy / Donkervoort M., Roebroek M., Wiegerink D. [et al.] // *Disability & Rehabilitation*. – 2007. – Vol. 29 (6). – P. 453–463.

95. Шейнкман О.Г. Особенности функционального состояния мозга недоношенных детей грудного и раннего возраста с перинатальной энцефалопатией и детским церебральным параличом / О.Г. Шейнкман // *Журнал неврологии и психиатрии*. – 2003. – № 6. – С. 37-42.

96. Cytomegalovirus and Epstein-Barr virus may be associated with some cases of cerebral palsy / McMichael G., MacLennan A., Gibson C. [et al.] // *J. Matern. Fetal Neonatal Med.* – 2012. – Vol. 25, N 10. – P. 2078-2081.

97. Genetic susceptibility to viral exposure may increase the risk of cerebral palsy / Djukic M., Gibson C. S., MacLennan A. H. [et al.] // *Aust. N. Z. J. Obstet. Gynaecol.* – 2009. – Vol. 49, N 3. – P. 247-253.

98. Neurotropic viruses and cerebral palsy: population based case-control study / Gibson C. S., MacLennan A. H., Goldwater P. N. [et al.] // *BMJ*. – 2006. – Vol. 332, N 7533. – P. 76-80.

99. Infection by *Toxoplasma gondii* in children with infantile cerebral palsy / Tay J., Gutiérrez Quiroz M., Fernández Presas A. M. [et al.] // *Bol. Chil. Parasitol.* – 1997. – Vol. 52, N 1-2. – P. 17-21.

100. Rates of neonatal death and cerebral palsy associated with fetal growth restriction among very low birthweight infants. A temporal analysis / Spinillo A., Gardella B., Preti E. [et al.] // *BJOG*. – 2006. – Vol. 113, N 7. – P. 775-780.

101. Клинико-томографические и иммунологическое исследование больных детским церебральным параличом / М.Ф. Исмагилов, Д.Д. Гайнетдинова, В.В. Семенов, И.А. Пахалина // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2005. - № 2. - С. 55-58.

102. Harvey L. Prenatal and postnatal animal models of immune activation: relevance to a range of neurodevelopmental disorders / L. Harvey, P. Boksa // Dev. Neurobiol. – 2012. – Vol. 72, N 10. – P. 1335-1348.

103. In-vivo rodent models for the experimental investigation of prenatal immune activation effects in neurodevelopmental brain disorders / Meyer U., Feldon J., Fatemi S.H. [et al.] // Neurosci. Biobehav. Rev. – 2009. – Vol. 33, N 7. – P. 1061-1079.

104. Evans P. M. Cerebral palsy: why we must plan for survival / P. M. Evans, S. J. Evans, E. Alberman // Arch. Dis. Child. – 1990. – Vol. 65, N 12. – P. 1329–1333.

105. Rapp C. E. Jr. The adult with cerebral palsy / C. E. Jr Rapp, M. M. Torres // Arch. Fam. Med. – 2000. – Vol. 9, N 5. – P. 466–472.

106. Blair E. Epidemiology of cerebral palsy / E. Blair, L. Watson // Semin. Fetal Neonatal Med. – 2006. – Vol. 11, N 2. – P. 117–125.

107. Odding E. The epidemiology of cerebral palsy: incidence, impairments and risk factors / E. Odding, M. E. Roebroek, H.J. Stam // Disabil. Rehabil. – 2006. – Vol. 28, N 4. – P. 183–191.

108. Prevalence and lifetime healthcare cost of cerebral palsy in South Korea / Park M. S., Kim S. J., Chung C.Y. [et al.] // Health Policy. – 2011. – Vol 100, N 2–3. – P. 234–238.

109. Cerebral palsy in preterm infants: a population-based case-control study of antenatal and intrapartal risk factors / Jacobsson B., Hagberg G., Hagberg B. [et al.] // Acta Paediatr. – 2002. – Vol. 91, N 8. -P. 946-951.

110. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. IX. Prevalence and origin in the birth-year period 1995-1998 / Himmelmann K., Hagberg G., Beckung E. [et al.] // *Acta Paediatr.* – 2005. – Vol. 94, N 3. – P. 287-294.

111. Gross and fine motor function and accompanying impairments in cerebral palsy / Himmelmann K., Beckung E., Hagberg G., Uvebrant P. // *Dev. Med. Child Neurol.* – 2006. – Vol. 48, N 6. – P. 417–423.

112. The health of children and young people with cerebral palsy: a longitudinal, population-based study / McCullough N., Parkes J., Kerr C., McDowell B. C. // *Int. J. Nurs. Stud.* – 2013. – Vol. 50, N 6. – P. 747–756.

113. Infants at risk of cerebral palsy: a systematic review of outcomes used in Cochrane studies of pregnancy, childbirth and neonatology / Hines M., Swinburn K., McIntyre S. [et al.] // *J. Matern. Fetal Neonatal. Med.* – 2014. – Vol. 11. – P. 1-13

114. Epidemiology of cerebral palsy in El-Kharga District-New Valley (Egypt) / El-Tallawy H. N., Farghaly W. M., Shehata G. A. [et al.] // *Brain Dev.* – 2011. – Vol. 33, N 5. – P. 406–411.

115. Kirby R.S. Providing a population-based perspective on the perinatal factors associated with cerebral palsy / R.S. Kirby // *Dev. Med. Child Neurol.* - 2014 . – Vol. 56, N 8. – P. 710-711

116. Development of neuromotor functions in very low birth weight children from six to 10 years of age: patterns of change / Natalucci G., Schneider M., Werner H. [et al.] // *Acta Paediatr.* – 2013. – Vol, 102, N 8. – P. 809-814

117. Cerebral palsy in Norway: prevalence, subtypes and severity / Andersen G. L., Irgens L. M., Haagaas I. [et al.] // *Eur. J. Paediatr. Neurol.* – 2008. – Vol. 12, N 1. – P. 4–13.

118. Neurological and developmental outcome in extremely preterm children born in England in 1995 and 2006: the EPICure studies / Moore T., Hennessy E. M., Myles J. [et al.] // BMJ. – 2012. – Vol. 345. doi: 10.1136/bmj.e7961.

119. Fletcher N. A. Dyskinetic cerebral palsy: a clinical and genetic study / N. A. Fletcher, C. D. Marsden // Dev. Med. Child Neurol. – 1996. – Vol. 38, N 10. – P. 873-880.

120. Differing risk factors for cerebral palsy in the presence of mental retardation and epilepsy / Arpino C., Curatolo P., Stazi M. A. [et al.] // J. Child Neurol. – 1999. – Vol. 14, N 3. – P. 151-155.

121. Anesthetic management of a patient with 8 trisomy mosaic combined with cerebral palsy / Matsuda K., Yakushiji T., Ryo J. [et al.] // Masui. – 2014. – Vol. 63, N 4. - P. 459-461.

122. Cerebral palsy and congenital malformations / Garne E., Dolk H., Krägeloh-Mann I. [et al.] // Eur. J. Paediatr. Neurol. – 2008. – Vol. 12, N 2. – P. 82-88.

123. Menkes J. H. Cerebral palsy due to chromosomal anomalies and continuous gene syndromes / J. H. Menkes, L. Flores-Sarnat // Clin. Perinatol. – 2006. – Vol. 33, N 2. – P. 481-501.

124. Справочник по детской стоматологии / Под ред. А.С. Cameron, R.P. Widmer. – М.: Медпресс - информ, 2010. 391с

125. Райт Дж. Управление поведением детей на стоматологическом приеме: руководство для врачей / Дж. Райт, П.Э. Старки, Д.Э. Гаррни / под общ. ред. Т.В.Попруженко, Т.Н.Тереховой. М.: МедПресс, 2008. 302 с

126. Куруптурсунов А.А. Особенности ведения стоматологического амбулаторного приема у детей с детским церебральным параличом / А.А. Куруптурсунов // Бюллетень медицинских Интернет-конференций. - 2014. – Т. 4. № 4. – С. 371-372.

127. Афанасьева Л.Р. Состояние твердых тканей зубов у детей с нарушением развития интеллекта и оценка уровня стоматологической помощи / Л.Р. Афанасьева // Современная стоматология. 2000. № 2. С. 22–24.

128. Олейник Е.А. Гигиена полости рта у детей с органическим поражением ЦНС / Е.А. Олейник [и др.] // Самарский мед. журн. – 2002. – № 2. – С. 33.

129. Елизарова В. М. Стоматологическая помощь детям с ограниченными возможностями / В. М. Елизарова / Детская терапевтическая стоматология. Национальное руководство / под ред. В. К. Леонтьева, Л. П. Кисельниковой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – С. 126-136

130. Захарова И. В. Применение фитопрепарата при лечении деструктивных форм кариеса беспрепаратовочным методом у пациентов с детским церебральным параличом / И. В. Захарова, Н. В. Курякина // Рос. медико-биол. вестник им. академика И. П. Павлова. – 2007. – № 3. – С. 165-169.

131. Корчагина В.В. Состояние полости рта у детей, страдающих ДЦП, спинномозговыми грыжами и миопатиями : автореф. ... канд. мед. наук / В.В. Корчагина. М., 1995. 21 с.

132. Корчагина В.В. Состояние полости рта у детей с пороками центральной системы и опорно-двигательного аппарата врожденного и наследственного характера (детским церебральным параличом, спинномозговыми грыжами, миопатиями) / В.В. Корчагина, С.В. Дьякова, Е.Т. Лильин // Стоматология. 1996. № 6. С. 39–44.

133. Корчагина В. В. Гипоплазия эмали зубов у детей с сочетанными врожденными и наследственными пороками развития ЦНС и опорно-двигательного аппарата / В. В. Корчагина, С. В. Дьякова // Стоматология. – 1997. – № 4. – С. 67–72.

134. Лосик И.М. Состояние полости рта у детей с детским церебральным параличом / И.М. Лосик, Т.Н. Терехова // Совр. стоматология. – 2011. – № 1. – С. 112–115.

135. Лосик И.М. Эффективность профилактики кариеса зубов у детей с детским церебральным параличом / И.М. Лосик // Мед. журн. – 2014. – № 3. – С. 92–95.

136. Малявская С.И., Горбатова Л.Н., Бебякова Н.Н. и др. Показатели фосфорно-кальциевого обмена и частота кариеса зубов у воспитанников учреждений закрытого типа города Архангельска // Экология человека. 2009. № 12. С. 55–59.

137. Организация оказания стоматологической помощи детям с ограничениями жизнедеятельности / Михайлова Е.В., Орлова О.Б., Хритина О.Е. [и др.] // Стоматология детского возраста и профилактика. 2010. № 4. С. 3–5.

138. Османов С.Э. Некоторые показатели стоматологической заболеваемости у детей с умственной отсталостью / С.Э. Османов // Вестник ТГУ. 2010. № 2. С. 694–696.

139. Прохно О. І. Клінічна характеристика ротової порожнини дітей з психоневрологічними відхиленнями / О. І. Прохно // Матеріали ІІ (ІХ) з'їзду Асоціації стоматологів України. – К, 2005. – С. 119–120.

140. Корчагина В. В. Гипоплазия эмали зубов у детей с сочетанными врожденными и наследственными пороками развития ЦНС и опорно-двигательного аппарата / В. В. Корчагина, С. В. Дьякова // Стоматология.– 1997.– № 4.– С. 67–72.

141. Мутовкина Т. Г. Патогенетическая роль нарушений системной гемодинамики при детском церебральном параличе : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.00.16, 14.00.13 / Мутовкина Татьяна Геннадьевна. Челябинск, 1998.– 22 с.

142. Тумшевиц О.Н. Профилактика патологии зубочелюстной системы при неблагоприятном антенатальном и постнатальном периоде развития / О.Н. Тумшевиц. – Красноярск: Из-во КрасГМА, 2005. 225 с.

143. Афанасьева Л.Р. Оценка клинического состояния и возможности профилактики заболеваний тканей пародонта у детей с нарушением развития интеллекта: автореф.дис... канд.мед.наук / Л.Р. Афанасьева. - Минск, 2000. - 19с.

144. Олейник Е.А. Диагностика заболеваний зубов и пародонта у детей с органическим поражением центральной нервной системы: автореф. дис. . . канд. мед. наук / Е.А. Олейник. - Воронеж, 2000. - 20с.

145. Платонова Н.В. Эффективность гигиенического стоматологического обучения детей с ограниченными возможностями / Н.В. Платонова, Л.Н. Горбатова // Экология человека. 2006. № 4. С. 222–224.

146. Стоматологическая заболеваемость населения России. Состояние тканей пародонта и слизистой оболочки рта / под ред. О.О. Янушевича. М.: МГМСУ, 2009. 228 с.

147. Бирюкова О. П. Влияние функционального состояния мышц челюстно-лицевой области и осанки на формирование у детей 6-12 лет дистальной окклюзии: дис. ... канд. мед. наук : 14.00.21 / О. П. Бирюкова – М., – 2005. –124 с.

148. Идиев О. Э. Результаты электромиографических исследований жевательных мышц у детей с церебральным параличом / О. Э. Идиев, С. Н. Махсудов, Н. К. Рузиева // Інновації в стоматології. – 2014. - № 1. – С. 47-50

149. Иткина С. Ш. Комплексное лечение зубочелюстных аномалий, возникших на фоне миофункциональных нарушений с использованием системы ортодонтической коррекции «МИОБРЕЙС» / С. Ш. Иткина, Ю. Н. Белоусов // Стоматология сегодня. – 2006 – №7. – С.57.

150. Клинико-нейрофизиологические и нейропсихофизиологические аспекты спастических форм детского церебрального паралича у детей дошкольного и раннего школьного возраста / В. В. Шпрах, С. Ю. Лаврик, А. В. Стародубцев [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2007. – Т. 107, №10. – С.13-17.

151. Огонян В. Р. Эффективность программы стоматологической диспансеризации детей, страдающих церебральным параличом. / В. Р. Огонян // Автореферат дис... к.мед.н. Волгоград, 2003. – 20 с

152. The effects of activator treatment on the craniofacial structures of Class II division 1 patients / Basciftci F.A., Uysal T., Buyukerkmen A., Sari Z. // Eur. J. Orthod. – 2003. –Vol.25, N1. - P.87-93.

153. Cemy R. The reliability of bonded lingual retainers / R. Cemy // Aust. Orthod. J. – 2007. – Vol.23, N1. – P.24-29.

154. Yuen S.W. Changes in power spectrum of electromyograms of masseter and anterior temporal muscles during functional appliance therapy in children / S.W. Yuen, J.C. Hwang, P.W. Poon // *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* - 1990. - № 97. – P. 301-307.

155. Ahmad R. Bruxism in children / R. Ahmad // *J. Pedodontics.* – 1986. – Vol. 10, N 2. – P. 105–126.

156. Bakke M. Mandibular elevator muscles: physiology, action, and effect of dental occlusion / M. Bakke // *Scand. J. Dental Res.* -1993. - Vol. 101, N 5. – P. 314–331.

157. Cash R. G. Bruxism in children: review of the literature / R. G. Cash // *J. Pedodontics.* – 1988. – Vol. 12, N 2. – P. 107–127

158. Eriksson E. I. The dependence of mandibular dysfunction in children on functional and morphologic malocclusion / E. I. Eriksson, B. G. Ingervall, E. Carlsson // *Am. J. Orthod.* - 1983. - Vol. 83, N 3. – P. 187–194.

159. Harris D. Factitious buccal lesion secondary to bruxism in a child with cerebral palsy / D. Harris // *Emerg. Med. J.* – 2006. – Vol. 23, N 1. Article e4.

160. Lindqvist B. Bruxism in children with brain damage / B. Lindqvist, J. Heijbel // *Acta Odontologica Scandinavica.* – 1974. – Vol. 32, N 5. – P. 313–319.

161. Occurrence of bruxism in a sample of Brazilian children with cerebral palsy / Peres A. C. D., Ribeiro M. O., Juliano Y [et al.] // *Special Care in Dentistry.* – 2007. - Vol. 27, N 2. – P. 73–76.

162. Staufer K. Failure of tooth eruption in two patients with cerebral palsy and bruxism-a 10- year follow-up: a case report / K. Staufer, S. Hamadeh, D. Gesch // *Special Care in Dentistry.* – 2009. - Vol. 29, N 4. – P. 169–174.

163. The incidence of parasomnias in child bruxers versus nonbruxers / Weideman C. L., Bush D. L., Yan-Go F. L. [et al.] // *Pediatr. Dentistry.* – 1996. - Vol. 18, N 7. – P. 456– 460.

164. The related factors of bruxism in children / Zhu X., Zheng S. G., Zheng Y. [et al.] // *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi.* – 2009. - Vol. 44, N 1. – P. 15–18
165. Treatment of muscle spasticity in patients with cerebral palsy using BTX-A: a pilot study / Manzano F. S., Granero L.M., Masiero D., dosMaria T. B. // *Special Care in Dentistry.* – 2004. - Vol. 24, N 4. – P. 235–239.
166. Олейник Е. А. Диагностика заболеваний зубов у детей с органическим поражением центральной нервной системы / Е. А. Олейник, А. Ф. Неретина, А. А. Кунин // *Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья* – 2001 - №4 Электронный ресурс. Режим доступа: [http:// www.vsmia.ac.ru/publ/vest /N_4/Site/index_3.HTML](http://www.vsmia.ac.ru/publ/vest/N_4/Site/index_3.HTML).
167. Бабушкина Н. С. Биохимические показатели слюны и эффективность профилактики кариеса зубов у детей / Н. С. Бабушкина // *Таврический медико-биологический вестник.* – 2009 – т. 12, №3 (47) – С. 7-9.
168. Корчагина В.В. Консервативные, минимально-инвазивные и атравматичные методы лечения кариеса временных зубов у детей раннего возраста / В.В. Корчагина // *Клиническая стоматология.* 2005. - №4. - С. 20-27.
169. Корчагина В.В. Консервативное лечение кариеса временных зубов у детей раннего возраста / В.В. Корчагина // *Клиническая стоматология.* 2006. -№3,-С. 28-30.
170. Корчагина В.В. Современные методы лечения кариеса временных зубов у детей раннего возраста / В.В Корчагина // *Клиническая стоматология.* — 2006. №4. - С. 46-50.
171. Студеникин В.М. Детский церебральный паралич: современные подходы к лечению / В.М. Студеникин // *Лечащий врач: медицинский научно-практический журнал.* 2007. №5. С.80-82.

172. Байжанов Б.Б. Стоматологическая помощь детям, больным церебральным параличом / Б.Б. Байжанов // Метод. Рекоменд. МЗ Уз ССР.- Ташкент, 1980.-18 с.

173. Байжанов Б.Б. Актуальные вопросы организации стоматологической помощи в детских психо-неврологических учреждениях / Б.Б. Байжанов // Стоматология,- 1980.-№3.-С.56-58.

174. Волошина И.М. Стоматологический статус школьников г. Омска / И.М. Волошина, В.Г. Сунцов // Материалы XIX и XX Всероссийских науч.-практич. конф. М., 2008. - С. 76-79.

175. Ковальчук Н.В. Кариес зубов и его профилактика у школьников с нарушением развития интеллекта: автореф. дис. . . канд. мед. наук / Н.В. Ковальчук. - Минск, 1999. - 20с.

176. Иванов, В.С. Заболевания пародонта / В.С. Иванов // 4-е изд., перераб. и доп.- М.: МЕДпресс-информ, 2001.- 300 с.

177. Лемецкая Т.И. Клинико-экспериментальное обоснование классификации болезней пародонта и патогенетические принципы лечебно-профилактической помощи больным с патологией пародонта: Автореф. дис. . д-ра мед. наук / Т.И. Лемецкая. М., 1998.- 38 с.

178. Логинова И.И. Патопизиология пародонта / И.И. Логинова, Ю.И. Максимовский. М.: Медицина, 1995. - С. 15-20.

179. Логинова Н.К. Функциональные предпосылки к разработке механической теории этиологии и патогенеза заболеваний пародонта / Н.К. Логинова // Новое в стоматологии. 1993.-№1.- С.-2-7.

180. Боровский Е.В. Биология полости рта / Е.В. Боровский, В.К. Леонтьев. М.: Медицина, 1991. - 304 с.

181. Виноградова Т.Ф. Педиатру о стоматологических заболеваниях у детей / Т.Ф. Виноградова. М.: Медицина, 1982. -159 с.

182. Factors associated with dental caries in the primary dentition of children with cerebral palsy / Roberto L. L., Machado M. G., Resende V. [et al.] // Braz. Oral Res. – 2012. – Vol. 26, N 5. – P. 471-477

183. Systemic inflammation and cerebral palsy risk in extremely preterm infants / Kuban K. C., O'Shea T. M., Allred E. N. [et al.] // J. Child Neurol. – 2014. – Vol. 29, N 12. – P. 1692-1698.

184. Платонова Н.В. Стоматологическое здоровье детей с ограниченными возможностями / Н.В. Платонова // Бюл. СГМУ. 2004. № 1. С. 191–193.

185. Ушакова Т.В. Уровень гигиенических стоматологических знаний детей-воспитанников учреждений закрытого типа / Т.В. Ушакова, Н.В. Платонова // Молодежная наука и современность: сб. науч. тр. Курск, 2005. Ч. 2. С. 10–11.

186. Hygiene education as a basis for initial prophylaxis of dental diseases in mentally challenged children / Alyamovskiy V.V., Tarasova N.V., Galonskiy V.G. [et al.] // International Dental Journal. 2012. Vol. 62, Suppl. 1. P. 86.

187. Oral hygiene education in children with sensory hearing deprivation / Alyamovskiy V.V., Tarasova N.V., Galonskiy V.G. [et al.] // International Dental Journal. 2013. Vol. 63, No. 1. P. 195–196.

188. Бакарнич Д. Анализ параметров состояния полости рта у детей-инвалидов / Д. Бакарнич, А. Легович, Т. Скриньярик [и др.] // Стоматология. 2006. № 3. С. 57–60.

189. Ломова Н.И. Опыт оказания стоматологической помощи детям-инвалидам / Н.И. Ломова, Л.М. Гвоздева, М.А. Данилова // Российский стоматологический журнал. 2003. № 1. С. 36–37.

190. Слуцкий Д.Б. Состояние зубочелюстной системы у детей, страдающих различными формами детского церебрального паралича. – Дис. ... к.м.н. / Д.Б. Слуцкий– М., 2005. – 146 с.

191. Залазаева Е. А. Зубочелюстные, речевые и двигательные нарушения у детей со спастическими формами церебрального паралича: этиология, патогенез, профилактика и реабилитация. – Дис. ... к.м.н. / Е.А. Залазаева – Пермь, 2013. – 145 с.

192. Персии Л.С. Ортодонтия. Современные методы диагностики зубочелюстно-лицевых аномалий: руководство для врачей / Л.С. Персии – М.: ООО «ИЗПЦ «Информкнига». - 2007. 248 с.

193. Гасимова З.В. Взаимосвязь зуболицевых аномалий с ротовым дыханием, нарушением осанки и способы комплексного лечения / З.В. Гасимова // Стоматология для всех. – 2003. – № 2. – С. 22-25.

194. Джаксыбаева, А.Х. Задержка нейропсихического развития у детей / А.Х. Джаксыбаева, М.М. Лепесова // Нейрохирургия и неврология Казахстана. - 2005. - № 2 (3). – С. 48-58.

195. Виноградова Т.Ф. Диспансеризация детей у стоматолога/ Т.Ф.Виноградова.-М.:Медицина,1978.-184 с.

196. Грудянов А.И. Заболевания пародонта/ А.И.Грудянов.- М.,Издательство "Медицинское информационное агентство.- 2009 .- 336 с.

197. Muhlemann H.R., Son S. Gingival sulcus bleeding – a leading symptom in initial gingivitis // Helv. Odontol. Acta. – 1971. – V.15. – P.107-110.

198. Косенко К.Н. Профилактическая гигиена полости рта/ К.Н. Косенко, Т.П Терешина. – Одесса: КП ОГТ. – 2003. – 296 с.

199. Куцевляк В.Ф. Індексна оцінка пародонтального статусу: [навч.-метод. посіб.] / В.Ф. Куцевляк, Ю.В. Лахтін. – Суми: ВВП «Мрія-1» ЛТД, 2002.– 80 с.

200. Ферментативный метод определения дисбиоза полости рта для скрининга про- и пребиотиков : [метод. рекомендации] / А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, И. А. Селиванская [и др.]. – Киев, 2007. – 22 с.

201. Горячковский А. М. Клиническая биохимия в лабораторной диагностике / А. М. Горячковский.– [изд. 3-е].– Одесса : «Экология», 2005.– 616 с.

202. Резанов А.В., Гриценко Е.А. Возможность применения BANA-теста для диагностики заболеваний пародонта // Бюллетень медицинских Интернет-конференций.– 2012.– Т. 2, № 2.– С.133.

203. Коваль О.В. Клініко-лабораторне обґрунтування методу обробки корневих каналів при лікуванні хронічного періодонтиту: дис. на здобуття наук. ступеня кандидата медичних наук: спеціальність 14.01.22 – стоматологія / О.В. Коваль. – Одеса, 2010. – 128 с.

204. Прямые измерения с многократными наблюдениями. Методы обработки результатов наблюдения : ГОСТ 8.207-76.– [введ. 01.01.76].– М.: Изд-во стандартов, 1976. – 55 с.

205. Скрипник Ю.В. Оценка эффективности программы гигиенического воспитания и обучения у стоматолога детей с задержкой психического развития // Ю.В. Скрипник, И.И. Якубова // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2013. – № 4. – С. 70–72.

206. Чуйкин С.В. Разработка и обоснование применения фитокомплекса с полиэкстрактом шалфея лекарственного на основе пчелиного воска в комплексной профилактике и лечении стоматологических заболеваний у детей с детским церебральным параличом / С.В. Чуйкин, Н.В. Кудашкина, Р.Р. Галеева // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2014. – № 3. – С. 12–15.

207. Вычалковская Н. А. Особенности диагностики и превентивного лечения хронического катарального гингивита у детей с детским церебральным параличом : дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : 14.01.22 / Вычалковская Наталья Андреевна. – Симф., 2011. – 197 с.

208. Солонько Г. М. Стоматологічні лікування дітей із соматичною патологією в умовах загального знеболювання / Г. М. Солонько // Клінічна стоматологія. – 2013. – № 3,4. – С. 33–34.

209. Смоляр Н. І. Санація порожнини рота у дітей із обтяженим соматичним анамнезом / Н. І. Смоляр, Г. М. Солонько // Новини стоматології. – 2012. – № 4. – С. 16–20.