

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

ОСАДЧА АЛІНА ОЛЕКСАНДРІВНА

УДК 616.314+616.311.2-002]796.332+616.31-08-039.71

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

**КЛІНІКО-ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБГРУНТУВАННЯ
ПРОФІЛАКТИКИ ОСНОВНИХ СТОМАТОЛОГІЧНИХ
ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ-СПОРТСМЕНІВ**

221 «Стоматологія»

22«Охорона
здоров'я»

Подається на здобуття ступеня доктора філософії.

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

_____ А.О. Осадча

(підпис)

Науковий керівник: Деньга Оксана Василівна, доктор медичних наук,
професор

Одеса – 2025

АНОТАЦІЯ

Осадча А.О. Клініко-експериментальне обґрунтування профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей-спортсменів. –

Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття ступеня доктора філософії з галузі знань

22 «Охорона здоров'я» за спеціальністю 221 «Стоматологія». – Одеський національний медичний університет МОЗ України, Одеса, 2023.

За даними сучасної літератури ведуться інтенсивні дискусії про спортивну стоматологію та потенційну взаємодію між здоров'ям ротової порожнини, загальним станом організму та результативністю спортсменів. Аналіз літературних джерел свідчить про високу поширеність стоматологічних захворювань у юних спортсменів-професіоналів у порівнянні з підлітками аналогічного віку, що займаються аматорським спортом, або не займаються взагалі. Загалом можливі складні двонаправлені взаємодії між спортивними змаганнями та стоматологічною патологією.

Виявлена тенденція обумовлює підвищену потребу в стоматологічній допомозі у дітей, що займаються спортом вищих досягнень, що й визначило актуальність й мету даного дослідження, яка полягала у підвищенні ефективності лікування та профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей-спортсменів шляхом розробки та застосування лікувально-профілактичного комплексу, що містить засоби адаптогенної, імуностимулюючої, антиоксидантної дії, пребіотики, детоксиканти та вітаміни.

Для досягнення поставленої мети і вирішення завдань дисертаційної роботи проведено комплекс експериментальних і клініко-лабораторних досліджень. Робота виконана в 3 етапи.

На першому етапі була проведена оцінка стоматологічного статусу дітей-спортсменів у порівнянні з дітьми аналогічного віку, що не займаються спортом. Для цього були проведені клінічні обстеження 99 дітей віком 13-15 років, поділених на основну групу та групу порівняння. Основну групу склали 51 хлопець, які навчалися у Спеціалізованій школі олімпійського резерву № 59 м. Одеси (діти-футболісти, які є олімпійським резервом футбольного клубу «Чорноморець», м Одеса). Ще 48 хлопців аналогічного віку, учнів школи № 121 м. Одеси, які не займалися спортом вищих досягнень, склали групу порівняння. Були визначені показники інтенсивності та поширеності карієсу зубів, захворювань пародонту, рівень гігієни порожнини рота.

Для проведення молекулярно-генетичних досліджень з метою вивчення асоціації поліморфізму генів, пов'язаних зі спортивною успішністю та ризиком розвитку професійних захворювань у юних спортсменів-футболістів, було відібрано 24 юних футболіста. В них на клітинах букального епітелію була проведена оцінка поліморфізму генів, асоційованих з обміном речовин, та генів, що зумовлюють витривалість.

На другому етапі виконання дисертаційної роботи на підставі отриманих результатів порівняльного обстеження дітей-спортсменів було патогенетично обґрунтовано, розроблено та апробовано в експерименті ЛПК, який передбачає використання біотриту-С, вітамінно-мінерального комплекс «Алфавіт - тінейджер», пробіотики Бактобліс, пектину яблучного та альбуміну яєчного плюс.

Експеримент проведено на 25 білих щурах стадного розведення (самці) з використанням моделі неадекватного харчування. У процесі проведення експерименту для оцінки витривалості щурів застосовували

тест поведінкового відчаю за методом Порсолта у модифікації Каркіщенко В.М. із співавт.

Після закінчення експерименту у щурів досліджували показники крові, печінкові маркери, показники ліпідного обміну та стану системи ПОЛ-АОС. Виділяли щелепи із зубами, у яких проводили підрахунок каріозних порожнин та їх глибину, у щелепах визначали ступінь атрофії альвеолярного відростка. У гомогенаті кісткової тканини пародонту визначали вміст кальцію, активність ЛФ та КФ, активність еластази. За співвідношенням ЛФ/КФ визначали мінералізуючий індекс. У гомогентатах СОПР визначали вміст МДА та активність еластази, каталази, лізоциму, уреаз, розраховували індекс АПІ та ступінь дисбіозу.

На третьому клінічному етапі була проведена оцінка ефективності використання запропонованого ЛПК у дітей-спортсменів. Дослідження були проведені у 51 дитини-спортсмена, які були розподілені на 2 групи: основну (28 осіб) та групу порівняння (23 спортсмена). У групі порівняння була проведена тільки базова терапія, в основній групі додатково до базової терапії було призначено для використання запропонований ЛПК.

На цьому етапі були визначені показники карієсу зубів, захворювань пародонту, гігієни порожнини рота, оптичні показники СОПР. Динаміку змін показників, що вивчаються, фіксували у терміни через 6 місяців після початку дослідження, через 1 та 2 роки.

На підставі проведених експериментальних і клініко-лабораторних досліджень доповнено наукові дані про основні ланки патогенезу синдрому перетренованості та розвитку основних стоматологічних захворювань у дітей-спортсменів та доведено необхідність проведення профілактичних заходів для збереження їх стоматологічного здоров'я.

Доповнено наукові дані про поширеність й інтенсивність основних стоматологічних захворювань у дітей-спортсменів: встановлено високу розповсюдженість та інтенсивність карієсу зубів (що було вищим на 24,4 %

та 20 % відповідно у порівнянні з дітьми аналогічного віку, які не займаються спортом); поширеність захворювань пародонту у дітей-спортсменів склала 86,3 % (проти 77,1 % у групі порівняння) з превалюванням в структурі хронічного катарального гінгівіту (74,5 %) на тлі задовільного рівня гігієни порожнини рота (70,6 %).

Показано, що у дітей-спортсменів спостерігається зниження бар'єрного захисту ясен (сильне забарвлення слизової оболонки ясен після обробки розчином Шиллера-Писарева, як в короткохвильовій (460 нм), так і в довгохвильовій (660 нм) області видимого діапазону довжин хвиль) та порушення функціонального стану мікрокапілярного русла пародонта (зменшення кровотоку в капілярах пародонту та їх спазмування під впливом регламентованого жувального навантаження).

В результаті генотипування юних футболістів виявлено поліморфізми I/D гена ACE, R577X гена ACTN3, Gln12Ter гена AMPD та Arg/Gly гена UCP2, які асоційовані з проявом та розвитком витривалості та швидкісно-силових якостей, а також поліморфізми Pro12Ala PPARG, C-634G VEGF, 4b/ 4a eNOS, Val158Met COMT, що контролюють метаболічні процеси, адаптацію до аеробних навантажень, когнітивні здібності, обумовлюють ризик виникнення патології, через що можуть використовуватися як прогностичні фактори виникнення стоматологічних захворювань.

Вперше за результатами експериментальних досліджень встановлено, що не раціональне харчування на тлі надмірного фізичного навантаження індукує розвиток каріозного процесу та резорбцію кісткової тканини альвеолярного відростка у щурів (за рахунок активації кислотної фосфатази та еластази), стимулює розвиток запалення, зниження антимікробного захисту, підвищення мікробної контамінації в яснах щурів

(про що свідчить підвищення активності еластази, уреази на фоні зниження активності лізоциму), призводить до руйнування гепатоцитів та порушення їх функції (підвищення органного індексу печінки) та зниження імунологічної реактивності (зменшення кількості лейкоцитів за рахунок паличкоядерних нейтрофілів).

Для профілактики та лікування основних стоматологічних захворювань у дітей-спортсменів патогенетично обґрунтовано складові та запропоновано для використання комплекс засобів, що містить препарати адаптогенної, імуностимулюючої, антиоксидантної дії, пребіотики, детоксиканти та вітаміни.

Вперше в експерименті в умовах нераціонального харчування та надмірного фізичного навантаження доведено високу ефективність запропонованого лікувально-профілактичного комплексу, про що свідчить гальмування каріозного процесу та резорбції альвеолярної кістки щурів, підвищення антимікробного захисту, нормалізація системи ПОЛ-АОС, зменшення ступеня дисбіозу, пригнічення запальних процесів у всіх досліджених біотопах щурів.

Встановлено гепатопротекторну та антиоксидантну дію лікувальнопрофілактичного комплексу (про що свідчить корекція «печінкових» маркерів, зниження органного індексу печінки та інтенсивність перекисних процесів), а також його імуностимулюючі властивості (що підтверджується показниками лейкоцитарної формули щурів).

Доведено, що регулярне застосування лікувально-профілактичного комплексу у експериментальних тварин на тлі неадекватного харчування нормалізує показники витривалості щурів за результатами тесту плавання з навантаженням.

В клініці доведено високу карієспрофілактичну ефективність лікувально-профілактичного комплексу, що підтверджується зниженням інтенсивності каріозного процесу у дітей-спортсменів (карієспрофілактичний ефект через 2 роки спостереження склав 46,6 %).

Показано, що використання лікувально-профілактичного комплексу у віддалені терміни спостереження дозволило зменшити поширеність захворювань пародонту (на 38,6 %), збільшити кількість дітей-спортсменів з інтактним пародонтом (в 3 рази), зменшити кількість дітей з хронічним катаральним гінгівітом (на 28,6 %) на тлі значного покращення гігієнічного рівня порожнини рота, що дозволило отримати протизапальну ефективність запропонованого комплексу через 6 місяців – 27,6 %, через 2 роки – 39,6 %.

Встановлено, що під впливом запропонованого лікувальнопрофілактичного комплексу спостерігається покращення стану мікроциркуляторного русла пародонту та зменшення в ньому інтенсивності запального процесу.

Ключові слова: діти, спортсмени, карієс зубів, захворювання пародонту, профілактика, лікувально-профілактичний комплекс.

ANNOTATION

Osadcha A.O. Clinical and experimental substantiation of prevention of major dental diseases in children-athletes. – Qualifying scientific work on the rights of the manuscript.

The dissertation on competition of a degree of the doctor of philosophy in the field of knowledge 22 «Health care» in the specialty 221 «Dentistry». – Odesa National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Odesa, 2023.

According to the current literature, there is intense debate about sports dentistry and the potential interaction between oral health, general body condition, and athlete performance. The analysis of literary sources indicates a high prevalence of dental diseases in young professional athletes compared to teenagers of a similar age who are engaged in amateur sports, or who do not engage in sports at all. In general, complex bidirectional interactions between sports competition and dental pathology are possible.

The identified trend determines the increased need for dental care in children engaged in high-achieving sports, which determined the relevance and purpose of this study, which was to increase the effectiveness of treatment and prevention of major dental diseases in child athletes through the development and application of a treatment and prevention complex, containing adaptogenic, immunostimulating, antioxidant agents, prebiotics, detoxifiers and vitamins.

In order to achieve the set goal and solve the tasks of the dissertation work, a set of experimental and clinical laboratory studies was carried out. The work was completed in 3 stages.

At the first stage, an assessment of the dental status of sports children was carried out in comparison with children of the same age who do not play sports. For this, clinical examinations of 99 children aged 13-15 years, divided into the main group and the comparison group, were carried out. The main group consisted of 51 boys who studied at the Specialized School of the Olympic

Reserve No. 59 in Odesa (football players who are the Olympic reserve of the Chornomorets football club, Odesa). Another 48 boys of a similar age, students of school No. 121 in Odesa, who did not engage in high-achieving sports, made up the comparison group. Indicators of the intensity and prevalence of dental caries, periodontal diseases, and the level of oral hygiene were determined.

24 young football players were selected to conduct molecular genetic studies in order to study the association of gene polymorphisms related to sports performance and the risk of developing occupational diseases in young football athletes. In them, the polymorphism of genes associated with metabolism and genes determining endurance was evaluated on the cells of the buccal epithelium.

At the second stage of the dissertation work, on the basis of the results of the comparative examination of child athletes, a pathogenetically justified, developed and tested in the LPK experiment, which involves the use of biotriteC, vitamin-mineral complex "Alfavit" teenager, probiotic Bactoblis, apple pectin and egg albumin plus.

The experiment was conducted on 25 white rats of herd breeding (males) using a model of inadequate nutrition. In the course of the experiment, the behavioral despair test was used to assess the endurance of rats according to Porsolt's method, modified by V.M. Karkishchenko. with coauthor

After the end of the experiment, blood indicators, liver markers, indicators of lipid metabolism and the state of the POL-AOS system were studied in rats. The jaws with teeth were selected, in which carious cavities and their depth were counted, and the degree of atrophy of the alveolar process was determined in the jaws. Calcium content, LF and CF activity, and elastase activity were determined in the periodontal bone tissue homogenate. The mineralizing index was determined by the LF/CF ratio. The content of MDA and the activity of elastase, catalase, lysozyme, urease were determined in homogenates of SOPR, the API index and the degree of dysbiosis were calculated.

At the third clinical stage, an evaluation of the effectiveness of using the proposed LPK in child athletes was carried out. Research was conducted in 51 child athletes, who were divided into 2 groups: the main group (28 people) and the comparison group (23 athletes). In the comparison group, only the basic therapy was carried out, in the main group, in addition to the basic therapy, the proposed LPK was prescribed for use.

At this stage, indicators of dental caries, periodontal diseases, oral hygiene, and optical indicators of ENT were determined. The dynamics of changes in the studied indicators were recorded in terms of 6 months after the start of the study, 1 and 2 years later.

On the basis of experimental and clinical laboratory studies, scientific data on the main links of the pathogenesis of overtraining syndrome and the development of major dental diseases in children-athletes have been supplemented, and the need for preventive measures to preserve their dental health has been proven.

Scientific data on the prevalence and intensity of the main dental diseases in sports children were supplemented: a high prevalence and intensity of dental caries was established (which was higher by 24.4% and 20 %, respectively, compared to children of the same age who do not play sports); the prevalence of periodontal diseases in child athletes was 86.3 % (against 77.1 % in the comparison group) with the prevalence in the structure of chronic catarrhal gingivitis (74.5 %) against the background satisfactory level of oral hygiene (70.6 %).

It has been shown that in children-athletes there is a decrease in the barrier protection of the gums (strong staining of the mucous membrane of the gums after treatment with Schiller-Pysarev solution, both in the short-wave (460 nm) and in the long-wave (660 nm) region of the visible wavelength range) and violation of the functional state of the periodontal microcapillary channel

(reduction of blood flow in periodontal capillaries and their spasm under the influence of regulated chewing load).

As a result of the genotyping of young football players, polymorphisms I/D of the ACE gene, R577X of the ACTN3 gene, Gln12Ter of the AMPD gene, and Arg/Gly of the UCP2 gene were identified, which are associated with the manifestation and development of endurance and speed-strength qualities, as well as the Pro12Ala PPAR γ , C-634G VEGF polymorphisms, 4b/4a eNOS, Val158Met COMT, which control metabolic processes, adaptation to aerobic loads, cognitive abilities, determine the risk of pathology, which can be used as prognostic factors for the occurrence of dental diseases.

For the first time, according to the results of experimental studies, it was established that irrational nutrition against the background of excessive physical exertion induces the development of the carious process and the resorption of bone tissue of the alveolar process in rats (due to the activation of acid phosphatase and elastase), stimulates the development of inflammation, a decrease in antimicrobial protection, and an increase in microbial contamination in the gums rats (which is evidenced by an increase in the activity of elastase, urease on the background of a decrease in the activity of lysozyme), leads to the destruction of hepatocytes and a violation of their function (an increase in the organ index of the liver) and a decrease in immunological reactivity (a decrease in the number of leukocytes at the expense of rod-shaped neutrophils).

For the prevention and treatment of major dental diseases in childrenathletes, the components are pathogenetically substantiated and a complex of products containing adaptogenic, immunostimulating, antioxidant drugs, prebiotics, detoxifiers and vitamins is proposed for use.

For the first time, in an experiment under conditions of irrational nutrition and excessive physical exertion, the high effectiveness of the proposed therapeutic and preventive complex was proven, as evidenced by the inhibition

of the carious process and resorption of the alveolar bone of rats, the increase of antimicrobial protection, the normalization of the POL-AOS system, the reduction of the degree of dysbiosis, the suppression of inflammatory processes in of all investigated biotopes of rats.

The hepatoprotective and antioxidant effect of the treatment-prophylactic complex was established (as evidenced by the correction of "liver" markers, a decrease in the organ index of the liver and the intensity of peroxide processes), as well as its immunostimulating properties (which is confirmed by the indicators of the leukocyte formula of rats).

It has been proven that the regular use of the therapeutic and preventive complex in experimental animals against the background of inadequate nutrition normalizes the endurance indicators of rats according to the results of the weighted swimming test.

The high caries-preventive effectiveness of the treatment-prophylactic complex has been proven in the clinic, which is confirmed by the decrease in the intensity of the caries process in children-athletes (the caries-preventive effect after 2 years of observation was 46.6 %).

It was shown that the use of the treatment-prophylactic complex during long-term follow-up made it possible to reduce the prevalence of periodontal diseases (by 38.6 %), increase the number of children-athletes with intact periodontitis (by 3 times), reduce the number of children with chronic catarrhal gingivitis (by 28, 6 %) against the background of a significant improvement in the hygienic level of the oral cavity, which made it possible to obtain the antiinflammatory effectiveness of the proposed complex after 6 months - 27.6 %, after 2 years - 39.6 %.

It was established that under the influence of the proposed treatment and prevention complex, there is an improvement in the condition of the microcirculatory bed of the periodontium and a decrease in the intensity of the inflammatory process in it.

Key words: children, athletes, dental caries, periodontal disease, prevention, medical and preventive complex.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Деньга ОВ, Осадча АО, Макаренко ОА, Бабеня ГО, Горохівський ВН, Шнайдер СА. Експериментальна оцінка ефективності використання комплексу засобів, розробленого для профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей-спортсменів. *Світ медицини та біології*. 2022; 2 (80): 194-198. DOI: 10.26724/2079-8334-2022-2-80-194-198. (Участь здобувача полягає у проведенні експериментальних досліджень, зборі матеріалу для біохімічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті).

2. Осадча АО, Макаренко ОА. Оцінка впливу лікувальнопрофілактичного комплексу, розробленого для дітей-спортсменів, на «печінкові» маркери та показники ліпідного обміну у сироватці крові, стан мікробіоценозу кишечника та витривалість щурів. *Вісник стоматології*. 2022; 119 (2): 2-8. DOI: 10.35220/2078-8916-2022-44-2.1. (Участь здобувача полягає у проведенні експериментальних досліджень, зборі матеріалу для біохімічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті).

3. Деньга ОВ, Осадча АО. Вивчення асоціації поліморфізму генів, пов'язаних зі спортивною успішністю та ризиком розвитку професійних захворювань у юних спортсменів-футболістів. *Вісник Вінницького національного медичного університету*. 2022; (26) 2; 179-183. DOI: 10.31393/reports-vnmedical-2022-26(2)-02. (Участь здобувача полягає у проведенні клінічних досліджень, зборі матеріалу для молекулярногенетичних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті).

4. Деньга ОВ, Осадча АО. Поширеність й інтенсивність карієсу зубів і захворювань пародонту у дітей 13-15 років, що займаються спортом вищих досягнень. *Вісник стоматології*. 2022; 4: 68-73. DOI:

10.35220/2078-8916-2022-46-4.12. (Участь здобувача полягає у проведенні клінічних досліджень, заборі матеріалу для молекулярно-генетичних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті).

5. Осадча АО, Деньга ОВ, Шнайдер СА, Зверхановський ОА, Денисюк АВ. Особливості стоматологічного статусу осіб, що займаються спортом вищих досягнень. *Інновації в стоматології*. 2022; 4: 9-16. DOI: 10.35220/2523-420X/2022.2.2. (Участь здобувача полягає у проведенні клінічних досліджень, заборі матеріалу для молекулярно-генетичних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті).

6. Осадча А. Вивчення асоціації поліморфізму генів ACE (INS/DEL), ACTN3 (R577X), AMPD (GLN12TER), UCP2 (ARG/GLY), пов'язаних зі спортивною успішністю та ризиком розвитку професійних захворювань у юних спортсменів-футболістів. *XIII International Scientific and Practical Conference «Multidisciplinary academic research, innovation and results»*, Prague, Czech Republic, April 05-08, 2022: 389-391. ISBN: 979-8-88526-749-6; DOI: 10.46299/ISG.2022.1.13.

7. Осадча А. Вивчення асоціації поліморфізму генів PPARG (Pro12Ala), VEGF (C634G), eNOS (4b/4a), COMT (Val158Met) у юних спортсменів-футболістів. *XVI International Scientific and Practical Conference «Innovative trends of science and practice, tasks and ways to solve them»*. Athens, Greece, April 26-29, 2022: 357-360. ISBN: 979-8-88526-740-3; DOI: 10.46299/ISG.2022.1.16.

8. Осадча А. Оцінка ефективності комплексу засобів для профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей-спортсменів. *XIII International Scientific and Practical Conference «Information Activity as a Component of Science Development»*. Edmonton, Canada, April 04-07, 2023: 237-241. ISBN: 979-8-88955-324-3; DOI: 10.46299/ISG.2023.1.13.

9. Осадча А. Вплив лікувально-профілактичного комплексу на оптичні показники стану пародонта у дітей-спортсменів. *XV International Scientific and Practical Conference «The main directions of the development of scientific research»*. Helsinki, Finland, April 18-21, 2023: 237-239. ISBN – 979-8-88955-326-7 DOI – 10.46299/ISG.2023.1.15.

ЗМІСТ

	стор.
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....	19
ВСТУП.....	20
РОЗДІЛ 1 СТОМАТОЛОГІЧНИЙ СТАТУС СПОРТСМЕНІВ ТА ОСОБЛИВОСТІ ПРОФІЛАКТИКИ ОСНОВНИХ СТОМАТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ В ОСІБ, ЯКІ ЗАЙМАЮТЬСЯ СПОРТОМ (огляд літератури)... .	29
1.1. Спортивна стоматологія. Загальні поняття.....	29
1.2. Характеристика соматичної та стоматологічної патології в осіб, що займаються спортом.....	32
1.2.1. Особливості стоматологічного статусу футболістів.....	49
1.3. Особливості профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей-спортсменів.....	53
РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	59
2.1. Експериментальні дослідження.....	59
2.2. Клінічні дослідження.....	63
2.3. Молекулярно-генетичні дослідження.....	69
2.4. Біофізичні дослідження.....	71
2.5. Статистичні дослідження.....	72
РОЗДІЛ 3 ПОШИРЕНІСТЬ Й ІНТЕНСИВНІСТЬ КАРІЄСУ ЗУБІВ І ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТУ У ДІТЕЙ 13-15 РОКІВ, ЩО ЗАЙМАЮТЬСЯ СПОРТОМ ВИЩИХ ДОСЯГНЕНЬ.....	75
РОЗДІЛ 4 ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ВИКОРИСТАННЯ КОМПЛЕКСУ ЗАСОБІВ,	

ЗАПРОПОНОВАНОГО ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ ОСНОВНИХ СТОМАТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ-СПОРТМЕНІВ.

86

4.1. Вплив запропонованого лікувально-профілактичного комплексу на показники карієсу зубів, атрофії та резорбції кісткової тканини альвеолярного відростка щурів..... 86

4.2. Динаміка змін біохімічних показників в яснах щурів під впливом лікувально-профілактичного комплексу.....91

4.3. Оцінка впливу лікувально-профілактичного комплексу на «печінкові» маркери та показники ліпідного обміну у сироватці крові експериментальних тварин..... 94

4.4. Динаміка змін біохімічних показників мікробіоценозу в слизових оболонках тонкої та товстої кишки під впливом лікувальнопрофілактичного комплексу..... 98

4.5. Динаміка змін гематологічних показників експериментальних тварин під впливом профілактичних заходів.....100

4.6. Оцінка впливу лікувально-профілактичного комплексу на вміст АТФ у серцевому та навколостегнових м'язах експериментальних тварин..... 104

4.7. Результати тесту на витривалість щурів..... 105

РОЗДІЛ 5 ВИВЧЕННЯ АСОЦІАЦІЇ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ, ПОВ'ЯЗАНИХ ЗІ СПОРТИВНОЮ УСПІШНІСТЮ ТА РИЗИКОМ РОЗВИТКУ ПРОФЕСІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ЮНИХ СПОРТСМЕНІВ-ФУТБОЛІСТІВ.....

110

5.1. Поліморфізми генів юних спортсменів-футболістів, що зумовлюють витривалість.....	111
5.2. Оцінка поліморфізму генів юних спортсменів-футболістів, асоційованих з обміном речовин.....	117
РОЗДІЛ 6 КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАПРОПОНОВАНОГО ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНОГО КОМПЛЕКСУ ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ ОСНОВНИХ СТОМАТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ-СПОРТСМЕНІВ. 126	
6.1. Динаміка змін клінічних показників карієсу, стану пародонту та рівня гігієни порожнини рота у дітей-спортсменів під впливом використання ЛПК.....	126
6.2. Біофізична оцінка ефективності запропонованого ЛПК для дітейспортсменів.....	138
6.2.1. Спектроколориметрична оцінка запалення слизової оболонки ясен дітей-спортсменів в динаміці спостереження.....	139
6.2.2. Спектроколориметрична оцінка змін функціонального стану мікрокапілярного русла ясен дітей-спортсменів під впливом ЛПК...	141
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ.....	147
ВИСНОВКИ.....	159
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	162
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	163
ДОДАТОК А СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДІСЕРТАЦІЇ.....	196
ДОДАТОК Б ВИТРИВАЛІСТЬ ЩУРІВ У ПЛАВАЛЬНОМУ ТЕСТІ З ОБМЕЖЕННЯМ.....	199

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АОС	– антиоксидантна система
АПІ	– антиоксидантно-прооксидантний індекс
ВООЗ	– Всесвітня організація охорони здоров'я
ДНК	– дезоксирибонуклеїнова кислота
ДУ «ІСЩЛХ НАМН»	– Державна установи «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України»
КПВз	– карієс, пломба, видалення зубів
КПВп	– карієс, пломба, видалення порожнин
КПЕ	– карієспрофілактична ефективність
КФ	– кисла фосфатаза
ЛПК	– лікувально-профілактичний комплекс
ЛФ	– лужна фосфатаза
МДА	– малоновий діальдегід
НВА	– науково-виробнича асоціація
ПЛР	– полімеразна ланцюгова реакція
ПОЛ	– перекисне окислення ліпідів
РМА	– папілярно-маргінально- альвеолярний індекс

СД	– ступінь дисбіозу
СПС	– синдром перетренованості спортсменів
ХЗЗП	– хронічні запальні захворювання пародонту
ЗЗП	– запальні захворювання пародонту
УФО	– ультрофіолетове опромінення
УВЧ	– аланінамінотрансфераза
АЛТ	– Хоріонічний гонадотропін
ХГЛ	

ВСТУП

Актуальність роботи. Епідеміологічні дані літератури свідчать про масове ураження зубів карієсом та високу поширеність захворювань пародонту у дитячому віці у різних вікових періодах, тому проблема профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей та підлітків залишається однією з найактуальніших у стоматології [207, 236, 197, 198, 199, 194, 217].

В останні роки в стоматологічній науці збільшилась кількість публікацій, присвячених питанням збереження стоматологічного здоров'я під час занять спортом [128, 70, 208, 248, 66, 253, 12, 32, 46, 130].

Багатьма дослідниками зазначено, що стоматологічна захворюваність у спортсменів, в тому числі і у дітей, що займаються спортом, не просто залишається на високому рівні, а й виходить на перше місце проти інших категорій населення, тому питання підвищення

ефективності профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей-спортсменів зберігають свою актуальність [51, 133].

Інтенсивні фізичні та психоемоційні навантаження, яким піддаються професійні спортсмени в процесі систематичних тренувань, призводять до розвитку синдрому перетренованості через зниження імунологічної реактивності та адаптаційних можливостей організму, що супроводжується частими порушеннями у функціональному стані нервової, ендокринної та серцево-судинної систем [250, 175, 74, 25, 89].

Одним із проявів синдрому перетренованості у спортсменів, зайнятих у спорті вищих досягнень, є так звані спортивні імунодефіцити, які виражаються в ослабленні функцій імунітету, характеризуються деяким дисбалансом у кислотно-лужній рівновазі, мікробіоценозі порожнини рота, антиоксидантній системі, що дуже часто призводить до хронізації вогнищ запалення, які за сприятливих умов і на тлі перевтоми, особливо у передзмагальний період, впливають на фізичні показники та спортивні досягнення [212, 234].

Особливе занепокоєння науковців викликають хронічні вогнища одонтогенної інфекції, які не проявляють себе у спокої та при звичайному фізичному навантаженні, але можуть чинити негативний вплив на організм при інтенсивних фізичних навантаженнях, провокуючи багато захворювань. Крім того, відомо, що у спортсменів з хронічними осередками інфекції підвищений ризик раптової смерті внаслідок так званого «бактеріального колапсу», внаслідок чого хронічні вогнища інфекції пропонують відносити до додаткових факторів ризику раптової смерті у спорті [226].

Сприяє виникненню стресового імунодефіциту і порушене харчування спортсмена [161, 61, 95]. Споживання спортивних напоїв і добавок, в тому числі у щоденному раціоні, також є одним з основних факторів, що визначають стан порожнини рота, в тому числі – карієс зубів,

захворювання пародонту і ерозію зубів [75]. Так, у спортсменів, в порівнянні з їх однолітками, що не займаються спортом, частіше зустрічаються аномалії зубів і щелеп, вище показники поширеності та інтенсивності карієсу зубів й захворювань пародонту (до 96-100 %) [170].

Як свідчать результати наукових досліджень, проведених вченими в галузі спортивної медицини за останні роки, вищевикладені негативні зміни можуть виступати як вирішальний етіологічний фактор у виникненні, розвитку та широкій поширеності основних стоматологічних захворювань серед осіб, зайнятих у спорті вищих досягнень [171].

За даними деяких авторів, основною проблемою спортивної стоматології є поєднання необхідності підтримувати належний рівень спортивної форми спортсменів високої кваліфікації та водночас наявність дефектів медичного контролю за станом здоров'я спортсменів-професіоналів, зокрема вчасної діагностики, профілактики та лікування стоматогенних вогнищ хронічної інфекції, які знаходяться у тісному зв'язку із загальносоматичними захворюваннями (бактеріальний ендокардит, пієлонефрит тощо) [18].

Таким чином, ефективні стоматологічні реабілітаційні заходи для досягнення нормалізації та підтримки на належному рівні стоматологічного статусу дітей, зайнятих у спорті вищих досягнень, та підвищення таким чином якості життя та спортивної працездатності є важливим завданням сучасної стоматології, яке не вимагає відкладень [208].

Зв'язок з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота виконана відповідно до плану НДР кафедри стоматології дитячого віку Одеського національного медичного університету (ОНМедУ) «Удосконалення діагностики, профілактики та лікування порушень

процесів мінералізації твердих тканин у дітей» (ДР № 0121U114421). Здобувач була співвиконавцем окремого фрагменту вищевказаної теми.

Мета та завдання дослідження. *Мета дослідження* – підвищення ефективності лікування та профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей-спортсменів шляхом розробки та застосування лікувально-профілактичного комплексу, що містить засоби адаптогенної, імуностимулюючої, антиоксидантної дії, пребіотики, детоксиканти та вітаміни.

Для досягнення поставленої мети були сформульовані наступні *завдання дослідження*:

1. Визначити показники поширеності й інтенсивності карієсу зубів, структуру й розповсюдженість захворювань пародонту, рівень гігієни порожнини рота у дітей 13-15 років, що займаються спортом вищих досягнень.
2. Вивчити асоціації поліморфізму генів, пов'язаних зі спортивною успішністю та ризиком розвитку професійних захворювань, в тому числі стоматологічних, у юних спортсменів за допомогою молекулярногенетичних досліджень.
3. Патогенетично обґрунтувати, запропонувати та апробувати в експерименті на щурах в умовах нераціонального харчування та надмірного фізичного навантаження комплекс засобів для профілактики та лікування основних стоматологічних захворювань у дітей-спортсменів.
4. Дослідити ефективність запропонованого лікувально-профілактичного комплексу в клініці у дітей-спортсменів у найближчі та віддалені терміни спостереження.
5. Оцінити вплив запропонованого лікувально-профілактичного комплексу на функціональний стан мікрокапілярного русла пародонта та бар'єрний захист ясен за допомогою біофізичних досліджень.

Об'єкт дослідження – основні стоматологічні захворювання у дітей-спортсменів.

Предмет дослідження – оцінка ефективності застосування запропонованого комплексу заходів для лікування й профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей-спортсменів.

Методи дослідження: експериментальні на тваринах – для вивчення основних ланок патогенезу змін в організмі щурів під впливом нераціонального харчування та надмірного фізичного навантаження, а також для оцінки ефективності запропонованого ЛПК; клінічні – для дослідження інтенсивності й поширеності основних стоматологічних захворювань у дітей-спортсменів, для оцінки впливу запропонованого ЛПК на перебіг основних стоматологічних захворювань, молекулярно-генетичні – для визначення асоціації поліморфізму генів, пов'язаних зі спортивною успішністю та ризиком розвитку професійних захворювань, в тому числі стоматологічних, у дітей-спортсменів; біофізичні – для оцінки функціонального стану мікрокапілярного русла пародонта та бар'єрного захисту ясен під впливом ЛПК; статистичні – для отримання достовірних результатів.

Наукова новизна отриманих результатів. На підставі проведених експериментальних і клініко-лабораторних досліджень доповнено наукові дані про основні ланки патогенезу синдрому перетренованості та розвитку основних стоматологічних захворювань у дітей-спортсменів та доведено необхідність проведення профілактичних заходів для збереження їх стоматологічного здоров'я.

Доповнено наукові дані про поширеність й інтенсивність основних стоматологічних захворювань у дітей-спортсменів: встановлено високу розповсюдженість та інтенсивність карієсу зубів (що було вищим на 24,4 %

та 20 % відповідно у порівнянні з дітьми аналогічного віку, які не займаються спортом); поширеність захворювань пародонту у дітей-спортсменів склала 86,3 % (проти 77,1 % у групі порівняння) з превалюванням в структурі хронічного катарального гінгівіту (74,5 %) на тлі задовільного рівня гігієни порожнини рота (70,6 %).

Показано, що у дітей-спортсменів спостерігається зниження бар'єрного захисту ясен (сильне забарвлення слизової оболонки ясен після обробки розчином Шиллера-Писарева, як в короткохвильовій (460 нм), так і в довгохвильовій (660 нм) області видимого діапазону довжин хвиль) та порушення функціонального стану мікрокапілярного русла пародонта (зменшення кровотоку в капілярах пародонту та їх спазмування під впливом регламентованого жувального навантаження).

В результаті генотипування юних футболістів виявлено поліморфізми I/D гена ACE, R577X гена ACTN3, Gln12Ter гена AMPD та Arg/Gly гена UCP2, які асоційовані з проявом та розвитком витривалості та швидкісно-силових якостей, а також поліморфізми Pro12Ala PPARG, C-634G VEGF, 4b/ 4a eNOS, Val158Met COMT, що контролюють метаболічні процеси, адаптацію до аеробних навантажень, когнітивні здібності, обумовлюють ризик виникнення патології, через що можуть використовуватися як прогностичні фактори виникнення стоматологічних захворювань.

Вперше за результатами експериментальних досліджень встановлено, що нераціональне харчування на тлі надмірного фізичного навантаження індукує розвиток каріозного процесу та резорбцію кісткової тканини альвеолярного відростка у щурів (за рахунок активації кислій фосфатази та еластази), стимулює розвиток запалення, зниження антимікробного захисту, підвищення мікробної контамінації в яснах щурів (про що свідчить підвищення активності еластази, уреазі на фоні зниження активності лізоциму), призводить до руйнування гепатоцитів та порушення

їх функції (підвищення органного індексу печінки) та зниження імунологічної реактивності (зменшення кількості лейкоцитів за рахунок паличкоядерних нейтрофілів).

Вперше в експерименті в умовах нераціонального харчування та надмірного фізичного навантаження доведено високу ефективність запропонованого лікувально-профілактичного комплексу, про що свідчить гальмування каріозного процесу та резорбції альвеолярної кістки щурів, підвищення антимікробного захисту, нормалізація системи ПОЛ-АОС, зменшення ступеня дисбіозу, пригнічення запальних процесів у всіх досліджених біотопах щурів.

Встановлено гепатопротекторну та антиоксидантну дію лікувальнопрофілактичного комплексу (про що свідчить корекція «печінкових» маркерів, зниження органного індексу печінки та інтенсивність перекисних процесів), а також його імуностимулюючі властивості (що підтверджується показниками лейкоцитарної формули щурів).

Доведено, що регулярне застосування лікувально-профілактичного комплексу у експериментальних тварин на тлі неадекватного харчування нормалізує показники витривалості щурів за результатами тесту плавання з навантаженням.

Практичне значення отриманих результатів. Для профілактики та лікування основних стоматологічних захворювань у дітей-спортсменів патогенетично обґрунтовано складові та запропоновано для використання комплекс засобів, що містить препарати адаптогенної, імуностимулюючої, антиоксидантої дії, пребіотики, детоксиканти та вітаміни.

В клініці доведено високу карієспрофілактичну ефективність лікувально-профілактичного комплексу, що підтверджується зниженням інтенсивності каріозного процесу у дітей-спортсменів (карієспрофілактичний ефект через 2 роки спостереження склав 46,6 %).

Показано, що використання лікувально-профілактичного комплексу у віддалені терміни спостереження дозволило зменшити поширеність захворювань пародонту (на 38,6 %), збільшити кількість дітей-спортсменів з інтактним пародонтом (в 3 рази), зменшити кількість дітей з хронічним катаральним гінгівітом (на 28,6 %) на тлі значного покращення гігієнічного рівня порожнини рота, що дозволило отримати протизапальну ефективність запропонованого комплексу через 6 місяців – 27,6 %, через 2 роки – 39,6 %.

Встановлено, що під впливом запропонованого лікувальнопрофілактичного комплексу спостерігається покращення стану мікроциркуляторного русла пародонту та зменшення в ньому інтенсивності запального процесу.

Результати дисертаційної роботи впроваджені у практичну діяльність відділення стоматології дитячого віку та ортодонтії ДУ «ІСЦЛХ НАМН», відділення дитячого стоматологічного здоров'я Багатопрофільного медичного центру ОНМедУ, Стоматологічному центрі «Nikadent Family», дитячого відділення КНП «Стоматологічна поліклініка №1» ОМР, дитячого відділення №3 КНП «Стоматологічна поліклініка №5» ОМР.

Особистий внесок здобувача. Автором особисто здійснено планування роботи, разом з науковим керівником визначено мету і завдання дослідження, основні методичні підходи, сформульовано основні висновки роботи. Автором проведено статистичну обробку одержаних результатів, їх оформлення у вигляді таблиць і рисунків, здійснено аналіз та узагальнення результатів, опубліковано й апробовано основні положення, написано й оформлено дисертаційну роботу.

Клінічні, експериментальні, молекулярно-генетичні, біохімічні, біофізичні дослідження виконані автором спільно зі співробітниками кафедри стоматології дитячого віку ОНМедУ, відділення стоматології дитячого віку та ортодонтії, лабораторії біохімії, сектору молекулярногенетичних досліджень, віварію ДУ «ІСЦЛХ НАМН України»¹.

Апробація результатів дисертації. Основні наукові положення дисертаційної роботи були оприлюднені і обговорені на: XIII Міжнародній науково-практичній конференції «Multidisciplinary academic research, innovation and results» (Прага, Чехія, 2022); XVI Міжнародній науковопрактичній конференції «Innovative trends of science and practice, tasks and ways to solve them» (Афіни, Греція, 2022); XIII Міжнародній науковопрактичній конференції «Information Activity as a Component of Science Development». (Едмонтон, Канада, 2023); XV Міжнародній науково-практичній конференції «The main directions of the development of scientific research». (Хельсінкі, Фінляндія, 2023)..

Публікації. Матеріали дисертації опубліковані в 9 наукових працях, з яких 4 статті у наукових фахових виданнях України (1 стаття у журналі групи А, 3 статті у журналах групи Б), 1 огляд літератури, 4 тези в матеріалах конференцій.

Обсяг та структура дисертації. Дисертація викладена українською мовою на 167 сторінках друкованого тексту і складається зі вступу, огляду літератури, опису матеріалів та методів дослідження, 4 розділів власних спостережень, аналізу та узагальнення отриманих результатів, висновків,

¹ Автор висловлює щирі вдячності співробітникам Державної установи «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України» за допомогу у проведенні досліджень.

практичних рекомендацій, списку використаних джерел (248 джерел, з них 128 англомовних) та додатків. Робота ілюстрована 25 таблицями та 5 малюнками.

РОЗДІЛ 1

СТОМАТОЛОГІЧНИЙ СТАТУС СПОРТСМЕНІВ ТА ОСОБЛИВОСТІ ПРОФІЛАКТИКИ ОСНОВНИХ СТОМАТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ В ОСІБ, ЯКІ ЗАЙМАЮТЬСЯ СПОРТОМ

1.1. Спортивна стоматологія. Загальні поняття

В останні роки в стоматологічній науці збільшилась кількість публікацій, присвячених питанням збереження стоматологічного здоров'я під час занять спортом [128, 70, 208, 248, 66, 253, 12, 32, 46, 139].

Відомо, що проблема збереження здоров'я має для спортивної діяльності особливе значення та визначає працездатність, результативність та успішність спортсмена [50].

За даними офіційної звітності звернення до стоматолога під час Олімпіади – 2004 в Афінах посідали друге місце після випадків надання фізіотерапевтичної допомоги спортсменам. Стоматологічна клініка олімпійського селища нараховувала 28 стоматологів, у яких під час змагань лікувалися 658 пацієнтів. Найбільше часто виконували перманентні та тимчасові реставрації зубів та проводили ендодонтичне лікування. Найбільше число звернень було на другому тижні змагань [21].

Під час Пекінської Олімпіади 2008 до надання медичної допомоги було залучено 80 стоматологів, які пролікували більше 1600 хворих. Структура звернень була подібною до викладеної вище, але китайські лікарі виконали більше лікувальних процедур з приводу перикоронариту [87].

Перші повідомлення про надання стоматологічної допомоги під час олімпійських ігор містили вказівки на високу частоту екстракції зубів – до 80 % від загальної кількості звернень під час Олімпіади у Мехіко 1968 року. З того часу співвідношення за кількістю процедур значно змінилися на користь малоінвазивних процедур [146, 146].

У 1992 році в Барселоні до стоматологів звернулося більше 600 атлетів, а в Антланті у 1996 році – вже близько тисячі. Під час Панамериканських ігор 1999 р у Вініпезі (Канада) близько половини всіх звернень за медичною допомогою були пов'язані із стоматологічною

патологією. Всього було виконано близька 2500 стоматологічних втручань, загальною вартістю 200000 канадських доларів [140].

Під час літньої Олімпіади у Лондоні з'ясувалося, що багато спортсменів протягом тривалого часу до початку змагань не приділяли достатньої уваги своєму стоматологічному здоров'ю, посилаючись на брак часу, вчасно не відвідували стоматолога, ігнорували приписи лікарів. Щодо атлетів з країн, що розвиваються, то вони зазначали, що не мають достатньо коштів щоб отримувати якісну стоматологічну допомогу [157, 100].

У зв'язку з цим у світі поширюються благодійні програми безкоштовного надання стоматологічної допомоги спортсменам високого класу, які не в змозі самотійно оплатити вартість послуг [78].

Канадські фахівці зазначають, що поганий стан стоматологічного здоров'я може вплинути на результати спортсмена, обмежити його витривалість та професіональні якості. Якщо у спортсмена виникає серйозне захворювання зубо-щелепного апарату, то це може не лише перервати його кар'єру, але й суттєво обмежити працездатність [134, 164].

Розглядаючи цю проблему в науковому плані, вчені дійшли висновку, що вона полягає не тільки в нестачі літератури, що висвітлює питання профілактики основних стоматологічних захворювань у представників окремих видів спорту, але й у становленні такої галузі науки, як спортивна стоматологія, яка активно розвивається в усьому світі [128, 76, 51, 2, 136, 35, 16, 44, 140].

Прихильники такого підходу стверджують, що оптимізація системи клінічного моніторингу, профілактики та лікування стоматологічних захворювань дозволяє не лише позитивно вплинути на стан загальносоматичного здоров'я спортсмена, але й покращити його спортивні результати, витривалість під час тренувань та змагань [76].

Слід зазначити, що різні дослідники вкладають у термін «спортивна стоматологія» досить різний зміст. Більшість вважає, що цей розділ

стоматологічної науки здебільшого має опікуватися проблемами профілактики, лікування та реабілітації зубо-щелепних травм, які є частим явищем у рейсерів, бобслеїстів, лижників, боксерів та інших представників контактних єдиноборств, рідше – у гімнастів, інших легкоатлетів [142].

Перший світовий конгрес із спортивної стоматології та дентальної травматології пройшов у м. Бостон (США) ще у 2001 році. Під час цього наукового форуму була узгоджена подальша взаємодія між Міжнародною асоціацією дентальної травматології (International Association of Dental Traumatology, IADT) та міжнародною академією спортивної стоматології (International Academy for Sports Dentistry, SDA), внаслідок чого була розпочата публікація журналу Dental Traumatology [36, 2].

У травні 2001 року в Німеччині пройшов перший міжнародний форум зі спортивної стоматології «First International Symposium on Dentistry and Sport». У 2002 і в 2003 роках – другий і третій, відповідно в Швеції - «Second International Symposium on Sport Dentistry and Dental Trauma» і Японії - «International Symposium on Sport Dentistry and Dental Trauma» [1, 41].

На симпозіумах обговорювалися питання, пов'язані з ушкодженнями щелепно-лицевої ділянки та зубів у спортсменів, причинами розвитку патології зубів і зв'язку цієї патології з працездатністю атлета, розвитком методів терапевтичного, хірургічного, ортодонтичного і відновного стоматологічного лікування, профілактикою стоматологічної захворюваності і травм щелепно-лицевої області в спорті [1].

З іншого боку, чимало стоматологів із світовим іменем вважають такий підхід завузьким й пропонують розглядати спортивну стоматологію як синтетичну дисципліну, яка охоплює весь спектр проблем надання стоматологічної допомоги спортсменам під час тренувань та змагань,

включаючи питання організації стоматологічної допомоги при виїзді збірної або команди у інший регіон країни або іншу країну світу та уникнення призначення медикаментозних засобів, які містять заборонені WADA субстанції [142, 148, 157].

Окрім того, у роботі Orazo-García C. et al. було показано, що серед елітних спортсменів існуючі захворювання порожнини рота були більш частими, ніж нещасні випадки, пов'язані зі спортом. При проведенні досліджень було обстежено 6680 спортсменів, що брали участь у Панамериканських іграх у Лімі у 2019 р. (JPL-19). Було встановлено, що 90,8 % спортсменів мали наявні патологічні стани ротової порожнини. Найчастішими були захворювання пародонту (34 %) та карієс зубів (59 %). Серед видів спорту з найбільшою кількістю випадків – легка атлетика (29 %) та футбол (8 %) [106].

Таким чином, проведені дослідження обґрунтовують необхідність впровадження нових стратегій догляду за порожниною рота спортсменів, заснованих на профілактиці, перед і під час спортивних змагань.

1.2. Характеристика соматичної та стоматологічної патології в осіб, що займаються спортом

В даний час точно не визначено вплив занять спортом на стан фізичного та психоемоційного здоров'я, тобто, з одного боку, вони оздоровлюють організм, а з іншого - можуть сприяти розвитку низки патологічних станів [250, 66, 107].

Даними наукової літератури останнього десятиліття доведено, що серед спортсменів здоровими є лише 15-28 % обстежених [108, 66, 205, 38. 43].

Порівняння структури загальносоматичної захворюваності у спортсменів та осіб, які фізично активні, але не займаються спортом, показало, що вона різна. Поширеність захворювання серцево-судинної системи серед спортсменів становить 66 %, не спортсменів – 23,5 %, травми та захворювання опорно-рухового апарату у перших склали 45 % від загальної захворюваності, а у других – 8 % [9, 130, 252].

Дослідниками зазначено, що стоматологічна захворюваність у спортсменів, в тому числі і у дітей, що займаються спортом, не просто залишається на високому рівні, а й виходить на перше місце проти інших категорій населення, тому питання підвищення ефективності профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей-спортсменів зберігають свою актуальність [51, 133].

Науковці відзначають, що у даної категорії населення на тлі дефіциту вільного часу формується специфічний спосіб життя і виникають поведінкові фактори ризику розвитку стоматологічних захворювань (неправильний догляд за ротовою порожниною, несистематичні відвідування стоматолога), які є показником того, що спортивні лікарі та спортсмени мають низький рівень гігієнічного виховання та поінформованості з питань профілактики захворювань порожнини рота [139].

Інтенсивні фізичні та психоемоційні навантаження, яким піддаються професійні спортсмени в процесі систематичних тренувань, призводять до розвитку синдрому перетренованості через зниження імунологічної реактивності та адаптаційних можливостей організму, що супроводжується частими порушеннями у функціональному стані нервової, ендокринної та серцево-судинної систем [250, 175, 74, 25, 89].

Елітний спортсмен з високим рівнем підготовки і сильною мотивацією постійно балансує на тонкій грані між оптимальним рівнем

тренування і "перетренованістю". Програми підготовки, неадекватні фізіологічним і нервово-психічним можливостям спортсменів, з часом призводять до перетренованості [206, 221].

Так званий синдром перетренованості спортсменів (СПС) являє собою патологічний стан і супроводжується вираженим порушенням працездатності і усталеного в процесі тренування оптимального рівня нейрогуморальної регуляції. В основі перетренованості лежить, в першу чергу, порушення нервових процесів і зміни функції ЦНС, що протікають по типу неврозів [42, 235].

В результаті СПС у висококваліфікованих представників спорту відбувається загострення вогнищ хронічної інфекції і підвищення частоти простудних захворювань. Причинами виникнення СПС можуть бути зміни функції відділів вегетативної нервової системи, пригнічення функції імунної системи, зрушення реакцій ендокринної системи [212].

Одним із проявів синдрому перетренованості спортсменів є, так звані, спортивні імунодефіцити. Вони виражаються в ослабленні функцій імунітету і, як наслідок цього, у виникненні простудних та інфекційних захворювань у спортсменів після тривалих тренувань навіть на піку спортивної форми [212, 234].

Під час інтенсивних фізичних навантажень спостерігається виражене підвищення вмісту кортикостероїдів в крові, причому, резистентність організму до дії стресора обумовлюється не стільки рівнем циркулюючого в крові вільного кортикостероїда, скільки його взаємодією зі специфічними рецепторами органів-мішеней. Як відомо, кортикостероїди чинять імуносупресивну дію [225].

Спортивні імунодефіцити знаменують собою крайній прояв зриву адаптації ("overtraining effect"), сприяючи ще більшому посиленню імунодепресії. Найбільш суттєві імунологічні порушення відзначаються при поєднанні фізичних навантажень з психоемоційними [246, 103].

Сприяє виникненню стресового імунодефіциту і порушення харчування спортсмена [161, 61, 95].

Механізми формування імунодефіциту у спортсменів залишаються предметом дискусії. Внаслідок фізичних і психоемоційних навантажень клітинами мононуклеарного синтезуються прозапальні цитокіни. Це викликає посилення експресії протизапальних медіаторів (ІЛ-10 і різних інгібіторних факторів), спрямоване на відновлення вихідного балансу цитокінів [234, 256].

Необхідно особливо відзначити той факт, що спортивний імунодефіцит, що нерідко розвивається у спортсменів, зайнятих у спорті вищих досягнень, і характеризується деяким дисбалансом у кислотнолужній рівновазі, мікробіоценозі порожнини рота, антиоксидантній системі, дуже часто призводить до хронізації вогнищ, які за сприятливих умов і на тлі перевтоми, особливо у передзмагальний період, впливають на фізичні показники та спортивні досягнення. Проте деякі знахідки є дискутабельними: Антонова І.М. вважає, що надмірне фізичне навантаження викликає пригнічення Т-ланки імунітета, а психічне перенапруження призводить до виснаження В-ланки [174]. У доступній літературі з питань імунології та імунофармакології стресу жодного подібного спостереження не знайдено.

Як свідчать результати наукових досліджень, проведених зарубіжними вченими в галузі спортивної медицини за останні роки, вищевикладені негативні зміни можуть виступати як вирішальний етіологічний фактор у виникненні, розвитку та широкій поширеності основних стоматологічних захворювань серед досліджуваного контингенту населення [171].

За даними низки авторів при інтенсивних фізичних навантаженнях відбувається зростання частоти практично всіх стоматологічних захворювань. Цей феномен пов'язують з фактором хронічного стресу, обумовленого надмірними хронічними психофізичними навантаженнями у професіональних спортсменів [240].

Наслідком цього є ризик нейроендокринних зрушень, виникнення хронічних інфекцій, виникнення стійких порушень гомеостазу та гомеорезису.

Є переконливі докази, що після значних фізичних навантажень (інтенсивне тренування, змагання) у спортсмена знижується продукція гуморальних факторів імунітету, може змінюватися клітинний пейзаж імунокомпетентних клітин [251, 237, 82, 224, 135].

За даними Ягудіна Р.Х. із співавторами, основною проблемою спортивної стоматології на теренах СНД є поєднання необхідності підтримувати належний рівень спортивної форми спортсменів високої кваліфікації та водночас наявність дефектів медичного контролю за станом здоров'я спортсменів-професіоналів, зокрема вчасної діагностики, профілактики та лікування стоматогенних вогнищ хронічної інфекції. Автори наголошують на тісному зв'язку одонтогенної інфекції та загальносоматичних захворювань (бактеріальний ендокардит, пієлонефрит) [152].

Значну частину стоматологічної захворюваності у спортсменів займають травми зубів і щелепно-лицевої ділянки, відсоток яких значно перевершує такий у популяції і, особливо, високий в єдиноборствах. Частота травматичних пошкоджень зубів зростає зі збільшенням стажу спортивної діяльності, кількістю тренувальних годин в тиждень і частотою участі в змаганнях [238].

Фізичне та емоційне навантаження, властиве різним видам спорту, призводить до змін у стані м'язів щелепно-лицьової області,

скроневопіднижньощелепного суглоба, артикуляції та оклюзії твердих тканин зубів та пародонту. Порушення оклюзії, зміна міжальвеолярної відстані може стати причиною передчасного стомлення спортсменів, що призводить до погіршення загального стану організму [130, 253, 70, 184, 204, 31, 85].

На сьогодні існує декілька проблем спортивної стоматології, які вимагають нагального вирішення. Це профілактика спортивних травм зубощелепного апарату та закритої черепно-мозкової травми, проблема бруксизму та оклюзійних порушень, особливо у літніх спортсменів [101, 100].

Та, насамперед, це проблема профілактики основних стоматологічних захворювань, що обумовлена високими показниками карієсу зубів та захворювань пародонту [90, 34].

Отримані низкою авторів результати свідчать про значну поширеність основних стоматологічних захворювань у спортсменів олімпійського резерву; відзначено переважання запально-деструктивних захворювань пародонту. При ослабленні адаптаційних механізмів зростає ризик прогресування гінгівіту і залучення в запальний процес кісткової тканини пародонту, що призводить до формування пародонтального вогнища інфекції [51].

Дослідження Пономарьової А.Г. із співавт., спрямовані на вивчення особливостей стоматологічної захворюваності спортсменів, які займаються такими видами спорту, як гандбол, лижні гонки, ковзанярський спорт, веслування, легка атлетика, велоспорт, так само доводять наявність у обстежених множинного карієсу з високим ступенем його інтенсивності (до 16-20 зубів), вираженого гінгівіту та пародонтиту легкого та середнього ступеня тяжкості, діагностованих у 100 % клінічних ситуаціях, що

пояснюється, у тому числі, негативним впливом стресових факторів [138, 129, 48].

За даними європейських експертів найбільш частими захворюваннями серед спортсменів є карієс (15-75 %), періодонтальні хвороби (до 15 %), ерозії зубів (36-85 %), перикоронарит – 5-39 %. Про стоматологічні травми повідомило 14-57 % учасників ризикових видів спорту. Захворюваність, як правило, не має чіткої диференціації за соціально-економічним статусом, проте погана гігієна порожнини рота виявляється і у спортсменів з розвинених країн, і у атлетів з країн, що розвиваються [106].

Чотири дослідження вивчали дані, які повідомлювали спортсмени за власною оцінкою свого стану. Деякі дослідження включали спортсменів, які відвідують стоматологічні клініки, а інші оцінювали середній стан повних команд. Серед тих атлетів, які повідомили про негативний вплив стану порожнини рота на самопочуття, 33-66 % повідомили про це після травми, 28-40 % - турбуючись про стан своєї ротової порожнини або про його вплив на якість їх життя, 5-18 % - турбуючись про його вплив на продуктивність. Дані про вплив гігієни порожнини рота на втрату часу або на якість тренувань у наявних публікаціях відсутні [144, 163, 62, 168].

Нерідко після проведення змагань у спортсменів виникають різноманітні інфекційні захворювання. Це стосується й запальних захворювань пародонту [152, 132].

В деяких публікаціях стверджується, що частота запальних захворювань пародонту як у спортсменів професіоналів, так й любителів, зростає [33].

Аналогічні дані наводять бразильські автори. На їх думку, заняття спортом являють ризик погіршення стану стоматологічного здоров'я не лише серед атлетів-професіоналів, але й любителів. Дослідження проведено серед 400 бразильських футболістів, з них 353 – з

любительських клубів та 47 – професіоналів. Встановлено, що серед любителів частота виявлення стоматологічної патології була вищою аніж серед професіоналів – за частотою карієсу (71 % проти 68 %, пульпітів – 27 % та 23 %, абсцесів – 9 % та 0 % відповідно). Автори пов'язують це з кращою організацією стоматологічної допомоги у професійних клубах, які мають власну медичну службу [126].

У дослідженнях Антонової І.М. показано, що порушення механізмів адаптації на тлі хронічного психофізичного перенапруження підвищують число спортсменів з хронічними запальними захворюваннями тканин пародонта (до 71 % від загальної чисельності звернень). З цих випадків у 26,6 % йдеться про генералізовані форми захворювання [174, 172].

Автор встановила в умовах експерименту, що вираженість і оборотність змін тканин пародонта визначалися характером адаптації тварин і величиною фізичного навантаження. Зокрема, морфологічне дослідження дозволило виявити структурні порушення в тканинах пародонта тільки при наявності патологічних змін в інших органах і тканинах організму тварин. Методом комп'ютерної морфометрії виявлено зниження середніх значень товщини волокон жувального м'яза, обумовлене наявністю вогнищ асептичного запалення і дистрофічними змінами волокон періодонтальної зв'язки [172, 173].

При хронічних запальних захворюваннях пародонту у спортсменів, що супроводжуються зменшенням функціонального резерву тканин пародонта, тонус спокою жувальних м'язів знижений в 1,5 раза в порівнянні з середніми значеннями для даної вікової групи. При цьому за тонусом скорочення не виявлено достовірних відмінностей. Гіпертонус жувальних м'язів у спортсменів впливає на формування зубних рядів у залежності від характеру адаптації організму до хронічного стресу. При збереженні

значного функціонального резерву тканин пародонта відбувається формування трем, але запальна патологія пародонту не розвивається. При скупченому положенні зубів у спортсменів функціональний резерв суттєво знижується [172].

На думку російського автора у спортсменів з генералізованими формами хронічних запальних захворювань пародонту (ХЗЗП) виснажуються механізми психологічного захисту, внаслідок поглиблюється невротизація та дисфункція імунної системи. Для локалізованої форми перебігу ХЗЗП є характерними значне напруження імунологічного захисту на тлі зниження активності місцевого імунітету, загальна сенсibilізація організму. Натомість, для генералізованих форм ХЗЗП є характерним максимальне напруження з ознаками виснаження клітинної та гуморальної імунної відповіді, ознак аутоімунних порушень та загальносоматична обтяженість [174].

Серед основних причин хронізації запальних захворювань пародонту у спортсменів відзначають порушення білкового та електролітного обміну з розвитком метаболічного ацидозу, сенсibilізацію та пригнічення імунітету, наявність стресової кардіоміопатії, а також наявність природжених вад розвитку сполучної тканини та зубо-щелепних аномалій. Окремо розглядаються такі фактори як травматична оклюзія та гіпертонус жувальних м'язів [51].

В роботі Розанова М.М. показано, що запальні захворювання пародонту, зубощелепні аномалії і множинний карієс зубів у висококваліфікованих спортсменів діагностуються, відповідно, в 72,39 % і 57,2 % випадків, що істотно вище, ніж серед осіб, які не займаються спортом. При цьому частота і ступінь виразності стоматологічних захворювань в значній мірі обумовлені спрямованістю тренувального процесу, тобто сукупністю специфічних факторів, які притаманні тим чи іншим видам спорту. Найбільша частина стоматологічних захворювань

припадає на представників лижного спорту, які входять до групи ризику по розвитку карієсу, запалень пародонта і хронічних періапікальних вогнищ. Представниці художньої гімнастики входять в групу ризику по розвитку зубощелепних аномалій. У плавців встановлено підвищення кровоточивості, у представників єдиноборств, в результаті застосування захисних кап і незадовільної гігієни, виявлено високу інтенсивність запалення пародонту [50].

Встановлено, що порушення факторів неспецифічного захисту ротової порожнини (зниження активності лізоциму, рівня рН і підвищення загального білка в ротовій рідині) відзначається практично у всіх спортсменів [19], але найбільш виражено у плавців і лижників. Це супроводжується більш частим виявленням в даних групах спортсменів хронічного катарального гінгівіту (в 83 % і 78 % випадків, відповідно) [180].

У спортсменів з синдромом перетренованості при задовільному рівні гігієни порожнини рота відбувається суттєве погіршення стану пародонту, пов'язане зі зниженням функцій місцевого неспецифічного та імунного захисту. Загострення хронічного катарального гінгівіту у спортсменів в стані перетренованості відбувається в 2,8 раза частіше, ніж у спортсменів без цього стану, в 3,5 раза частіше, ніж у осіб, які не займаються спортом, і характеризуються виразністю клінічної симптоматики на тлі ендогенної інтоксикації з достовірним підвищенням відповідних індексних показників (РМА, ПІ) при зниженні функціональної стійкості капілярів [23, 72, 188].

Загострення хронічного катарального гінгівіту у спортсменів з синдромом перетренованості (на відміну від осіб без даного синдрому) супроводжує різке зниження бар'єрних властивостей слизової оболонки ротової порожнини, зумовлене підвищенням кислотності слини, падінням

активності лізоциму, рівня імуноглобулінів, дисбалансом про- і протизапальних цитокінів, які відбуваються на тлі істотних порушень системного імунітету. Протизапальне лікування загострення хронічного катарального гінгівіту у спортсменів в стані перетренованості без зниження фізичних навантажень менш ефективно, тоді як зменшення обсягу і інтенсивності останніх підвищує ефективність лікування, оскільки сприяє відновленню порушених під дією надмірних фізичних і психоемоційних навантажень функцій місцевого імунітету і неспецифічних факторів захисту ротової порожнини [19, 180].

За деякими науковими даними, захворювання пародонту у спортсменів, в основному, представлені гінгівітом. Пародонтит становить 37,4 % всіх запальних захворювань пародонту (ЗЗП), а генералізований пародонтит зустрічається в 12,7 % випадків. Необхідно відзначити, що найчастіше пародонтит діагностується у спортсменів з патологією прикусу. Без патології прикусу він виявлений лише у 8 % спортсменів проти 15,7 % в популяції [256].

При клініко-епідеміологічній оцінці стоматологічного статусу серед професійних спортсменів виявлявся високий рівень ураження запальними захворюваннями пародонту, клінічні прояви найважчих форм яких спостерігалися в період тривалих та інтенсивних фізичних навантажень на різних підготовчих етапах [208, 239, 97]

Стан пародонта, за спостереженнями І.Л. Ратніциної, найбільш неблагополучний в групі 15-26-річних спортсменів (86 %). Поширеність інтактних тканин пародонта послідовно зменшується з ростом спортивної кваліфікації, у висококваліфікованих спортсменів (кандидати в майстри і майстри спорту) цей показник майже в 3 рази нижче, ніж в групі контролю. Інтактний пародонт виявлено в 75 % у юних спортсменів гімнастів віком 6-9 років незалежно від статі. Патологічна зубоясенева кишень у майстрів спорту виявляється в 3 рази частіше, ніж в контролі. Найчастіше ЗЗП,

незалежно від статі, діагностуються у представників лижного (55 %) і ковзанярського (34,6 %) спорту. Індекс гігієни порожнини рота зростає зі збільшенням віку спортсменів, досягаючи максимального значення в групі 20-26 років. У старших вікових групах 15-19 років, 20-26 років, незалежно від фізичних навантажень, індекс гігієни оцінюється як незадовільний [22].

За даними ВООЗ, патологія твердих тканин зубів є найбільш ранньою формою ураження зубощелепної системи [67].

Відзначається безперервне зростання поширеності карієсу зубів серед осіб молодого віку (до 90 %). У спортсменів, залежно від виду спорту, у тому числі на тлі синдрому перетренованості – поширеність карієсу зубів на рівні 96 % [253, 233].

У ряді досліджень було показано, що у 97,6 % спортсменів (важкоатлетів та плавців), які мають кваліфікацію майстрів спорту має місце поєднана стоматологічна патологія (висока інтенсивність карієсу та хронічні періапікальні осередки [130, 9, 11].

Слід зазначити, що захворювання твердих тканин зубів призводить до порушення функції травлення, зниження резистентності організму до дії інфекційних факторів, його сенсibiliзації, зниження якості життя [251, 181, 219].

Показники поширеності та інтенсивності карієсу у спортсменів вище, ніж в осіб, які не займаються спортом. Відзначено, що відсоток спортсменів з каріозними зубами збільшується з віком, ростом спортивного стажу і спортивної кваліфікації [90, 208].

У спортсменів чоловічої статі поширеність і інтенсивність карієсу вище, ніж у жінок. Найбільша ж поширеність і інтенсивність карієсу відзначається в тих видах спорту, де тренувальний процес спрямований на розвиток витривалості [218].

Деякі автори зростання поширеності карієсу зубів пов'язують з широким застосуванням спортивних напоїв-енергетиків, претренувальних комплексів та концентратів спортивного харчування [45].

Доведено, що при синдромі перетренованості відзначаються порушення електролітного обміну, відбувається зниження кількості енергетичних субстратів, відзначається втрата організмом солей кальцію, фосфору, калію та особливо фтору, що може сприяти розвитку карієсу та його ускладнень [201, 182, 242, 185].

Аналіз даних літератури щодо характеристики індексу КПВ у віковому аспекті показав, що у спортсменів до 25 років відзначається найбільший відсоток зубів, уражених карієсом. Після зазначеного віку у зв'язку з підвищенням кислотостійкості емалі зубів, збільшується її резистентність до впливу карієсогенних факторів, а отже проблема профілактики карієсу зубів відходить на другий план, і після 25-річного віку відзначається підвищення числа спортсменів, у яких виявлено захворювання тканин пародонту та слизової оболонки порожнини рота [34, 49, 244, 26, 166].

Розглядаючи інші характеристики індексу КПВ у спортсменів, вчені дійшли таких висновків [107]:

- індекс КПВ вище у професійних спортсменів;
- простежується пряма залежність між індексом КПВ, рівнем спортивної майстерності та стажем занять спортом.

Споживання спортивних напоїв і добавок, в тому числі у щоденному раціоні, на думку авторів, є основним фактором, що визначає стан порожнини рота, в тому числі - зубний карієс, пародонтоз і ерозію зубів [75].

Спортивні напої, які у великій кількості споживаються атлетами, містять органічні кислоти, які сприяють зниженню вмісту в емалі зуба рівня кальцію, фосфору, фтору, викликають зміни рН слини. Високий вміст

вуглеводів в їжі спортсменів також сприяє зростанню мікроорганізмів в порожнині рота і демінералізації зубів [81, 119, 120, 10, 86, 58, 149, 151, 211 79].

Тренування та спортивні виступи часто підкріплюються спортивними напоями та гелями, що містять вуглеводи та часто приймаються під час діяльності. До таких продуктів належать енергетичні напої (зазвичай з концентрацією вуглеводів понад 10 %), ізотонічні спортивні напої (4-8 % вуглеводів) і гіпотонічні напої (зазвичай близько 2 % вуглеводів або менше). Споживання вуглеводів є одним з найбільш важливих факторів, що спричиняють стоматологічний карієс, а продукти харчування і напої, що містять кислоти, є основними факторами, що викликають ерозію зубів [81, 10].

Прозапальний ефект високого споживання вуглеводів може також збільшити ризик захворювань пародонту. Звісно, спортивні добавки є лише частиною харчування спортсменів, яке може вплинути на стан порожнини рота. У деяких видах спорту маса тіла, комплекція і естетичний вигляд спортсменів є вирішальними факторами, що збільшує ризик неправильного харчування. Зрозуміло, що виявлення поганого харчування на ранніх стадіях може запобігти подальшим негативним фізичним та психологічним наслідкам для пацієнта. Було доведено, що елітний спортсмен більш схильний до порушень правил здорового харчування, ніж середньостатистичний громадянин. Необхідність у частковому зменшенні ваги, наприклад, в боксі, верховій їзді, гімнастиці і бігу на довгі дистанції може призвести до порушення харчової поведінки й гіпотрофії [79, 211].

Зневоднення та місцеве висихання ротової порожнини під час спортивної активності може збільшити вплив вуглеводів на карієс,

кислотовмісних напоїв на ерозію шляхом зменшення або зникнення слиновиділення і, отже, погіршення захисних властивостей слини. Ці властивості включають неспецифічну і специфічну протимікробну активність (що дуже важливо в разі захисту від захворювань пародонту) і ремінералізаційну дію слини. Іммунозапальний захист від мікробних причин виникнення карієсу і захворювань пародонту також може бути порушений навантаженням імунної системи, викликаним фізичною активністю [105].

У спортсменів, в порівнянні з їх однолітками, які не займаються спортом, частіше зустрічаються аномалії зубів і щелеп. Однією з причин зубо-щелепних аномалій у спортсменів (переважно патології прикусу), на думку авторів, є переважання ротового дихання в період виконання інтенсивних тренувальних навантажень і сполучнотканинна дисплазія [170].

Прямий вплив на пародонт чинять зовнішні несприятливі фактори: травми, переохолодження (при водних видах спорту і душевих процедурах). Відомо, що переохолодження в зимових видах спорту сприяє зниженню опірності слизової оболонки порожнини рота, а хлорована вода басейнів чинить негативний вплив на тверді тканини зубів, що призводить до демінералізації емалі і неповноцінності пломб, знижує вміст лізоциму в слині [169, 156, 47].

Наявність вогнищ хронічної інфекції у спортсменів явно недооцінюється. Однак навіть невеликі вогнища запалення можуть бути джерелом інтоксикації і сенсibilізації організму, викликаючи часто дуже важкі ускладнення. За даними літератури хронічні одонтогенні вогнища інфекції становлять більше половини від всіх вогнищ хронічної інфекції організму [225].

Свій внесок в розвиток ЗЧА вносять і назубо-ясеневі захисні капи. Тріщини в зубах і високе тертя між щелепами, викликане носінням капи

представниками єдиноборств, можуть викликати серйозні стоматологічні захворювання. При цьому, поряд з особливим навантаженням на щелепи, відмічається збільшення числа бактерій в порожнині рота, що в результаті може привести до запальних захворювань [139, 127].

Проблемі бруксизму у спортсменів приділяють увагу як вітчизняні так й закордонні фахівців. В умовах надвисоких фізичних навантажень відбуваються структурні зміни м'язової тканини, мікророзриви та викривлення міофібрил. Водночас зростає активністю ферментів, які відповідають за ремоделювання м'язів, насамперед, матриксної металопротеїнази [167].

За даними, отриманими К.А. Буличовою, основною причиною парафункцій жувальних м'язів є хронічний емоційний стрес (51,4 % обстежених) та оклюзійна травма (21,6 %). Міотонометрія виявила високий тонус спокою ($60,1 \pm 0,6$) од. і високий тонус стиснення жувальних м'язів у більшості обстежених. Парафункція жувальних м'язів супроводжувалася м'язовим спазмом, напругою, порушенням скорочувальної здатності м'язів [209].

Для профілактики бруксизму у спортсменів запропоновано використовувати спеціальні захисні капи [167].

На думку Гайдарової Т.А. в залежності від давності захворювання та клінічних результатів доцільно виділяти нейром'язову дисфункцію жувальних м'язів та дисфункцію, пов'язану з дистрофічними змінами [245].

У дослідженні Костюк З.М. показано, що стоматологічна захворюваність по карієсу у гандболістів і лижників зустрічається вдвічі частіше, ніж в контролі. Гінгівіти зустрічаються найчастіше у спортсменів циклічних видів спорту. У гандболістів пародонтит зустрічається частіше в 2,7 раза, а у лижників в 2 раз частіше аніж в контролі. Наявність в області

зубоясневої борозни у юніорів агресивних пародонтопатогенних бактерій вимагає регулярної санації порожнини рота для запобігання розвитку важких форм стоматологічної патології та супутніх їм соматичних захворювань. До групи ризику належать гандболісти, велосипедисти та лижники [257].

Цікаві результати одержані у відношенні поширення остеопорозу у спортсменів. За даними французьких вчених найвищі рівні щільності кісткової тканини нижніх кінцівок властиві для регбістів, футболістів, борців, боксерів та бігунів. Для щелеп відмінностей між різними спортивними кваліфікаціями не знайдено [102, 104].

На позитивний вплив фізичних навантажень на кістковий метаболізм у жінок вказують Egan E. із співавт. [39].

На необхідність враховувати вихідний стан кісткової тканини у аматорів, що займаються фізичною культурою та аеробікою, вказує Behrens M. із співавторами, які встановили, що при правильній організації тренувального процесу протягом півроку тренувань у обстежених осіб немає негативної динаміки денситометричних показників [18].

Існує багато потенційних наслідків захворювань порожнини рота спортсменів, у тому числі аліментарний дефіцит, зневоднення ротової порожнини, пригнічення імунітету, спричинене фізичними навантаженнями, низький рівень самозберігаючої поведінки [80, 57].

Неодноразові висновки в опублікованих дослідженнях полягають в тому, що стан ротової порожнини елітних спортсменів залишає бажати кращого (не лише деяких спортсменів, якщо вони відвідували стоматологічну клініку впродовж великих змагань, а й досить великої репрезентативної вибірки команд). Це вражаюча заява, якщо узяти до уваги можливість запобігання більшості захворювань ротової порожнини та їх потенційний вплив на здоров'я, благополуччя і спортивні досягнення

здорових в усіх інших аспектах, спортивних та високо підготовлених атлетів

[112, 76, 49].

У професійних спортсменів відзначається незадовільний рівень гігієни ротової порожнини, особливо в передзмагальний і змагальний період. Основні скарги в осіб, які займаються спортом, на кровоточивість ясен, неприємний запах з рота та гіперестезію зубів [31, 37].

Проводячи аналіз звітів міжнародних змагань, проведених за останні 20 років, фахівці дійшли наступних висновків [122, 106, 17, 54]:

1. Поганий стан ротової порожнини є розповсюдженою рисою елітних та професійних атлетів;
2. Гігієна ротової порожнини атлетів подібна до неблагополучних груп населення, які не займаються спортом [34].

1.2.1. Особливості стоматологічного статусу футболістів

З фізіологічної точки зору футбол є динамічною роботою змінної інтенсивності. Під час гри в різній послідовності та співвідношенні з різними інтервалами чергуються вправи, відмінні за характером, потужністю та тривалістю. Інтенсивність фізичного навантаження під час гри коливається від помірного до максимального. Основну частину навантаження футболіста складає робота швидко-силового характеру досить великої потужності, що вимагає прояву високого рівня загальної, швидкісної та спеціальної витривалості [177].

Здоров'я футболіста – це першочергове завдання будь-якої благополучної команди.

На думку медиків, оптимальний вік для початку серйозних занять футболом – 10-12 років. Зростання та розвиток організму відбуваються нерівномірно. Кожен віковий етап – це своєрідний період зі своїми характеристиками, морфологічними і функціональними перетвореннями.

У віці від 11 до 15 років продовжується розвиток усіх органів та систем. На цей час припадає на період статевого дозрівання. У зв'язку з цим відбувається бурхлива перебудова роботи всіх органів прокуратури та систем. Значно збільшується ріст та вага тіла. Зі збільшенням м'язової маси зростає і сила, причому максимум приросту сили спостерігається на рік пізніше максимального збільшення приросту маси тіла. Ідуть процеси формування скелета, встановлюється постійна кривизна хребта, м'язовосухожильний апарат наближається до дорослого.

У період з 6 до 12 років прорізаються постійні зуби. У період прорізування переважної більшості постійних зубів при необхідності проводять ортодонтичне лікування. Недостатня увага до гігієнічних заходів у порожнині рота є причиною, умовою та наслідком різних видів стоматологічної патології [177].

Підліток від 12 і до 16 років, що професійно займається футболом, повинен стежити за своїм режимом спортивного харчування, тому що доведено, що неповноцінне харчування, зокрема, що включає надмірну кількість рафінованих вуглеводів (сахарози), викликає зниження стійкості зубів до карієсу і супроводжується вираженим ослабленням природної опірності організму [53].

За даними деяких авторів, найпоширенішою патологією у футболістів є карієс зубів, який виявлено в 90 % обстежених спортсменів 17-21 року. Індекс КПВ склав $5,7 \pm 0,8$, що характеризує високу інтенсивність карієсу у цій віковій групі. Серед різних форм карієсу було виявлено 20 % карієсу на стадії білої плями. Виявлено некаріозні ураження твердих тканин зубів, зокрема флюороз – 30 %, ерозія твердих тканин зубів

– 10 %, клиноподібний дефект – 35 %. Також виявлено 16 видів мікроорганізмів із питомою вагою від 19,9 % до 2,3 % на підставі мікробіологічного дослідження мікрофлори мікробної біоплівки емалі в області початкового карієсу [4].

У професійних футболістів, за даними Needleman I. et al., 37 % гравців мали активний карієс, 53 % ерозії зубів і 5 % помірно-важкі незворотні захворювання пародонту. 45 % футболістів були стурбовані станом порожнини рота, 20 % повідомили про вплив на якість їхнього життя та 7 % - на тренуваннях. Крім того, зазначено, що здоров'я порожнини рота з віком погіршилося [99].

Зв'язок поганого стану ротової порожнини з частотою травм був виявлений у дорослих елітних футболістів. Так, карієс зубів та пародонтит пов'язані з підвищеним рівнем прозапальних цитокінів, які можуть спричинити м'язову втому під час фізичних вправ, що є сильним фактором ризику спортивних травм. Ці результати показують, що поганий стан ротової порожнини може бути фактором ризику травм, а також фактором, що може перешкоджати розвитку постуральної стабільності тіла [137].

Взаємозв'язок між здоров'ям порожнини рота (індекс зубного нальоту) та продуктивністю (кількістю внутрішніх травм, наприклад, м'язів, зв'язок/ сухожилів або кісток) також був виявлений у дослідженні футбольного клубу «Барселона» [53].

Рівень травм серед елітних футболістів-юнаків є високим, в середньому від 1,3 травми на гравця за сезон [71] до 1,75 [77]. Основними внутрішніми факторами ризику спортивних травм у футболістів-юнаків та юнаків, виявленими в ході систематичного огляду, були: періоди прискореного росту та дозрівання, дефіцит нервово-м'язового контролю, стомлюваність та перенесені раніше травми [121].

У статті Гаврилової К.О. із співавт. проаналізовано структуру стоматологічної захворюваності серед молодих футболістів. Досліджено стан стоматологічного здоров'я у 3853 учнів дитячо-юнацьких спортивних шкіл (ДЮСШ) та 336 вихованців спортивних клубів. Частота виявлення всіх вивчених стоматологічних захворювань серед учнів ДЮСШ була достовірно нижчою в порівнянні з вихованцями спортивних клубів [183].

При обстеженні порожнини рота 25 футболістів-юнаків було зафіксовано низький рівень здоров'я порожнини рота, включаючи карієс зубів (84 %), середній бал за шкалою DMFT становив 10,08, стирання зубів (60 %) та пародонтальний карман (36 %). 30 % усіх гравців мали бруксизм. Понад 40 % спортсменів турбували здоров'я ротової порожнини, 28 % повідомили про вплив на якість життя, а 18 % – на тренування та продуктивність, що дозволило зробити висновок про поганий стан ротової порожнини обстежених футболістів, що може негативно вплинути на самопочуття, тренування та результативність. Оскільки здоров'я порожнини рота є важливим елементом загального здоров'я та благополуччя, зміцнення здоров'я необхідне для оптимізації роботи футболіста [29].

Таким чином, незважаючи на великі досягнення у спортивній медицині, проблема високої поширеності стоматологічних захворювань серед спортсменів залишаються не вирішеними, що робить її актуальною для глибшого вивчення.

1.3. Особливості профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей-спортсменів

Епідеміологічні дані літератури свідчать про масове ураження зубів карієсом та високу поширеність захворювань пародонту у дитячому віці у різних вікових періодах, тому проблема профілактики основних

стоматологічних захворювань у дітей та підлітків залишається однією з найактуальніших у стоматології [207, 236, 197, 198, 199, 194, 217].

Підлітковий вік супроводжується значною перебудовою всього організму та характеризується підвищеною сприйнятливістю до різних захворювань. У цей період збільшується ризик розвитку гострих та хронічних патологій, зокрема стоматологічних нозологій [210].

У всіх країнах світу простежується та сама тенденція: збільшення поширеності карієсу зубів та захворювань пародонту у віці 12-15 років. При цьому багатьма авторами відзначається зниження рівня якості життя у підлітків, які мають карієс та/або захворювання пародонта [5, 110].

Незважаючи на те, що спортсмени завжди знаходяться під спостереженням лікаря, діагностика і виявлення стоматологічних захворювань не знаходять належної уваги або залишаються поза полем зору фахівців зі спортивної медицини [4].

Профілактика захворювань порожнини рота на сьогоднішній день стає невід'ємною частиною медичних та гігієнічних програм лікарського контролю у спорті [50, 38, 186, 191, 93, 68, 231].

Для профілактики основних стоматологічних захворювань у спортсменів низка авторів пропонує використання спеціальних назубних шин, необхідних для запобігання щелепно-лицевої області від пошкоджень під час занять спортом [13, 59].

Низка авторів наголошують на необхідності поєднання професійної гігієни порожнини рота у спортсменів в комплексі з проведенням спрямованої імуноткорекції [280, 88].

Наголошується необхідність індивідуалізації профілактичних та реабілітаційних заходів у спортсменів високої кваліфікації, спрямованих на зниження ризику загострення гінгівіту і пародонтиту. До цих заходів

належать індивідуалізована гігієна порожнини рота, призначення імуномодулюючих препаратів, що підвищують рівень мукозального імунітету [9].

Крім того, в умовах інтенсивних фізичних навантажень (в період тренувань) вельми перспективними можуть виявитися методи, спрямовані на підтримку зволоженості слизової оболонки порожнини рота (зрошення питною або мінеральною водою, нутріціологічна корекція: включення в раціон продуктів, що стимулюють функціональну активність слинних залоз) [69, 96].

Для пацієнтів, обтяжених запально-деструктивними захворюваннями пародонту, актуально проведення курсів підтримуючої пародонтальної терапії [30].

На думку Котикової А.Ю., основним та найбільш доступним методом профілактики стоматологічних захворювань у спортсменів є використання засобів гігієни ротової порожнини [46].

У своєму дослідженні вона пропонує для використання оптимізовану схему комплексного лікування твердих тканин зубів з використанням нових розроблених лікувально-профілактичних засобів (зубна паста та гель) на основі кремнійорганічного гліцерогідрогеля з додаванням наноструктурованого гідроксиапатиту (1,75 %) в якості ремінералізуючого інгредієнта. В роботі доведено біосумісність, ремінералізуючу, протизапальну активність розроблених лікувально-профілактичних засобів, апробовано та підтверджено їх клінічну ефективність для індивідуальної гігієни порожнини рота у спортсменів із захворюваннями твердих тканин зубів [45].

Деякі науковці вважають оптимальним і цілком обґрунтованим саме в даній категорії осіб вибір та акцент на лікувальні засоби природного походження, зокрема препарати на основі рослин та прополісу

(«Апібальзам-1»), що не викликають алергічних реакцій та інших побічних дій, сприяють покращенню гігієнічного стану порожнини рота, нейтралізації клінічних ознак пародонтопатій та нормалізації мікробіоценозу порожнини рота спортсменів, зайнятих у спорті найвищих досягнень [208].

Аналогічні дані були отримані Сафаралієвим Ф.Р. із співавт. при застосування двох апіпрепаратів «Бальзам гранатовий» та «Апібальзам» у 350 професійних спортсменів, що займаються силовими видами спорту. Була доведена їх антибактеріальна й протизапальна ефективність. Після застосування спортсменами препаратів «Бальзам гранатовий» та «Апібальзам», що не надають побічної дії, суттєво покращується гігієна порожнини рота, достовірно зменшується частота висівання патогенних мікроорганізмів, що доводить обґрунтованість включення цих препаратів як додаткової підтримуючої терапії у комплексне лікування запальнодеструктивних захворювань. Автори роблять висновок, що включення цих лікарських засобів у комплексну терапію запальних захворювань пародонту як засобів підтримуючої терапії, безсумнівно, вплине на підвищення якості життя та працездатність професійних атлетів, зайнятих у спорті вищих досягнень [38].

На думку Костюк З.М., всім спортсменам треба вводити в раціон пробіотики та БАДи, що містять коротколанцюжковий інουλін для усунення наслідків дисбактеріозу та опосередковано для покращення мінералізації кістки у підлітковому віці, тому що ризик виникнення дисбактеріозу при фізичних навантаженнях і перельотах на змагання у них більше, ніж у учнів, які професійно спортом не займаються [48].

В роботі Пономарьової А.Г. із співавт. пропонується введення в раціон продуктів, що містять залізо у більшій кількості, а також

використання біологічно активних добавок до їжі, що містять добре засвоюване залізо [170].

Дуже цікавим є підхід у вирішенні проблеми в роботі Люгайло С.С., яка розробила індивідуальні заходи фізичної реабілітації спортсменів, в основу яких лягла схема тижневого мікроциклу. Реабілітаційні схеми містили в собі засоби і методи, які впливають як на патологічний процес, так і на психоемоційний стан та працездатність спортсменів. Були об'єднані в єдиний комплекс класичні схеми відновлення фізичної працездатності та засоби місцевого впливу, застосовувані в стоматологічній практиці. Так, окрім санації порожнини рота комплекс включав фізіотерапевтичні заходи (загальногрупове УФО, ароматерапія: меліса, лаванда, кипарис), бальнеологічні засоби (тепла хвойна ванна, «перлова ванна», валеріанова, соляно-содова ванни), дієтотерапію, вітамінотерапію (вітамін С500, «Аєвіт», «Супрадин»), імунокорекцію («Імунал», «Лісобакт»). Місцево застосовувалася фізіотерапія (УВЧ, електрофорез, парафіново-озокеритові аплікації, лазеротерапія, магнітофорез із бішофітом на патологічні ділянки), гідромасаж ясен та фітотерапія (ротові ванночки з антисептичними розчинами) [218].

Інші автори пропонують використовувати у спортсменів для профілактики карієсу зубів фтористе олово. Аналіз результатів показав суттєву різницю вивчаємих показників у часі дослідження ($p < 0,0001$). Так, завдяки стоматологічним оглядам, проведеним двічі на рік, професійному чищенню зубів та відновному лікуванню кількість вільних від карієсу поверхонь збільшилася, а ймовірність ураження нової поверхні середнім карієсом зменшилася у 25 разів [46].

Також є дані, що щоденна гігієна з використанням фторвмісних зубних паст призводить до зниження у спортсменів інтенсивності карієсу на 30-50 % [236].

В роботі Парамонова Ю.О. запропоновано комплексний підхід до організації лікувально-профілактичних заходів у спортсменів 17-21 року, що включає навчання індивідуальній гігієні порожнини рота, лікування всіх вогнищ хронічної одонтогенної інфекції, налагодження гігієни порожнини рота, проведення заходів, спрямованих на лікування карієсу в стадії крейдянної плями із застосуванням комплексу ремінералізуючої терапії та обробкою озоноповітряної сумішшю у поєднанні з 15 % суспензією гідроксіапатиту Ca^{2+} . Автором доведено, що застосування озоноповітряної суміші перед ремінералізацією емалі суспензією гідроксіапатиту дозволяє підвищити ефективність лікування початкового карієсу у найближчі та віддалені терміни на 50 % [4].

Однак, не дивлячись на високу інтенсивність та поширеність стоматологічної патології серед спортсменів, в тому числі і дитячого віку, в доступній літературі досить мало приділено уваги комплексній профілактиці карієсу зубів та захворювань пародонту з урахуванням загального стану спортсменів (синдром перетренованості, спортивний імунодефіцит). Особливості патогенезу стоматологічної патології у професійних спортсменів вимагають подальшого удосконалення схем її лікування та профілактики.

Резюме

Отримані результати клінічних досліджень свідчать про значну поширеність основних стоматологічних захворювань у спортсменів. Відзначено високі показники індексу КПВ, досить часто діагностують некаріозні ураження зубів та захворювання пародонту.

Спортсмени нерідко піддаються інтенсивним фізичним та психоемоційним навантаженням, внаслідок чого може розвинути синдром перетренованості – явища, що впливає не тільки на ефективність

процесу підготовки, а й на здоров'я спортсмена загалом. Так само при синдромі перетренованості порушується електролітний обмін у спортсменів, відбувається зниження кількості енергетичних субстратів, відзначається втрата організмом солей кальцію, фосфору, калію та особливо фтору, що сприяє розвитку каріозного процесу та запального процесу в пародонті.

Таким чином, можна зробити висновок, що на тлі перетренованості та наявності захворювань зубощелепної системи різного ступеня тяжкості може відбутися як зниження здоров'я, так і погіршення якості життя спортсменів.

Отже, існує необхідність розробки комплексних заходів у програмі профілактики основних стоматологічних захворювань з урахуванням особливостей їх патогенезу у цієї категорії дітей.

За матеріалами розділу надруковано статтю:

1. Осадча АО, Деньга ОВ, Шнайдер СА, Зверхановський ОА, Денисюк АВ. Особливості стоматологічного статусу осіб, що займаються спортом вищих досягнень. Інновації в стоматології. 2022; 4: 9-16. DOI: 10.35220/2523-420X/2022.2.2.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Для досягнення поставленої мети і вирішення завдань дисертаційної роботи проведено комплекс експериментальних і клініко-лабораторних досліджень.

Набір й первинне стоматологічне обстеження дітей проведені на базі Спеціалізованої школи олімпійського резерву № 59 м. Одеси, серед дітейфутболістів, які є олімпіським резервом футбольного клубу «Чорноморець».

Експериментальні, клінічні, лабораторні дослідження проведені на базі Державної установи «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН Україна», м. Одеса.

2.1. Експериментальні дослідження

Експериментальні дослідження проведені згідно вимог Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» [203] та Порядку проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах [223] з дотриманням біоетичних норм.

Експеримент проведено на 25 білих щурах стадного розведення (самці, 1 місяць, середня маса (34 ± 5) г, розподілених на 3 рівні групи:

1-а – інтактний контроль (7 щурів);

2-а – неадекватне харчування (9 щурів): 30 % цукру, переокислена олія (1 мл/щура), вдень Coca-Cola (The Coca-Cola Company), з вечора до ранку – вода, останній тиждень кофеїн (30 мг/кг, ТОВ «Агрофарм»);

3-я – неадекватне харчування + лікувально-профілактичний комплекс per os (9 щурів).

У складі лікувально-профілактичного комплексу щури 3-ї групи щодня отримували:

1. Альбумін яєчний плюс, 1 г/кг (НПА «Одеська біотехнологія», Україна) (ТУ У 15.8-13903778-38:2006; Висновок МОЗ України № 05.03.02-06/24891 від 30.05.2006 р.).
2. Біотрит-С, 300 мг/кг (НПА «Одеська біотехнологія», Україна) (ТУ У 01390377-41-96; Висновок МОЗ України № 50 від 22.01.1997 р.).
3. Бактобліс, 300 мг/кг (Bluestone Pharma, Швейцарія).
4. Пектин яблучний, 450 мг/кг (Pektowin, Польща).
5. Вітаміно-мінеральний комплекс «Алфавіт», 225 мг/кг (ПАТ «Вітаміни», Україна) (реєстрація № 10.838688480004:2016 від 20.02.2017 р.).

У процесі проведення експерименту для оцінки витривалості щурів застосовували тест поведінкового відчаю за методом Порсолта [116] у модифікації Каркіщенко В.М. із співавт., який передбачає дослідження витривалості та швидкості розвитку втоми (стомлюваності) тварин на основі багаторазового пред'явлення плавального навантаження з вагою 10 % від маси тіла [28].

Щурам надавали негативної плавучості за допомогою обтяження їх тіла вантажем та поміщали в умови вимушеного плавання (рис. 2.1). Тривалість експерименту становила 50 днів. На 51-й день щурів умертвляли під тіопенталовим наркозом (20 мг/кг) шляхом тотального кровопускання із серця. У цільній крові проводили визначення вмісту лейкоцитів, еритроцитів, гемоглобіну та лейкоцитарну формулу [176].

Показником витривалості був час втоми щурів, після якого тварини втрачали здатність досягати поверхні води для дихання. Тест проводили на щурах всіх груп на 5, 12, 19, 26, 33 та 40-й дні проведення експерименту.

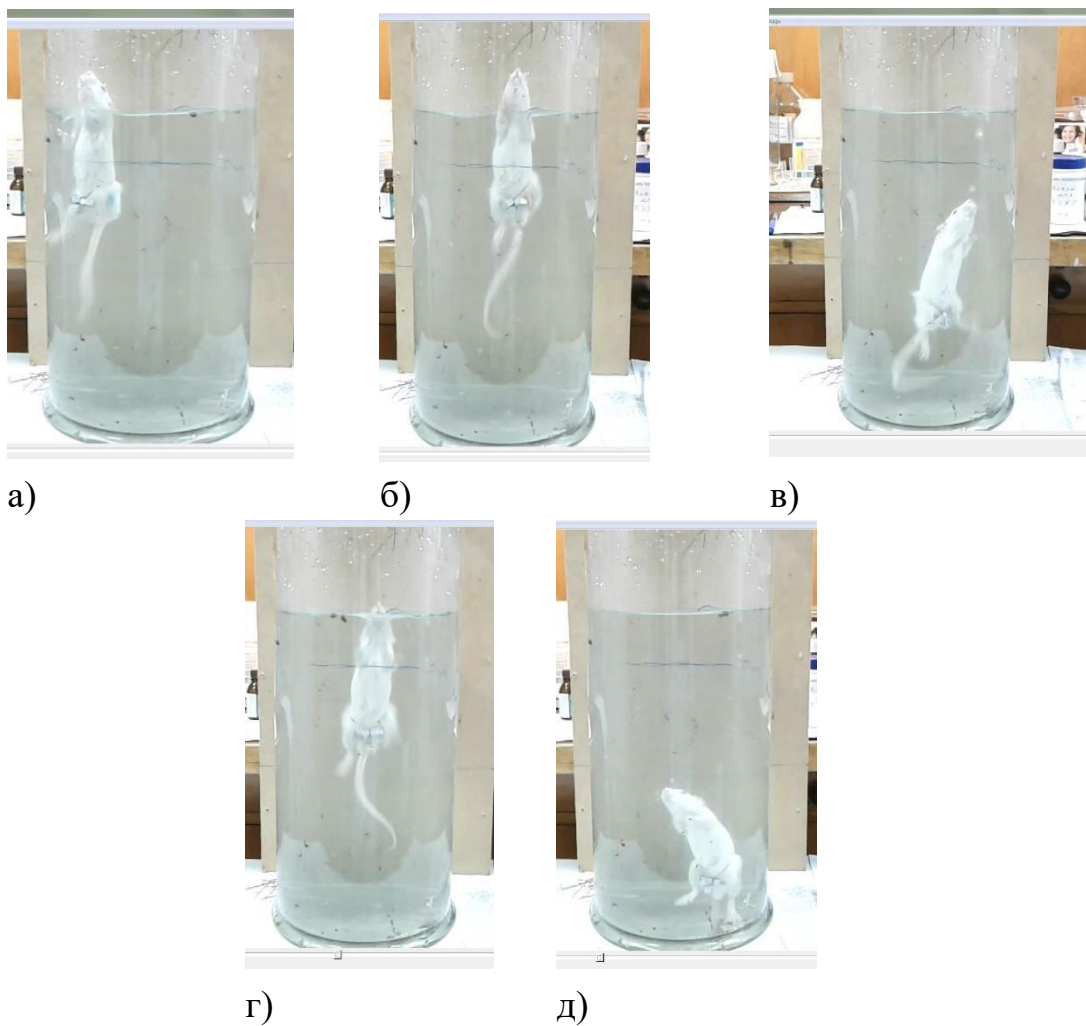


Рис. 2.1. Фотографії щурів під час проведення тесту поведінкового відчаю:

- а) початок (голова щура над водою);
- б) спливання; в) занурення;
- г) фаза втоми (виставлення лише носа);
- д) фаза втоми (на дні).

У сироватці крові визначали «печінкові» маркери активність аланінамінотрансферази (АЛТ), лужної фосфатази (ЛФ), а також показники ліпідного обміну – вміст тригліцеридів та загального холестерину [187], маркер перекисного окислення ліпідів – вміст малонового діальдегіду [217].

Виділяли щелепи із зубами, у яких проводили підрахунок каріозних порожнин та їх глибину, у щелепах визначали ступінь атрофії альвеолярного відростка методом Ніколаєвої А.В. [241]. У гомогенаті кісткової тканини пародонту визначали вміст кальцію, активність лужної (ЛФ) та кислої (КФ) фосфатаз, активність еластази. За співвідношенням ЛФ/КФ визначали мінералізуючий індекс [241].

У гомогентатах слизової оболонки ротової порожнини (20 мг/мл трисHCl буфера, pH=7,5) визначали маркери запалення, рівень МДА та активність еластази, а також активність антиоксидантного ферменту каталази [214], розраховували індекс АПІ [215]. У слизовій оболонці порожнини рота щурів проводили визначення активності лізоциму бактеріолітичним методом (що відображає стан неспецифічного імунітету) [216], та активності уреаз (показник мікробного обсіменіння) [216]. За співвідношенням відносних активностей уреаз та лізоциму розраховували ступінь дисбіозу по Левицькому [213].

У гомогентатах слизової оболонки тонкої та товстої кишки (50 мг/мл трис-HCl буфера, pH=7,5) визначали активність уреаз та лізоциму, розраховували ступінь дисбіозу [213].

У серцевому та навколостегновому м'язах проводили визначення АТФ за допомогою високоефективної рідинної хроматографії [8]. Як

стандарт АТФ для побудови калібрувальної залежності «площа піку-концентрація

АТФ» використовували аптечний препарат «Натрію аденозинтрифосфатДарниця» з вмістом аденозину трифосфату динатрієвої солі 1 % (ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця», м. Київ, Україна).

2.2. Клінічні дослідження

Всього у клінічних дослідженнях взяло участь 99 дітей віком 13-15 років на початку дослідження. У дослідження не брали підлітків з будь-якими загальносоматичними захворюваннями, ожирінням, будь-якою гострою патологією, які могли б вплинути на результати дослідження.

Всі діти та їх батьки були проінформовані щодо суті проводимих досліджень, перед обстеженням дітей було підписано інформовану згоду з їх батьками.

Критеріями виключення дітей в дослідження була наявність будь-якої соматичної патології або непідписання батьками інформованої згоди на проведення обстеження та подальшу участь їх дитини у дослідженнях.

Клінічні дослідження були проведені в 2 етапи (рис. 2.2).

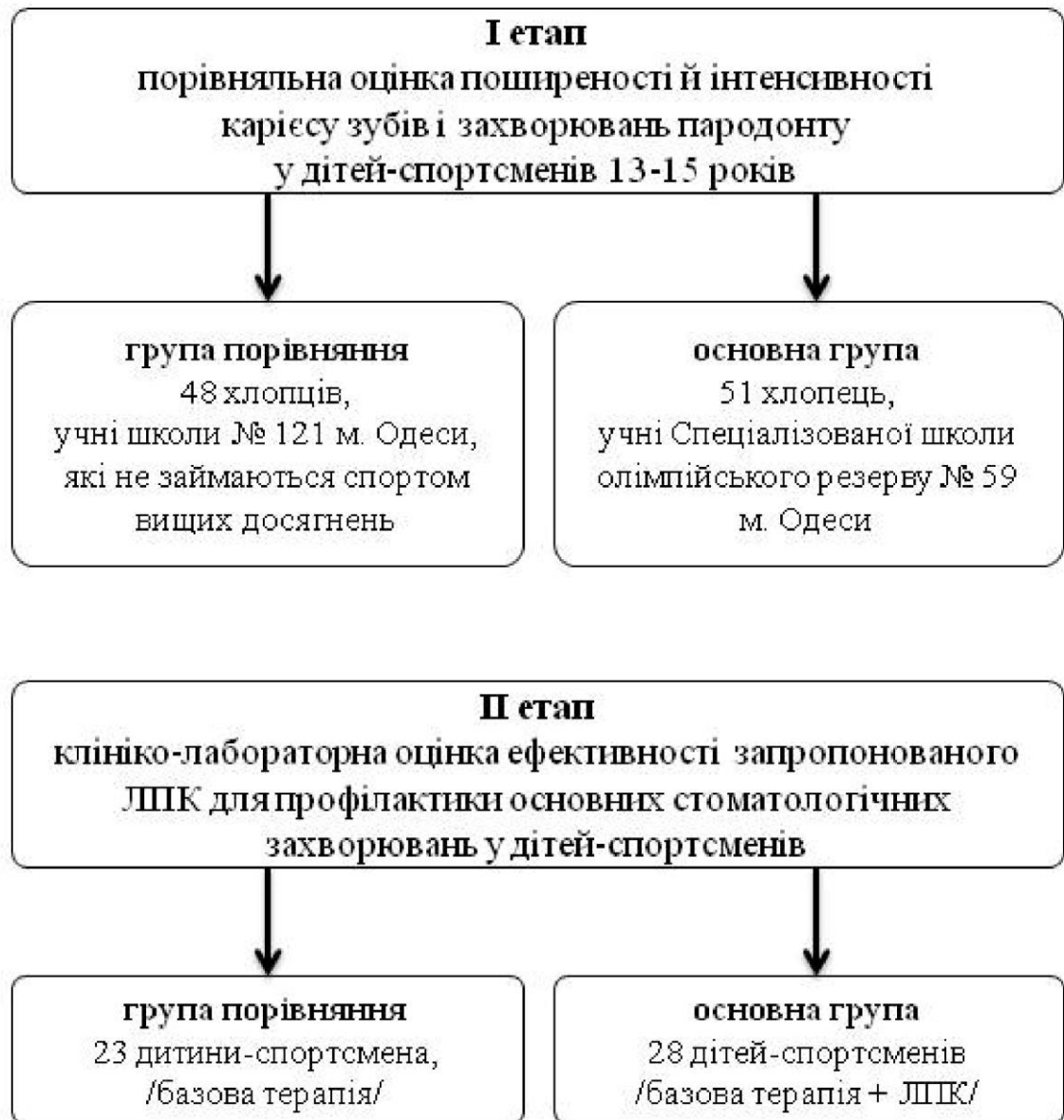


Рис. 2.2. Характеристика клінічних етапів дослідження

На першому етапі була проведена порівняльна оцінка стоматологічного статусу дітей-спортсменів. Для цього були проведені клінічні обстеження 99 дітей віком 13-15 років, поділених на основну групу та групу порівняння. Основну групу склали 51 хлопець, які навчалися у Спеціалізованій школі олімпійського резерву № 59 м. Одеси (дітифутболісти, які є олімпійським резервом футбольного клубу «Чорноморець», м Одеса). Ще 48 хлопців аналогічного віку, учнів школи

№ 121 м. Одеси, які не займалися спортом вищих досягнень, склали групу порівняння.

Метою другого етапу дослідження була оцінка ефективності використання запропонованого ЛПК у дітей-спортсменів. Дослідження були проведені у 51 дитини-спортсмена, які були розподілені на 2 групи: основну (28 осіб) та групу порівняння (23 спортсмена).

У групі порівняння була проведена тільки базова терапія, в основній групі додатково до базової терапії було призначено для використання запропонований ЛПК (табл. 2.1).

Таблиця 2.1.

Лікувально-профілактичний комплекс для дітей-спортсменів

Використані препарати		Дозування	Терміни застосування	Механізм дії
1		2	3	4
Загальної дії	Біотрит С	по 1 таблетці 3 рази на день після їжі	протягом 20-30 днів	адаптогенна імуностимулююча антитоксична антиоксидантна антистрессова
	Вітамінномінеральний комплекс «Алфавіт» тінейджер	3 таблетки різного кольору, прийнятих з інтервалом 4-6 годин, або відразу після	1 місяць	комплекс мікроелементів і вітамінів; підсилює АОС, нормалізує кістковий метаболізм, підвищує неспецифічну
	Пробіотик «Бактобіс»	по 1 табл ^{їжі} . (або 1 саше) 1 раз на добу ввечері перед сном, розсмоктувати до повного розчинення	30 днів	резистентність ^{Пригнічує} ріст збудників інфекції в ротоглотці, відновлює бактеріальний баланс ротової порожнини, стимулює вроджений імунітет, зменшує запалення

Продовження табл. 2.1

1		2	3	4
Загальної дії	Пектин яблучний	один раз на день по 2 капсули, запиваючи 1-1,5 склянками води чи соку. Бажано вживати до їжі – не менше ніж за півгодини	1 місяць	Пребіотик, ентеросорбент, детоксикант, поглинає екзогенний холестерин, гальмує всмоктування жирів
	Альбумін яєчний плюс	1-3 столові ложки в складі їжі (0,4 г/кг ваги)	20-30 днів	Забезпечує швидке зростання організму, відновлення м'язової маси, підтримання імунітету, усунення дисбактеріозу,
Місцевої дії	Зубна паста SPLAT біокальцій	2 рази на день після їжі	перший місяць	покращення карієспрофілактична роботи дія, профілактика утворення зубного нальоту
	Гель «Кальцит» (цитрат кальцію)	використання з капамі на 10 хв. на ніч 1 раз на день		карієспрофілактична дія
	Зубна паста «Meridol»	2 рази на день після їжі	другий місяць	антибактеріальна дія, профілактика утворення зубного нальоту, карієспрофілактична дія
	Гель «Біотрит Дента»	використання з капамі на 10 хв. на ніч 1 раз на день		пародонтопротекторна, протизапальна, антиоксидантна дія

Згідно рекомендацій Денисової О.Г. із співавт., 2019 [189], діти з середнім ступенем тяжкості ХКГ відносяться до II диспансерної групи з диспансерним наглядом 2 рази на рік. Враховуючи той факт, що серед дітейспортсменів з ХКГ при первинному огляді переважали діти із середнім ступенем ХКГ, кількість яких склала 71,1 % (див. розділ 3, рис. 3.3), то курс ЛПК призначали 2 рази на рік.

Базова терапія передбачала санацію порожнини рота (лікування карієсу та його ускладнень) та професійну гігієну порожнини рота в декілька етапів:

- мотивація підлітків до лікування й профілактики стоматологічних захворювань (мотивація, інструктаж пацієнта і його співпраця з лікарем багато в чому визначають успіх лікування. Мотивація – один з найважчих елементів лікування, якому, на жаль, лікарем приділяється часто недостатньо уваги [222]);

- навчання пацієнтів раціональному використанню засобів і методів гігієнічного догляду за ротовою порожниною;

- власне професійна гігієна порожнини рота (видалення лікаремстоматологом зубних відкладень усіх видів: за показаннями scaling, root planning з використанням ручних універсальних кюрет і кюрет Gracey або ультразвукових приборів);

- полірування поверхонь зубів і пломб (за допомогою циркулярних щіточок і полірувальних силіконових чашечок та пасти Detartrine Z, Septodont);

- призначення місцевої протизапальної терапії (ротіві ванночки 0,05 % розчину хлоргексидину, розчину стомататидину 2 раз на добу, вранці та ввечері).

Для оцінки стану твердих тканин зубів використовували індекси КПВз, КПВп і їх структуру (карієс К, пломба П, видалення В, ускладнений карієс). Визначалися поширеність і інтенсивність каріозного процесу і кількість інтактних зубів [179, 254].

Для оцінки стану тканини пародонта і гігієни порожнини рота використовували наступні індекси [245, 189]:

- папілярно-маргінально-альвеолярний індекс РМА % для оцінки вираженості запальних змін пародонта. Індекс РМА % розраховують за формулою: $RMA = (\text{сума балів} / 3 \times \text{число зубів}) \times 100 \%$; (0 % – норма, до 30 % – легкий ступінь тяжкості, 31-60 % – середній ступінь тяжкості, 61 % і вище – важкий ступінь тяжкості);
- пробу Шиллера-Писарева (Ш-П) – прижиттєве забарвлення глікогену ясен, кількість якого збільшується при запаленні. За інтенсивністю забарвлення розрізняють негативну пробу (солом'яножовте забарвлення), слабо позитивну (світло-коричнєве), позитивну (темно-буре);
- кровоточивість ясен (індекс Mulleman) визначали за допомогою пародонтального зонда;
- поширеність зубного каменю підрозділяли на низьку (0-50 %), помірну (51-80 %) і високу (81-100 %) при інтенсивності утворення каменю в межах шести секстантів відповідно 0-1,5, 1,6-2, 5 і більше одиниць;
- рівень гігієни порожнини рота оцінювали за допомогою індексів гігієни порожнини рота Silness-Loe і Stallard.

Діагноз захворювань пародонту встановлювали згідно Денисової О.Г. із співавт., 2019 [189].

За необхідності для оцінки ступеня і характеру деструкції кісткової тканини альвеолярних відростків і уточнення діагнозу проводили

ортопантомографію (ORTHOPHOS XG 3, Sirona, Німеччина, характеристика рентгенівської трубки 80 kV, 10 mA).

Карієспрофілактичну ефективність (редукцію карієсу), яка у відсотках відображає ступінь зниження інтенсивності ураження зубів карієсом в основній групі в порівнянні з групою порівняння, розраховували за формулою:

$$(2.1) \quad KPE = 100 - \frac{KPB^{(oc)}}{KPB^{(пор)}} \cdot 100,$$

де КПЕ – протизапальна ефективність в процентах;

КПВ_(ос) і КПВ_(пор) – значення індексу КПВ в основній групі і групі порівняння відповідно.

Оцінка протизапальної ефективності комплексного лікування ХКГ проводилася за індексом кровоточивості за формулою 2.2:

$$(2.2) \quad PZE = 100 - \frac{K^{(oc)}}{K^{(пор)}} \cdot 100,$$

де ПЗЕ – протизапальна ефективність в процентах;

К_(ос) и К_(пор) – значення індексу кровоточивості в основній групі і групі порівняння відповідно.

Динаміку змін показників, що вивчаються, фіксували у терміни через 6 місяців після початку дослідження, через 1 та 2 роки.

2.3. Молекулярно-генетичні дослідження

Біологічним матеріалом для проведення молекулярно-генетичних досліджень служила ДНК хлопчиків-футболістів, екстрагована з клітин букального епітелію. Молекулярно-генетичний аналіз геномної ДНК спортсменів було виконано методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Виділення ДНК із клітин буккального епітелію проводили за модифікованою методикою з Chelex [162].

В епендорф до аплікатора зі скрібком епітеліальних клітин вносили 200 мкл 5 % розчину Chelex 100 у стерильній дистильованій воді (Chelex у натрієвій формі, 100-200 меш, Bio-Rad). Перед додаванням смолу перемішували до гомогенного стану піпеткою з широким отвором та відбирали аліквоту безпосередньо під час перемішування. Інкубували при 56 °C 30 хв із постійним перемішуванням на термошейкері. Потім інкубацію проводили при 96 °C протягом 8 хв, періодично струшуючи. Після інкубації центрифугували (Eppendorf Centrifuge 5424) при 12000 g 3 хв. Концентрацію та чистоту препарату ДНК визначали на спектрофотометрі (Nanophotometr, Implen), відібравши аліквоту 5 мкл безпосередньо з пробірки з розчином ДНК. Для ПЛР відбирали 2,5 мкл супернатанту.

Генотипування.

Поліморфізм гена ACE (Ins/Del I>D) виявляли методом ПЛР з відповідними праймерами. Умови ПЛР: 94 °C, 3 хвилини; 35 циклів по 30 секунд при 93 °C, 40 секунд при 57 °C, 30 секунд при 72 °C. Фрагменти візуалізували електрофорезом на 2 % агарозному гелі, забарвленому 0,1 % бромідом етидію. Очікувані продукти ампліфікації 480 п.н. та 190 п.н.

Поліморфізм гена ACTN3 (R577X rs11549465) визначали методом ПЛР-ПДРФ за допомогою двопраймерної системи. Умови ПЛР: 94 °C, 3 хвилини; 35 циклів по 30 секунд при 93 °C, 40 секунд при 60 °C, 30 секунд при 72 °C. Фрагменти візуалізували електрофорезом на 2 % агарозному гелі, забарвленому 0,1 % бромідом етидію. Продуктами ампліфікації даної

ПЛР були фрагменти ДНК довжиною 290 пар основ (п.о.). Наявність заміни нуклеотиду С на Т в 16-му екзоні гена ACTN3 створює для ендонуклеази BstDEI 2 сайту рестрикції (C↓TNAG). В результаті генотипу RR відповідали фрагменти довжиною 205 і 85 п.о., генотипу RX – 4 фрагменти довжиною

205, 85, 108 і 97 п.о., а генотипу XX – три фрагменти довжиною 108, 85 і 97 п.о.

Алельні варіанти генів AMPD (Gln12Ter), UCP2 (Arg/Gly), PPARG (Pro12Ala), VEGF (G-634C), COMT (Val158Met) оцінювали методом аллель специфічної ПЛР. Ампліфікацію досліджуваних ділянок генів проводили паралельно в двох епендорфах для нормального і мутантного варіанту гена в 20 мкл буферного розчину і 100 нм кожного олігонуклеотидного праймера (набори «SNP-експрес-ЕФ», НПФ «Літех», Росія), 10-150 нг ДНК. Як негативний контрольний зразок вносили розріджувач в об'ємі 5 мкл в обидва типи реакційної суміші. Ампліфікацію проводили на термоциклері «Analytik Jena» (Flex Cycler, Німеччина).

Поліморфізм гена eNOS (4b/4a) виявляли методом ПЛР із відповідними праймерами. Умови ПЛР: 94 °С, 3 хвилини; 35 циклів по 30 секунд при 93 °С, 40 секунд при 60° С, 30 секунд при 72 °С. Фрагменти візуалізували електрофорезом на 2 % агарозному гелі, забарвленому 0,1 % бромідом етидію. Очікувані продукти ампліфікації: 420 н.п., у разі алеля а – ПЛР-продукт завдовжки 393 н.п.

2.4. Біофізичні дослідження

Біофізичні (оптичні) дослідження включали спектроколориметричну оцінку запалення слизової оболонки пародонту з використанням розчину

Шиллера-Писарева, що характеризує бар'єрну функцію ясен, та оцінку функціонального стану мікрокапілярного русла ясен по гіперемії слизової оболонки на регламентоване жувальне навантаження (Деньга О.В. зі співавт., 2001).

Спектроколориметричний метод оцінки ступеня запалення ясен дітей заснований на зміні показників проникності і профарбування ясен розчином Шиллера-Писарева, що фіксуються кількісно в оптичних і колірних показниках за допомогою спектроколориметра типу «Пульсар», адаптованого для стоматологічних цілей [192]. Для цього використовують розчин Шиллера-Писарева, який фарбує глікоген, що міститься в яснах і різко зростає при наявності запалення, в колір, який змінюється від світлокоричневого до темно-бурого залежно від ступеня запального процесу. За ступенем фарбування розрізняють негативну пробу (солом'яно-жовте забарвлення), слабо позитивну (світло-коричневе) і позитивну (темнобуре).

Спосіб кількісної оцінки ступеня запалення у тканинах парадонта шляхом проведення спектроколориметрії дозволяє проводити об'єктивну фіксацію за кольором, відстежувати кількісно динаміку розвиненого запального процесу, що супроводжується зміною в тканинах парадонта кількості глікогену, що дає можливість використання адекватних терапевтичних і профілактичних засобів [233, 243].

Спектроколориметрична оцінка функціонального стану мікрокапілярного русла ясен дітей базується на зміні кровонаповнення капілярів і, як наслідок, спектра відбиття яснами світла видимого діапазону після 10-хвилинного нефізіологічного жувального навантаження з використанням жувальної гумки «Orbit без цукру». Спектри відбиття світла яснами і їх колірні параметри також фіксувалися за допомогою автоматичного спектроколориметра «Пульсар». Зміни в спектрах відбиття

і пов'язаних з ними колірних параметрах ясен усереднювалися по групі [193].

2.5. Статистичні дослідження

Обробку результатів проводили варіаційно-статистичним методом аналізу за допомогою програми Microsoft Excel 2016. Довірчий інтервал випадкової похибки при прямих вимірах визначалася як середньоквадратична помилка середньоарифметичного, помножена на коефіцієнт Стюдента. Довірча ймовірність вибиралася рівною 0.95, відповідно до рекомендацій ДСТУ для прямих вимірювань за багаторазовим спостереженням [255].

Спочатку визначали середнє арифметичне по формулі:

$$M = \frac{\sum x}{n}, \quad (2.3)$$

де M – середнє арифметичне;

x – результат виміру;

n – число визначень.

Потім визначали квадратичну помилку одиничного виміру (формула 2.4):

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum d^2}{n-1}}, \quad (2.4)$$

де σ – квадратична помилка;

d – відмінність одиничного виміру від контролю;

n – число визначень.

Після цього визначали середню арифметичну помилку (формула 2.5):

$$m = \frac{\sigma}{\sqrt{n}}, \quad (2.5)$$

де m – середня арифметична помилка;

σ – квадратична помилка;

n – число визначень.

Критерій вірогідності p визначали по таблиці Стьюдента – Фішера, попередньо обчисливши показник вірогідності відмінностей (формула 2.6):

$$t = \frac{|M_1 - M_2|}{\sqrt{m_{12} + m_{22}}}, \quad (2.6)$$

де t – показник вірогідності відмінностей;

M_1 – середнє арифметичне дослідної групи;

M_2 – середнє арифметичне контрольної групи;

m_1 – середня арифметична помилка дослідної групи;

m_2 – середня арифметична помилка контрольної групи.

РОЗДІЛ 3

ПОШИРЕНІСТЬ Й ІНТЕНСИВНІСТЬ КАРІЄСУ ЗУБІВ І ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТУ У ДІТЕЙ 13-15 РОКІВ, ЩО ЗАЙМАЮТЬСЯ СПОРТОМ ВИЩИХ ДОСЯГНЕНЬ

За даними літератури, у спортсменів, залежно від виду спорту, у тому числі на тлі синдрому перетренованості, поширеність карієсу зубів на рівні 96 %, захворювання пародонту – 55,6-72,1 % [46, 43, 40].

Тому, з метою оптимального планування лікування та профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей, що активно займаються спортом, були проведені клінічні обстеження 99 дітей віком 13-15 років, поділених на основну групу та групу порівняння. Основну групу склала 51 дитина, яка навчалася у Спеціалізованій школі олімпійського резерву № 59 м. Одеси (діти-футболісти, які є олімпійським резервом футбольного клубу «Чорноморець»). Ще 48 дітей-учнів школи № 121 м. Одеси, які не займалися спортом вищих досягнень, склали групу порівняння.

При обстеженні дітей було встановлено, що розповсюдженість карієсу зубів в основній групі склала 88,2 %, що відповідає високій розповсюдженості за критеріями ВООЗ. У дітей, що не займаються спортом, розповсюдженість карієсу зубів склала 66,7 % (середня розповсюдженість за ВООЗ).

При оцінці інтенсивності каріозного процесу були отримані наступні дані. Індекс КПВз у дітей-спортсменів склав $3,41 \pm 0,32$, а у дітей, які не займаються спортом – $2,77 \pm 0,38$. Не дивлячись на те, що отримані показники не мали статистичної різниці ($p = 0,26$), міжгрупові відмінності склали майже 20 % (рис. 3.1).

Що стосується індексу КПВп, то його значення склали ($3,76 \pm 0,29$) в основній групі спортсменів та $2,94 \pm 0,17$ у групі дітей, що не займаються спортом. Достовірна міжгрупова різниця склала 22 % ($p < 0,05$).

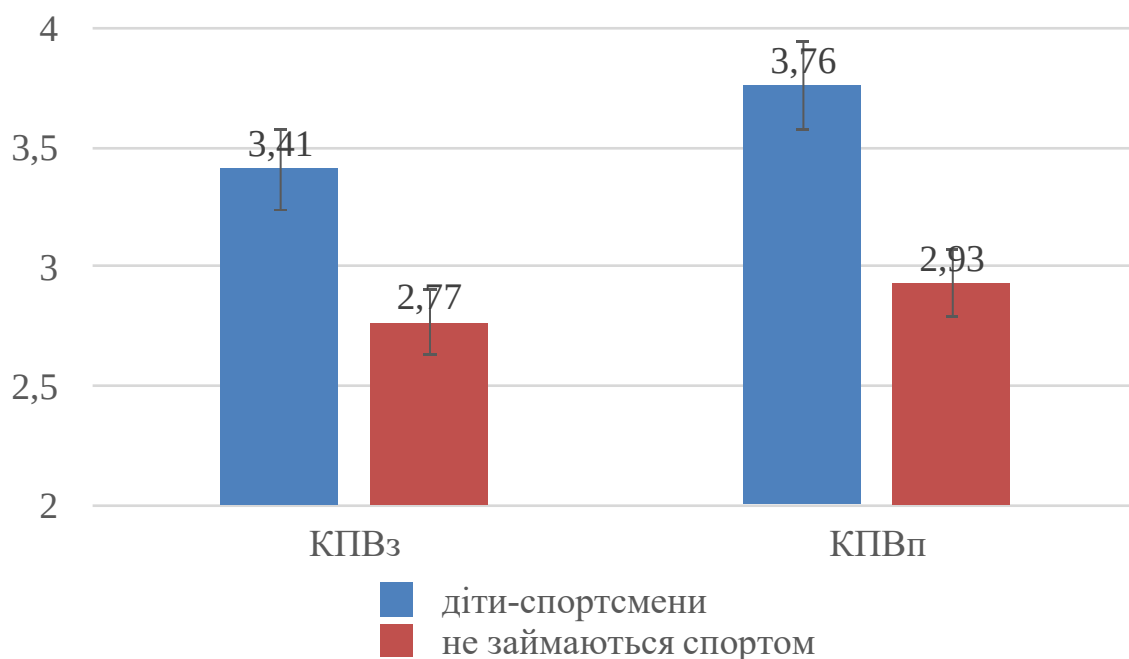


Рис. 3.1. Структура захворюваності карієсом зубів у дітей-спортсменів 13-15 років у порівнянні з дітьми, які не займаються спортом

При дослідженні складових індексу КПВп також була встановлена міжгрупова різниця (2).

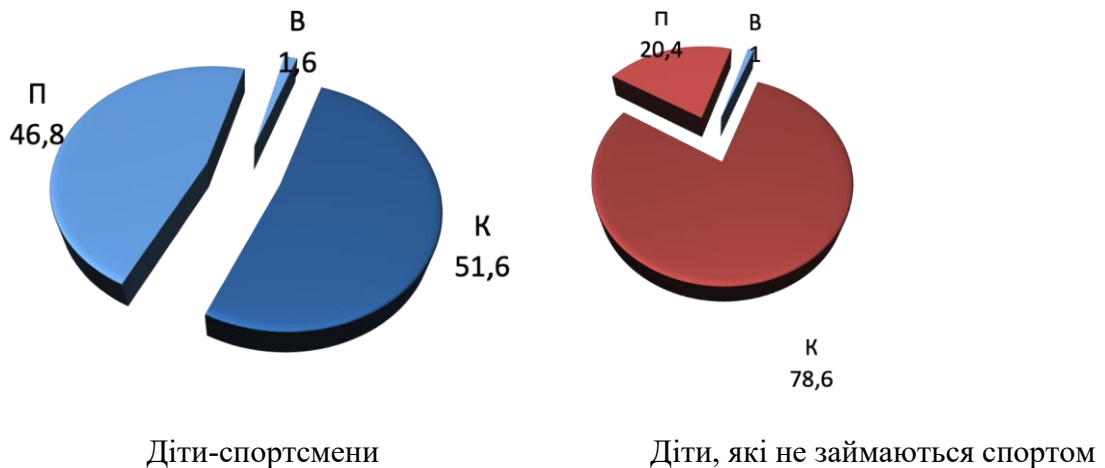


Рис. 3.2. Структура індексу КПВ у дітей різних груп (у %)

Так, у дітей-спортсменів кількість зубів, що потребували лікування з приводу карієсу, склала 51,6 % (компонент К – 1,94), а у дітей групи порівняння – 78,6 % (компонент К – 2,31), що перевищувало показник основної групи в 1,2 раза.

Компонент П у дітей основної групи склав 1,76 (46,8 %), а у дітей, що не займаються спортом – 0,6 (20,4 %), що було нижчим в 2,9 раза, ніж у дітей-спортсменів.

Компонент В в структурі індексу КПВп склав 0,06 (1,6 %) в основній групі та 0,03 (1,0 %) в групі порівняння з міжгруповою різницею в 2 раза.

Ускладнень каріозного процесу на момент обстеження не було в жодної дитини обох груп.

Отримані дані свідчать про більш високі показники стоматологічної санації дітей-спортсменів, що можна пояснити збереженням системи диспансеризації та динамічного спостереження за дітьми, які займаються спортом вищих досягнень.

При дослідженні стану тканин пародонту було встановлено, що серед дітей-спортсменів тільки у 13,7 % був інтактний пародонт, в групі порівняння аналогічний показник склав 22,9 %, що свідчить про те, що серед дітей, які не займаються спортом вищих досягнень, кількість осіб із здоровим пародонтом була в 1,7 раза більше, ніж серед дітей-спортсменів (табл. 3.1).

Таблиця. 3.1.

Структура захворювань пародонта у дітей-спортсменів та дітей, що не займаються спортом вищих досягнень

Стан пародонту	Діти-спортсмени (n = 51)	Діти, які не займаються спортом (n = 48)
Продовження табл. 2.1		
Інтактний пародонт	7 дітей (13,7 %)	11 дітей (22,9 %)
Хронічний катаральний гінгівіт	38 дітей (74,5 %)	35 дітей (72,9 %)
Гіпертрофічний гінгівіт	6 дітей (11,8 %)	2 дитини (4,2 %)

Серед захворювань пародонта у дітей обох груп превалював хронічний катаральний гінгівіт (ХКГ). В основній групі кількість дітей з ХКГ склала 74,5 %, у групі порівняння – 72,9 %. Також у дітей зустрічався гіпертрофічний гінгівіт: у 11,8 % дітей основної групи та у 4,2 % дітей групи порівняння.

Таким чином, поширеність захворювань пародонту у дітей-спортсменів склала 86,3 %, а у дітей, що не займаються спортом вищих досягнень – 77,1 %.

Отримані результати свідчать про дуже високу поширеність захворювань пародонту у дітей 13-15 років в обох групах, однак у дітей основної групи (діти-спортсмени) вона була більшою на 10 %.

Що стосується важкості гінгівіту, то серед дітей-спортсменів переважав ХКГ середнього ступеня (27 дітей, що склало 71,1 % та було в 2,2 раза більше, ніж у групі порівняння), а серед дітей групи порівняння – ХКГ легкого ступеня (23 дитини, що склало 65,7 %). Дітей з важким ступенем ХКГ на момент обстеження не було в жодній групі (рис. 3.3).

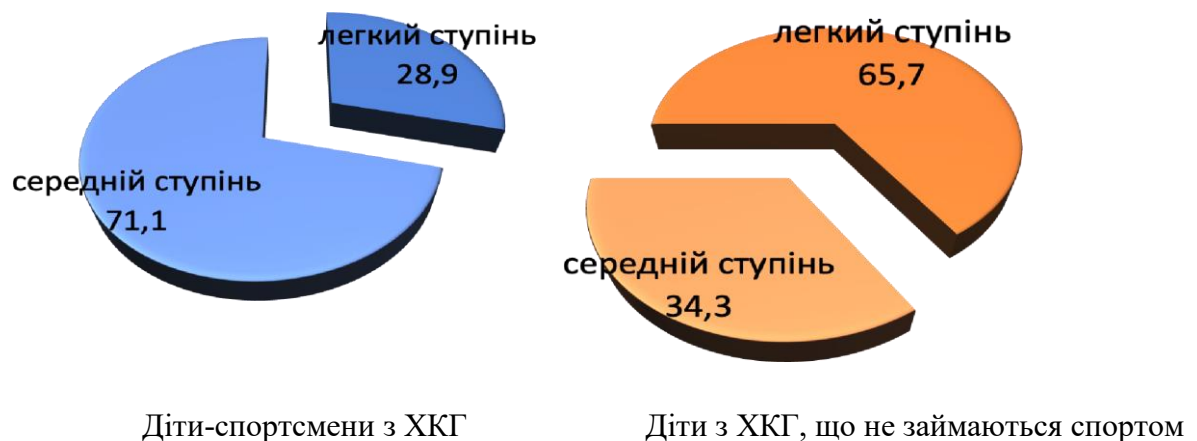


Рис. 3.3. Розподіл дітей з патологією пародонта за важкістю ХКГ

При індексній оцінці стану тканин пародонту було встановлено, що показник індексу РМА в основній групі склав ($30,89 \pm 4,1$) %, що було вищим за показник дітей групи порівняння в 1,65 раза ($18,71 \pm 2,1$) % відповідно, $p < 0,05$). Індекс кровоточивості у дітей-спортсменів перебільшував аналогічний показник у групі порівняння в 3,6 раза ($0,54 \pm 0,06$) бала проти ($0,15 \pm 0,012$) бала відповідно, $p < 0,01$) (табл. 3.2).

Таблиця

3.2. Результати індексної оцінки стану тканин пародонту у дітей-спортсменів та дітей, що не займаються спортом вищих досягнень

Групи дітей	Діти-спортсмени (n = 51)	Діти, які не займаються спортом (n = 48)
Показник, що вивчається		

Індекс РМА, %	$30,89 \pm 4,1$	$18,71 \pm 2,1$ p < 0,05
Індекс кровоточивості, бали	$0,54 \pm 0,06$	$0,15 \pm 0,012$ p < 0,01
Проба Шиллера-Писарева, бали	$1,44 \pm 0,3$	$1,21 \pm 0,2$ p > 0,05

П р и м і т к а . p – показник достовірності розрахований по відношенню до групи дітей-спортсменів.

Що стосується проби Шиллера-Писарева, то її показники не мали достовірних міжгрупових відмінностей, хоча в основній групі показник проби ($1,44 \pm 0,3$) бала був в 1,2 раза вищий за показник групи порівняння ($1,21 \pm 0,1$) бала. Збільшена інтенсивність відкладення глікогену в слизовій оболонці свідчить про досить високу інтенсивність запалення пародонту у дітей обох груп, не дивлячись на більш низькі показники індексів РМА і кровоточивості у дітей групи порівняння.

Оцінка рівня гігієни ротової порожнини показала, що в середньому у дітей обох груп фіксувався задовільний рівень гігієни. Проте у дітей-спортсменів показники гігієнічних індексів, що характеризують наявність зубного нальоту, були достовірно вищими при співставленні з показниками дітей, що не займаються спортом. Так, індекс Silness-Loe у дітей основної групи був вищим за показник групи порівняння на 21,4 %, індекс Stallard – в 1,6 раза (p < 0,01) (табл. 3.3).

Таблиця

3.3. Результати визначення рівня гігієни порожнини рота у дітей-спортсменів та дітей, що не займаються спортом вищих досягнень

Групи дітей	Діти-спортсмени (n = 51)	Діти, які не займаються спортом (n = 48)
Показник, що вивчається		

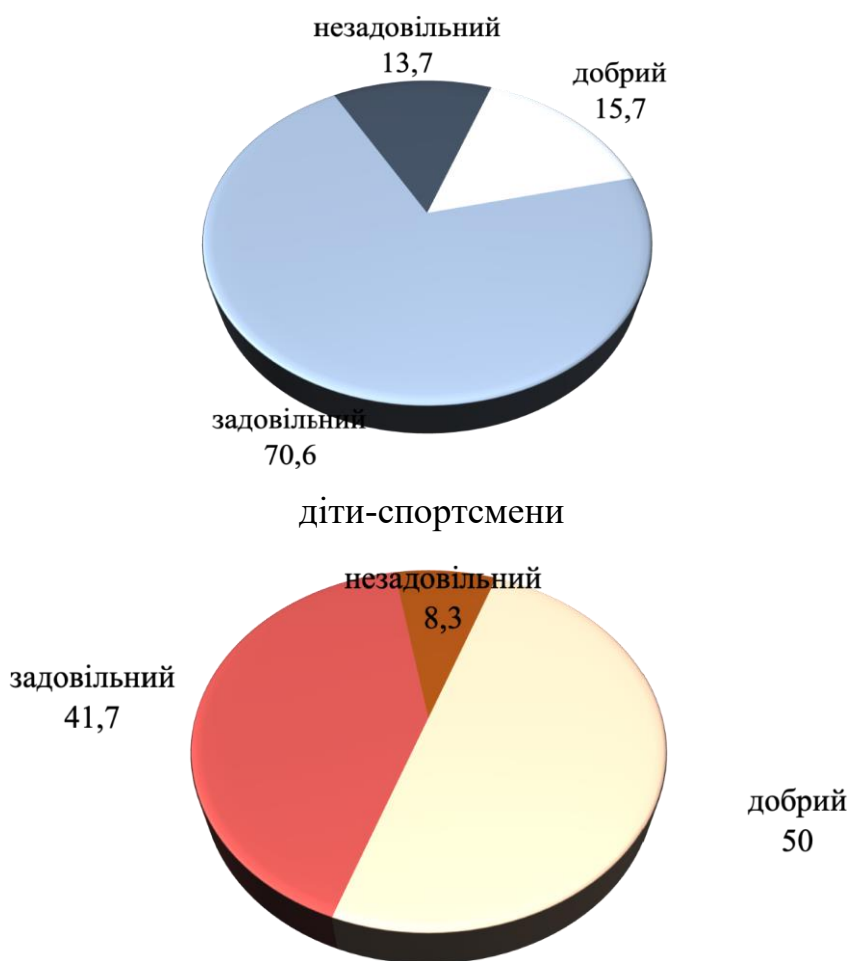
Індекс Silness-Loe, бали	$1,31 \pm 0,20$	$1,03 \pm 0,09$ p > 0,05
Індекс Stallard, бали	$1,43 \pm 0,15$	$0,89 \pm 0,10$ p < 0,01
Зубний камінь	$0,08 \pm 0,006$	$0,03 \pm 0,005$ p < 0,001

П р и м і т к а . p – показник достовірності розрахований по відношенню до групи дітей-спортсменів.

Що стосується зубного каменя, то його розповсюдженість була низькою в обох групах, проте в основній групі показник був збільшений в 2,7 раза ($p < 0,001$) при співставленні з групою порівняння, яку склали діти, що не займаються спортом.

Ретельний аналіз гігієнічного рівня ротової порожнини дітей показав, що в основній групі превалювали діти із задовільним рівнем гігієни порожнини рота (70,6 %), тоді як в групі дітей, що не займаються спортом, кількість дітей з добрим та задовільним рівнем гігієни порожнини рота була майже рівнозначною (50 % та 41,7 % відповідно) (рис. 3.4).

Кількість дітей з незадовільною гігієною ротової порожнини в обох групах була майже однаковою (13,7 % серед дітей-спортсменів та 8,3 % серед дітей-не спортсменів), поганого рівня на момент дослідження не було в жодної дитини.



діти, що не займаються спортом вищих досягнень

Рис. 3.4. Розподіл дітей обох груп дослідження за рівнем гігієни ротової порожнини (у %)

Таким чином, проведені дослідження встановили більшу інтенсивність каріозного процесу в твердих тканинах зубів та запального процесу в пародонті на тлі поганої гігієни порожнини рота у дітей-спортсменів 13-15 років в порівнянні з дітьми аналогічного віку, які не займаються спортом вищих досягнень, що доводить нагальну необхідність вживання цілого ряду заходів щодо профілактики приросту стоматологічної захворюваності у цього контингенту.

Клінічні приклади дітей-спортсменів.



Рис. 3.5. Фото порожнини рота пацієнта К., 13 років, хронічний катаральний гнґівіт, важкий ступінь, початковий карієс зубів 11, 12, 53, 21, 22, 23, 65



Рис. 3.6. Фото порожнини рота пацієнта Ф., 15 років, хронічний катаральний гінгівіт, важкий ступінь, гострий середній карієс зубів 11, 12, 13, 16, 21, 22, 23, 26, хронічний поверхневий карієс зубів 31, 32, 33, 34, 35, 41, 42, 43, 44, хронічний середній карієс зубів 36, 46, 47

Резюме

За результатами стоматологічного обстеження дітей-спортсменів 13-15 років встановлено високу розповсюдженість (88,2 %) та інтенсивність карієсу зубів $3,41 \pm 0,32$, що було вищим на 24,4 % та 20 % відповідно у порівнянні з дітьми аналогічного віку, які не займаються спортом.

Були виявлені більш високі показники стоматологічної санації дітей-спортсменів (превалювання компоненту П над компонентом К в структурі індексу КПВ), що можна пояснити збереженням системи диспансеризації та динамічного спостереження за дітьми, які займаються спортом вищих досягнень.

При дослідженні стану пародонту було виявлено, що поширеність захворювань пародонту у дітей-спортсменів склала 86,3 %, а у дітей, що не

займаються спортом вищих досягнень – 77,1 %. У дітей обох груп превалював ХКГ (74,5 % в основній групі та 72,9 % у групі порівняння).

Що стосується важкості гінгівіту, то серед дітей-спортсменів переважав ХКГ середнього ступеню (71,1 %, що було в 2,2 раза більше, ніж у групі порівняння), а серед дітей групи порівняння – ХКГ легкого ступеню (65,7 %).

При індексній оцінці стану тканин пародонту було встановлено, що у дітей-спортсменів показники індексу РМА, кровоточивості та проби Шиллера-Писарева були більше в 1,65 раза, 3,6 раза та 1,2 раза відповідно у порівнянні з дітьми, які не займаються спортом вищих досягнень.

Оцінка рівня гігієни ротової порожнини показала, що в середньому у дітей по обом групам фіксувався задовільний рівень гігієни, проте у дітей-спортсменів показники гігієнічних індексів були достовірно вищими (індекс Silness-Loe на 21,4 %, індекс Stallard – в 1,6 раза, показник зубного каменю – в 2,7 раза). Докладний аналіз гігієнічного рівня ротової порожнини дітей показав, що в основній групі превалювали діти із задовільним рівнем гігієни порожнини рота (70,6 %), тоді як в групі порівняння кількість дітей з задовільним рівнем ротової порожнини склала 41,7 % (в 1,7 раза більше), рівно половина дітей (50 %) була з добрим рівнем гігієнічного догляду за порожниною рота.

Таким чином, виявлена негативна тенденція показників стоматологічної захворюваності у дітей-спортсменів обумовлює необхідність проведення додаткових діагностичних методів, а також розробки та використання профілактичних заходів для зниження рівня стоматологічної захворюваності у цього контингенту дітей.

За результатами розділу надруковано наступну роботу:

1. Дєньга ОВ, Осадча АО. Поширеність й інтенсивність карієсу зубів і захворювань пародонту у дітей 13-15 років, що займаються спортом вищих досягнень. *Вісник стоматології*. 2022; 4: 68-73. DOI: 10.35220/2078-8916-2022-46-4.12.

РОЗДІЛ 4

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ВИКОРИСТАННЯ КОМПЛЕКСУ ЗАСОБІВ, ЗАПРОПОНОВАНОГО ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ ОСНОВНИХ СТОМАТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ-СПОРТМЕНІВ

4.1. Вплив запропонованого лікувально-профілактичного комплексу на показники карієсу зубів, атрофії та резорбції кісткової тканини альвеолярного відростка щурів

Розвиток каріозного процесу у щурів оцінювали за кількістю каріозних порожнин (середнє на 1 щура) та глибиною ураження карієсом. Як видно з даних табл. 4.1, тривале споживання щурами надлишку цукру та перекисів ліпідів у поєднанні з «Coca-cola» сприяло збільшенню кількості каріозних уражень на 32,2 % ($p < 0,01$) та їх глибини на 36,4 % ($p < 0,05$) у тварин другої групи.

Щоденне введення комплексу лікувально-профілактичних препаратів на тлі неадекватного харчування у щурів 3-ї групи виявило виражений карієспрофілактичний ефект: кількість каріозних порожнин достовірно знижена на 48,7 % по відношенню до рівня цього показника у 2-й групі ($p_1 < 0,001$), глибина ураження – на 52,2 % ($p_1 < 0,001$). Необхідно підкреслити, що у щурів 3-ї групи обидва показники були достовірно нижчими за відповідні значення у інтактних тварин ($p < 0,05$ і $p < 0,05$, відповідно).

Крім того, споживання щурами надлишку цукру та перекисленої олії викликало тенденцію до збільшення ступеня атрофії альвеолярного відростка нижньої щелепи щурів 2-ї групи ($p_1 > 0,05$).

Таблиця

4.1. Показники каріозного процесу та ступінь атрофії альвеолярного відростка нижньої щелепи щурів різних груп

Групи щурів	Кількість каріозних порожнин, середнє на 1 щура	Глибина ураження зубів карієсом, (бали)	Атрофія альвеолярного відростка, (%)
Інтактна	$5,9 \pm 0,5$	$6,6 \pm 0,8$	$24,5 \pm 1,4$
Неадекватне харчування	$7,8 \pm 0,2$ р < 0,01	$9,0 \pm 0,7$ р < 0,05	$27,4 \pm 1,3$ р > 0,05
Неадекватне харчування + профілактика	$4,0 \pm 0,6$ р < 0,05 p_1 < 0,001	$4,3 \pm 0,7$ р < 0,05 p_1 < 0,001	$16,9 \pm 0,6$ р < 0,001 p_1 < 0,001

Примітки:

1. р – достовірність відмінностей до показника групи «інтактна»;
2. p_1 – достовірність відмінностей до показника групи «неадекватне харчування».

Після застосування комплексу вітамінів, мінералів, адаптогену, повноцінного білка, пробіотики та сорбенту у щурів 3-ї групи атрофія альвеолярного відростка суттєво знизилася – на 38,3 % порівняно з показником у 2-й групі ($p_1 < 0,001$) та – на 31,0 % по відношенню до значень інтактних тварин ($p < 0,001$).

Проведені дослідження показали негативний вплив надлишку цукру у поєднанні з перекисами ліпідів та надмірним вживанням «Coca-cola» на розвиток каріозного процесу та резорбцію кісткової тканини альвеолярного відростка в експериментальних тварин. Профілактичне введення повноцінного білка, вітамінно-мінерального комплексу, адаптогену, пробіотика, сорбенту та очищеної води на тлі неадекватного харчування не лише запобігало встановленим порушенням, а й суттєво гальмувало природний ступінь розвитку каріозного процесу та резорбції альвеолярної кістки, які характерні для здорових тварин.

На наступному етапі досліджували біохімічні маркери резорбції кісткової тканини та остеогенезу в альвеолярній кістці експериментальних щурів. З наведених у таблиці 4.2 результатів видно, що обидва параметри резорбції достовірно збільшуються в кістковій тканині альвеолярного відростка тварин 2-ої групи, яка отримувала неадекватне харчування: активність еластази підвищилася на 54,7 % ($p < 0,001$), а активність кислої фосфатази – на 42,9 % ($p < 0,002$).

Таблиця

4.2. Показники резорбції у кістковій тканині альвеолярного відростка щурів на тлі неадекватного харчування та його корекції

Групи щурів	Активність еластази, мк-кат/кг	Активність кислої фосфатази, мк-кат/кг
Інтактна	$15,02 \pm 1,06$	$7,24 \pm 0,41$
Неадекватне харчування	$23,24 \pm 1,57$ p < 0,001	$10,35 \pm 0,79$ p < 0,002

Неадекватне харчування + профілактика	$18,13 \pm 1,10$ $0,05 < p < 0,1$ $p_1 < 0,01$	$8,62 \pm 0,65$ $p > 0,1$ $p_1 > 0,2$
---------------------------------------	---	---

Примітки:

1.p – достовірність відмінностей до показника групи «інтактна»;

2.p₁ – достовірність відмінностей до показника групи «неадекватне харчування».

Встановлені зміни свідчать про посилення процесів резорбції кісткової тканини альвеолярного відростка за участю еластази – колагенової матриці, а під впливом кислої фосфатази – основного мінералу кісткової тканини гідроксиапатиту. Збільшенням активності цих кісткових ферментів можна пояснити тенденцію до підвищення атрофії альвеолярного відростка у щурів, які отримували неадекватне харчування (див. табл. 4.1).

Профілактичне введення комплексу вітамінів, мінералів, білка, адаптогену, пробіотика та натурального сорбенту ефективно запобігало активації деструктивних ферментів у кістковій тканині альвеолярного відростка у щурів 3-ї групи. Як показано у табл. 4.2, рівень активності еластази зменшувався та наближався до норми ($0,05 < p < 0,1$), а кислої фосфатази – відповідав нормальним значенням ($p > 0,1$).

Наведені результати дослідження показників остеогенезу в таблиці 4.3 показують, що вміст кальцію в альвеолярній кістці тварин 2-ї групи на тлі неадекватного харчування мав тенденцію до зниження (на 14,2 %, $p > 0,2$). Це є наслідком підвищеної активності кислої фосфатази, що руйнує гідроксиапатит. Проведення профілактики комплексом препаратів стабілізувало рівень кальцію в кістковій тканині альвеолярного відростка тварин 3-ї групи ($p > 0,7$ та $p_1 > 0,25$) (табл. 4.3).

Таблиця

4.3. Показники остеогенезу у кістковій тканині альвеолярного відростка щурів на тлі неадекватного харчування та його корекції

Групи щурів	Вміст кальцію, ммоль/кг	Активність лужної фосфатази, мк-кат/кг	ЛФ/КФ
Продовження табл. 4.3			
Інтактна	$4,31 \pm 0,28$	$102,2 \pm 8,1$	$14,1 \pm 0,9$
Неадекватне харчування	$3,70 \pm 0,24$ $p > 0,2$	$129,7 \pm 9,5$ p $< 0,05$	$12,5 \pm 0,7$ $p > 0,2$
Неадекватне харчування + профілактика	$4,15 \pm 0,28$ $p > 0,7$ $p_1 > 0,25$	$147,2 \pm 11,9$ $p < 0,001$ $p_1 > 0,25$	$17,1 \pm 1,4$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,002$

Примітки:

- 1.p – достовірність відмінностей до показника групи «інтактна»;
2. p_1 – достовірність відмінностей до показника групи «неадекватне харчування».

Маркер остеобластів (активність лужної фосфатази) зростав в альвеолярній кістці щурів при неадекватному харчуванні на 26,9 % ($p < 0,05$), що можна пояснити компенсаторною реакцією на посилення резорбції кісткової тканини під впливом несприятливих факторів. Введення тваринам 3-ї групи комплексу вітамінів, мінералів, білка, адаптогену, сорбенту та пробіотики сприяло ще більшому збільшенню активності кісткової лужної фосфатази – на 13,5 % порівняно з рівнем цього показника у щурів 2-ї групи, що отримувала дефектне харчування ($p < 0,001$ і $p_1 > 0,25$). Істотне підвищення активності лужної фосфатази в кістковій тканині щелепи свідчить про стимуляцію препаратами лікувальнопрофілактичного комплексу процесів остеогенезу за

несприятливих аліментарних умов та пояснює значне гальмування атрофії альвеолярного відростка у тварин 3-ї групи (див. табл. 4.1).

Стан ремоделювання кісткової тканини відображає мінералізуючий індекс, який розраховують як співвідношення активності лужної до кислої фосфатази (ЛК/КФ). Значення цього індексу наведено у табл. 4.3, з якої видно деяке зниження ЛФ/КФ у кістковій тканині альвеолярного відростка щурів 2-ої групи на 11,3 % ($p > 0,2$), що узгоджується зі збільшенням атрофії альвеолярної кістки у цих тварин під впливом неадекватного харчування. Проведення профілактики комплексом препаратів сприяло суттєвому збільшенню мінералізуючого індексу ($p < 0,05$ та $p_1 < 0,002$), завдяки чому атрофія альвеолярного відростка у щурів 3-ї групи різко загальмувалась.

4.2. Динаміка змін біохімічних показників в яснах щурів під впливом лікувально-профілактичного комплексу

На наступному етапі досліджували стан ясен експериментальних тварин. У таблиці 4.4 наведено дані щодо біохімічних маркерів запалення (активності еластази) та антиоксидантно-прооксидантної системи.

Активність еластази, джерелом якої є нейтрофіли, в яснах щурів другої групи збільшилася на 40,8 % ($p < 0,002$), що свідчить про розвиток запальних процесів під впливом нераціонального харчування. Введення лікувально-профілактичного комплексу тваринам 3-ї групи дещо попереджало підвищення активності еластази, хоча її рівень перевищував значення в інтактному контролі ($p < 0,05$, табл. 4.4).

Таблиця

4.4. Біохімічні показники запалення в яснах щурів на тлі неадекватного харчування та його корекції

Групи щурів	Інтактна	Неадекватне харчування	Неадекватне харчування + профілактика
Активність еластази, мк/кат/кг	49,81 ± 2,85	70,15 ± 4,72 $p < 0,002$	60,08 ± 3,52 $p < 0,05$ $p_1 > 0,1$
Вміст МДА, ммоль/кг	16,2 ± 1,1	18,3 ± 1,4 $p > 0,25$	15,7 ± 1,0 $p > 0,7$ $p_1 > 0,2$
Продовження табл. 4.4			
Активність каталази, мк/кат/кг	7,25 ± 0,31	8,69 ± 0,46 $p < 0,02$	7,69 ± 0,38 $p > 0,4$ $p_1 > 0,2$
Індекс АПІ	4,48 ± 0,18	4,75 ± 0,21 $p > 0,4$	4,90 ± 0,23 $p > 0,2$ $p_1 > 0,6$

Примітки:

1. p – достовірність відмінностей до показника групи «інтактна»;
2. p_1 – достовірність відмінностей до показника групи «неадекватне харчування».

Інший маркер запалення – рівень малонового діальдегіду (МДА), що відображає ступінь пероксидації ліпідів у тканинах, мав лише тенденцію до збільшення в яснах щурів при неадекватному харчуванні ($p > 0,25$) та нормалізації після застосування комплексу лікувально-профілактичних препаратів ($p > 0,7$ та $p_1 > 0,2$).

Активність одного з основних ферментів антиоксидантного захисту тканин каталази в яснах щурів другої групи збільшилася на 19,9 % ($p < 0,02$). Встановлений факт можна розцінювати як компенсаторну активацію

цієї ланки антиоксидантного захисту у відповідь на незначне збільшення пероксидації ліпідів під впливом неадекватного харчування. Рівень активності каталази в яснах щурів 3-ї групи, що отримувала додатково повноцінний білок, вітамінно-мінеральний комплекс, адаптоген, пробіотик, сорбент та очищену воду, займав проміжне положення між показником у яснах інтактного контролю та групи «неадекватне харчування» ($p > 0,4$ та $p_1 > 0,2$).

Антиоксидантно-прооксидантний індекс (АПІ), що вказує на зрушення в антиоксидантно-прооксидантній системі, не зазнав істотних змін у яснах щурів 2-ї та 3-ї групи. Це свідчить про те, що ендогенний антиоксидантний захист тканин ясен щурів у відповідь на неадекватне харчування здатен компенсувати наявні оксидативні порушення, принаймні на даному етапі дослідження.

Як очевидно з результатів, наведених у табл. 4.5, біохімічний маркер мікробної контамінації (активність уреаз) збільшився в яснах тварин другої групи на 36,0 % ($p < 0,01$).

Таке підвищення можна пояснити зниженням основного антимікробного фактора в ротовій порожнині – лізоциму, активність якого зменшилася в яснах щурів, які отримували неадекватне харчування, на 30,0 % ($p < 0,002$). Внаслідок цих змін ступінь дисбіозу в яснах тварин 2-ї групи збільшилася в 1,9 раза ($p < 0,001$).

Таблиця

4.5. Біохімічні показники дисбіозу в яснах щурів на тлі неадекватного харчування та його корекції

Групи щурів	Інтактна	Неадекватне харчування	Неадекватне харчування + профілактика
-------------	----------	------------------------	---------------------------------------

Активність уреази, мк/кат/кг	$0,50 \pm 0,04$	$0,68 \pm 0,05$ $p < 0,01$	$0,51 \pm 0,06$ $p > 0,8$ $p_1 < 0,05$
Активність лізоциму, од/кг	50 ± 4	35 ± 2 $p < 0,002$	46 ± 3 $p > 0,4$ $p_1 < 0,002$
Ступінь дисбіозу, ум. од.	$1,0 \pm 0,1$	$1,9 \pm 0,1$ $p < 0,001$	$1,1 \pm 0,1$ $p > 0,5$ $p_1 < 0,001$

Примітки:

1. p – достовірність відмінностей до показника групи «інтактна»;
2. p_1 – достовірність відмінностей до показника групи «неадекватне харчування».

В яснах щурів 3-ї групи, якій додатково вводили яєчний білок, вітамінно-мінеральний комплекс, адаптоген, пробіотик, сорбент та очищену воду, відмічалось зниження активності лізоциму ($p > 0,4$ та $p_1 < 0,002$); підвищення активності уреази ($p > 0,8$ та $p_1 < 0,05$) та ступеня дисбіозу ($p > 0,5$ та $p_1 < 0,001$). Отримані результати свідчать про антидисбіотичну ефективність досліджуваного лікувально-профілактичного комплексу препаратів, які застосовували у 3-ї групи щурів.

4.3. Оцінка впливу лікувально-профілактичного комплексу на «печінкові» маркери та показники ліпідного обміну у сироватці крові експериментальних тварин

Було цікавим дослідити вплив харчування з високим вмістом цукру та перекисів ліпідів на стан печінки щурів. Для цього провели аналіз «печінкових» маркерів та показників ліпідного обміну у сироватці крові експериментальних тварин. Результати цього дослідження представлені у таблиці 4.6.

Таблиця

4.6. Біохімічні показники у сироватці крові щурів на тлі неадекватного харчування та його корекції

Групи щурів	Інтактна	Неадекватне харчування	Неадекватне харчування + профілактика
Активність АЛТ, мк-кат/л	$0,431 \pm 0,025$	$0,346 \pm 0,021$ $p < 0,02$	$0,419 \pm 0,022$ $p > 0,8$ $p_1 < 0,05$
Активність ЛФ, мк-кат/л	$3,26 \pm 0,21$	$5,19 \pm 0,46$ $p < 0,002$	$4,03 \pm 0,35$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$
Продовження табл. 4.6			
Вміст загального холестерину, ммоль/л	$1,49 \pm 0,10$	$1,67 \pm 0,12$ $p > 0,25$	$1,56 \pm 0,13$ $p > 0,7$ $p_1 > 0,6$
Вміст триглицеридів, ммоль/л	$0,76 \pm 0,05$	$0,46 \pm 0,03$ $p < 0,001$	$0,52 \pm 0,04$ $p < 0,002$ $p_1 > 0,25$
Вміст МДА, ммоль/л	$0,35 \pm 0,02$	$0,54 \pm 0,04$ $p < 0,001$	$0,44 \pm 0,04$ $0,05 < p < 0,1$ $p_1 > 0,1$

Примітки:

1.p – достовірність відмінностей до показника групи «інтактна»;

2. p_1 – достовірність відмінностей до показника групи «неадекватне харчування».

У сироватці крові щурів 2-ї групи надлишок цукру та перекисів ліпідів викликав зниження активності АЛТ на 19,7 % ($p < 0,02$). Зменшення активності цього головного «печінкового» маркера в сироватці крові зазвичай спостерігається при дефіциті пірідоксину, необхідного для синтезу гепатоцитами АЛТ, або при зниженні руйнування числа самих гепатоцитів, що синтезують цей фермент. Введення профілактичних препаратів запобігало зменшенню активності АЛТ у сироватці крові тварин 3-ї групи ($p > 0,8$ та $p_1 < 0,05$).

Активність лужної фосфатази (ЛФ) у сироватці крові щурів після неадекватного харчування була підвищена на 59,2 % ($p < 0,002$). Сироваткова ЛФ має печінкове та кісткове походження, тому підвищення її активності в сироватці може бути наслідком руйнування гепатоцитів або збільшення активності остеобластів. Оскільки при неадекватному харчуванні в кістковій тканині щурів 2-ї групи зареєстровано зниження кісткової ЛФ (див. табл. 4.3), то підвищення сироваткової ЛФ у цих щурів є наслідком руйнування або пошкодження гепатоцитів, загальне зниження кількості яких і позначається на зменшенні активності АЛТ після тривалого аліментарного надходження великих кількостей цукру та перекисів ліпідів. Застосування додатково препаратів лікувально-профілактичного комплексу сприяло зменшенню активності ЛФ у сироватці крові щурів 3-ї групи на 22,4 % порівняно з показником у 2-й групі ($p_1 < 0,05$), хоча і не до нормального рівня ($p < 0,05$). Тим не менш, поряд з нормалізацією активності АЛТ у сироватці крові щурів 3-ї групи завдяки зниженню

активності ЛФ пропонується лікувально-профілактичний комплекс можна розглядати як гепатопротекторний.

Рівень загального холестерину в сироватці крові щурів не зазнав істотних змін, як при харчуванні з високим вмістом цукру та перекисів ліпідів, так і після застосування повноцінного білка, вітамінно-мінерального комплексу, адаптогену, пробіотика, сорбенту та очищеної води (див. табл.

4.6).

При цьому тривале споживання щурами другої групи неадекватного корму викликало зниження рівня тригліцеридів у сироватці крові на 39,5 % ($p < 0,001$). Встановлений факт може бути наслідком порушення функції печінки, жовчоутворення та жовчовиділення, синдрому мальабсорбції, і відповідно зменшенням всмоктування ліпідів у тонкому кишечнику. Можливою причиною значного зменшення тригліцеридів у сироватці крові при аліментарному навантаженні цукром і переокисленою олією також може бути інтенсифікація їх окислення з подальшим перетворенням на МДА, що підтверджується підвищенням вмісту останнього в сироватці крові щурів 2-ї групи на 54,3 %.

Профілактичне введення щурам 3-ї групи комплексу препаратів у поєднанні з очищеною водою попереджало накопичення в сироватці крові МДА, рівень якого наближався до нормальних значень ($0,05 < p < 0,1$ та $p_1 > 0,1$). При цьому не вдалося досягти нормалізації вмісту тригліцеридів у сироватці крові тварин третьої групи: цей показник зберігався на низькому рівні порівняно з рівнем у інтактних щурів ($p < 0,002$ та $p_1 > 0,25$) (див. табл. 4.6).

Підтвердженням порушення функції печінки у щурів після споживання корму з високим вмістом цукру та перекисів ліпідів став факт збільшення органного індексу печінки тварин другої групи на 35,6 % ($p < 0,01$). Введення в раціон щурів 3-ї групи яєчного білка, комплексу вітамінів

та мінеральних речовин, адаптогену, пробіотики, сорбенту та очищеної води дещо запобігало збільшенню печінки, спричинене неадекватним харчуванням ($p > 0,1$ та $p_1 > 0,25$) (табл. 4.7) .

Таблиця

4.7. Органний індекс печінки щурів на тлі неадекватного харчування та його корекції

Групи щурів	Інтактна	Неадекватне харчування	Неадекватне харчування + профілактика
Органний індекс	$39,6 \pm 2,5$	$53,7 \pm 4,1$ $p < 0,01$	$47,5 \pm 3,6$ $p > 0,1$ $p_1 > 0,25$

Примітки:

1. p – достовірність відмінностей до показника групи «інтактна»;
2. p_1 – достовірність відмінностей до показника групи «неадекватне харчування».

4.4. Динаміка змін біохімічних показників мікробіоценозу в слизових оболонках тонкої та товстої кишки під впливом лікувальнопрофілактичного комплексу

На подальшому етапі експериментального дослідження проводили аналіз стану мікробіоценозу в слизових оболонках тонкої та товстої кишки за біохімічними маркерами – активністю уреазы та лізоциму. Результати цих досліджень представлені у таблицях 4.8 та 4.9.

Як показано у табл. 4.8, активність уреазы в слизовій оболонці тонкої кишки щурів 2-ї групи під впливом неадекватного харчування збільшилася

на 60,3 % ($p < 0,002$) на тлі значного зниження активності лізоциму (на 48,0 %, $p < 0,001$).

Таблиця

4.8. Біохімічні показники дисбіозу у слизовій оболонці тонкої кишки щурів на тлі неадекватного харчування та його корекції

Групи щурів	Інтактна	Неадекватне харчування	Неадекватне харчування + профілактика
Активність уреаз, мк-кат/кг	$2,19 \pm 0,14$	$3,51 \pm 0,27$ $p < 0,002$	$2,42 \pm 0,18$ $p > 0,3$ $p_1 < 0,002$
Активність лізоциму, ед/кг	25 ± 2	13 ± 1 $p < 0,001$	32 ± 3 $p > 0,1$ $p_1 < 0,001$
Ступінь дисбіозу, ум. од.	$1,0 \pm 0,1$	$3,1 \pm 0,4$ $p < 0,001$	$0,9 \pm 0,1$ $p > 0,5$ $p_1 < 0,001$

Примітки:

1. p – достовірність відмінностей до показника групи «інтактна»;
2. p_1 – достовірність відмінностей до показника групи «неадекватне харчування».

В результаті ступінь дисбіозу в слизовій оболонці тонкої кишки тварин після тривалого вживання великої кількості цукру та перекисів ліпідів збільшився більше ніж у 3 рази ($p < 0,001$). Можливо, з розвитком дисбіозу в тонкому відділі кишечника пов'язане зниження абсорбції тригліцеридів, рівень яких значно знижений у сироватці крові другої групи.

Профілактичне введення щурам 3-ї групи повноцінного білка, вітамінно-мінерального комплексу, адаптогену, пробіотика, сорбенту та очищеної води ефективно попереджало зниження активності лізоциму, підвищення активності уреазу та ступеня дисбіозу в слизовій оболонці тонкої кишки щурів. Усі показники відповідали значенням у інтактних тварин ($p > 0,1-0,5$).

Аналогічні зміни встановлені і в слизовій оболонці товстої кишки щурів, які довго отримували великі кількості цукру та перекисів ліпідів. Так, активність лізоциму знизилася на 33,0 % ($p < 0,01$), активність уреазу збільшилася на 45,1 % ($p < 0,002$), а ступінь дисбіозу зріс в 2,2 раза ($p < 0,002$) (табл. 4.9).

Таблиця

4.9. Біохімічні показники дисбіозу у слизовій оболонці товстої кишки щурів на тлі неадекватного харчування та його корекції

Групи щурів	Інтактна	Неадекватне харчування	Неадекватне харчування + профілактика
Продовження табл. 4.9			
Активність уреазу, мккат/кг	$3,15 \pm 0,23$	$4,57 \pm 0,38$ $p < 0,002$	$3,53 \pm 0,26$ $p > 0,3$ $p_1 < 0,05$
Активність лізоциму, ед/кг	97 ± 8	65 ± 7 $p < 0,01$	77 ± 8 $p > 0,1$ $p_1 > 0,25$
Ступінь дисбіозу, ум. од.	$1,0 \pm 0,1$	$2,2 \pm 0,3$ $p < 0,002$	$1,3 \pm 0,1$ $p > 0,05$ $p_1 < 0,01$

Примітки:

1. p – достовірність відмінностей до показника групи «інтактна»;
2. p_1 – достовірність відмінностей до показника групи «неадекватне харчування».

У слизовій оболонці товстої кишки щурів 3-ї групи, яка отримувала лікувально-профілактичний комплекс на фоні неадекватного харчування, всі показники мікробіоценозу відповідали нормальним значенням ($p > 0,05-0,1$). Поряд із результатами (табл. 4.8), отримані дані свідчать про високу профілактичну здатність комплексу застосовуваних препаратів стимулювати неспецифічний антимікробний захист, гальмувати розвиток дисбіозу в умовах неадекватного харчування, що призводить до пригнічення активності лізоциму слизових оболонок кишечника та зростання та розмноження умовно-патогенної мікробіоти.

4.5. Динаміка змін гематологічних показників експериментальних тварин під впливом профілактичних заходів

Як видно з даних табл. 4.10, вміст еритроцитів у крові щурів 2-ї групи, що отримувала неадекватне харчування, а також після отримання лікувально-профілактичного комплексу не зазнав істотних змін ($p > 0,9$, $p_1 > 0,9$). Але на тлі незміненої кількості еритроцитів вміст гемоглобіну в крові щурів після аліментарного надлишку цукру та перекисів ліпідів знизився на 6,0 % ($p < 0,05$).

Таблиця

4.10. Гематологічні показники щурів на тлі неадекватного харчування та його корекції

Групи щурів	Лейкоцити, $10^9/\text{л}$	Еритроцити, $10^{12}/\text{л}$	Гемоглобін, г/л
-------------	-------------------------------	-----------------------------------	-----------------

Інтактна	15,0±1,12	7,78±0,54	129,0±3,05
Неадекватне харчування	8,23±0,62 $p < 0,001$	7,85±0,48 $p > 0,9$	121,25±2,12 $p < 0,05$
Неадекватне харчування + профілактика	12,0±1,10 $0,05 < p < 0,1$ $p_1 < 0,01$	7,73±0,68 $p > 0,9$ $p_1 > 0,9$	130,5±1,0 $p > 0,4$ $p_1 > 0,4$

Примітки:

1. p – достовірність відмінностей до показника групи «інтактна»;
2. p_1 – достовірність відмінностей до показника групи «неадекватне харчування».

Неадекватне харчування сприяло значному зменшенню загальної кількості лейкоцитів у 1,8 раза ($p < 0,001$), що можна розглядати як зниження імунологічної реактивності організму тварин у створених умовах. Введення повноцінного білка, вітамінно-мінерального комплексу, адаптогену, пробіотики, сорбенту та очищеної води на фоні неадекватного харчування ефективно запобігало зниженню загальної кількості лейкоцитів крові у щурів 3-ї групи ($0,05 < p < 0,1$ та $p_1 < 0,01$) та сприяло відновленню гемоглобіну ($p > 0,4$). Таке підвищення лейкоцитів та гемоглобіну під дією комплексу можна пояснити імуностимулюючими властивостями лікувально-профілактичного комплексу.

Зміна загальної кількості лейкоцитів вимагає визначення лейкоцитарної формули для детальнішого аналізу імунологічної реакції у експериментальних тварин при споживанні неадекватного раціону та під

впливом лікувально-профілактичного комплексу. Результати цього аналізу представлені у таблиці 4.11.

Аналіз лейкоцитарної формули показав, що неадекватне харчування призвело до зниження кількості паличкоядерних нейтрофілів на 30,8 % ($p < 0,002$), при незмінній кількості сегментоядерних нейтрофілів ($p > 0,9$), моноцитів ($p > 0,2$), лімфоцитів ($p > 0,8$) та підвищенням у 6 разів кількості еозинофілів ($p < 0,001$).

Таким чином, зниження загального вмісту лейкоцитів при харчуванні високосахарозним раціоном з перекисами ліпідів відбувається за рахунок зменшення кількості паличкоядерних нейтрофілів і характеризується як нейтропенія. Ця патологія може бути викликана як придушенням функцій кісткового мозку, так і руйнуванням нейтрофілів, що вже циркулюють у крові. Недостатня кількість імунних клітин свідчить про порушення захисних властивостей організму, і поряд зі зниженням активності лізоциму в слизових оболонках порожнини рота та кишечника (див. табл. 4.5, 4.8 та 4.9) може стати причиною приєднання бактеріальних, грибкових інфекцій.

Таблиця 4.11.

Лейкоцитарна формула крові щурів на тлі неадекватного харчування та його корекції

Групи щурів	Нейтрофіли, %		Моноцити, %	Лімфоцити, %	Еозинофіли, %
	Паличко-ядерні	Сегменто- -			
Інтактна	3,25±0,21	23,0±1,65	3,75±0,26	69,75±5,46	0,25±0,01
Неадекватне харчування	2,25±0,18 $p < 0,002$	23,0±1,53 $p > 0,9$	4,25±0,23 $p > 0,2$	69,25±4,36 $p > 0,8$	1,5±0,11 $p < 0,001$

Неадекватне харчування	$3,75 \pm 0,27$ $p > 0,2$ $p_1 < 0,01$	$24,2 \pm 1,46$ $p > 0,7$ $p_1 > 0,6$	$4,10 \pm 0,20$ $p > 0,3$ $p_1 > 0,7$	$66,75 \pm 4,23$ $p > 0,7$ $p_1 > 0,6$	$1,25 \pm 0,09$ $p < 0,001$ $0,05 < p_1 <$
------------------------	---	--	--	---	--

Примітки:

1. p – достовірність відмінностей до показника групи «інтактна»;
2. p_1 – достовірність відмінностей до показника групи «неадекватне харчування».

Різке підвищення кількості еозинофілів у крові щурів (у 6 разів) при неадекватному харчуванні підтверджує порушення імунологічної реактивності з розвитком алергічних реакцій.

Застосування білка, вітамінно-мінерального комплексу, адаптогену, пробіотики, сорбенту та очищеної води на фоні неадекватного харчування сприяло відновленню кількості паличкоядерних нейтрофілів крові ($p > 0,2$ та $p_1 < 0,01$) та не змінило рівень сегментоядерних ($p_1 > 0,6$), моноцитів ($p_1 > 0,7$), лімфоцитів ($p_1 > 0,6$) та еозинофілів ($0,05 < p_1 < 0,1$), що говорить про імуностимулюючі властивості комплексу препаратів без протиалергічного ефекту.

4.6. Оцінка впливу лікувально-профілактичного комплексу на вміст АТФ у серцевому та навколостегнових м'язах експериментальних тварин

Вміст АТФ у навколостегнових м'язах у щурів різних груп статистично не відрізнявся, тоді як показники серцевого м'яза відрізнялися достовірно, що свідчить про більшу залежність діяльності серця від харчування та препаратів, що вводяться (табл. 4.12).

У серцевому м'язі тварин, які отримували раціон з добавкою переокисленої соняшникової олії, цукру і кофеїн-вмісних препаратів, достовірно підвищився вміст АТФ – на 29,3 % ($p < 0,05$). Добавка профілактичного комплексу до корму 3-ї групи більшою мірою підвищила вміст АТФ у серці щурів у порівнянні з щурами перших двох груп. Порівняно з показником інтактних щурів рівень АТФ у серці збільшився на 46,3 % ($p < 0,001$). На тлі неадекватного раціону профілактичний комплекс викликав підвищення вмісту АТФ у серцевому м'язі на 13,2 % ($p_1 < 0,05$).

Таблиця 4.12.

Вміст АТФ у серці та навколостегнових м'язах щурів в мг/г вологого зразка

Групи щурів	М'язи	
	Серцевий	Скелетні (навколостегнові)
Інтактна	$0,829 \pm 0,065$	$3,421 \pm 0,069$
Неадекватне харчування	$1,072 \pm 0,047$ $p < 0,05$	$3,362 \pm 0,088$
Неадекватне харчування + профілактика	$1,213 \pm 0,007$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,05$	$3,519 \pm 0,061$

Примітки:

1. p – достовірність відмінностей до показника групи «інтактна»;
2. p_1 – достовірність відмінностей до показника групи «неадекватне харчування».

Підвищений вміст АТФ у серці у щурів 2-ої та 3-ї груп може бути пов'язаний як з присутністю в кормі цих щурів переокисленої соняшникової олії, так і кофеїн-вмісних препаратів та продуктів. Який саме

компонент із перерахованих підвищив рівень АТФ, а також чи можливий спільний вплив компонентів за результатами цього експерименту визначити неможливо.

4.7. Результати тесту на витривалість щурів

Результати тесту на витривалість експериментальних тварин представлені на рис. 4.1. де: група 1 – інтактні, група 2 – неадекватне харчування, група 3 – неадекватне харчування + профілактика і додатку Б.

Добавка до корму цукру, переокисленої соняшникової олії та добавок, що містять кофеїн, викликало зниження фізичної витривалості щурів приблизно в 2 рази в порівнянні з групою на повноцінному раціоні.

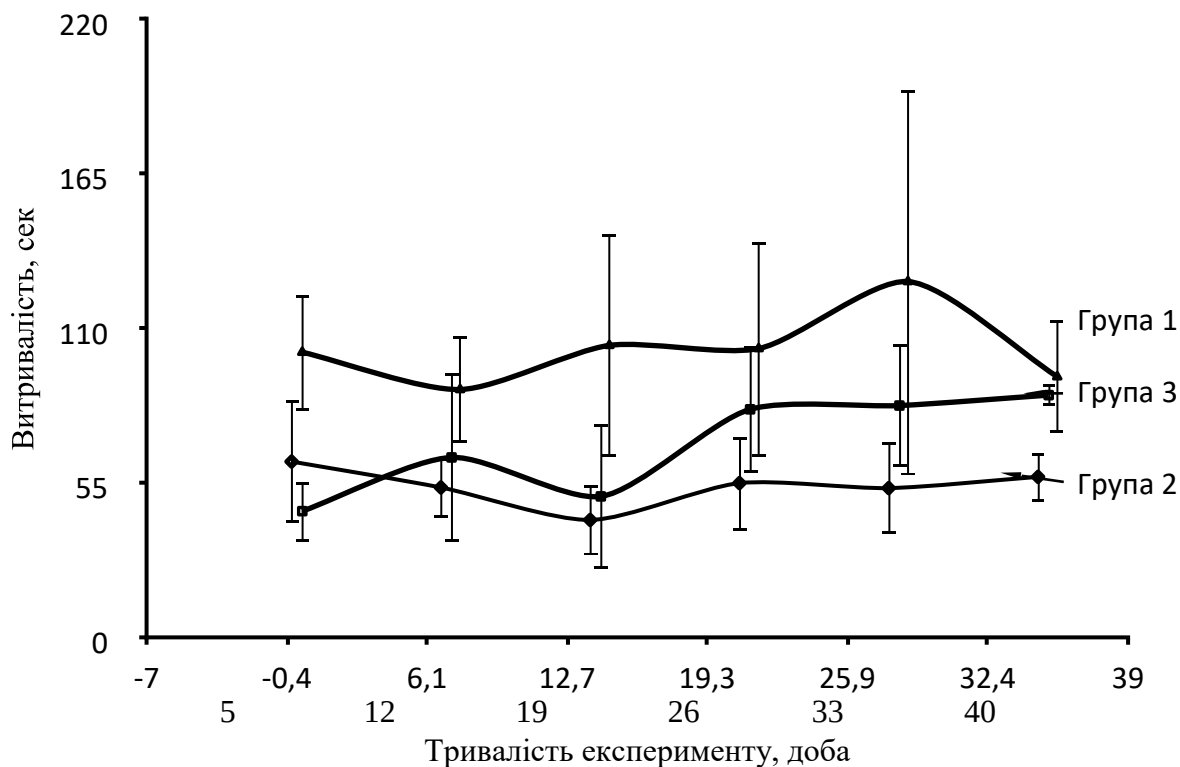


Рис. 4.1. Витривалість щурів за результатами теста з плаванням

Показник витривалості – час від початку тесту до останнього спливання щура з вантажем, що становить 10 % від маси тіла щура. Довірчі інтервали середніх величин вказані $p = 0,95$.

Введення лікувально-профілактичного комплексу щурам третьої групи, починаючи з 26-ї доби і до кінця експерименту, призвело до достовірного збільшення витривалості щурів у порівнянні з щурами 2-ї групи, яка не мала значних відмінностей від показника інтактної групи.

Показники витривалості щурів у першій та другій групі були стабільними: для першої групи коливалися від $(88,4 \pm 7,72)$ сек до $(126,9 \pm 27,94)$ сек, для другої – від $(42,0 \pm 5,22)$ сек до $(62,8 \pm 9,47)$ сек. У третій групі добавка профілактичної суміші протягом експерименту збільшила витривалість щурів майже вдвічі: від $(45,1 \pm 4,36)$ сек до $(86,4 \pm 1,60)$ сек ($p < 0,05$).

Отримані результати тесту свідчать про негативний вплив неадекватного харчування, що містить велику кількість цукру, перекисів ліпідів та кофеїну, на витривалість лабораторних щурів. Регулярне застосування лікувально-профілактичного комплексу щурам 3-ї групи на тлі неадекватного харчування нормалізує показники витривалості за результатами тесту плавання.

Резюме

Проведене експериментальне дослідження дозволяє заключити, що тривале вживання надмірної кількості цукру, перекисів ліпідів у поєднанні з "Coca-cola" індукувало розвиток каріозного процесу та резорбцію кісткової тканини альвеолярного відростка у експериментальних тварин. Посилена резорбція кісткової тканини щелеп здійснювалася за рахунок

активації гідролітичних ферментів кислої фосфатази та еластази, внаслідок якої знижувався рівень кальцію у кістковій тканині щелеп щурів.

Неадекватне харчування стимулювало також розвиток запалення, зниження антимікробного захисту, підвищення мікробної контамінації та ступеня дисбіозу в яснах щурів, про що судили за підвищеною активністю еластази, уреази на фоні зниження активності лізоциму.

За «печінковими» маркерами у сироватці крові щурів, які споживали довго високосахарозний раціон у поєднанні з переокисленою олією, встановлені явища руйнування гепатоцитів та порушення їх функції, що підтвердив підвищений органний індекс печінки цих тварин.

Неадекватне харчування сприяло зниженню антимікробного захисту у слизових оболонках порожнини рота, тонкого та товстого відділів кишечника, внаслідок чого встановлено інтенсивне розмноження умовнопатогенної мікробіоти та розвиток дисбіозу. Про зниження імунологічної реактивності при неадекватному харчуванні свідчить і зменшення кількості лейкоцитів за рахунок паличкоядерних нейтрофілів. Недостатня кількість імунних клітин свідчить про порушення захисних властивостей організму, поряд із зниженням активності лізоциму в слизових оболонках порожнини рота та кишечника стає причиною приєднання бактеріальних та грибкових інфекцій.

З розвитком дисбіозу в тонкому відділі кишечника та/або порушенням функції гепатоцитів пов'язане зниження абсорбції тригліцеридів, рівень яких суттєво знижений у сироватці крові щурів під впливом тривалого споживання цукру та перекисів ліпідів.

Профілактичне введення повноцінного білка, вітамінно-мінерального комплексу, адаптогену, пробіотика, сорбенту та очищеної води на тлі неадекватного харчування не лише запобігало встановленим

порушенням, а й суттєво гальмувало природний ступінь розвитку каріозного процесу та резорбції альвеолярної кістки, які характерні для здорових тварин.

Запропонований лікувально-профілактичний комплекс дуже ефективно запобігав зниженню активності лізоциму, а, отже, і антимікробного захисту в яснах та слизових оболонках кишечника. Завдяки цьому встановлено гальмування розмноження умовно-патогенної мікробіоти та зменшення ступеня дисбіозу у досліджених біотопах. В яснах щурів, яким проводили профілактику, показано пригнічення розвитку запальних процесів, індукованих неправильним харчуванням.

Комплекс лікувально-профілактичних препаратів має певну гепатопротекторну та антиоксидантну дію, оскільки сприяв корекції «печінкових» маркерів, зниженню органного індексу та інтенсивності перекисних процесів, а також володіє імуностимулюючими властивостями, про що свідчили показники лейкоцитарної формули щурів.

Окрім того, регулярне застосування лікувально-профілактичного комплексу у експериментальних тварин на тлі неадекватного харчування нормалізує показники витривалості за результатами тесту плавання з навантаженням.

За матеріалами розділу надруковано наступні роботи:

1. Деньга ОВ, Осадча АО, Макаренко ОА, Бабеня ГО, Горохівський ВН, Шнайдер СА. Експериментальна оцінка ефективності використання комплексу засобів, розробленого для профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей-спортсменів. *Світ медицини та біології*. 2022; 2 (80): 194-198. DOI: 10.26724/2079-8334-2022-2-80-194-198. (Участь здобувача полягає у проведенні експериментальних досліджень,

заборі матеріалу для біохімічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті).

2. Осадча АО, Макаренко ОА. Оцінка впливу лікувальнопрофілактичного комплексу, розробленого для дітей-спортсменів, на «печінкові» маркери та показники ліпідного обміну у сироватці крові, стан мікробіоценозу кишечника та витривалість щурів. *Вісник стоматології*. 2022; 119 (2): 2-8. DOI: 10.35220/2078-8916-2022-44-2.1. *(Участь здобувача полягає у проведенні експериментальних досліджень, заборі матеріалу для біохімічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті).*

РОЗДІЛ 5

ВИВЧЕННЯ АСОЦІАЦІЇ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ, ПОВ'ЯЗАНИХ ЗІ

СПОРТИВНОЮ УСПІШНІСТЮ ТА РИЗИКОМ РОЗВИТКУ ПРОФЕСІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ЮНИХ СПОРТСМЕНІВ- ФУТБОЛІСТІВ

Досягнення в галузі спортивної генетики відкрили нові можливості у визначенні схильності до виконання фізичних навантажень різної інтенсивності та тривалості, а також у діагностиці та профілактиці

патологій спортсменів, розвиток яких пов'язаний із надмірними тренувальними навантаженнями. Молекулярно-генетичний аналіз поліморфізму ДНК дозволяє виявляти варіанти генів, що зумовлюють індивідуальні відмінності у розвитку та прояві фенотипічних ознак, фізичної працездатності [213, 154].

Цілий ряд факторів визначає спортивний успіх: генетика, епігенетика, тренування, харчування, мотивація, досягнення в галузі тренажерів тощо. Генетика визначає важливі складові спортивних успіхів, такі як сила, потужність, витривалість, м'язовий розмір та склад волокна, гнучкість, нервово-м'язова координація, темперамент та інші фенотипи. Отже, успіхи спортсмена багато чому визначаються спадковістю, близько 66 % відмінностей між спортсменами пояснюється генетичними чинниками.

Інша різниця пояснюється факторами довкілля [247].

Однією із найважливіших проблем сучасного спорту є підвищення працездатності спортсменів. Нині цю проблему не можна вирішити лише вдосконаленням методів тренування, збільшенням обсягу навантажень та його інтенсивністю [113]. З розшифровкою структури геному людини з'явилася можливість визначення генетичних маркерів, асоційованих з розвитком та проявом фізичних якостей, а також з біохімічними, антропометричними та фізіологічними показниками, значущими в умовах спортивної діяльності [56, 154].

Головною перевагою молекулярно-генетичного методу виявлення спадкової схильності людини до рухової діяльності є висока інформативність в оцінці потенціалу розвитку фізичних якостей та можливість здійснення ранньої діагностики [3]. До відмінних властивостей такої діагностики також слід віднести можливість визначення спадкової схильності до розвитку професійних патологій – факторів, що лімітують

фізичну працездатність спортсмена та знижують якість життя [73, 118, 153].

Генетичні маркери, асоційовані з розвитком та проявом фізичних якостей (швидкість, сила, витривалість, спритність, гнучкість), можуть застосовуватися для уточнення спортивної спеціалізації, для оптимізації тренувального процесу [60]. Визначення асоціацій між генетичними поліморфізмами та функціонуванням м'язів, а також м'язовою адаптацією у відповідь на зовнішні стимули є актуальним не тільки для практики спорту, але й для загального розуміння фізіологічних можливостей людини здійснювати фізичну діяльність. Їх підвищення може негативно позначитися на здоров'ї, призвести до перетренованості, а згодом і розвитку патологій, зокрема і стоматологічних. Отже, виявлення поліморфізму генів дає можливість розробки персоніфікованих схем профілактики виникнення різної патології у юних спортсменів.

5.1. Поліморфізми генів юних спортсменів-футболістів, що зумовлюють витривалість

Метою одного з етапів молекулярно-генетичних досліджень була оцінка варіантів генів ACE (Ins/Del), ACTN3 (R577X), AMPD (Gln12Ter), UCP2 (Arg/Gly) у юних спортсменів-футболістів, результати генотестування яких представлені у табл. 5.1.

Таблиця

5.1. Частота зустрічаємості алелей і генотипів генів ACE (Ins/Del), ACTN3 (R577X), AMPD (Gln12Ter), UCP2 (Arg/Gly) у юних спортсменів-футболістів

Алель, геноти п	ACE Ins/Del I>D	Алель, геноти п	ACTN3 R577X	Алель, генотип	AMPD Gln12T er C34T	Алель, генотип	UCP2 - 866 G/A
	n = 24 абс.		n = 24 абс.		n = 24 абс.		n = 24 абс. (%)
I	12 (25)	R	29 (60,4)	C	43 (89,6)	G	37 (77)
D	36 (75)	X	19 (39,6)	T	5 (10,4)	A	11 (23)
I/I	4 (16,7)	RR	13 (54,2)	C/C	20 (83,3)	G/G	15 (62,5)
I/D	4 (16,7)	RX	3 (12,5)	C/T	3 (12,5)	G/A	7 (29,2)
D/D	16 (66,6)	XX	8 (33,3)	T/T	1 (4,2)	A/A	2 (8,3)

Ген ACE (angiotensin I converting enzyme) відповідає за синтез ангіотензин І-перетворюючого ферменту, що є одним з ключових ферментів ренін-ангіотензин-альдостеронової системи та відіграє важливу роль у регуляції артеріального тиску та електролітного балансу. Поліморфізм у 16му інтроні ACE гена обумовлений наявністю (інсерція або І алель) та відсутністю (делеція або D алель) 287 п.н. ділянки.

У нашому дослідженні 75 % хлопчиків-футболістів є носіями D алеля, причому 66,6 % – у гомозиготній формі. Гетерозиготна форма поліморфізму I/D гена ангіотензин-перетворюючого ферменту представлена у 16,7 % дітей. Генотип I/I виявлено також у 16,7 % дітей.

Алель І асоційований з низькою активністю гена ACE, підвищеною спортивною витривалістю та високим вмістом повільних м'язових волокон. Алель D, навпаки, асоційований з більш високою активністю гена ACE (на

14-50 %), проявом швидкості, сили, координаційних здібностей та переважанням швидких м'язових волокон у спортсменів [159].

Крім того, показано зв'язок I/D поліморфізму гена ACE зі структурою м'язових волокон. Встановлено, що для осіб з генотипом I/I характерно більш високий відносний вміст повільних волокон ($50,1 \pm 13,9$ %) та низький вміст швидких волокон ($16,2 \pm 6,6$ %) порівняно з таким за наявності генотипу D/D ($30,5 \pm 13,3$ % та $32,9 \pm 7,4$ % відповідно) [83].

Хлопчики-футболісти з досліджуваної нами групи, які успішно пройшли етап попередньої підготовки, знаходяться на другому етапі відбору. Основним завданням відбору є різнобічна оцінка різних систем організму. Дослідження генотипів поліморфного локусу Ins/Del I/D гена ангіотензин-перетворюючого ферменту може мати значення для ранньої корекції формування патології серцево-судинної системи у носіїв генотипів DD та ID.

Ген α -актину-3 (ACTN3) кодує білок α -актинін-3, що експресується виключно у волокнах скелетних м'язів, що швидко скорочуються. Серед нуклеотидних замін гена ACTN3 найбільш відома заміна C $\rightarrow$ T в локусі rs1815739, яка призводить до термінації синтезу білка в амінокислотній позиції 577 екзону 16, що відбувається внаслідок заміни аргініну на термінуючий кодон (заміни R577X), що призводить до синтезу нестабільного укороченого білка [127]. При гомозиготному варіанті стабільний білок відсутній.

Аналіз розподілу частот генотипів та алелів за R577X поліморфізмом гена ACTN3 показав, що переважним генотипом серед юних спортсменів є функціональний гомозиготний генотип RR. Його частота становила 54,2 %. Частота гена, що кодує мінорну форму ACTN3 (генотип XX), становить

33,3 %. Гетерозиготи (RX) представлені у 12,5 %. Таким чином, у цій групі футболістів домінує R-аллель, частота якого склала 60 % (див. табл. 5.1).

Показано, що дефіцит α -актиніна-3 у м'язових волокнах, що швидко скорочуються, призводить до зниження швидкісно-силових показників фізичної працездатності людини [93]. Однак дефіцит α -актиніна-3 не призводить до патології м'язів, оскільки його відсутність компенсується іншою ізоформою – α -актинін-2. Серед кваліфікованих спортсменів виявлено достовірне зниження відсотка генотипу X/X у групі швидкісно-силових видів спорту, тоді як генотип XX виявлявся переважно у спортсменів, які займаються видами спорту, де потрібна висока витривалість. На інші показники здоров'я ця генетична особливість не впливає. При генотипі RX за геном ACTN3 в скелетних м'язах приблизно рівний розподіл швидких і повільних м'язових волокон. У дослідженнях Pimenta E.M. з співавт., серед групи бразильських футболістів виявлено зв'язок генотипу RR з більш високими показниками в бігу на короткі дистанції та стрибкових тестах по відношенню до спортсменів, що мають генотип RX і XX ($p < 0,05$) [114].

Поліморфізми гена ангіотензин-1-конвертуючого ферменту (ACE) та гена α -актиніна-3 (ACTN3) вважаються найважливішими генами-кандидатами для генетичної схильності до спортивних результатів футболістів. За даними турецьких дослідників для генотипу ACE 16 %, 44 % та 40 % гравців-футболістів мали генотипи вставка/вставка (II), вставка/делеція (ID) та делеція/делеція (DD), відповідно, тоді як для ACTN3 20 % мали XX, 36 % мали RX, а 44 % мали генотипи RR [155].

У нашому дослідженні генотипи ACE та ACTN3 співвідносяться наступним чином: 16,7 %; 16,7 %; 66,6 % та 33,3 %; 12,5 %; 54,2 % відповідно, тобто переважаючими генотипами є делеція/делеція (DD) гена ACE та RR гена ACTN3, асоційовані з проявом та розвитком витривалості та швидкісно-силових якостей (див. табл. 5.1).

Аденозінмонофосфатдезаміназа (АМФ-дезаміназа) є ферментом, який активується при скороченні м'язів і відповідає за поповнення запасу основних енергетичних молекул – АТФ. Ефективна робота ферменту необхідна для адаптації до тривалих фізичних навантажень [14].

Вивчення генетичного поліморфізму Gln12Ter (C/T) гена AMPD в досліджуваній групі показало, що 83,3 % хлопчиків-футболістів мають генотип CC. Функціонально неповноцінний Т-алель виявлений у 10,4 % дітей. 12,5 % хлопчиків мають Т-алель у гетерозиготній формі, а 4,2 % є носіями гомозиготної форми (див. табл. 5.1).

Заміна цитозину (C) на тимін (T) в одному з найбільш поширених поліморфізмів у цьому гені (rs17602729) призводить до зупинки синтезу білка AMPD1 (до стоп-кодону). Скорочена, каталітично не активна форма білка не може повноцінно виконувати свою функцію [14]. При виявленому гетерозиготному (СТ) генотипі поліморфізму друга (не змінена) копія гена продовжує кодувати функціональний фермент і прояв аденозінмонофосфатдезаміназної недостатності може бути невеликим. Дослідження показали, що частина населення, яка експресує мутантний алель AMPD1 Т (2 % населення європейської раси гомозиготні [генотип ТТ] і приблизно 20 % – гетерозиготні [генотип СТ]), виявляють підвищену стомлюваність при виконанні фізичних навантажень, іноді бувають судоми, більшою мірою можуть виявлятися м'язові болі (міопатії), викликані фізичними вправами [65]. Ця особливість свідчить про необхідність повноцінного відновлення після виконання високоінтенсивних фізичних навантажень між підходами до виконання вправ і тренувальними днями.

Ген мітохондріального роз'єднуючого білка 2 (uncoupling protein 2 – UCP2) є одним із представників сімейства роз'єднуючих білків. Він бере

участь у термогенезі, регуляції обміну жирів та витрати енергії, захисті від реактивних форм кисню, а також впливає на секрецію інсуліну та нейропротекцію. Також відіграє важливу роль у підтримці температури тіла – розсіювання протонного градієнта, перетворення збереженої енергії АТФ на теплову енергію без її запасання у вигляді жирових відкладень [63]. Встановлено, що експресія гена UCP2 збільшується у скелетних м'язах людини у відповідь на тренування аеробної спрямованості [64].

В нашій роботі при дослідженні поліморфізму G-866A (rs659366) гена UCP2 у хлопчиків-футболістів було встановлено, що 77 % дітей у цій групі є носіями алеля G . Алель A представлений у 23 % хлопчиків-футболістів. 29,2 % молодих спортсменів мають цей алель у гетерозиготній формі, а 8,3 % – в гомозиготній (див. табл. 5.1).

Алель A поліморфізму UCP2 G-866A пов'язаний з підвищеною дельта-ефективністю після тренувань на витривалість у молодих, здорових дорослих у порівнянні з тими, хто несе алеля G [131]. Дельта-ефективність є мірою ефективності скорочення скелетних м'язів і представляє собою відношення виконаної зовнішньої роботи до затраченої внутрішньої енергії. Таким чином, алель UCP2 -866 A буде пов'язаний з більш низькою активністю UCP2 в серцевих і скелетних м'язах і, відповідно, з посиленням мітохондріального зв'язування (підвищена «ефективність»). При варіанті - 866A рівень продукції білка підвищений, може розвиватися патологічне зниження глюкозо-індукованої секреції інсуліну, патологічно інтенсивна витрата запасної енергії АТФ-енергетичних зв'язків.

Серед професійних спортсменів підгруп аеробних, змішаних циклічних та командних ігор показано відбір «бережливих» генотипів у поліморфних системах UCP1, UCP2 та UCP3, тобто дана мутація є переважною при спортивному відборі в змішаних циклічних та командних іграх, зокрема, у футболі [64]. У той же час алель UCP2 -866 A пов'язаний

з жиром і підвищеним ризиком серцево-судинних захворювань в результаті більш ефективного синтезу АТФ [52, 117].

5.2. Оцінка поліморфізму генів юних спортсменів-футболістів, асоційованих з обміном речовин

Гени сімейства PPAR є найважливішими факторами транскрипції м'язової сили, що контролюють метаболічні процеси. Основна функція PPARG – регуляція обміну ліпідів, глюкози та енергетичного гомеостазу, а також контроль маси тіла, крім того, PPARG – центральний регулятор адипогенезу та перемикання метаболізму з вуглеводного на жировий. Одна з функцій гена PPARG полягає у регуляції генів, що впливають на чутливість тканин до інсуліну [111].

Найбільш вивченим поліморфізмом гена PPARG є поліморфізм Pro12Ala, що являє собою заміну нуклеотиду С на G в 34-му положенні екзону, що призводить до заміщення проліну на аланін в амінокислотному положенні 12 ізоформи білка PPARG2 [27]. Виділяють три поліморфні варіанти гена PPARG: Pro/Pro – гомозиготний за нормальним геном, Pro/Ala – гетерозиготний і Ala/Ala – гомозиготний за мутантним геном.

У нашому дослідженні 85,4 % хлопчиків футболістів мають алель Pro. Гомозиготний генотип Pro/Pro виявлено у 70,8 % юних футболістів. Алель

Ala представлений лише у гетерозиготному варіанті у 29,2 % футболістів. Гомозиготний варіант Ala/Ala відсутній у досліджуваній групі (табл. 5.2).

Таблиця

5.2. Частота зустрічаємості алелей і генотипів генів PPARG (Pro12Ala), eNOS (4b/4a), VEGF (G-634C), COMT (Val158Met) у юних спортсменів-

футболістів

Алель, генотип	PPARG Pro12Ala	Алель, генотип	VEGF G- 634C	Алель, генотип	eNOS 4b/4a	Алель, генотип	COMT Val158Met
	а n = 24 абс.(%)		n = 24 абс.(%)		n = 24 абс.(%)		n = 24 абс.(%)
Pro	41(85,4)	G	34(70,8)	4b	40(83,3)	Val	26(54,2)
Ala	7(14,6)	C	14(29,2)	4a	8(16,6)	Met	22(45,8)
Pro/Pro	17(70,8)	G/G	11(45,8)	4b/4b	16(66,7)	Val/Val	8(33,3)
Pro/Ala	7(29,2)	G/C	12(50)	4b/4a	7(29,2)	Val/Met	10(41,7)
Ala/Ala	-	C/C	1(4,2)	4a/4a	1(4,2)	Met/Met	6(25)

Частота алеля Ala варіює від 1 % у китайців до 25 % у європейців [62]. В українській популяції виявлено значне поширення алеля 12 Ala (27,4 %) [200, 178].

Наявність алеля Ala корелює зі зниженням активності PPARG, наслідком чого є придушення ліполізу в адипоцитах та зниження рівня циркулюючих вільних жирних кислот. Носіння алеля Ala призводить до підвищення чутливості до інсуліну та збільшення утилізації глюкози. Особи з генотипом Pro/Pro за геном PPARG характеризуються більш вираженою резистентністю до інсуліну, ожирінням, дисліпідемією та гіпертензією і мають на 20 % вищий ризик розвитку цукрового діабету 2-го типу порівняно з носіями алеля 12 Ala [124, 6]. Носіям даних генотипів рекомендуються заняття видами спорту, з переважним проявом швидкісно-силових якостей.

Футболісти екстра-класу поряд з відмінною технічною підготовленістю повинні мати високий рівень розвитку не лише швидкості та швидкісної витривалості, а й загальної витривалості, що лімітується максимальним споживанням кисню. Підвищення витривалості внаслідок систематичних аеробних навантажень обумовлено безліччю адаптаційних

реакцій у відповідь на тренувальні стимули. До таких реакцій відноситься збільшення кількості капілярів навколо кожного м'язового волокна, що призводить до поліпшення газо- і теплообміну, прискорення виведення продуктів розпаду та обміну поживних речовин між кров'ю та м'язовими волокнами. Поліпшення максимального споживання кисню внаслідок тренування обумовлено, головним чином, збільшеним максимальним кровотоком та вищою щільністю м'язових капілярів у активних тканинах. У м'язах ніг людини, що займається циклічними видами спорту, кількість капілярів може бути на 5-30 % більше, а відношення числа капілярів до кількості м'язових волокон на 50 % вище, ніж у малорухливого індивіда [109]. Ген зростання ендотелію судин VEGF грає центральну роль у процесі ангіогенезу, впливаючи на розвиток нових кровоносних судин (ангіогенез) або виживання незрілих кровоносних судин (судинна підтримка). Синтез VEGF збільшується під впливом аеробних тренувань, а при дії гіпоксії та забігу на наддовгі дистанції – знижується [15].

У гені виявлено кілька поліморфних варіантів, найбільш значущий з яких одонуклеотидна заміна в положенні - G634C регуляторної частини гена. Заміна гуаніну на цитозин у промоторі (-634G/C; rs2010963) призводить до посилення активності гена, і, відповідно, зумовлює індивідуальні відмінності на рівні експресії [15].

У цій роботі проведено дослідження поліморфізму G -634C гена VEGFA у групі хлопчиків-футболістів. Встановлено, що серед обстежених дітей переважає алель G – 70,8 %. Частота гомозиготного генотипу GG серед цієї групи склала 45,8 %, а 50 % є гетерозиготами за поліморфізмом G-634C гена VEGFA. Генотип C/C виявлено у 4,2 % спортсменів (див. табл. 5.2).

Середня частота алелей G та C у світі становить близько 70 % та 30 % відповідно [11]. Алель C сприяє розвитку та прояву витривалості. Показано, що алель C гена VEGF асоційований з підвищеною активністю гена, великим приростом кровоносних судин, що збільшує максимальне споживання кисню у відповідь на аеробні навантаження. Висока експресія VEGFA rs2010963 C алеля передбачає більш виражене адаптаційне зростання капілярів у відповідь на фізичні навантаження аеробного характеру [3]. Експресія VEGF є ключовим регулятором, як фізіологічного, так і патологічного ангіогенезу, і пацієнти з генотипом CC або алелем C можуть бути схильними до аберантного ангіогенезу та лімфангіогенезу, що, у свою чергу, може призводити до пародонтиту [123].

Окис азоту є потужним ендотеліальним фактором релаксації і відіграє важливу роль у регуляції тонуусу кровоносних судин (вазодилатація), у роботі гладком'язової мускулатури судинної стінки. У гені eNOS є кілька функціонально значимих поліморфізмів, які впливають на рівень синтезу NO. Основний поліморфізм гена NOS3 – мінісателітний повтор в інтроні 4 (NOS3 4b/4a), що складається з 4 (4a) або 5 (4b) тандемних повторів розміром 27 пар нуклеотидів. Алель 5 зустрічається значно частіше, ніж алель 4. Простежується чіткий зв'язок між рівнем продукції NO, виразністю окисного стресу та синтезом NO під впливом м'язової активності. Разом з тим, частота генотипу 5/5 і алеля 5 у спортсменів значно вища, ніж частота алеля 4 [249].

Наше дослідження групи юнаків-футболістів з поліморфізму 4a/4b гена eNOS показало, що переважним (у 66,7 %) є гомозиготний функціональний генотип 4b/4b. Алель 4b становить 83,3 %. Мінорний алель 4a виявлений у 18,8 % спортсменів, у гетерозиготному стані (генотип 4a/4b) у 29,2 % та гомозиготному (генотип 4a/4a) – у 4,2 % спортсменів (див. табл. 5.2).

Генотип 4b/4b дає більш високу концентрацію NO, він асоційований з проявом витривалості та схильністю до виконання тривалої фізичної роботи. Генотип з двома варіантами 4a поєднується з артеріальною гіпертензією, зниженням еластичності судинної стінки та гіпертрофією міокарда. Наявність одного алеля 4a може бути причиною зниження вироблення NO, тому гетерозиготи (генотип 4a/4b) розглядаються як небажані варіанти.

На результати змагань спортсменів впливають і когнітивні здібності, такі як самоконтроль і стійкість до стресу. Ген COMT (catechol-O-methyltransferase) кодує катехол-о-метилтрансферазу – цитоплазматичний фермент, що бере участь в обміні різних катехоламінів (адреналін, норадреналін, дофамін), який є ключовим модулятором дофамінергічної та норадренергічної нейромедіації. Найбільш значущим для дослідження поліморфізм гена COMT є Val158Met [92].

Вивчення поліморфізму Val158Met гена COMT у досліджуваній групі хлопчиків-футболістів показало, що алелі Val та Met становлять відповідно 54,2 % та 45,8 %. Гомозиготний генотип Val/Val виявлено у 33,3 % юних спортсменів, гомозиготний мінорний генотип Met/Met – у 25 %. Носії гетерозиготного генотипу Val/Met гена COMT становлять 41,3 % (див. табл. 5.2).

У разі алеля Val фермент має більш високу активність і розкладає дофамін активніше. Варіант Val/Met має проміжну активність. Поліморфний алель Met викликає 3-4-кратне зниження активності ферменту COMT порівняно з Val158 алелем, а, отже, і з більшою концентрацією дофаміну у префронтальній корі головного мозку [157].

Дослідження впливу фізичної підготовки на когнітивні функції показало, що генотип Val/Val сприяє посиленню когнітивної гнучкості у спортсменів, тоді як стан робочої пам'яті залишається незмінним під впливом фізичних навантажень. При цьому у носіїв алеля Met подібних змін не спостерігалось [109]. Алель 158Met гена COMT асоціюється з високою психологічною стійкістю спортсменів, здатністю формувати адекватну функціональну систему та довго її утримувати. У той самий час встановлено взаємозв'язок COMT Val158 алеля з підвищеною фізичною агресивністю [149]. Спортсмени з алелем Met схильні до особистісної тривожності. Висока тривожність є негативною особистісною рисою, є умовою формування негативного статусу особистості та конфліктних відносин, створює передумови для агресивної поведінки, тому цей фактор позитивно не впливає на подальші спортивні досягнення. З іншого боку, підвищена тривожність може підвищувати активність, сприяти передбаченню можливої небезпеки, і може породжувати відчуття безпорадності і невпевненості [24].

Носії алеля COMT Met (низька активність; високий рівень дофаміну) перевершують гомозиготи Val (висока активність; низький рівень дофаміну) у різних когнітивних задачах. Однак у стресових умовах зв'язок між генотипом та когнітивними здібностями змінюється на протилежний. Стрес збільшує рівні дофаміну в префронтальній корі головного мозку, а носії алеля Met демонструють зниження продуктивності порівняно з носіями алеля Val. Цей розподіл відображає перевернуту U-подібну функцію активності дофаміну, де занадто мало (алель Val) або занадто багато (носія алеля Met при стресі) дофаміну пов'язане з поганою когнітивною здатністю [147].

У роботі Wahlstrom D. із співавт. було встановлено, що діти та підлітки у віці 9-17 років із гетерозиготним генотипом Val/Met у різних

психологічних та моторних тестах (показники пам'яті, уваги, координації рухів, швидкості рухових реакцій) показують кращі результати [160].

Отримані дані можна враховувати під час психологічної корекції, а також для індивідуалізації тренувального процесу та персонального підходу.

Резюме

В результаті генотипування юних футболістів виявлено поліморфізми I/D гена ACE, R577X гена ACTN3, Gln12Ter гена AMPD та Arg/Gly гена UCP2, які асоційовані з проявом та розвитком витривалості та швидкісно-силових якостей. Для генотипу ACE 16,7 %; 16,7 %; 66,6 % гравців мали генотипи вставка/вставка (II), вставка/делеція (ID) та делеція/делеція (DD), відповідно, тоді як для ACTN3 33,3 % мали XX, 12,5 % мали RX, а 54,2 % мали генотипи RR. Вивчення генетичного поліморфізму Gln12Ter(C/T) гена AMPD, асоційованого з енергетичним забезпеченням фізичної активності, показало, що 83,3 % хлопчиків-футболістів у досліджуваній групі мають генотип CC. Функціонально неповноцінний T-алель виявлений у 10,4 % дітей. Генотипування гена UCP2 (G-866A), регулятора енергетичного балансу, виявило, що 77 % дітей у цій групі є носіями алеля G, алель A представлений у 23 % хлопчиків-футболістів.

В результаті генотипування юних футболістів виявлено поліморфізми Pro12Ala PPARG, C-634G VEGF, 4b/4a eNOS, Val158Met COMT, що контролюють метаболічні процеси, адаптацію до аеробних навантажень, когнітивні здібності. Вивчення генетичного поліморфізму Pro12Ala PPARG показало, що 85,4 % хлопчиків футболістів мають алель Pro, що зумовлює розвиток швидкісно-силових якостей, але з іншого боку,

що характеризується більш вираженою резистентністю до інсуліну, ожирінням, дисліпідемією та гіпертензією. Алель Ala представлений лише у гетерозиготному варіанті, у 29,2 % футболістів.

Генотипування гена VEGF (C-634G), регулятора ангіогенезу, виявило, що 70,8 % юних футболістів є носіями алеля G, 29,2 % – алеля C, що передбачає більш виражене адаптаційне зростання капілярів у відповідь на фізичні навантаження аеробного характеру. Вивчення генетичного поліморфізму 4b/4a гена eNOS, асоційованого з адаптивною здатністю організму до аеробних фізичних навантажень, показало, що 83,3 % хлопчиків-футболістів у досліджуваній групі мають функціонально повноцінний алель 4b. Функціонально неповноцінний 4a алель виявлений у 16,6 % дітей, що потенційно призводить до артеріальної гіпертензії, зниження еластичності судинної стінки, гіпертрофії міокарда. Вивчення поліморфізму Val158Met гена COMT у досліджуваній групі хлопчиків-футболістів показало, що гомозиготний генотип Val/Val виявлений у 33,3 % юних спортсменів, гомозиготний мінорний генотип Met/Met – у 25 %, носії гетерозиготного генотипу Val/Met гена COMT складають 41,3 %.

Отже, молекулярно-генетичні дослідження необхідні для наукового обґрунтування практичних рекомендацій щодо оптимізації спортивної діяльності у дитячих та юнацьких спортивних школах, при проведенні змагань та тренувальних зборів. Окрім того, виявлення окремих несприятливих генних варіантів дає можливість коригування стану організму та профілактичних схем виникнення патології, в тому числі стоматологічної, за допомогою індивідуального медико-біологічного забезпечення.

За матеріалами розділу надруковано наступні роботи:

1. Деньга ОВ, Осадча АО. Вивчення асоціації поліморфізму генів, пов'язаних зі спортивною успішністю та ризиком розвитку професійних захворювань у юних спортсменів-футболістів. *Вісник Вінницького національного медичного університету*. 2022; (26) 2; 179-183. DOI: 10.31393/reports-vnmedical-2022-26(2)-02. (Участь здобувача полягає у проведенні клінічних досліджень, заборі матеріалу для молекулярногенетичних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті).

2. Осадча А. Вивчення асоціації поліморфізму генів ACE (INS/DEL), ACTN3 (R577X), AMPD (GLN12TER), UCP2 (ARG/GLY), пов'язаних зі спортивною успішністю та ризиком розвитку професійних захворювань у юних спортсменів-футболістів. *XIII International Scientific and Practical Conference «Multidisciplinary academic research, innovation and results»*, Prague, Czech Republic, April 05-08, 2022: 389-391. ISBN: 979-8-88526-749-6; DOI: 10.46299/ISG.2022.1.13.

3. Осадча А. Вивчення асоціації поліморфізму генів PPARG (Pro12Ala), VEGF (C634G), eNOS (4b/4a), COMT (Val158Met) у юних спортсменів-футболістів. *XVI International Scientific and Practical Conference «Innovative trends of science and practice, tasks and ways to solve them»*. Athens, Greece, April 26-29, 2022: 357-360. ISBN: 979-8-88526-740-3; DOI: 10.46299/ISG.2022.1.16.

РОЗДІЛ 6

КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАПРОПОНОВАНОГО ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНОГО КОМПЛЕКСУ ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ ОСНОВНИХ СТОМАТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ- СПОРТСМЕНІВ

Виявлена негативна тенденція показників стоматологічної захворюваності у дітей-підлітків, що займаються спортом вищих досягнень (див. розділ 3), обумовила та обґрунтувала необхідність розробки та використання профілактичних заходів для зниження рівня стоматологічної захворюваності у цього контингенту дітей. З цією метою було запропоновано лікувально-профілактичний комплекс (ЛПК), який містить засоби адаптогенної, імуностимулюючої, антиоксиданної дії, пребіотики, детоксиканти та вітаміни (див. розділ 2, табл. 2.1).

Для оцінки ефективності розробленого ЛПК були проведені клініколабораторні дослідження у 51 дитини-спортсмена, які були розподілені на 2 групи: основну (28 осіб) та групу порівняння (23 спортсмена). У групі порівняння була проведена тільки базова терапія, в

основній групі додатково до базової терапії було призначено для використання запропонований ЛПК [230].

Динаміку змін показників, що вивчаються, фіксували у терміни через 6 місяців після початку дослідження, через 1 та 2 роки.

6.1. Динаміка змін клінічних показників карієсу, стану пародонту та рівня гігієни порожнини рота у дітей-спортсменів під впливом використання ЛПК

При проведенні клінічних досліджень у найближчі та віддалені терміни спостереження було встановлено, що використання ЛПК призводить до гальмування інтенсивності каріозного процесу (табл. 6.1) [229].

Таблиця 6.1.

Динаміка показника КПВз у дітей-спортсменів в залежності від застосування запропонованого ЛПК

Група спостережен	Термін спостереження			
	До лікування	Через 6 місяців	Через 1 рік	Через 2 роки
ня Група порівняння	$3,37 \pm 0,34$	місяців $3,89 \pm 0,31$ p_1 $> 0,05$ ($p_1 =$	$4,30 \pm 0,38$ p_1 $> 0,05$ ($p_1 =$	$4,83 \pm 0,31$ p_1 $> 0,05$ ($p_1 =$
Основна група (n=28)	$3,43 \pm 0,29$ p $> 0,05$ (p = 0,9)	$3,78 \pm 0,30$ p $> 0,05$ (p = 0,79)	$3,99 \pm 0,31$ p $> 0,05$ (p = 0,5)	$4,21 \pm 0,29$ p $> 0,05$ (p = 0,15)

Примітки:

1. p – показник достовірності розрахований по відношенню до групи порівняння;
2. p_1 – по відношенню до показників до лікування.

Через 6 місяців після лікування приріст карієсу в основній групі склав 0,35 (показник КПВ збільшився на 10 %), а в групі порівняння – 0,52 (збільшення показника КПВз на 15,4 %), що було в 1,5 раза більше.

За наступні півроку вивчаємий показник в основній групі збільшився на 0,21, тоді як в групі порівняння – на 0,41, що було вже в 2 рази більше.

При співставленні отриманих показників з вихідними даними встановлено, що приріст карієсу за 1 рік склав 0,56 в основній групі (збільшення показника КПВз на 16,3 %), у групі порівняння – 0,93 (збільшення показника КПВз на 27,6 %). При порівнянні показника КПВз через 6 місяців міжгрупова різниця склала 2,9 %, а через 1 рік вже 7,8 %.

Ще через 1 рік (тобто через 2 роки з початку дослідження) приріст карієсу в основній групі дорівнював 0,22 (збільшення індексу КПВз на 22,7 %), у групі порівняння – 0,53 (збільшення на 43,3 %), що було в 2,5 раза більше. Міжгрупова різниця склала 14,8 %.

Не дивлячись на те, що отримані через 2 роки спостереження дані в обох групах не мали статистично значущих відмінностей, проте при співставленні з вихідними даними в основній групі показник КПВз достовірно не відрізнявся від показника вихідного рівня ($4,21 \pm 0,29$ при $3,43 \pm 0,29$ до лікування, $p_1 > 0,05$), тоді як у групі порівняння значення КПВз мали достовірні відмінності від показника до лікування ($4,83 \pm 0,31$ при $3,37 \pm 0,34$ у вихідному стані, $p_1 < 0,05$).

Найбільш об'єктивною оцінкою ефективності профілактичних заходів є редукція карієсу, тобто карієспрофілактичний ефект, який було розраховано за формулою 6.1:

$$КПЕ = 100 - \frac{0,78 \times 100}{1,46} = 46,6, \quad (6.1)$$

де 0,78 – приріст карієсу за 2 роки в основній групі;

1,46 – приріст карієсу за 2 роки у групі порівняння.

Таким чином, використання запропонованого ЛПК у дітей-спортсменів дозволило отримати карієспрофілактичну ефективність у 46,6 %.

При дослідженні стану тканин пародонту у дітей-спортсменів через 2 роки були встановлені зміни у структурі захворювань пародонту залежно від використання ЛПК (рис. 6.1, табл. 6.2).

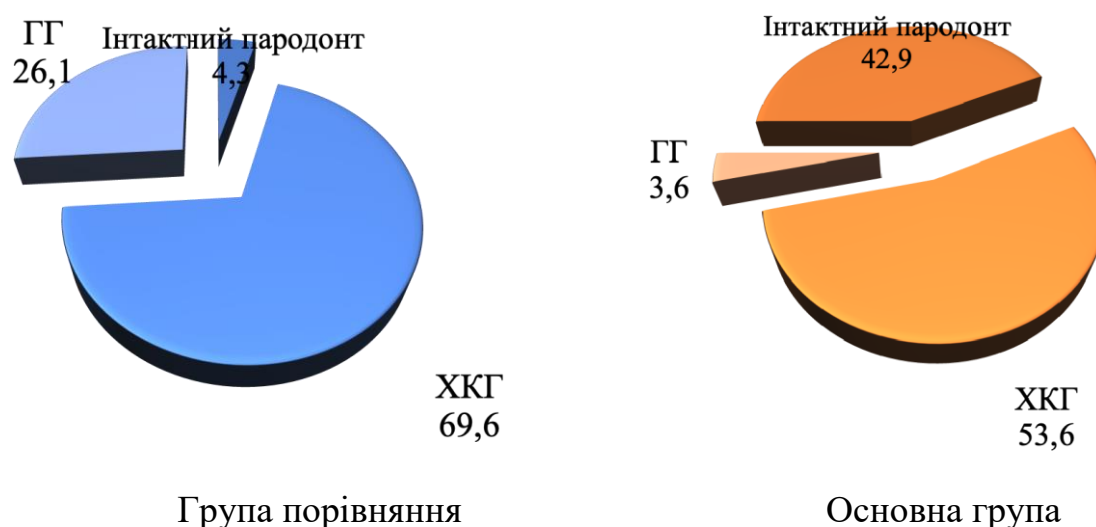


Рис. 6.1. Розподіл дітей за структурою захворювань пародонта через 2 роки спостереження в залежності від використання ЛПК

Так, кількість дітей з інтактним пародонтом в основній групі збільшилася в 3 рази (з 14,3 % до 42,9 % дітей), тоді як у групі порівняння навпаки, в 3 рази зменшилася (з 13,0 % до 4,3 %).

Що стосується кількості дітей з ХКГ, то через 24 місяці у групі порівняння вона майже не змінилася (73,9 % у вихідному стані та 69,6 % через 2 роки), тоді як в основній групі кількість дітей з ХКГ зменшилась на 28,6 % (з 21 дитини до 15 дітей).

Кількість дітей з гіпертрофічним гінгівітом (ГГ) через 2 роки спостережень в основній групі склала 3,6 % (1 дитина, що було в 3 рази

менше за вихідний рівень), в групі порівняння кількість дітей з ГГ збільшилась в 2 рази (з 13,1 % до 26,1 % й склала 6 дітей).

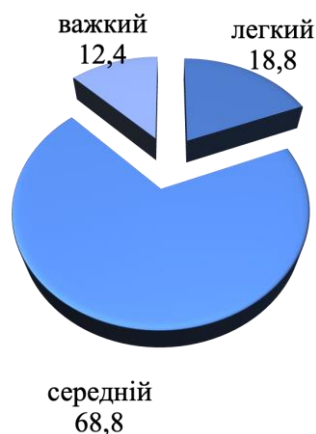
Показник поширеності захворювань пародонту через 2 роки спостереження склав в групі порівняння 95,7 % (при 86,3 % у вихідному стані), тобто став гіршим на 10 %, тоді як в основній групі вивчаємий показник склав 57,1 %, що було на 38,6 % меншим за групу порівняння та на 29,2 % меншим за вихідний рівень.

Таблиця 6.2.

Зміни в структурі захворювань пародонта у дітей-спортсменів в залежності від використання запропонованого ЛПК

Група спостереження	Стан пародонту					
	Інтактний пародонт		Хронічний катаральний		Гіпертрофічний гінгівіт	
	до	через 2	до	через 2	до	через 2
Група порівняння	лікуванн 3 (13 %)	роки 1 (4,3 %)	лікуванн 17 (73,9 %)	роки 16 (69,6 %)	лікуванн 3 (13,1 %)	роки 6 (26,1 %)
Основна група	4 (14,3 %)	12 (42,9 %)	21 (75,0 %)	15 (53,6 %)	3 (10,6 %)	1 (3,6 %)

Що стосується ступеня важкості ХКГ у дітей-спортсменів, то, в залежності від використання запропонованого ЛПК, була виявлена наступна динаміка (рис. 6.2, табл. 6.3).



Середні	71,1	52,9	11	68,8	47,8	3	20	10,7
Важкий	-	-	2	12,4	8,7	-	-	-

При проведенні індексної оцінки стану тканин пародонту дітей-спортсменів обох груп, були отримані наступні показники (табл. 6.4).

Через 6 місяців після лікування Індекс РМА (%) у групі порівняння був на 17,1 % нижче за вихідні дані ($25,6 \pm 2,1$) % проти ($30,89 \pm 4,1$) % відповідно), в основній групі індекс РМА зменшився на 65,1 % і склав ($11,7 \pm 0,9$) %, що було в 2,2 раза меншим за групу порівняння ($p_1 < 0,01$).

Аналогічна тенденція була отримана і при визначенні індексу кровоточивості та проби Шиллера-Писарева. Так, показник індексу кровоточивості через 6 місяців у групі порівняння зменшився на 46,3 % ($0,29 \pm 0,03$) бала, в основній групі – на 61,1 % ($0,21 \pm 0,02$) бала. Хоча міжгрупові відмінності були не достовірні, проте показник групи порівняння був більшим на 38 % за показник основної групи.

Що стосується проби Шиллера-Писарева, то вивчаємий показник через 6 місяців в групі порівняння був меншим на 8,3 % за вихідні дані ($1,32 \pm 0,04$) бала проти ($1,44 \pm 0,3$) бала відповідно, в основній групі – на 17,4 % ($1,19 \pm 0,06$) бала. Міжгрупова різниця склала 11,1 %.

Через 1 рік після лікування пародонтальні індекси збільшилися у дітей обох груп, проте динаміка змін була різною.

Індекс РМА у групі порівняння відрізнявся від вихідного рівня на 13,5 % ($26,7 \pm 2,4$) %, в основній групі – на 60,2 % ($12,3 \pm 1,1$) %, $p < 0,01$), відрізняючись від показника групи порівняння в 2,2 раза ($p_1 < 0,001$).

Індекс кровоточивості відрізнявся від вихідного рівня на 24,1 % ($0,41 \pm 0,03$) бала, в основній групі був меншим на 51,9 % ($0,26 \pm 0,02$) бала, $p < 0,01$), відрізняючись від показника групи порівняння в 1,6 раза ($p_1 < 0,001$).

Показники проби Шиллера-Писарева підтверджували динаміку змін індексів РМА та кровоточивості: у групі порівняння та в основній групі

вивчаємий показник був меншим за вихідні дані на 4,9 % та на 16,0 % відповідно ($p_1 < 0,05$) (табл. 6.4).

Таблиця 6.4.

Динаміка змін пародонтальних індексів у дітей-спортсменів в залежності від використання ЛПК

Показник, що	До лікуван	Групи спостереже	Термін спостереження		
			Через 6 місяців	Через 1 рік	Через 2
Індекс РМА, %	30,89 ± 4,1	Група порівняння	25,6 ± 2,1 $p > 0,05$ ($p = 0,26$)	26,7 ± 2,4 $p > 0,05$ ($p =$	31,1 ± 2,7 $p > 0,05$ ($p =$
		Основна група (n = 28)	11,7 ± 0,9 $p < 0,01$ ($p = 0,0002$)	12,3 ± 1,1 $p < 0,01$ ($p = 0,0003$)	14,3 ± 1,2 $p < 0,01$ ($p = 0,0003$)
Індекс кровоточивості, бали	0,54 ± 0,06	Група порівняння	0,29 ± 0,03 $p < 0,01$	0,41 ± 0,03 $p > 0,05$	0,48 ± 0,05 $p > 0,05$
		Основна група (n = 28)	0,21 ± 0,02 $p < 0,001$ $p_1 > 0,05$	0,26 ± 0,02 $p < 0,001$ $p_1 < 0,01$	0,29 ± 0,03 $p < 0,001$ $p_1 < 0,01$
Проба ШиллераПисарева, бали	1,44 ± 0,3	Група порівняння	1,32 ± 0,04 $p > 0,05$ ($p = 0,69$)	1,37 ± 0,02 $p > 0,05$	1,42 ± 0,03 $p > 0,05$
		Основна група (n = 28)	1,19 ± 0,06 $p > 0,05$ ($p = 0,42$) $p_1 > 0,05$	1,21 ± 0,05 $p > 0,05$ ($p = 0,45$)	1,26 ± 0,06 $p > 0,05$ ($p = 0,56$)

Примітки :

1. p – показник достовірності розрахований по відношенню до показників до лікування;

2. p_1 – по відношенню до групи порівняння.

Результати індексної оцінки стану тканини пародонта, отримані через 2 роки спостереження, свідчать про те, що запропонований ЛПК чинить виражену протизапальну дію на тканини пародонту, що підтверджується показниками пародонтальних індексів у віддалений термін спостереження.

Так, у дітей групи порівняння індекси РМА, кровоточивості та проба Шиллера-Писарева не відрізнялися від показника, отриманого до лікування.

В основній групі індекс РМА продовжував залишатися меншим за вихідний показник на 53,7 % ($p < 0,01$) і був меншим за показник групи порівняння в 2,2 раза ($p_1 < 0,001$). Індекс кровоточивості був меншим за вихідний рівень на 46,3 % ($p < 0,001$) з міжгруповою різницею в 1,7 раза ($p_1 < 0,01$). Проба Шиллера-Писарева була меншою за показник до лікування на 14,3 % та була меншою в 1,3 раза за показник групи порівняння ($p_1 < 0,05$).

Протизапальна ефективність запропонованого ЛПК, розрахована за індексом кровоточивості, через 6 місяців склала 27,6 %, через 1 рік – 36,6 %, через 2 роки – 39,6 %, що підтверджує високі пародонтозахисні властивості запропонованого способу профілактики для дітей-спортсменів.

Визначення гігієнічних індексів показало значне покращення гігієнічного рівня порожнини рота дітей-спортсменів через 6 місяців після початку лікування, але динаміка їх змін в різних групах спостереження була різною (табл. 6.5).

Індекс Silness-Loe у групі порівняння зменшився в 2 раза (до $0,63 \pm 0,04$ бала, $p < 0,01$), в основній групі – в 3,2 раза ($0,41 \pm 0,05$ бала, $p < 0,01$). Міжгрупова різниця склала 34,9 % ($p_1 < 0,01$).

Індекс Stallard був меншим за вихідний рівень у групі порівняння в 2,3 раза ($0,53 \pm 0,04$) бала, в основній групі – в 3,7 раза ($0,39 \pm 0,02$) бала, що забезпечило міжгрупову різницю в 26,4 % ($p_1 < 0,01$).

Що стосується зубного каменя, то його показник через 6 місяців в основній групі був в 2 раза меншим за показник групи порівняння ($p < 0,001$) та в 4 раза меншим за вихідний рівень ($p_1 < 0,001$).

Таблиця

6.5. Динаміка змін гігієнічних індексів у дітей-спортсменів в залежності від використання ЛПК

Показник, що	До лікуван	Групи спостереж	Термін спостереження		
			Через 6	Через 1 рік	Через 2 роки
Індекс SilnessLoe, бали	$1,31 \pm 0,20$	Група порівняння	$0,63 \pm 0,04$ $p < 0,01$	$0,98 \pm 0,07$ $p > 0,05$	$1,29 \pm 0,06$ $p > 0,05$
		Основна група (n = 28)	$0,41 \pm 0,05$ $p < 0,001$ ($p = 0,00004$)	$0,62 \pm 0,04$ $p < 0,01$ ($p = 0,001$)	$0,73 \pm 0,05$ $p < 0,01$ ($p = 0,006$)
Індекс Stallard, бали	$1,43 \pm 0,15$	Група порівняння	$0,53 \pm 0,04$ $p < 0,001$	$0,87 \pm 0,06$ $p < 0,01$	$1,25 \pm 0,07$ $p > 0,05$
		Основна група (n = 28)	$0,39 \pm 0,02$ $p < 0,001$ ($p = 0,00001$)	$0,47 \pm 0,03$ $p < 0,001$ ($p = 0,00001$)	$0,69 \pm 0,05$ $p < 0,001$ ($p = 0,00004$)
Зубний камінь	$0,08 \pm 0,006$	Група порівняння	$0,040 \pm 0,002$ $p < 0,01$	$0,070 \pm 0,005$ $p > 0,05$	$0,090 \pm 0,006$ $p > 0,05$
		Основна група (n = 28)	$0,020 \pm 0,001$ $p < 0,001$ ($p = 0,00003$)	$0,020 \pm 0,001$ $p < 0,001$ ($p = 0,00004$)	$0,030 \pm 0,001$ $p < 0,001$ ($p = 0,00001$)

Примітки :

1. p – показник достовірності розрахований по відношенню до показників до лікування;

2. p_1 – по відношенню до групи порівняння.

Через 1 рік після початку лікування спостерігалася аналогічна динаміка: показники гігієнічних індексів були меншими за вихідний рівень, але достовірні відмінності фіксувалися тільки в основній групі.

Індекс Silness-Loe у групі порівняння був меншим за показник до лікування в 1,3 раза ($p > 0,05$), індекс Stallard – в 1,6 раза ($p < 0,05$), показник зубного каменю не відрізнявся від вихідного показника ($0,070 \pm 0,005$ та $0,080 \pm 0,006$ відповідно, $p > 0,05$).

В основній групі індекс Silness-Loe через 1 рік був меншим в 2 раза ($0,62 \pm 0,04$) бала, $p < 0,01$), індекс Stallard – в 3 раза ($p < 0,001$). Кількість зубного каменю за 6 місяців не збільшилася, його показник залишався на одному рівні з показником, отриманим через 6 місяців після лікування ($0,020 \pm 0,001$) бала, $p < 0,001$).

Розрахунок міжгрупової різниці на цьому терміні спостереження показав наступне: показник індексів Silness-Loe, Stallard та зубного каменю в основній групі були на 36,7 %, 45,9 % та 71,4 % відповідно меншими за показники у дітей групи порівняння ($p_1 < 0,001$).

Дані, отримані у віддалені терміни спостереження (через 2 роки), свідчать про здатність запропонованого ЛПК покращувати рівень гігієни дітей, що займаються спортом вищих досягнень, що підтверджується меншими значеннями показників індексів Silness-Loe, Stallard та зубного каменю в 1,8 раза, 2,2 раза та 3 раза відповідно в основній групі при співставленні з групою порівняння ($p_1 < 0,01$).

Стосовно рівня гігієни порожнини рота у дітей-спортсменів, то через 2 роки спостереження ми отримали наступні дані (рис. 6.3).

Кількість дітей з добрим рівнем гігієни порожнини рота збільшилася в обох групах, проте у групі порівняння на 6 % (до 21,7 %), в основній групі – на 27,2 % (до 42,9 %) з міжгруповою різницею в 2 рази.

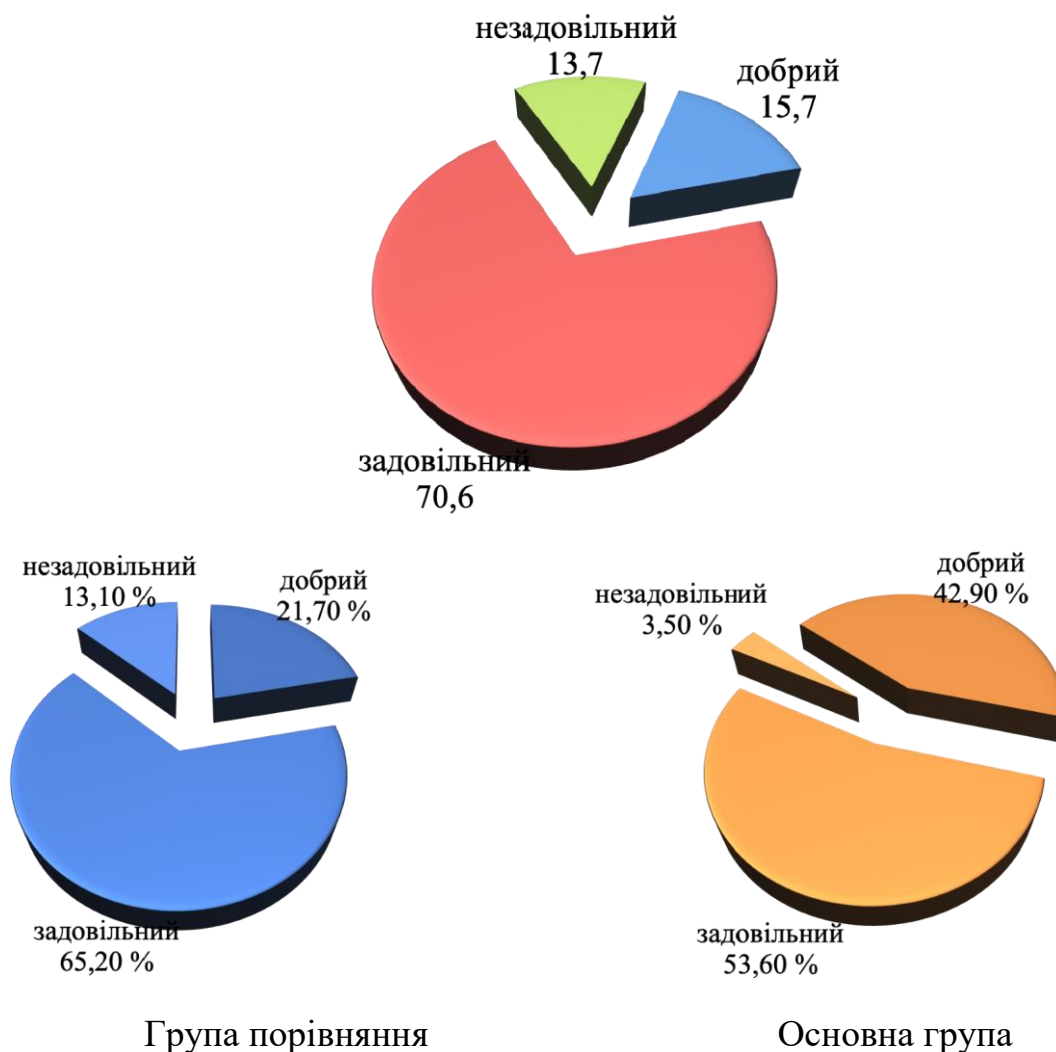


Рис. 6.3. Розподіл дітей-спортсменів різних груп спостереження за рівнем гігієни порожнини рота (у %)

Що стосується кількості дітей із задовільним рівнем гігієни порожнини рота, то у групі порівняння вона майже не відрізнялася від показника до лікування й була меншою за вихідний рівень всього на 5,4 %. В основній групі кількість дітей з задовільним рівнем зменшалася на 17 %, а кількість дітей з добрим рівнем гігієни порожнини рота збільшилася на 27,2 %.

вочевидь за рахунок збільшення кількості дітей з доброю гігієною порожнини рота.

Кількість дітей з незадовільним гігієнічним рівнем у групі порівняння не змінилася, в основній групі зменшилася в 3,9 раза (до 3,5 %). Дітей з поганим рівнем гігієнічного догляду за порожниною рота не було в жодній групі.

Таким чином, проведені клінічні дослідження довели високу ефективність запропонованого ЛПК для використання дітьми-спортсменами з метою профілактики основних стоматологічних захворювань, що підтверджується зниженням інтенсивності каріозного процесу, запального процесу в пародонті та покращенням гігієнічного рівня ротової порожнини у найближчі та віддалені терміни спостереження.

6.2. Біофізична оцінка ефективності запропонованого ЛПК для дітей-спортсменів

З метою вивчення ефективності запропонованого ЛПК було проведено спектроколориметричну оцінку запалення слизової оболонки пародонту з використанням розчину Шиллера-Писарева, що характеризує бар'єрну функцію ясен, та оцінку функціонального стану мікрокапілярного русла ясен по гіперемії слизової на регламентоване жувальне навантаження [192, 193].

Спектроколориметрична оцінка запалення слизової пародонту з використанням розчину Шиллера-Писарева дозволяє розділити забарвлення слизової оболонки пародонта, пов'язаної з реакцією йоду з глікогеном, що дає темно-буре забарвлення і зміщує основний максимум коефіцієнта відбиття світла в область довжин хвиль 660 нм, і забарвлення ясен з самим йодним розчином, пов'язане з високою проникністю епітелію (максимум – 460 нм). Цей метод дослідження дозволяє досить чітко

розділити зазначені два механізми її фарбування і отримати кількісні колірні характеристики, пов'язані як з проникністю сполучної тканини пародонту, так і наявністю в ній глікогену [192].

Виникнення та вид функціональної гіперемії слизової оболонки ясен на регламентоване жувальне навантаження характеризує стан кліткового метаболізму, здатність реагувати на фактори впливу, стан капілярів й тонус судин, а також стан вазомоторної реакції. При інтактному пародонті жувальне навантаження викликає гіперемію за рахунок короточасного кровонаповнення у венозній й артеріальній частині мікрокапілярного русла, що супроводжується незначним збільшенням бар'єрної проникності слизової ясен для розчину Шиллера-Писарева на тлі високої концентрації оксигемоглобіну та відсутності метгемоглобіну в крові.

За наявності запальних процесів у яснах, в тому числі прихованих, кровообмін у капілярному руслі зменшується в залежності від інтенсивності запалення. При цьому спостерігається підвищена бар'єрна проникність ясен для розчину Шиллера-Писарева, наявність реакції на глікоген та знижена концентрація оксигемоглобіну.

Всі оптичні параметри при цьому фіксуються в координатах світла та у вигляді спектрального розподілу коефіцієнта відбиття світла [193].

6.2.1. Спектроколориметрична оцінка запалення слизової оболонки ясен дітей-спортсменів в динаміці спостереження

У табл. 6.6 наведені результати спектроколориметричної оцінки забарвлення слизової ясен розчином Шиллера-Писарева у дітей-спортсменів різних груп в залежності від використання ЛПК. Зміни в

процесі профілактики коефіцієнта відбиття світла R слизової ясен наведені для 2-х основних довжин хвиль спектра відбиття світла яснами (460 нм і 660 нм).

В усіх дітей, що займаються спортом вищих досягнень, у вихідному стані спостерігалось досить сильне забарвлення слизової оболонки ясен після обробки розчином Шиллера-Писарева, як в короткохвильовій (460 нм), так і в довгохвильовій (660 нм) області видимого діапазону довжини хвиль.

Таблиця

6.6. Зміни коефіцієнту відбиття світла слизової оболонки ясен після фарбування розчином Шиллера-Писарева у дітей-спортсменів в динаміці під впливом профілактичних заходів, %

Група спостереження Довжина хвилі	Група порівняння (n = 23)	Основна група (n = 28)
Вихідний стан		
460 нм	50 ± 4	52 ± 5 p > 0,05
660 нм	59 ± 6	61 ± 5 p > 0,05
Через 6 місяців		
460 нм	51 ± 5 p ₁ > 0,05	58 ± 6 p > 0,05 (p = 0,37) p ₁ > 0,05 (p ₁ = 0,44)
660 нм	58 ± 5 p ₁ > 0,05	71 ± 6 p > 0,05 (p = 0,1) p ₁ > 0,05 (p ₁ = 0,2)
Через 1 рік		
460 нм	49 ± 5 p ₁ > 0,05	70 ± 6 p < 0,01 (p = 0,009) p ₁ < 0,05 (p ₁ = 0,025)
660 нм	58 ± 6 p ₁ > 0,05	79 ± 8 p < 0,05 (p = 0,04) p ₁ = 0,05

Через 2 роки		
460 нм	52 ± 4 $p_1 > 0,05$	79 ± 9 $p < 0,01$ ($p = 0,009$) $p_1 = 0,01$
660 нм	54 ± 5 $p_1 > 0,05$	89 ± 8 $p < 0,001$ ($p = 0,0005$) $p_1 < 0,01$ ($p_1 = 0,005$)

Примітки :

1. p – показник достовірності, розрахований по відношенню до групи порівняння того ж терміну спостереження;
2. p_1 – по відношенню до вихідного стану.

Що стосується показників фарбування ясен у найближчі і віддалені терміни спостереження, то у дітей групи порівняння вивчаємі показники не змінювались протягом двох років спостереження, а в основній групі спостерігалась достовірна позитивна динаміка змін. Так, вже через 6 місяців профарбовування ясен розчином Шиллера-Писарева в області довжин хвиль 460 нм і 660 нм у дітей, що приймали ЛПК, зменшилося на 11,5 % та 16,4 % відповідно ($p_1 > 0,05$), через 1 рік – на 34,6 % і 29,5 % ($p_1 < 0,05$) відповідно. Через 2 роки спостереження значення коефіцієнту R у дітей-спортсменів основної групи як в області довжин хвиль 460 нм, так і в області 660 нм було в 1,5 раза більше (на 51,9 % та 45,9 % відповідно) показників вихідного рівня ($p_1 < 0,01$).

Отримані дані свідчать про підвищення ефективності функціонування захисно-бар'єрної системи «гіалуронова кислота – гіалуронідаза» і зменшення наявності глікогену, що, в свою чергу, свідчить про зменшення інтенсивності запального процесу в пародонті.

6.2.2. Спектроколориметрична оцінка змін функціонального стану мікрокапілярного русла ясен дітей-спортсменів під впливом ЛПК

Під впливом механічного навантаження при жуванні в тканинах пародонту виникає функціональна гіперемія, що забезпечує ергономіку посиленої роботи клітин. Ця гіперемія по тривалості і величині залежить від функціонального стану судин пародонту, величини і тривалості навантаження. Вважається доведеним той факт, що функціональна гіперемія в пародонті відповідає метаболічній теорії, згідно з якою при навантаженні на тканини або орган зростає концентрація метаболітів, в основному гістаміну і гістаміноподібних речовин, які забезпечують розширення мікросудин. При цьому метаболіти повинні викликати, дратуючи тканинні рецептори, збудження вазомоторного центру, що забезпечує компенсаторну констрикцію великих судин. Це ще більше збільшує кровонаповнення мікроциркуляторного русла. Підвищена концентрація виникання вазоактивних метаболітів зберігається до тих пір, поки зберігається «сигнал-навантаження», тобто при зникненні необхідності підвищених енергетичних затрат клітин тканин кровонаповнення мікросудин має зменшуватися. Виникнення і зникнення зазначеної функціональної гіперемії тканин пародонту при жувальному навантаженні (ЖН) є сумарним результатом стану клітин, їх здатності реагувати на зовнішні чинники, стану капілярів і тонуусу стінок судин, адекватної вазомоторної реакції [243].

При вивченні стану мікрокапілярного русла ясен у дітей-спортсменів у вихідному стані було зафіксовано зменшення кровотоку в капілярах пародонту та їх спазмування під впливом регламентованого жувального навантаження, що віддзеркалилось у зменшенні їх колірних координат (x, y, z) (табл. 6.7).

Спектроколориметричні дослідження, проведені у дітей-спортсменів у віддалені терміни спостереження, свідчать про позитивний вплив використання запропонованого ЛПК. Через 1 і 2 роки в основній групі оцінка колірних координат ясен до і після регламентованого фізіологічного жувального навантаження свідчить про зникнення спазмування капілярів і збільшення кровотоку в них у порівнянні з вихідними даними, що підтверджує нормалізація фізіологічних реакцій. У групі порівняння показники колірних координат ясен не змінювались.

Таблиця

6.7. Кольорові координати x, y, z ясна до і після фізіологічного жувального навантаження (ЖН) у дітей-спортсменів в динаміці спостереження під

впливом запропонованого ЛПК

Групи спостереження		Група порівняння (n = 23)	Основна група (n = 28)	Показник достовірності
Колірні координати				
1	2	3	4	5
Вихідний стан				
До ЖН	x	16,18 ± 1,6	16,07 ± 1,7	p > 0,05 (p = 0,95)
	y	13,89 ± 1,4	13,98 ± 1,3	p > 0,05 (p = 0,96)
	z	15,32 ± 1,5	15,41 ± 1,4	p > 0,05 (p = 0,97)
Після ЖН	x	10,65 ± 1,1	10,44 ± 1,0	p > 0,05 (p = 0,89)
	y	9,47 ± 1,0	9,51 ± 1,1	p > 0,05 (p = 0,98)
	z	10,38 ± 0,8	10,44 ± 1,1	p > 0,05 (p = 0,97)
Через 6 місяців				

До ЖН	x	16,61 ± 1,6	15,09 ± 1,5	p > 0,05 (p = 0,49)
	y	14,61 ± 1,4	13,18 ± 1,3	p > 0,05 (p = 0,45)
	z	16,12 ± 1,5	14,42 ± 1,2	p > 0,05 (p = 0,38)
Після ЖН	x	11,10 ± 1,1	15,01 ± 1,4	p < 0,05 (p = 0,03)
	y	10,05 ± 1,1	13,10 ± 1,1	p > 0,05 (p = 0,78)
	z	10,15 ± 1,2	14,25 ± 1,3	p < 0,05 (p = 0,03)
Через 1 рік				
Продовження табл. 6.7				
До ЖН	x	16,65 ± 1,5	15,05 ± 1,5	p > 0,05 (p = 0,45)
	y	14,76 ± 1,5	12,89 ± 1,3	p > 0,05 (p = 0,35)
	z	15,73 ± 1,6	14,15 ± 1,5	p > 0,05 (p = 0,48)
Після ЖН	x	10,62 ± 1,2	14,18 ± 1,3	p < 0,05 (p = 0,05)
	y	8,60 ± 0,9	13,02 ± 1,4	p < 0,05 (p = 0,011)
	z	9,24 ± 1,0	13,75 ± 1,4	p < 0,05 (p = 0,012)
Через 2 роки				
До ЖН	x	16,88 ± 1,4	14,18 ± 1,5	p > 0,05 (p = 0,19)
	y	14,23 ± 1,3	12,98 ± 1,4	p > 0,05 (p = 0,52)
	z	14,95 ± 1,6	13,95 ± 1,4	p > 0,05 (p = 0,64)
Після ЖН	x	9,27 ± 0,8	13,25 ± 1,5	p < 0,05 (p = 0,02)
	y	9,20 ± 1,0	12,12 ± 1,3	p > 0,05 (p = 0,08)
	z	10,03 ± 1,1	13,80 ± 1,5	p < 0,05 (p = 0,048)

Примітки :

1. ЖН – жувальне навантаження;

2. p – показник достовірності, розрахований по відношенню до групи порівняння того ж терміну спостереження.

Резюме

Проведені клінічні дослідження з оцінки ефективності запропонованого ЛПК довели його високий профілактичний ефект у дітей-спортсменів. Використання комплексу заходів дозволило значно знизити інтенсивність каріозного процесу та отримати карієспрофілактичний ефект 46,6 %.

Поширеність захворювань пародонту через 2 роки спостереження у групі порівняння склала 95,7 %, в основній групі – 57,1 %.

Через 2 роки змінилась структура захворювань пародонту: в основній групі кількість дітей з ХКГ зменшилась на 28,6 %, кількість дітей з інтактним пародонтом збільшилася в 3 рази, тоді як у групі порівняння навпаки, дітей з інтактним пародонтом стало в 3 рази менше, кількість дітей з ХКГ склала 69,6 %; кількість дітей з ГГ збільшилася в 2 рази.

Використання ЛПК дозволило значно збільшити кількість дітей з легким ступенем ХКГ в основній групі (80,0 % проти 18,8 % у групі порівняння серед всіх дітей з ХКГ) та зменшити кількість дітей із середнім ступенем ХКГ (20,0 % проти 68,8 % у групі порівняння).

Протизапальна ефективність запропонованого ЛПК склала через 6 місяців 27,6 %, через 2 роки 39,6 %.

Отримані дані підтверджуються індексною оцінкою стану пародонту та гігієнічного рівня порожнини рота через 2 роки спостереження (зниження індексів РМА, кровоточивості і проби Шиллера-Писарева в 2,2 рази, 1,7 рази та 1,3 рази відповідно; зменшення індексів Silness-Loe, Stallard та показника зубного каменю в 1,8 рази, в 2,2 рази та в 3 рази відповідно).

Отримані результати свідчать про те, що у дітей-спортсменів спостерігається зниження бар'єрного захисту ясен та порушення функціонального стану мікрокапілярного русла пародонта. Використання запропонованого ЛПК призвело до покращення стану мікроциркуляторного русла пародонту та зменшення в ньому інтенсивності запального процесу, що повністю співпадало з даними клінічних досліджень у різні терміни спостереження, що підтверджує ефективність запропонованої комплексних профілактичних заходів.

За матеріалами розділу надруковано наступні роботи:

1. Осадча А. Оцінка ефективності комплексу засобів для профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей-спортсменів. *XIII International Scientific and Practical Conference «Information Activity as a Component of Science Development»*. Edmonton, Canada, April 04-07, 2023: 237-241. ISBN: 979-8-88955-324-3; DOI: 10.46299/ISG.2023.1.13.

2.Осадча А. Вплив лікувально-профілактичного комплексу на оптичні показники стану пародонта у дітей-спортсменів. *XV International Scientific and Practical Conference «The main directions of the development of scientific research»*. Helsinki, Finland, April 18-21, 2023: 237-239. ISBN – 979-8-88955-326-7 DOI – 10.46299/ISG.2023.1.15. aurie Rauch.

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

За даними сучасної літератури ведуться інтенсивні дискусії про спортивну стоматологію та потенційну взаємодію між здоров'ям ротової порожнини, загальним станом організму та результативністю спортсменів [91].

Аналіз літературних джерел свідчить про високу поширеність стоматологічних захворювань у юних спортсменів-професіоналів у порівнянні з підлітками аналогічного віку, що займаються аматорським спортом, або не займаються взагалі [90, 91, 115, 98].

Багато спортсменів повідомляють про негативний вплив здоров'я ротової порожнини на тренування. Є дані щодо погіршення здоров'я ротової порожнини спортсменів у багатьох видах спорту, а різні захворювання можуть обмежувати спортивні навички як під час тренувань, так і під час змагань, тобто заняття спортом можна вважати фактором ризику серед спортсменів різних видів спорту щодо виникнення захворювань ротової порожнини [149].

Загалом можливі складні двонаправлені взаємодії між спортивними змаганнями та стоматологічною патологією [91, 20].

Виявлена тенденція обумовлює підвищену потребу в стоматологічній допомозі у дітей, що займаються спортом вищих досягнень [34, 91], що й визначило актуальність й мету даного дослідження, яка полягала у підвищенні ефективності лікування та профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей-спортсменів шляхом розробки та застосування лікувально-профілактичного комплексу, що містить засоби адаптогенної, імуностимулюючої, антиоксидантої дії, пребіотики, детоксиканти та вітаміни.

Для досягнення мети були поставлено 5 завдань, серед яких визначення стану твердих тканин зубів, тканин пародонту, гігієнічного рівня порожнини рота у дітей 13-15 років, що займаються спортом вищих досягнень у порівнянні з дітьми аналогічного віку, що не займаються спортом; дослідження асоціації поліморфізму генів, пов'язаних зі спортивною успішністю та ризиком розвитку професійних захворювань, в тому числі стоматологічних, у юних спортсменів; патогенетичне обґрунтування, розробка та апробація в експерименті та клініці комплексу засобів для профілактики та лікування основних стоматологічних захворювань у дітей-спортсменів.

Для досягнення поставленої мети і вирішення завдань дисертаційної роботи проведено комплекс експериментальних і клініко-лабораторних досліджень.

Робота виконана в 3 етапи.

На першому етапі була проведена оцінка стоматологічного статусу дітей-спортсменів у порівнянні з дітьми аналогічного віку, що не займаються спортом. Для цього були проведені клінічні обстеження 99 дітей віком 13-15 років, поділених на основну групу та групу порівняння. Основну групу склав 51 хлопець, які навчалися у Спеціалізованій школі олімпійського резерву № 59 м. Одеси (діти-футболісти, які є олімпійським резервом футбольного клубу «Чорноморець», м Одеса). Ще 48 хлопців

аналогічного віку, учнів школи № 121 м. Одеси, які не займалися спортом вищих досягнень, склали групу порівняння. Були визначені показники інтенсивності та поширеності карієсу зубів, захворювань пародонту, рівень гігієни порожнини рота.

Для проведення молекулярно-генетичних досліджень з метою вивчення асоціації поліморфізму генів, пов'язаних зі спортивною успішністю та ризиком розвитку професійних захворювань у юних спортсменів-футболістів, було відібрано 24 юних футболіста. В них на клітинах букального епітелію була проведена оцінка поліморфізму генів, асоційованих з обміном речовин, та генів, що зумовлюють витривалість.

На другому етапі виконання дисертаційної роботи на підставі отриманих результатів порівняльного обстеження дітей-спортсменів було патогенетично обґрунтовано, розроблено та апробовано в експерименті ЛПК, який передбачає використання біотриту-С, вітамінно-мінерального комплексу «Алфавіт - тінейджер», пробіотика Бактобліс, пектину яблучного та альбуміну яєчного плюс (див. табл. 2.1).

Експериментальні дослідження проведені згідно вимог Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» [203] та Порядку проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах [223] з дотриманням біоетичних норм.

Експеримент проведено на 25 білих щурах стадного розведення (самці) з використанням моделі неадекватного харчування. У процесі проведення експерименту для оцінки витривалості щурів застосовували тест поведінкового відчаю за методом Порсолта [116] у модифікації Каркіщенко В.М. із співавт., який передбачає дослідження витривалості та швидкості розвитку втоми (стомлюваності) тварин на основі

багаторазового пред'явлення плавального навантаження з вагою 10 % від маси тіла [28].

Після закінчення експерименту у щурів досліджували показники крові, печінкові маркери, показники ліпідного обміну та стану системи ПОЛ-АОС. Виділяли щелепи із зубами, у яких проводили підрахунок каріозних порожнин та їх глибину, у щелепах визначали ступінь атрофії альвеолярного відростка. У гомогенаті кісткової тканини пародонту визначали вміст кальцію, активність ЛФ та КФ, активність еластази. За співвідношенням ЛФ/КФ визначали мінералізуючий індекс. У гомогентатах СОПР визначали вміст МДА та активність еластази, каталази, лізоциму, уреазі, розраховували індекс АПІ та ступінь дисбіозу.

На третьому клінічному етапі була проведена оцінка ефективності використання запропонованого ЛПК у дітей-спортсменів. Дослідження були проведені у 51 дитини-спортсмена, які були розподілені на 2 групи: основну (28 осіб) та групу порівняння (23 спортсмена). У групі порівняння була проведена тільки базова терапія, в основній групі додатково до базової терапії було призначено для використання запропонований ЛПК (див. табл. 2.1).

На цьому етапі були визначені показники карієсу зубів, захворювань пародонту, гігієни порожнини рота, оптичні показники СОПР. Динаміку змін показників, що вивчаються, фіксували у терміни через 6 місяців після початку дослідження, через 1 та 2 роки.

За результатами стоматологічного обстеження дітей-спортсменів 13-15 років встановлено високу розповсюдженість (88,2 %) та інтенсивність карієсу зубів $3,41 \pm 0,32$, що було вищим на 24,4 % та 20 % відповідно у порівнянні з дітьми аналогічного віку, які не займаються спортом.

Отримані результати повністю співпадають з результатами, отриманими іншими авторами [90], в яких поширеність карієсу у

спортсменів склала 54 % проти 19 % у дітей, що займаються аматорським спортом ($p = 0,06$).

Були виявлені більш високі показники стоматологічної санації дітей-спортсменів (превалювання компоненту П над компонентом К в структурі індексу КПВ), що можна пояснити збереженням системи диспансеризації та динамічного спостереження за дітьми, які займаються спортом вищих досягнень.

При дослідженні стану пародонту було виявлено, що поширеність захворювань пародонту у дітей-спортсменів склала 86,3 %, а у дітей, що не займаються спортом вищих досягнень – 77,1 %. У дітей обох груп превалював ХКГ (74,5 % в основній групі та 72,9 % у групі порівняння).

Що стосується важкості гінгівіту, то серед дітей-спортсменів переважав ХКГ середнього ступеню (71,1 %, що було в 2,2 раза більше, ніж у групі порівняння), а серед дітей групи порівняння – ХКГ легкого ступеню (65,7 %).

При індексній оцінці стану тканин пародонту було встановлено, що у дітей-спортсменів показники індексу РМА, кровоточивості та проби Шиллера-Писарева були більше в 1,65 раза, 3,6 раза та 1,2 раза відповідно у порівнянні з дітьми, які не займаються спортом вищих досягнень.

Результати інших авторів свідчать про більшу потребу пародонтологічного лікування дітей-спортсменів (40 %) проти дітей, що не займаються спортом (12 %, $p < 0,001$) [89], що корелює з отриманими нами даними.

Оцінка рівня гігієни ротової порожнини показала, що в середньому у дітей по обом групам фіксувався задовільний рівень гігієни, проте у дітей-спортсменів показники гігієнічних індексів були достовірно вищими (індекс Silness-Loe на 21,4 %, індекс Stallard – в 1,6 раза, показник зубного

каменя – в 2,7 раза). Докладний аналіз гігієнічного рівня ротової порожнини дітей показав, що в основній групі превалювали діти із задовільним рівнем гігієни порожнини рота (70,6 %), тоді як в групі порівняння кількість дітей з задовільним рівнем ротової порожнини склала 41,7 % (в 1,7 раза більше), рівно половина дітей (50 %) була з добрим рівнем гігієнічного догляду за порожниною рота.

Таким чином, виявлена негативна тенденція показників стоматологічної захворюваності у дітей-спортсменів обумовлює необхідність проведення додаткових діагностичних методів, а також розробки та використання профілактичних заходів для зниження рівня стоматологічної захворюваності у цього контингенту дітей.

В результаті генотипування юних футболістів виявлено поліморфізми I/D гена ACE, R577X гена ACTN3, Gln12Ter гена AMPD та Arg/Gly гена UCP2, які асоційовані з проявом та розвитком витривалості та швидкісно-силових якостей.

Для генотипу ACE 16,7 %; 16,7 %; 66,6 % гравців мали генотипи вставка/вставка (II), вставка/делеція (ID) та делеція/делеція (DD), відповідно, тоді як для ACTN3 33,3 % мали XX, 12,5 % мали RX, а 54,2 % мали генотипи RR.

Вивчення генетичного поліморфізму Gln12Ter(C/T) гена AMPD, асоційованого з енергетичним забезпеченням фізичної активності, показало, що 83,3 % хлопчиків-футболістів у досліджуваній групі мають генотип CC.

Функціонально неповноцінний T-алель виявлений у 10,4 % дітей.

Генотипування гена UCP2 (G-866A), регулятора енергетичного балансу, виявило, що 77 % дітей у цій групі є носіями алеля G, алель A представлений у 23 % хлопчиків-футболістів.

В результаті генотипування юних футболістів виявлено поліморфізми Pro12Ala PPARG, C-634G VEGF, 4b/4a eNOS, Val158Met

COMT, що контролюють метаболічні процеси, адаптацію до аеробних навантажень, когнітивні здібності.

Вивчення генетичного поліморфізму Pro12Ala PPARG показало, що 85,4 % хлопчиків футболістів мають алель Pro, що зумовлює розвиток швидко-силових якостей, але з іншого боку, що характеризується більш вираженою резистентністю до інсуліну, ожирінням, дисліпідемією та гіпертензією. Алель Ala представлений лише у гетерозиготному варіанті, у 29,2 % футболістів.

Генотипування гена VEGF (C-634G), регулятора ангиогенезу, виявило, що 70,8 % юних футболістів є носіями алеля G, 29,2 % – алеля C, що передбачає більш виражене адаптаційне зростання капілярів у відповідь на фізичні навантаження аеробного характеру.

Вивчення генетичного поліморфізму 4b/4a гена eNOS, асоційованого з адаптивною здатністю організму до аеробних фізичних навантажень, показало, що 83,3 % хлопчиків-футболістів у досліджуваній групі мають функціонально повноцінний алель 4b. Функціонально неповноцінний 4a алель виявлений у 16,6 % дітей, що потенційно призводить до артеріальної гіпертензії, зниження еластичності судинної стінки, гіпертрофії міокарда.

Вивчення поліморфізму Val158Met гена COMT у досліджуваній групі хлопчиків-футболістів показало, що гомозиготний генотип Val/Val виявлений у 33,3 % юних спортсменів, гомозиготний мінорний генотип Met/ Met – у 25 %, носії гетерозиготного генотипу Val/Met гена COMT складають 41,3 %.

Отже, молекулярно-генетичні дослідження необхідні для наукового обґрунтування практичних рекомендацій щодо оптимізації спортивної діяльності у дитячих та юнацьких спортивних школах, при проведенні змагань та тренувальних зборів. Окрім того, виявлення окремих

несприятливих генних варіантів дає можливість коригування стану організму та профілактичних схем виникнення патології, в тому числі стоматологічної, за допомогою індивідуального медико-біологічного забезпечення.

Проведене експериментальне дослідження дозволяє заключити, що тривале вживання надмірної кількості цукру, перекисів ліпідів у поєднанні з "Coca-cola" та надмірним фізичним навантаженням індукувало розвиток каріозного процесу та резорбцію кісткової тканини альвеолярного відростка у експериментальних тварин. Посилена резорбція кісткової тканини щелеп здійснювалася за рахунок активації гідролітичних ферментів кислої фосфатази та еластази, внаслідок якої знижувався рівень кальцію у кістковій тканині щелеп щурів.

Неадекватне харчування з фізичним навантаженням стимулювало також розвиток запалення, зниження антимікробного захисту, підвищення мікробної контамінації та ступеня дисбіозу в яснах щурів, про що судили за підвищеною активністю еластази, уреази на фоні зниження активності лізоциму.

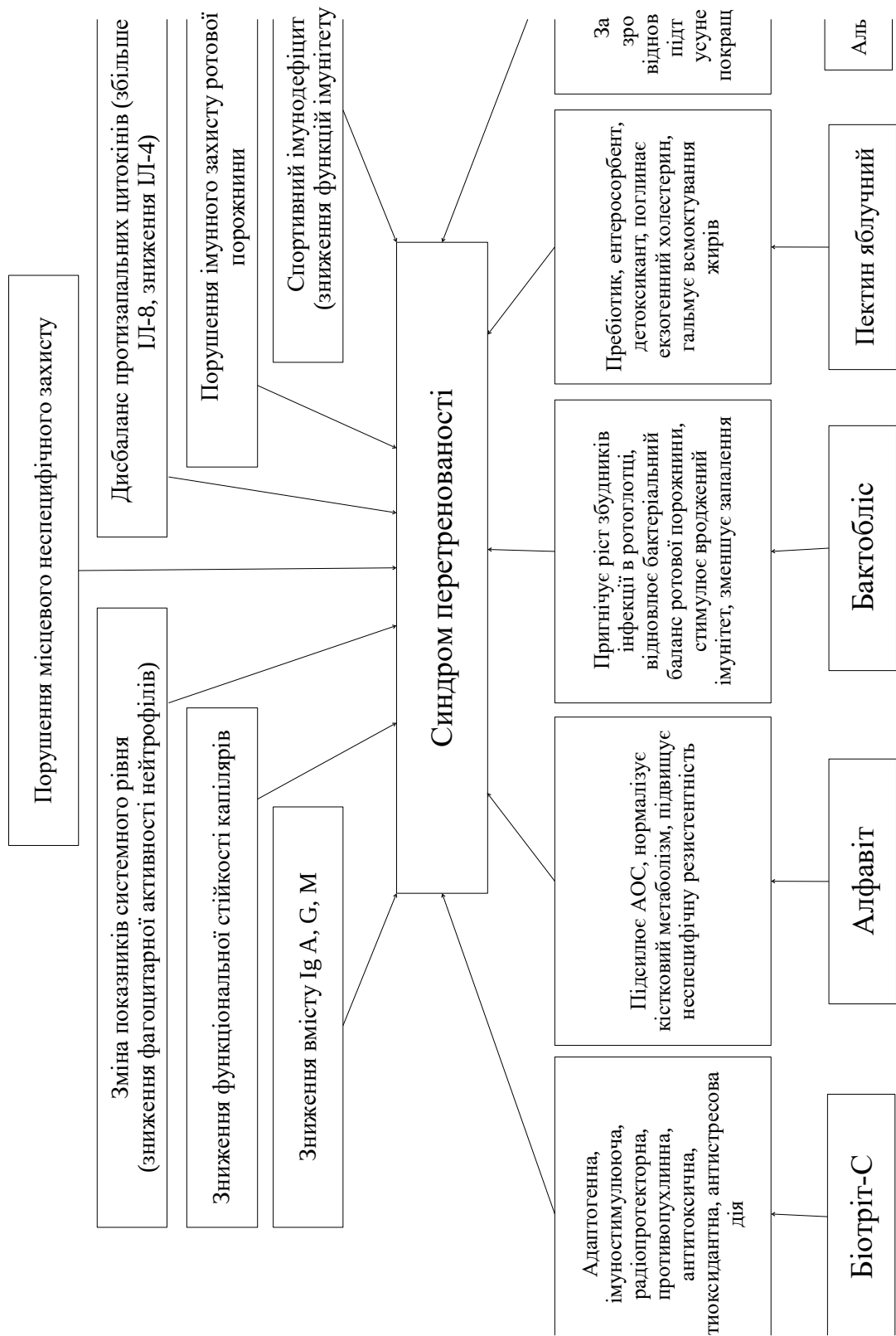
За «печінковими» маркерами у сироватці крові щурів, які споживали довго високосахарозний раціон у поєднанні з переокисленою олією та фізичним навантаженням, встановлені явища руйнування гепатоцитів та порушення їх функції, що підтвердив підвищений органний індекс печінки цих тварин.

Неадекватне харчування сприяло зниженню антимікробного захисту у слизових оболонках порожнини рота, тонкого та товстого відділів кишечника, внаслідок чого встановлено інтенсивне розмноження умовнопатогенної мікробіоти та розвиток дисбіозу. Про зниження імунологічної реактивності при неадекватному харчуванні свідчить і зменшення кількості лейкоцитів за рахунок паличкоядерних нейтрофілів. Недостатня кількість імунних клітин свідчить про порушення захисних

властивостей організму, поряд із зниженням активності лізоциму в слизових оболонках порожнини рота та кишечника стає причиною приєднання бактеріальних та грибкових інфекцій.

З розвитком дисбіозу в тонкому відділі кишечника та/або порушенням функції гепатоцитів пов'язане зниження абсорбції тригліцеридів, рівень яких суттєво знижений у сироватці крові щурів під впливом тривалого споживання цукру, перекисів ліпідів в умовах надмірного фізичного навантаження.

Отримані клініко-лабораторні результати обстеження дітей-спортсменів та експериментальні дані щурів при моделюванні неадекватного харчування в поєднанні з надмірним фізичним навантаженням дозволило визначити основні ланки патогенезу синдрому перетренованості юних спортсменів та науково обґрунтувати складові запропонованого лікувально-профілактичного комплексу з їх патогенетичною дією (рис.7.1).



Результати апробації запропонованого ЛПК в експерименті свідчать про те, що профілактичне введення повноцінного білка, вітамінномінерального комплексу, адаптогену, пробіотика, сорбенту та очищеної води на тлі неадекватного харчування й фізичного навантаження не тільки запобігало встановленим порушенням, а й суттєво гальмувало природний ступінь розвитку каріозного процесу та резорбції альвеолярної кістки, характерні для здорових тварин.

Запропонований лікувально-профілактичний комплекс дуже ефективно запобігав зниженню активності лізоциму, а, отже, і антимікробного захисту в яснах та слизових оболонках кишечника. Завдяки цьому встановлено гальмування розмноження умовно-патогенної мікробіоти та зменшення ступеня дисбіозу у досліджених біотопах. В яснах щурів, яким проводили профілактику, показано пригнічення розвитку запальних процесів, індукованих неправильним харчуванням.

Комплекс лікувально-профілактичних препаратів має певну гепатопротекторну та антиоксидантну дію, оскільки сприяв корекції «печінкових» маркерів, зниженню органного індексу та інтенсивності перекисних процесів, а також володіє імуностимулюючими властивостями, про що свідчили показники лейкоцитарної формули щурів.

Окрім того, регулярне застосування лікувально-профілактичного комплексу у експериментальних тварин на тлі неадекватного харчування нормалізує показники витривалості за результатами тесту плавання з навантаженням.

Проведені клінічні дослідження з оцінки ефективності запропонованого ЛПК довели його високий профілактичний ефект у дітей-спортсменів. Використання комплексу заходів дозволило значно знизити інтенсивність каріозного процесу та отримати карієспрофілактичний ефект 46,6 %.

Поширеність захворювань пародонту через 2 роки спостереження у групі порівняння склала 95,7 %, в основній групі – 57,1 %.

Через 2 роки змінилась структура захворювань пародонту: в основній групі кількість дітей з ХКГ зменшилась на 28,6 %, кількість дітей з інтактним пародонтом збільшилася в 3 рази, тоді як у групі порівняння навпаки, дітей з інтактним пародонтом стало в 3 рази менше, кількість дітей з ХКГ склала 69,6 %; кількість дітей з ГГ збільшилася в 2 рази.

Використання ЛПК дозволило значно збільшити кількість дітей з легким ступенем ХКГ в основній групі (80,0 % проти 18,8 % у групі порівняння серед всіх дітей з ХКГ) та зменшити кількість дітей із середнім ступенем ХКГ (20,0 % проти 68,8 % у групі порівняння).

Протизапальна ефективність запропонованого ЛПК склала через 6 місяців 27,6 %, через 2 роки 39,6 %.

Отримані дані підтверджуються індексною оцінкою стану пародонту та гігієнічного рівня порожнини рота через 2 роки спостереження (зниження індексів РМА, кровоточивості і проби Шиллера-Писарева в 2,2 рази, 1,7 рази та 1,3 рази відповідно; зменшення індексів Silness-Loe, Stallard та показника зубного каменя в 1,8 рази, в 2,2 рази та в 3 рази відповідно).

Отримані результати свідчать про те, що у дітей-спортсменів спостерігається зниження бар'єрного захисту ясен та порушення функціонального стану мікрокапілярного русла пародонта. Використання запропонованого ЛПК призвело до покращення стану мікроциркуляторного русла пародонту та зменшення в ньому інтенсивності запального процесу, що повністю співпадало з даними клінічних досліджень у різні терміни спостереження, що підтверджує ефективність запропонованих комплексних профілактичних заходів.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі наведено теоретичне узагальнення і нове вирішення актуального наукового завдання, що полягає у підвищенні ефективності лікування та профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей-спортсменів шляхом розробки та застосування лікувально-профілактичного комплексу із застосуванням засобів адаптогенної, імуностимулюючої, антиоксидантної дії, пребіотиків, детоксикантів та вітамінів.

1. За результатами стоматологічного обстеження дітей-спортсменів 13-15 років встановлено високу розповсюдженість (88,2 %) та інтенсивність карієсу зубів $3,41 \pm 0,32$, що було вищим на 20 % у порівнянні з дітьми аналогічного віку, які не займаються спортом), високу поширеність захворювань пародонту (86,3 %) з превалюванням в структурі хронічного катарального гінгівіту (74,5 %), гірший рівень гігієнічного догляду за порожниною рота, що підтверджується показниками індексів РМА, кровоточивості, проби Шиллера-Писарева (збільшені в 1,65 раза, 3,6 раза та 1,2 раза відповідно у порівнянні з контрольною групою), значеннями індексів Silness-Loe і Stallard (збільшені на 21,4 % та в 1,6 раза відповідно).

2. Показано, що у дітей-спортсменів спостерігається поліморфізми I/D гена ACE, R577X гена ACTN3, Gln12Ter гена AMPD та Arg/Gly гена UCP2, які асоційовані з проявом та розвитком витривалості та швидко-силових якостей, а також поліморфізми Pro12Ala PPARG (у 85,4 % хлопчиків), C-634G VEGF (у 70,8 % дітей), 4b/4a eNOS (у 83,3 % дітей), Val158Met COMT (у 41,3 % спортсменів), що контролюють метаболічні процеси, адаптацію до аеробних навантажень, когнітивні здібності,

обумовлюють ризик виникнення патології, через що можуть використовуватися як прогностичні фактори виникнення стоматологічних захворювань.

3. За результатами експериментальних досліджень встановлено, що нераціональне харчування на тлі надмірного фізичного навантаження індукує розвиток каріозного процесу (збільшення кількості каріозних уражень на 32,2 % та їх глибини на 36,4 %) і резорбцію кісткової тканини альвеолярного відростка у щурів (на 31,0 %) за рахунок активації еластази (на 54,7 %) та кислій фосфатази (на 42,9 %), стимулює розвиток запалення, зниження антимікробного захисту (зниження активності лізоциму на 30,0 %), підвищення мікробної контамінації в яснах щурів (підвищення активності уреазы на 36,0 %), призводить до руйнування гепатоцитів та порушення їх функції (підвищення органного індексу печінки) та зниження імунологічної реактивності (зменшення кількості лейкоцитів).

4. Вперше в експерименті в умовах нераціонального харчування та надмірного фізичного навантаження доведено високу ефективність запропонованого лікувально-профілактичного комплексу, про що свідчить зменшення кількості каріозних порожнин на 48,7 % по відношенню до показника групи порівняння ($p_1 < 0,001$), глибини ураження – на 52,2 % ($p_1 < 0,01$) та резорбції альвеолярної кістки щурів (на 38,3 %), підвищення антимікробного захисту (підвищення активності лізоциму на 26,5-29,8 %), нормалізація системи ПОЛ-АОС (нормалізація вмісту МДА та активності каталази до рівня інтактних тварин), зменшення ступеня дисбіозу, пригнічення запальних процесів (зниження активності еластази на 12,3-14,4 %, $p < 0,05$) у всіх досліджених біотипах щурів, нормалізація «печінкових» маркерів, зниження органного індексу печінки, а також нормалізація показників лейкоцитарної формули експериментальних тварин, що підтверджує імуностимулюючі властивості комплексу.

5. Доведено, що регулярне застосування лікувально-профілактичного комплексу у експериментальних тварин в умовах неадекватного харчування нормалізує показники витривалості щурів за результатами тесту плавання з навантаженням, про що свідчить збільшення часу плавання щурів майже вдвічі від $(45,1 \pm 4,36)$ сек до $(86,4 \pm 1,60)$ сек.

6. Доведено, що запропонований лікувально-профілактичний комплекс володіє високою карієспрофілактичною (46,6 % через 2 роки спостереження) та протизапальною ефективністю (39,6 %), використання якого дозволило знизити інтенсивність каріозного процесу в 1,8 раза, зменшити поширеність захворювань пародонту (на 38,6 %), збільшити кількість дітей-спортсменів з інтактним пародонтом (в 3 раза) на тлі значного покращення гігієнічного рівня порожнини рота (зменшення індексів Silness-Loe, Stallard та зубного каменя в 1,8 раза, 2,2 раза та 3 раза відповідно в основній групі при співставленні з групою порівняння у віддалені терміни спостереження).

7. Показано, що під впливом запропонованого лікувальнопрофілактичного комплексу спостерігається покращення стану мікроциркуляторного русла пародонту (зникнення спазмування капілярів і збільшення кровотоку в них у порівнянні з вихідними даними, що підтверджує нормалізацію фізіологічних реакцій) та зменшення інтенсивності запального процесу (збільшення значень коефіцієнту R на 45,9-51,9 %, що свідчить про підвищення ефективності функціонування захисно-бар'єрної системи «гіалуронова кислота – гіалуронідаза» та зменшення інтенсивності запалення в пародонті).

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Для підвищення ефективності лікування та профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей, що займаються спортом вищих досягнень, рекомендовано призначення запропонованого лікувально-профілактичного комплексу:

- Біотрит-С, 300 мг/кг (НПА «Одеська біотехнологія», Україна) (ТУ У 01390377-41-96; Висновок МОЗ України № 50 від 22.01.1997 р.); по 1 таблетці 3 рази на день після їжі протягом 20-30 днів;

- Вітаміно-мінеральний комплекс «Алфавіт», 225 мг/кг (ПАТ «Вітаміни», Україна) (реєстрація № 10.838688480004:2016 від 20.02.2017 р.); 3 таблетки різного кольору, прийнятих з інтервалом 4-6 годин, або відразу після їжі протягом 1 місяця;

- Пробіотик «Бактобіс», 300 мг/кг (Bluestone Pharma, Швейцарія), по 1 табл. (або 1 саше) 1 раз на добу ввечері перед сном, розсмоктувати до повного розчинення протягом 30 днів;

- Пектин яблучний, 450 мг/кг (Pektowin, Польща), один раз на день по 2 капсули, запиваючи 1-1,5 склянками води чи соку (бажано вживати до їжі, не менше ніж за півгодини) протягом 1 місяця;

- Альбумін яєчний плюс, 1 г/кг (НПА «Одеська біотехнологія», Україна) (ТУ У 15.8-13903778-38:2006; Висновок МОЗ України № 05.03.02-06/24891 від 30.05.2006 р.), 1-3 столові ложки в складі їжі (0,4 г/кг ваги) протягом 20-30 днів.

2. Рекомендовано приймання лікувально-профілактичного комплексу курсами 2 рази на рік.

3. Рекомендована диспансерізація дітей-спортсменів у лікаря-стоматолога 3-4 рази на рік.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Academy for Sports Dentistry [Internet]. Champaign, IL: *Academy for Sports Dentistry*. Available from: <https://www.sportsdentistry.com>
2. Academy for Sports Dentistry [Internet]. Champaign, IL: *Academy for Sports Dentistry*. Available from: <https://www.academyforsportsdentistry.org>
3. Ahmetov II, Hall ECR, Semenova EA, Pranckevičienė E, Ginevičienė V. Advances in sports genomics. *Adv. Clin. Chem.* 2022;107:215-263. doi.org/10.1016/bs.acc.2021.07.004
4. Almaz ME, Sönmez IŞ. Ozone therapy in the management and prevention of caries. *Journal of the formosan medical association.* 2015;114(1):3-11. doi:10.1016/j.jfma.2013.06.020
5. Alsumait A, ElSalhy M, Raine K, Cor K, Gokiart R, Al-Mutawa S, et al. Impact of dental health on children's oral health-related quality of life: a cross-sectional study. *Health Qual Life Outcomes.* 2015;13:98. Published 2015 Jul 7. doi:10.1186/s12955-015-0283-8
6. Alves MC, de Moraes CC, Augusto EM, Abdalla DSP, Horst MA, Cominetti C. Polymorphisms in PPARG and APOE: relationships with lipid profile of adolescents with cardiovascular risk factors. *Nutrire.* 2017;42:13. doi.org/10.1186/s41110-017-0037-y
7. Amaro A, Guerra AB, Defino MP, Vieira LA, Peluso C, Bianco B, et al. Vascular endothelial growth factor gene variations as a risk predictor in disc degeneration. *Einstein (Sao Paulo).* 2017;15(4):403-408. doi:10.1590/S1679-45082017AO4053

8. Araki A, Yoshimura Y, Maruta H, Kimoto M, Takahashi Y, Yamashita H. Changes in the 5'-AMP Concentration of skeletal muscles on acetic treatment under fed or starved conditions in rats. *Ann Obes Disord.* 2016;1(3):1013-1016.
9. Ashley P, Di Iorio A, Cole E, Tanday A, Needleman I. Oral health of elite athletes and association with performance: a systematic review. *Br J Sports Med.* 2015;49(1):14-19. doi:10.1136/bjsports-2014-093617
10. Attin T, Weiss K, Becker K, Buchalla W, Wiegand A. Impact of modified acidic soft drinks on enamel erosion. *Oral Dis.* 2005;11(1):7-12. doi:10.1111/j.1601-0825.2004.01056.x
11. Aydınoğlu A, Yoruç ABH. Effects of silane-modified fillers on properties of dental composite resin. *Mater Sci Eng C Mater Biol Appl.* 2017;79:382-389. doi:10.1016/j.msec.2017.04.151
12. Badel T, Jerolimov V, Pandurić J. Dental/orofacial trauma in contact sports and intraoral mouthguard programmes. *Kinesiology.* 2007;39(1):97-105. <https://hrcak.srce.hr/15892>
13. Bagolli I, Ceccarelli J, Colaiacovo G, Imeneo A, Lucarelli M, Paolozzi D, et al. Prevention of indirect muscle injuries: multidisciplinary instrumental diagnostics, sports gnathology, dental posturology in sport. *Rev Ciên Saúde.* 2020;5(3):77-86.
14. Balberova OV, Bykov EV, Medvedev GV, Zhogina MA, Petrov KV, Petrova MM, et al. Candidate Genes of Regulation of Skeletal Muscle Energy Metabolism in Athletes. *Genes (Basel).* 2021;12(11):1682. Published 2021 Oct 23. doi:10.3390/genes12111682
15. Balberova OV, Bykov EV, Shnayder NA, Petrova MM, Gavrilyuk OA, Kaskaeva DS, et al. The "Angiogenic Switch" and Functional Resources in Cyclic Sports Athletes. *Int J Mol Sci.* 2021;22(12):6496. Published 2021 Jun 17. doi:10.3390/ijms22126496
16. Barloy É. Évaluation de la santé bucco-dentaire et de la condition physique des sportifs de haut niveau : à propos d'une étude épidémiologique réalisée à l'INSEP. *Sciences du Vivant [q-bio].* 2018 [in French]. dumas-01985729

17. Baumgartner S, Imfeld T, Schicht O, Rath C, Persson RE, Persson GR. The impact of the stone age diet on gingival conditions in the absence of oral hygiene. *J Periodontol*. 2009;80(5):759-768. doi:10.1902/jop.2009.080376
18. Behrens M, Müller K, Kilb JI, Schleese L, Herlyn PK, Bruhn S, et al. Modified step aerobics training and neuromuscular function in osteoporotic patients: a randomized controlled pilot study. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2017;137(2):195-207. doi:10.1007/s00402-016-2607-5
19. Botelho J, Vicente F, Dias L, et al. Periodontal Health, Nutrition and Anthropometry in Professional Footballers: A Preliminary Study. *Nutrients*. 2021;13(6):1792. Published 2021 May 25. doi:10.3390/nu13061792
20. Bramantoro T, Hariyani N, Setyowati D, Purwanto B, Zulfiana AA, Irmalia WR. The impact of oral health on physical fitness: A systematic review. *Heliyon*. 2020;6(4):e03774. Published 2020 Apr 22. doi:10.1016/j.heliyon.2020.e03774
21. Bryant S, McLaughlin K, Morgaine K, Drummond B. Elite athletes and oral health. *Int J Sports Med*. 2011;32(9):720-724. doi:10.1055/s-0031-1277192
22. Budd SC, Egea JC. Dental Practice for Athletic Patients: Principles of Prevention and Symptomatic Therapeutic Solutions. In: *Sport and oral health*. Cham: Springer; 2017. p. 125-131. doi.org/10.1007/978-3-319-53423-7_20
23. Budd SC, Egea JC. The Dry Mouth Syndrome of Athletes. In: Budd SC, Egea JC, editors. *Sport and Oral Health*. Cham: Springer; 2017. p. 87–89. doi:10.1007/978-3-319-53423-7_14
24. Bulgay C, Çakır VO, Bayraktar I, Ergün MA. Association of COMT rs4680 Polymorphism with High-Level Performance in Track & Field Athletes. *Int J Relig*. 2024;5(5):416-423. doi.org/10.61707/7963ah66

25. Carter JG, Potter AW, Brooks KA. Overtraining syndrome: Causes, consequences, and methods for prevention. *J Sport Human Perf.* 2014;2(1):1-14. doi:10.12922/jshp.0031.2014.
26. Carvalho M, Júdice A, Manso C, Rozan C, Vicente F, Família C, et al. Dental caries incidence in a sample of endurance sports athletes. *Ann Med.* 2019;51(1):138. doi:10.1080/07853890.2018.1561978
27. Carvalho MV, Gonçalves-de-Albuquerque CF, Silva AR. PPAR Gamma: From Definition to Molecular Targets and Therapy of Lung Diseases. *Int J Mol Sci.* 2021;22(2):805. Published 2021 Jan 15. doi:10.3390/ijms22020805
28. Chalencon S, Busso T, Lacour JR, Garet M, Pichot V, Connes P, et al. A model for the training effects in swimming demonstrates a strong relationship between parasympathetic activity, performance and index of fatigue. *PLoS One.* 2012;7(12):e52636. doi:10.1371/journal.pone.0052636
29. Chantaramanee A. Oral Health Status of the Professional Soccer Players in Thailand. *J Dent Indones.* 2016;23(1):1-4. doi.org/10.14693/jdi.v23i1.633
30. Chapple IL. Potential mechanisms underpinning the nutritional modulation of periodontal inflammation. *Am Dent Assoc.* 2009;140(2):178-184. doi:10.14219/jada.archive.2009.0131
31. Chowdhury RU, Churei H, Takahashi H, Shahrin S, Fukasawa S, Shrestha A, et al. Suitable design of mouthguard for sports-active person with spaced dentition. *Dent Traumatol.* 2015;31(3):238-242. doi:10.1111/edt.12142
32. Correa MB, Schuch HS, Collares K, Torriani DD, Hallal PC, Demarco FF. Survey on the occurrence of dental trauma and preventive strategies among Brazilian professional soccer players. *J Appl Oral Sci.* 2010;18(6):572-576. doi:10.1590/s1678-77572010000600007
33. Datta M, Jothi V, Bhat V, Nagendra K. Evaluation of the effect of dietary supplements for physical exercise on oral health status. *Int J Clin Dent.* 2019;12(1):91-100.

34. de la Parte A, Monticelli F, Toro-Román V, Pradas F. Differences in Oral Health Status in Elite Athletes According to Sport Modalities. *Sustainability*. 2021;13(13):7282. <https://doi.org/10.3390/su13137282>
35. Deepa T, Ipseeta M, Upasana T. Sports Dentistry - a perspective for future. *LAP LAMBERT Academic Publishing*; 2018. 172 p.
36. Dental Traumatology [Internet]. Hoboken, NJ: *Wiley-Blackwell*; 1985. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/journal/16009657>
37. Dotson D, McShan K. The effects of endurance training on athletes' oral health [Internet]. *Dentistry IQ*. 2017. Available from: <https://www.dentistryiq.com/dental-hygiene/student-hygiene/article/16365655/the-effects-of-endurance-training-on-athletes-oral-health>
38. Drew MK, Toohey LA, Smith M, Baugh CM, Carter H, McPhail SM, et al. Health Systems in High-Performance Sport: Key Functions to Protect Health and Optimize Performance in Elite Athletes. *Sports Med*. 2023;53(8):1479-1489. doi:10.1007/s40279-023-01855-8
39. Egan E, Reilly T, Giacomoni M, Redmond L, Turner C. Bone mineral density among female sports participants. *Bone*. 2006;38(2):227-233. doi:10.1016/j.bone.2005.08.024
40. Elangovan S, Ramamurthy J. Evaluation of periodontitis and gingivitis in athletes. *Res J Pharm Biol Chem Sci*. 2015;6(4):936-942.
41. European Academy for Sports Dentistry. 1st EA4SD International Symposium [Internet]. *European Academy for Sports Dentistry*. Available from: <https://www.ea4sd.com/1st-ea4sd-international-symposium>
42. Faude O, Hecksteden A, Hammes D, Schumacher F, Besenius E, Sperlich B, et al. Reliability of time-to-exhaustion and selected psycho-physiological variables during constant-load cycling at the maximal lactate steady-state. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2017;42(2):142-147. doi:10.1139/apnm-2016-0375

43. Fernandes C, Allen I, Pinto LS, Júdice A, Vicente F, Família C, et al. Oral Health among Athletes at the Egas Moniz Sports Dentistry Practice. *Med Sci Forum*. 2021;5(1):40. doi.org/10.3390/msf2021005040/
44. Fine PD, Louca C, Leung A, editors. Sports dentistry: principles and practice [Internet]. 1st ed. Hoboken (NJ): Wiley-Blackwell; 2018. Available from: <https://doi.org/10.1002/9781119332619>
45. Foster Page LA, Thomson WM. Caries prevalence, severity, and 3-year increment, and their impact upon New Zealand adolescents' oral-health-related quality of life. *J Public Health Dent*. 2012;72(4):287-294. doi:10.1111/j.1752-7325.2012.00336.x
46. Frese C, Wohlrab T, Sheng L, Kieser M, Krisam J, Frese F, et al. Clinical management and prevention of dental caries in athletes: A four-year randomized controlled clinical trial. *Sci Rep*. 2018;8(1):16991. Published 2018 Nov 19. doi:10.1038/s41598-018-34777-x
47. Fronza H. Periodontal diseases in athletes: is there a relation with systemic health?. *Sports*. 2020;74.
48. Fuentes-García JP, Villafaina S, Martínez-Gallego R, Crespo M. Pre- and post-competitive anxiety and match outcome in elite international junior tennis players. *Int J Sports Sci Coach*. 2022;18(6):2108-2116. doi.org/10.1177/17479541221122396
49. Gallagher J, Ashley P, Petrie A, Needleman I. Oral health and performance impacts in elite and professional athletes. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2018;46(6):563-568. doi:10.1111/cdoe.12392
50. Gallagher J, Ashley P, Petrie A, Needleman I. Oral health-related behaviours reported by elite and professional athletes. *Br Dent J*. 2019;227(4):276-280. doi:10.1038/s41415-019-0617-8
51. Gallagher J. Oral health of elite athletes and impact on performance [dissertation]. London: University College London; 2020.
52. Gamboa R, Huesca-Gómez C, López-Pérez V, Posadas-Sánchez R, Cardoso-Saldaña G, Medina-Urrutia A, et al. The UCP2 -866G/A, Ala55Val and UCP3

-55C/T polymorphisms are associated with premature coronary artery disease and cardiovascular risk factors in Mexican population. *Genet Mol Biol.* 2018;41(2):371-378. doi:10.1590/1678-4685-GMB-2017-0008

53. Gay-Escoda C, Vieira-Duarte-Pereira DM, Ardèvol J, Pruna R, Fernandez J, Valmaseda-Castellón E. Study of the effect of oral health on physical condition of professional soccer players of the Football Club Barcelona. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2011;16(3):e436-e439. Published 2011 May 1. doi:10.4317/medoral.16.e436

54. Geidne S, Quennerstedt M, Eriksson C. The youth sports club as a health-promoting setting: an integrative review of research. *Scand J Public Health.* 2013;41(3):269-283. doi:10.1177/1403494812473204

55. Gencarella S. The Role of Sports Dentists in the Oral Health of Athletes: The Effects of Nutrition, Prevention, and Education on Oral Health and Performance. *WHEATON WRITING: A Journal of Academic Essays.* 2020;5:24-28.

56. Ginevičienė V, Utkus A, Pranckevičienė E, Semenova EA, Hall ECR, Ahmetov II. Perspectives in Sports Genomics. *Biomedicines.* 2022;10(2):298. Published 2022 Jan 27. doi:10.3390/biomedicines10020298

57. Gleeson M. Immune function in sport and exercise. *J Appl Physiol (1985).* 2007;103(2):693-699. doi:10.1152/japplphysiol.00008.2007

58. Gleeson M. Mucosal Defences, Antimicrobial Protein Concentrations and Risk of Infection in Athletes. *Int J Exerc Sci Conf Proc.* 2013;10(1):77. Available from: <https://digitalcommons.wku.edu/ijesab/vol10/iss1/77>

59. Gould TE, Jesunathadas M, Nazarenko S, Piland SG. Mouth protection in sports. In: Subic A, editor. *Materials in sports equipment. 2nd ed. Woodhead Publishing;* 2019. p. 199–231. (Woodhead Publishing Series in Composites Science and Engineering). doi:10.1016/B978-0-08-102582-6.00006-X

60. Hall ECR, Murgatroyd C, Stebbings GK, Cunniffe B, Harle L, Salter M, et al. The Prospective Study of Epigenetic Regulatory Profiles in Sport and Exercise

Monitored Through Chromosome Conformation Signatures. *Genes (Basel)*. 2020;11(8):905. Published 2020 Aug 7. doi:10.3390/genes11080905

61. Hermont AP, Pordeus IA, Paiva SM, Abreu MH, Auad SM. Eating disorder risk behavior and dental implications among adolescents. *Int J Eat Disord*. 2013;46(7):677-683. doi:10.1002/eat.22132

62. Hill KB, Chadwick B, Freeman R, O'Sullivan I, Murray JJ. Adult Dental Health Survey 2009: relationships between dental attendance patterns, oral health behaviour and the current barriers to dental care. *Br Dent J*. 2013;214(1):25-32. doi:10.1038/sj.bdj.2012.1176

63. Hirschenson J, Melgar-Bermudez E, Mailloux RJ. The Uncoupling Proteins: A Systematic Review on the Mechanism Used in the Prevention of Oxidative Stress. *Antioxidants (Basel)*. 2022;11(2):322. Published 2022 Feb 6. doi:10.3390/antiox11020322

64. Holdys J, Gronek P, Kryściak J, Stanisławski D. Genetic variants of uncoupling proteins-2 and -3 in relation to maximal oxygen uptake in different sports. *Acta Biochim Pol*. 2013;60(1):71-75.

65. Horozoglu C, Aslan HE, Karaagac A, Kucukhuseyin O, Bilgic T, Himmetoglu S, et al. Effects of genetic variations of MLCK2, AMPD1, and COL5A1 on muscle endurance. *Rev Bras Med Esporte*. 2022;28(4):261-266. doi:10.1590/1517-8692202228042021_0180.

66. Inouye J, McGrew C. Dental problems in athletes. *Curr Sports Med Rep*. 2015;14(1):27-33. doi:10.1249/JSR.0000000000000114

67. Jena A, Kala S, Shashirekha G. Comparing the effectiveness of four desensitizing toothpastes on dentinal tubule occlusion: A scanning electron microscope analysis. *J Conserv Dent*. 2017;20(4):269-272. doi:10.4103/JCD.JCD_34_17

68. Jepsen S, Blanco J, Buchalla W, Carvalho JC, Dietrich T, Dörfer C, et al. Prevention and control of dental caries and periodontal diseases at individual and population level: consensus report of group 3 of joint EFP/ORCA workshop on the

boundaries between caries and periodontal diseases. *J Clin Periodontol*. 2017;44 Suppl 18:S85-S93. doi:10.1111/jcpe.12687

69. Kawashita Y, Fukuda H, Kawasaki K, et al. Pediatrician-recommended use of sports drinks and dental caries in 3-year-old children. *Community Dent Health*. 2011;28(1):29-33.

70. Kazankova E, Tirskaia O, Bolshedvorskaya N, Gazinsky V, Alyoshkin I. Dental status of non-contact sports athletes. *Acta medica Croatica* [Internet]. 2020;74(3):223-227. Available from: <https://hrcak.srce.hr/245736>

71. Kemper GL, van der Sluis A, Brink MS, Visscher C, Frencken WG, Elferink-Gemser MT. Anthropometric Injury Risk Factors in Elite-standard Youth Soccer. *Int J Sports Med*. 2015;36(13):1112-1117. doi:10.1055/s-0035-1555778

72. Khan K, Qadir A, Trakman G, et al. Sports and Energy Drink Consumption, Oral Health Problems and Performance Impact among Elite Athletes. *Nutrients*. 2022;14(23):5089. Published 2022 Nov 30. doi:10.3390/nu14235089

73. Kim SK, Roos TR, Roos AK, Kleimeyer JP, Ahmed MA, Goodlin GT, et al. Genome-wide association screens for Achilles tendon and ACL tears and tendinopathy. *PLoS One*. 2017;12(3):e0170422. Published 2017 Mar 30. doi:10.1371/journal.pone.0170422

74. Kreher JB, Schwartz JB. Overtraining syndrome: a practical guide. *Sports Health*. 2012;4(2):128-138. doi:10.1177/1941738111434406

75. Kreider RB. Nutritional Strategies to Prevent Overtraining [Internet]. Presentation at: *ExpoFitness: International Sports & Fitness Business Expo*; 2019 Feb 15-17. Available from: <https://www.exerciseandsportnutritionlab.com/wp-content/uploads/2019/02/Colombia-Overtraining-Presentation-2-14-19f-1.pdf>

76. Kumar N, Singamaneni V, Rao S, Karthikeyan J. Sports dentistry: A review. *J Int Soc Prev Community Dent*. 2014;4(Suppl 3):S139-46. doi:10.4103/2231-0762.149019.

77. Le Gall F, Carling C, Reilly T, Vandewalle H, Church J, Rochcongar P. Incidence of injuries in elite French youth soccer players: a 10-season study. *Am J Sports Med.* 2006;34(6):928-938. doi:10.1177/0363546505283271
78. Ljungqvist A, Jenoure PJ, Engebretsen L, Alonso JM, Bahr R, Clough AF, et al. The International Olympic Committee (IOC) consensus statement on periodic health evaluation of elite athletes, March 2009. *Clin J Sport Med.* 2009;19(5):347-365. doi:10.1097/JSM.0b013e3181b7332c
79. Logan D, Wallace SM, Woodside JV, McKenna G. The potential of salivary biomarkers of nutritional status and dietary intake: A Systematic Review. *J Dent.* 2021;115:103840. doi:10.1016/j.jdent.2021.103840
80. Lun V, Erdman KA, Fung TS, Reimer RA. Dietary supplementation practices in Canadian high-performance athletes. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2012;22(1):31-37. doi:10.1123/ijsnem.22.1.31
81. Lussi A, Jaeggi T, Zero D. The role of diet in the aetiology of dental erosion. *Caries Res.* 2004;38 Suppl 1:34-44. doi:10.1159/000074360
82. Luti S, Modesti A, Modesti PA. Inflammation, Peripheral Signals and Redox Homeostasis in Athletes Who Practice Different Sports. *Antioxidants (Basel).* 2020;9(11):1065. Published 2020 Oct 30. doi:10.3390/antiox9111065
83. Maciejewska-Skrendo A, Ciężczyk P, Chycki J, Sawczuk M, Smółka W. Genetic Markers Associated with Power Athlete Status. *J Hum Kinet.* 2019;68:17-36. Published 2019 Aug 21. doi:10.2478/hukin-2019-0053
84. Mansoori A, Amini M, Kolahdooz F, Seyedrezazadeh E. Obesity and Pro12Ala Polymorphism of Peroxisome Proliferator-Activated Receptor-Gamma Gene in Healthy Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ann Nutr Metab.* 2015;67(2):104-118. doi:10.1159/000439285
85. Marks L, Fernandez C, Kaschke I, Perlman S. Oral cleanliness and gingival health among Special Olympics athletes in Europe and Eurasia. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2015;20(5):e591-e597. Published 2015 Sep 1. doi:10.4317/medoral.20396

86. Matheson GO, Klügl M, Engebretsen L, Bendiksen F, Blair SN, Börjesson M, et al. Prevention and management of non-communicable disease: the IOC consensus statement, Lausanne 2013. *Sports Med.* 2013;43(11):1075-1088. doi:10.1007/s40279-013-0104-3
87. McNutt M, Partrick M, Shugars DA, Phillips C, White RP Jr. Impact of symptomatic pericoronitis on health-related quality of life. *J Oral Maxillofac Surg.* 2008;66(12):2482-2487. doi:10.1016/j.joms.2008.07.005
88. Meehan L. Screening for Dental Disease Amongst Elite Athletes. *Sports Dentistry: Principles and Practice.* 2018;159-189. doi:10.1002/9781119332619.ch10
89. Meeusen R, Duclos M, Foster C, Fry A, Gleeson M, Nieman D, et al. Prevention, diagnosis, and treatment of the overtraining syndrome: joint consensus statement of the European College of Sport Science and the American College of Sports Medicine. *Med Sci Sports Exerc.* 2013;45(1):186-205. doi:10.1249/MSS.0b013e318279a10a
90. Merle CL, Richter L, Challakh N, Haak R, Schmalz G, Needleman I, et al. Orofacial conditions and oral health behavior of young athletes: A comparison of amateur and competitive sports. *Scand J Med Sci Sports.* 2022;32(5):903-912. doi:10.1111/sms.14143
91. Merle CL, Wuestenfeld JC, Fenkse F, Wolfarth B, Haak R, Schmalz G, et al. The Significance of Oral Inflammation in Elite Sports: A Narrative Review. *Sports Med Int Open.* 2022;6(2):E69-E79. Published 2022 Dec 25. doi:10.1055/a-1964-8538
92. Meyer MK. Assessment of pain perception linked to COMT-gene activity in diagnostic groups with temporomandibular joint disorders in a South African population [dissertation]. Cape Town: University of the Western Cape; 2023.
93. Moraes VG, Guimaraes LS, Silva EAB, Antunes LAA, Franchini R, Antunes LS. Minimally invasive approach supported by the use of mouthguard in the

treatment of sport-related root fracture: a case report. *Int J Burns Trauma*. 2021;11(3):226-233. Published 2021 Jun 15.

94. Morel J, Combe B, Francisco J, Bernard J. Bone mineral density of 704 amateur sportsmen involved in different physical activities. *Osteoporos Int*. 2001;12(2):152-157. doi:10.1007/s001980170148

95. Moynihan PJ, Kelly SA. Effect on caries of restricting sugars intake: systematic review to inform WHO guidelines. *J Dent Res*. 2014;93(1):8-18. doi:10.1177/0022034513508954

96. Mulic A, Tveit AB, Songe D, Sivertsen H, Skaare AB. Dental erosive wear and salivary flow rate in physically active young adults. *BMC Oral Health*. 2012;12:8. Published 2012 Mar 23. doi:10.1186/1472-6831-12-8

97. Mykhailovska L. Relationship between distal bite with different etiological factors and morphofunctional condition of the jaw-facial area. *Norwegian J Dev Int Sci*. 2020;(47-1):12-15.

98. Nagappan N, Tirupati N, Gopinath NM, Selvam DP, Subramani GP, Subbiah GK. Oral Health Status of Sports University Students in Chennai. *J Pharm Bioallied Sci*. 2019;11(Suppl 2):S180-S183. doi:10.4103/JPBS.JPBS_287_18

99. Needleman I, Ashley P, Meehan L, Petrie A, Weiler R, McNally S, et al. Poor oral health including active caries in 187 UK professional male football players: clinical dental examination performed by dentists. *Br J Sports Med*. 2016;50(1):41-44. doi:10.1136/bjsports-2015-094953

100. Needleman I, Ashley P, Petrie A, Fortune F, Turner W, Jones J, et al. Oral health and impact on performance of athletes participating in the London 2012 Olympic Games: a cross-sectional study. *Br J Sports Med*. 2013;47(16):1054-1058. doi:10.1136/bjsports-2013-092891

101. Needleman I, McGrath C, Floyd P, Biddle A. Impact of oral health on the life quality of periodontal patients. *J Clin Periodontol*. 2004;31(6):454-457. doi:10.1111/j.1600-051X.2004.00498.x

102. Nevill A, Holder R, Stewart A. Do sporting activities convey benefits to bone mass throughout the skeleton?. *J Sports Sci.* 2004;22(7):645-650. doi:10.1080/02640410310001655769
103. Noce F, Costa VT, Szmuchrowski L, Soares D, De Mello M. Psychological indicators of overtraining in high level judo athletes in pre- and post-competition periods. *Arch Budo.* 2014;10:281-286.
104. Nordström A, Olsson T, Nordström P. Bone gained from physical activity and lost through detraining: a longitudinal study in young males. *Osteoporos Int.* 2005;16(7):835-841. doi:10.1007/s00198-004-1749-4
105. Ntovas P, Loumprinis N, Maniatakos P, Margaritidi L, Rahiotis C. The Effects of Physical Exercise on Saliva Composition: A Comprehensive Review. *Dentistry Journal.* 2022;10(1):7. <https://doi.org/10.3390/dj10010007>
106. Opazo-García C, Moya-Salazar J, Chicoma-Flores K, Contreras-Pulache H. Oral health problems in high-performance athletes at 2019 Pan American Games in Lima: a descriptive study. *BDJ Open.* 2021;7:21. Published 2021 Jun 16. doi:10.1038/s41405-021-00078-1
107. Osborne B, Cunningham JL. Legal and Ethical Implications of Athletes' Biometric Data Collection in Professional Sport. *Marq Sports L Rev.* 2017;28(1):37-84. <https://scholarship.law.marquette.edu/sportslaw/vol28/iss1/3>
108. Owczarek JE, Lion KM, Radwan-Oczko M. The impact of stress, anxiety and depression on stomatognathic system of physiotherapy and dentistry first-year students. *Brain Behav.* 2020;10(10):e01797. doi:10.1002/brb3.1797
109. Pandey AK, Singhi EK, Arroyo JP, Ikizler TA, Gould ER, Brown J, et al. Mechanisms of VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) Inhibitor-Associated Hypertension and Vascular Disease. *Hypertension.* 2018;71(2):e1-e8. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.10271

110. Paula JS, Tôrres LH, Ambrosano GM, Mialhe FL. Association between oral health-related quality of life and atraumatic restorative treatment in school children: an exploratory study. *Indian J Dent Res.* 2012;23(6):738-741. doi:10.4103/0970-9290.111249
111. Petr M, Maciejewska-Skrendo A, Zajac A, Chycki J, Stastny P. Association of Elite Sports Status with Gene Variants of Peroxisome Proliferator Activated Receptors and Their Transcriptional Coactivator. *Int J Mol Sci.* 2019;21(1):162. Published 2019 Dec 25. doi:10.3390/ijms21010162
112. Piccininni PM, Fasel R. Sports dentistry and the olympic games. *J Calif Dent Assoc.* 2005;33(6):471-483.
113. Pickering C, Kiely J. The Development of a Personalised Training Framework: Implementation of Emerging Technologies for Performance. *J Funct Morphol Kinesiol.* 2019;4(2):25. Published 2019 May 16. doi:10.3390/jfmk4020025
114. Pimenta EM, Coelho DB, Cruz IR, Morandi RF, Veneroso CE, de Azambuja Pussieldi G, et al. The ACTN3 genotype in soccer players in response to acute eccentric training. *Eur J Appl Physiol.* 2012;112(4):1495-1503. doi:10.1007/s00421-011-2109-7
115. Popa PŞ, Onişor D, Nechita A, Earar K, Matei MN. Study on the Influence of Regular Physical Activity on Children's Oral Health. *Children (Basel).* 2023;10(6):946. Published 2023 May 26. doi:10.3390/children10060946
116. Porsolt RD, Anton G, Blavet N, Jalfre M. Behavioural despair in rats: a new model sensitive to antidepressant treatments. *Eur J Pharmacol.* 1978;47(4):379-391. doi:10.1016/0014-2999(78)90118-8
117. Pravednikova AE, Shevchenko SY, Kerchev VV, Skhirtladze MR, Larina SN, Kachaev ZM, et al. Association of uncoupling protein (Ucp) gene polymorphisms with cardiometabolic diseases. *Mol Med.* 2020;26(1):51. Published 2020 May 25. doi:10.1186/s10020-020-00180-4

118. Pruna R, Artells R. New Tendencies in Risk Factors for Soft Tissue Injuries: Genetic Biomarkers. *Int. J. Orthop.* 2015;2(3):307-311. doi:10.17554/j.issn.2311-5106.2015.02.75

119. Public Health England. Delivering better oral health: an evidence-based toolkit for prevention [Internet]. 3rd ed. London: Public Health England; 2014. Available from: https://www.bsperio.org.uk/assets/downloads/Delivering_better_oral_health.pdf

120. Ramalingam L, Messer LB, Reynolds EC. Adding casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate to sports drinks to eliminate in vitro erosion. *Pediatr Dent.* 2005;27(1):61-67.

121. Read PJ, Oliver JL, De Ste Croix MB, Myer GD, Lloyd RS. Injury Risk Factors in Male Youth Soccer Players. *Strength Cond J.* 2015;37(5):1-7. doi:10.1519/SSC.0000000000000171

122. Rejaili JA, Moimaz SAS, Saliba TA, Chiba FY, Saliba O. Social habits, oral hygiene practices, and hydration in athletes. *Lect Educ Fís Deport.* 2021;25(274):48-63. doi.org/10.46642/efd.v25i274.2457

123. Ren B, Feng Q, He S, Li Y, Fan J, Chai G, et al. VEGF as a potential molecular target in periodontitis: a meta-analysis and microarray data validation [retracted in: *J Inflamm (Lond)*. 2024 Mar 15;21(1):8. doi: 10.1186/s12950-024-00380-3.]. *J Inflamm (Lond)*. 2021;18(1):18. Published 2021 May 22. doi:10.1186/s12950-021-00281-9

124. Rocha RM, Barra GB, Rosa EC, Garcia EC, Amato AA, Azevedo MF. Prevalence of the rs1801282 single nucleotide polymorphism of the PPARG gene in patients with metabolic syndrome. *Arch Endocrinol Metab.* 2015;59(4):297-302. doi:10.1590/2359-3997000000086

125. Rodas G, Moreno-Pérez V, Del Coso J, Florit D, Osaba L, Lucia A. Alpha-Actinin-3 Deficiency Might Affect Recovery from Non-Contact Muscle Injuries:

Preliminary Findings in a Top-Level Soccer Team. *Genes (Basel)*. 2021;12(5):769. Published 2021 May 18. doi:10.3390/genes12050769

126. Rosa AF, Costa SB, Silva PRS et al. Estudo descritivo de alterações odontológicas verificadas em 400 jogadores de futebol. *Rev Bras Med Esporte*. 1999;5(2):55-58.

127. Ryu J, Lee S. Mouthguard and Sports Dentistry: a perspective for the future. *J Korean Dent Assoc*. 2018;56(6):339-347. doi:10.22974/jkda.2018.56.6.004.

128. Sachdev R, Garg K, Singh G. Sports Dentistry and Role of a Dentist: A Review. *Int J Med Oral Res*. 2018;3(2):1-3.

129. Salter J, Cumming S, Hughes JD, De Ste Croix M. Estimating somatic maturity in adolescent soccer players: Methodological comparisons. *Int J Sports Sci Coach*. 2021;17(1):11-17. doi:10.1177/17479541211020418

130. Sankar V, Noujeim M. Oral Manifestations of Autoimmune and Connective Tissue Disorders. *Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2017;25(2):113-126. doi:10.1016/j.cxom.2017.04.004

131. Santos CG, Pimentel-Coelho PM, Budowle B, de Moura-Neto RS, Dornelas-Ribeiro M, Pompeu F, et al. The heritable path of human physical performance: from single polymorphisms to the "next generation". *Scand J Med Sci Sports*. 2016;26(6):600-612. doi:10.1111/sms.12503

132. Schulze A, Busse M. Sports Diet and Oral Health in Athletes: A Comprehensive Review. *Medicina (Kaunas)*. 2024;60(2):319. Published 2024 Feb 13. doi:10.3390/medicina60020319

133. Sgan-Cohen HD, Megnagi G, Jacobi Y. Dental trauma and its association with anatomic, behavioral, and social variables among fifth and sixth grade schoolchildren in Jerusalem. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2005;33(3):174-180. doi:10.1111/j.1600-0528.2005.00202.x

134. Sheiham A, Watt RG. The common risk factor approach: a rational basis for promoting oral health. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2000;28(6):399-406. doi:10.1034/j.1600-0528.2000.028006399.x

135. Shephard RJ. Special feature for the Olympics: effects of exercise on the immune system: overview of the epidemiology of exercise immunology. *Immunol Cell Biol.* 2000;78(5):485-495. doi:10.1111/j.1440-1711.2000.t01-1-.x

136. Soares P, Tolentino A, Machado A, Dias R, Coto N. Sports dentistry: a perspective for the future. *Rev Bras Educ Fis Esporte.* 2014;28(2):351-358. doi.org/10.1590/1807-55092014000200351

137. Solleveld H, Goedhart A, Vanden Bossche L. Associations between poor oral health and reinjuries in male elite soccer players: a cross-sectional self-report study. *BMC Sports Sci Med Rehabil.* 2015;7:11. Published 2015 Apr 20. doi:10.1186/s13102-015-0004-y

138. Souza JJ de, Leite JS, Bahls R, Stanislawczuk Grande R, Santos FA. Clinical and behavioral conditions in oral health of volleyball and soccer athletes: a cross-sectional study. *Braz J Oral Sci.* 2021;20:e213400. doi.org/10.20396/bjos.v20i00.8663400

139. Spinass E, Mameli A, Giannetti L. Traumatic Dental Injuries Resulting from Sports Activities; Immediate Treatment and Five Years Follow-Up: An Observational Study. *Open Dent J.* 2018;12:1-10. Published 2018 Jan 15. doi:10.2174/1874210601812010001

140. Sport dentistry: guidelines for dentists and sports medicine physicians [Internet]. Geneva: FDI World Dental Federation; 2019. Available from: https://www.fdiworldental.org/sites/default/files/2020-11/sports_dentistry-guidelines_dentists.pdf

141. Steffen K, Soligard T, Engebretsen L. Health protection of the Olympic athlete. *Br J Sports Med.* 2012;46(7):466-470. doi:10.1136/bjsports-2012-091168

142. Stephens JD. Sports Dentistry - More Than Mouthguards. *J Calif Dent Assoc.* 2017;45(6):283-284.

143. Stroth S, Reinhardt RK, Thöne J, Hille K, Schneider M, Härtel S, et al. Impact of aerobic exercise training on cognitive functions and affect associated to the COMT polymorphism in young adults. *Neurobiol Learn Mem.* 2010;94(3):364-372. doi:10.1016/j.nlm.2010.08.003
144. Sundgot-Borgen J, Garthe I. Elite athletes in aesthetic and Olympic weight-class sports and the challenge of body weight and body compositions. *J Sports Sci.* 2011;29 Suppl 1:S101-S114. doi:10.1080/02640414.2011.565783
145. Sundgot-Borgen J, Meyer NL, Lohman TG, Ackland TR, Maughan RJ, Stewart AD, et al. How to minimise the health risks to athletes who compete in weight-sensitive sports review and position statement on behalf of the Ad Hoc Research Working Group on Body Composition, Health and Performance, under the auspices of the IOC Medical Commission. *Br J Sports Med.* 2013;47(16):1012-1022. doi:10.1136/bjsports-2013-092966
146. Sundgot-Borgen J, Torstveit MK. Prevalence of eating disorders in elite athletes is higher than in the general population. *Clin J Sport Med.* 2004;14(1):25-32. doi:10.1097/00042752-200401000-00005
147. Tartar JL, Cabrera D, Knafo S, Thomas JD, Antonio J, Peacock CA. The "Warrior" COMT Val/Met Genotype Occurs in Greater Frequencies in Mixed Martial Arts Fighters Relative to Controls. *J Sports Sci Med.* 2020;19(1):38-42. Published 2020 Feb 24. pmid: 32132825; pmcid: PMC7039020.
148. The Liverpool Declaration: promoting oral health in the 21st century [Internet]. Slideshare. Available from: <https://www.slideshare.net/slideshow/liverpool-declaration/6469608>
149. Thomas C, Minty M, Vinel A, et al. Oral Microbiota: A Major Player in the Diagnosis of Systemic Diseases. *Diagnostics (Basel).* 2021;11(8):1376. Published 2021 Jul 30. doi:10.3390/diagnostics11081376
150. Tripodi D, Cosi A, Fulco D, D'Ercole S. The Impact of Sport Training on Oral Health in Athletes. *Dent J (Basel).* 2021;9(5):51. Published 2021 May 3. doi:10.3390/dj9050051

151. Tripodi D, Cosi A, Valloreo R, Fulco D, Tieri M, Alberi Auber L, et al. Association between salivary /microbiological parameters, oral health and eating habits in young athletes. *J Int Soc Sports Nutr.* 2025;22(1):2443018. doi:10.1080/15502783.2024.2443018
152. Tuna EB, Ozel E. Factors affecting sports-related orofacial injuries and the importance of mouthguards. *Sports Med.* 2014;44:777–83. doi:10.1007/s40279-014-0167-9
153. Turner DC, Gorski PP, Maasar MF, Seaborne RA, Baumert P, Brown AD, et al. DNA methylation across the genome in aged human skeletal muscle tissue and muscle-derived cells: the role of HOX genes and physical activity. *Sci Rep.* 2020;10(1):15360. Published 2020 Sep 21. doi:10.1038/s41598-020-72730-z
154. Turner DC, Seaborne RA, Sharples AP. Comparative Transcriptome and Methylome Analysis in Human Skeletal Muscle Anabolism, Hypertrophy and Epigenetic Memory. *Sci Rep.* 2019;9(1):4251. Published 2019 Mar 12. doi:10.1038/s41598-019-40787-0
155. Ulucan K, Sercan C, Biyikli T. Distribution of Angiotensin-1 Converting Enzyme Insertion/Deletion and α -Actinin-3 Codon 577 Polymorphisms in Turkish Male Soccer Players. *Genet Epigenet.* 2015;7:1-4. Published 2015 Sep 20. doi:10.4137/GEG.S31479
156. Vaira LA, Massarelli O, Gobbi R, Damiano Soma D, Orabona GD, Piombino P, et al. Evaluation of discriminative sensibility recovery in patients with buccinator myomucosal flap oral cavity reconstructions. *Eur J Plast Surg.* 2017; 40:427-434. doi.org/10.1007/s00238-017-1277-z
157. van Breda K, Collins M, Stein DJ, Rauch L. The COMT val(158)met polymorphism in ultra-endurance athletes. *Physiol Behav.* 2015;151:279-283. doi:10.1016/j.physbeh.2015.07.039

158. Vanhegan IS, Palmer-Green D, Soligard T, Steffen K, O'Connor P, Bethapudi S, et al. The London 2012 Summer Olympic Games: an analysis of usage of the Olympic Village 'Polyclinic' by competing athletes. *Br J Sports Med*. 2013;47(7):415-419. doi:10.1136/bjsports-2013-092325
159. Varillas-Delgado D, Tellería Orriols JJ, Del Coso J. Genetic Profile in Genes Associated with Cardiorespiratory Fitness in Elite Spanish Male Endurance Athletes. *Genes (Basel)*. 2021;12(8):1230. Published 2021 Aug 10. doi:10.3390/genes12081230
160. Wahlstrom D, White T, Hooper CJ, Vrshek-Schallhorn S, Oetting WS, Brott MJ, et al. Variations in the catechol O-methyltransferase polymorphism and prefrontally guided behaviors in adolescents. *Biol Psychiatry*. 2007;61(5):626-632. doi:10.1016/j.biopsych.2006.05.045
161. Walsh JM, Wheat ME, Freund K. Detection, evaluation, and treatment of eating disorders the role of the primary care physician. *J Gen Intern Med*. 2000;15(8):577-590. doi:10.1046/j.1525-1497.2000.02439.x
162. Walsh PS, Metzger DA, Higushi R. Chelex 100 as a medium for simple extraction of DNA for PCR-based typing from forensic material. *BioTechniques* 10(4): 506-13 (April 1991). *Biotechniques*. 2013;54(3):134-139. doi:10.2144/000114018
163. Watt RG. Emerging theories into the social determinants of health: implications for oral health promotion. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2002;30(4):241-247. doi:10.1034/j.1600-0528.2002.300401.x
164. Watt RG. From victim blaming to upstream action: tackling the social determinants of oral health inequalities. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2007;35(1):1-11. doi:10.1111/j.1600-0528.2007.00348.x
165. Wyckelsma VL, Venckunas T, Houweling PJ, Schlittler M, Lauschke VM, Tiong CF, et al. Loss of α -actinin-3 during human evolution provides superior cold resilience and muscle heat generation. *Am J Hum Genet*. 2021;108(3):446-457. doi:10.1016/j.ajhg.2021.01.013

166. Yarıcı H, Eroğlu O, Ayan S, Bağlar S, Memiş UA, Doğan AA. The relation between performance and oral health in male athletes. *Eur Res J.* 2019;5(6):1007-1013. doi:10.18621/eurj.432272
167. Yatsenko I, Avetikov D, Havrylyev V, Ivanytska O, Sokolova N, Boiko I. Features of etiology and pathogenesis of disorders of temporomandibular joint, complicated by dysfunction of masticatory muscles. *Ukr. Dent. Alm.* 2018;1(3):108-111. Available from: www.dental-almanac.org/index.php/journal/article/view/188
168. Yokoyama Y, Kakudate N, Sumida F, Matsumoto Y, Gilbert GH, Gordan VV. Dentists' practice patterns regarding caries prevention: results from a dental practice-based research network. *BMJ Open.* 2013;3(9):e003227. Published 2013 Sep 24. doi:10.1136/bmjopen-2013-003227
169. Yuanfang L, Hao T, Ying L, Yancong Q, Hongqi X, Jianhua Zh. Oral wearable sensors: Health management based on the oral cavity. *Biosensors and Bioelectronics*: X. 2022;10(100135): 2590-1370. doi.org/10.1016/j.biosx.2022.100135.
170. Zvolinska A, Mozoliuk O. Порушення постави в дітей і підлітків як чинник розвитку неправильного прикусу. *Actual Dentistry.* 2018;1:90-93.
171. Антонова ІМ, Косицька ЛС, Розанов ММ. Аутоімунні реакції при запальних захворюваннях пародонту у спортсменів. *Медична імунологія.* 2004;6 (3-5):278.
172. Антонова ІМ. Діагностична значущість функціонального стану жувальних м'язів у патогенезі запальних захворювань пародонту у спортсменів. *Пародонтологія.* 2007;4:21-25.
173. Антонова ІМ. Зміна жувальних м'язів, тканин пародонта і глоткового кільця у щурів лінії Вістар в умовах хронічного психофізичного перенапруження. *Морфологія.* 2007;5:74-79.

174. Антонова ІМ. Роль порушень психологічної адаптації в патогенезі хронічних запальних захворюванні пародонту у спортсменів. *Інститут стоматології*. 2008;2:38-42.

175. Афанасьєва ІО, Антонова ІМ, Кульчицька ЮК, Розанов ММ. Функціональна характеристика Т-і В-лімфоцитів у спортсменів на різних періодах тренувального циклу. *Медична імунологія*. 2007;9(2-3):12-15.

176. Базарнова МА. Посібник з клінічної лабораторної діагностики. Частина І. Київ: Вища школа; 1981. С. 55.

177. Берко БВ. Побудова фізичної підготовки юних футболістів різних ігрових амплуа на етапі спеціалізованої базової підготовки [магістерська робота]. Суми: Сумський державний університет; 2021. 80 с.

178. Белан ОВ, Шликова ОА, Мамонтова ТВ, Кайдашев ІП. Визначення поліморфізму Pro12A1a гена PPAR- γ 2 як предиктора ефективності протизапальної терапії піоглітазоном бронхіальної астми на фоні ішемічної хвороби серця. *Український пульмонологічний журнал*. 2018;1:65-70.

179. Борисенко АВ, Антоненко МЮ, Линовицька ЛВ. Стоматологічні захворювання: терапевтична стоматологія: підручник. Борисенко АВ, редактор. Київ: ВСВ «Медицина»; 2017. 664 с.

180. Борисова ІВ. Стимулювання медико-гігієнічної активності молоді – важливий напрямок поліпшення стоматологічного здоров'я. *Україна. Здоров'я нації*. 2016;3:70-75.

181. Булкіна Н.В. Взаємозв'язок і взаємовплив запальних захворювань пародонту на серцево-судинну систему і шлунково-кишковий тракт. *Клінічна стоматологія*. 2010;2:28-29.

182. Волкова ОВ. Гігієна порожнини рота при лікуванні зубощелепних аномалій незнімними ортодонтичними конструкціями. В: *The XII International Scientific and Practical Conference "Youth, education and science through today's challenges"*; 2023 Nov 4-6; Bordeaux, France. 2023. p. 182.

183. Гаврилова ОО, Сергєєва КО, Донсков ВВ. Рівень і структура стоматологічної захворюваності юних спортсменів. *Прикладна спортивна наука*. 2015;2:91-95.

184. Герасимова ЛП, Якупов БР. Діагностика м'язово-суглобової дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба, пов'язаної з оклюзійними порушеннями. *Ортодонтія*. 2012;2:34-37.

185. Голубєва ІМ, Остапко ОІ, Воєвода ОО. Клініко-лабораторна оцінка параметрів кальцій-фосфорного обміну, кальційрегулювальних систем і біохімічних маркерів метаболізму в дітей 6–7-річного віку з різною інтенсивністю карієсу зубів. *Вісник наукових досліджень*. 2015;4:62-64.

186. Гончаренко ЄВ, Когут ІО. Формування культури здорового способу життя спортсменів Спеціальної Олімпіади. *Спортивна медицина, фізична терапія та ерготерапія*. 2023;(2):7-12.

187. Горячковський ОМ. Клінічна біохімія в лабораторній діагностиці. 3-є вид. Одеса: Екологія; 2005. 616 с.

188. Демкович АЄ. Порушення імунологічної реактивності організму в патогенезі запальних захворювань пародонта. *Клінічна стоматологія*. 2015;2:30-37.

189. Денисова ОГ, Стоян ОЮ, Соколова П. Клінічна парадонтологія дитячого віку: навч. посібник для лікарів-інтернів стоматологічного профілю. Харків: ХНМУ; 2019. 96 с.

190. Деньга ОВ, Осадча АО. Вивчення асоціації поліморфізму генів, пов'язаних зі спортивною успішністю та ризиком розвитку професійних захворювань у юних спортсменів-футболістів. *Вісник Вінницького національного медичного університету*. 2022;(26)2:179-183. doi:10.31393/reports-vnmedical-2022-26(2)-02.

191. Деньга О.В., Железняк А.Д. Стоматологічний статус та біохімічні показники ротової рідини у підлітків-спортсменів в процесі комплексного лікування. *Інновації в стоматології*. 2022;2:37-43.

192. Деньга ОВ, Деньга ЕМ, Деньга АЕ. Патент 46671 Україна, МПК А61N 5/00, А61K 8/00, u2009 09531. Спосіб кількісної оцінки запалення у тканинах пародонту. Опубл. 25.12.09. Бюл. № 24.

193. Деньга ОВ, Деньга ЕМ, Деньга АЕ. Патент 47096 Україна, МПК А61N 5/00, А61K 8/00, u2009 09529. Спосіб оцінки функціонального стану мікрокапілярного русла слизової ясен. Опубл. 11.01.10. Бюл. № 1.

194. Деньга ОВ, Дорош ІВ. Стоматологічний статус дітей з ювенільним ревматоїдним артритом в процесі комплексного лікування. *Colloquium-journal*. 2021;24 (111):43-46.

195. Деньга ОВ, Осадча АО, Макаренко ОА, Бабеня ГО, Горохівський ВН, Шнайдер СА. Експериментальна оцінка ефективності використання комплексу засобів, розробленого для профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей-спортсменів. *Світ медицини та біології*. 2022;2(80):194-198. doi:10.26724/2079-8334-2022-2-80-194-198.

196. Деньга ОВ, Осадча АО. Поширеність й інтенсивність карієсу зубів і захворювань пародонту у дітей 13-15 років, що займаються спортом вищих досягнень. *Вісник стоматології*. 2022;4:68-73. doi:10.35220/2078-8916-2022-46-4.12.

197. Деньга ОВ, Рейзвіх ОЕ, Шварцнау ОГ. Основні принципи роботи шкільного стоматологічного кабінету в сучасних умовах. *Інновації в стоматології*. 2013;2:60-64.

198. Деньга ОВ, Рожко ПД, Колесник КО. Клінічна оцінка стоматологічного статусу дітей із дифузним нетоксичним зобом у процесі профілактики основних стоматологічних захворювань. *Інновації в стоматології*. 2015;1:60-63.

199. Дєньга ОВ, Шпак СВ. Комплексна профілактика основних стоматологічних захворювань у сліпих дітей. *Вісник стоматології*. 2014;4:75-80.
200. Дроздовська СБ, Боровик ОА, Досенко ВЄ, Ільїн ВМ. Поліморфізм гена γ -рецептора, що активує проліферацію пероксисом (PPARG) як маркер схильності до занять спортом. *Педагогіка, психологія та медико-біологічні проблеми фізичного виховання і спорту*. 2012;4:52-57.
201. Еліашова А, Клітинська ОВ, Мочалов ЮО, Розлуцька ВЗ. Вихідні умови для застосування раціональної моделі профілактики стоматологічних захворювань в Україні. *Молодий вчений*. 2015;6(21):64-67.
202. Єрмоєнко ВЕ. Профілактика основних стоматологічних захворювань у хортингістів дитячо-юнацького віку. *Теорія і методика хортингу*. 2017;(7):38-47.
203. Закон України № 3447-IV «Про захист тварин від жорстокого поводження». *Відомості Верховної Ради України*. 2006;27:ст.230.
204. Ісаєва ОР, Антонова ІМ. Механізми психологічної адаптації спортсменів та їх взаємозв'язок із запальними захворюваннями пародонту. *Науково-теоретичний журнал «Вчені записки»*. 2019;4(50):45-51.
205. Казакова РВ, Білищук ЛМ, Мельник ВС, Дячук ЕЙ, Кенюк АТ. Вивчення стоматологічного статусу та факторів ризику виникнення стоматологічних захворювань у студентської молоді міста Ужгород. *Науковий вісник Ужгородського університету. Сер.: Медицина*. 2014;(2):170-172.
206. Казімірко НК, Лінниченко ОР, Гаврилін ВО, Дичко ВВ. Передпатологічні стани та захворювання спортсменів у разі нераціональних занять спортом. *Український журнал клінічної та лабораторної медицини*. 2010;5(4):4-19.
207. Каськова ЛФ. Гомеостаз органів порожнини рота. Профілактика стоматологічних захворювань. Харків: Факт; 2011. 151-159 с.

208. Король МД, Силенко ЮІ, Хребор МВ. Ортопедичні методи лікування хворих із патологією тканин пародонту. Полтава; 2010. С. 48-50.

209. Костюк ТМ. Комплексна діагностика, клініка, ортопедичне лікування та профілактика м'язово-суглобової дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.22. Ужгород: Ужгородський національний університет; 2021. 35 с.

210. Крячкова ЛВ, Коробко МЮ. Аналіз тенденцій щодо стоматологічного стану дітей: чинники впливу та заходи для. *Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України*. 2024;1:5-13.

211. Кузьміна ЖІ, Мухамеджанова ЛР. Формування харчової поведінки у спортсменів олімпійського резерву та вплив її на функцію слинних залоз. *Лікар-аспірант*. 2012;6(55):207-213.

212. Курашвілі В. Детермінанти перетренованості у спортсменів (огляд зарубіжної літератури). *Наука в олімпійському спорті*. 2020;4:46-51.

213. Латенко СБ, Пеценко НІ. Перспективи використання молекулярно-генетичних маркерів в спорті та фізичній реабілітації. *Проблеми і перспективи розвитку спортивних ігор та одноборств у закладах вищої освіти*. 2018;1:103-107.

214. Левицький АП, Деньга ОВ, Макаренко ОА. Біохімічні маркери запалення тканин ротової порожнини: методичні рекомендації. Одеса: КП ОМТ; 2010. 16 с.

215. Левицький АП, Почтар ВМ, Макаренко ОА, Гридін ЛІ. Антиоксидантно-прооксидантний індекс сироватки крові щурів з експериментальним стоматитом і його корекція зубними еліксирами. *Одеський медичний журнал*. 2006;1(93):22-25.

216. Левицький ОП, Макаренко ОА, Селіванська ІО, Россаханова ЛН, Деньга ОВ, Почтар ВМ, та ін. Ферментативний метод визначення дисбіозу порожнини рота для скринінгу про- та пребіотиків: методичні рекомендації. Київ: ДФЦ; 2007. 23 с.

217. Лішук В. Стрес у сучасному спорті. *КІПНУ ФВСиЗЛ*. 2013;6:139-146.
www.visnyk-sport.kpnu.edu.ua/article/view/29452

218. Люгайло СС. Диференційована фізична реабілітація при стоматологічних захворюваннях у спортсменів [автореферат]. Київ, 2011. 26 с. (Дис. канд. мед. наук: 24.00.03 Фізична реабілітація).

219. Люгайло СС. Особливості використання засобів фізичної реабілітації в системі підготовки спортсменів з урахуванням стану їхнього здоров'я. *Спортивна медицина, фізична терапія та ерготерапія*. 2014;(1):141-144.

220. Макаренко МВ. Динаміка біохімічних показників ротової рідини після застосування озонотерапії у пацієнтів молодого віку з генералізованим хронічним катаральним гінгівітом. *Вісник стоматології*. 2014;(3):25-30.

221. Макарова ГО, Волков СМ, Локтев СА, Бушуєва ТВ. Синдром перетренованості у спортсменів. *Спортивна медицина*. 2011;1:11-22.

222. Мельник СВ, Зомбор КВ, Мельник ВС. Дослідження мотивації пацієнтів, які звертаються за ортодонтичною допомогою. *Актуальні проблеми сучасної медицини*. 2022;22(3(79)):90-95.

223. Міністерство освіти і науки, молоді та спорту України. Порядок проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах. Офіційний вісник України. 2012;24:82. Наказ № 249 від 01.03.2012.

224. Мухін ВМ. Лабільність регулярних систем як компонент мобілізаційної готовності у спорті. *Фізіологія людини*. 2005;31(2):138-141.

225. Мягченко ОП. Сучасна спортивна медицина як основа лікарського контролю за станом здоров'я спортсменів, фізкультурників. *Редакційна колегія*. 2019:142.

226. Нідзельський МЯ, Римар МП, Зінкевич КГ, Ємець АВ. Аналітичний огляд факторів, що впливають на стоматологічний статус спортсменів. *Світ медицини та біології*. 2011;7(2):176-178.

227. Осадча А. Вивчення асоціації поліморфізму генів ACE (INS/DEL), ACTN3 (R577X), AMPD (GLN12TER), UCP2 (ARG/GLY), пов'язаних зі спортивною успішністю та ризиком розвитку професійних захворювань у юних спортсменів-футболістів. *XIII International Scientific and Practical Conference «Multidisciplinary academic research, innovation and results»*, Prague, Czech Republic, April 05-08, 2022:389-391. ISBN: 979-8-88526-749-6; doi:10.46299/ISG.2022.1.13.

228. Осадча А. Вивчення асоціації поліморфізму генів PPARG (Pro12Ala), VEGF (C634G), eNOS (4b/4a), COMT (Val158Met) у юних спортсменів-футболістів. *XVI International Scientific and Practical Conference «Innovative trends of science and practice, tasks and ways to solve them»*. Athens, Greece, April 26-29, 2022:357-360. ISBN:979-8-88526-740-3; doi:10.46299/ISG.2022.1.16.

229. Осадча А. Вплив лікувально-профілактичного комплексу на оптичні показники стану пародонта у дітей-спортсменів. *XV International Scientific and Practical Conference «The main directions of the development of scientific research»*. Helsinki, Finland, April 18-21, 2023:237-239. ISBN:979-8-88955-326-7; doi:10.46299/ISG.2023.1.15.

230. Осадча А. Оцінка ефективності комплексу засобів для профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей-спортсменів. *XIII International Scientific and Practical Conference «Information Activity as a Component of Science Development»*. Edmonton, Canada, April 04-07, 2023:237-241. ISBN: 979-8-88955-324-3; doi:10.46299/ISG.2023.1.13.

231. Осадча АО, Дєньга ОВ, Шнайдер СА, Зверхановський ОА, Денисюк АВ. Особливості стоматологічного статусу осіб, що займаються спортом вищих досягнень. *Інновації в стоматології*. 2022;4:9-16. doi:10.35220/2523-420X/2022.2.2.

232. Осадча АО, Макаренко ОА. Оцінка впливу лікувально-профілактичного комплексу, розробленого для дітей-спортсменів, на «печінкові» маркери та показники ліпідного обміну у сироватці крові, стан

мікробіоценозу кишечника та витривалість щурів. *Вісник стоматології*. 2022;119(2):2-8. doi:10.35220/2078-8916-2022-44-2.1.

233. Парамонов ЮО. Поширеність карієсу, некаріозних уражень і захворювань пародонту серед юнацьких команд професійних спортивних клубів. *Центр наукових публікацій*. Київ; 2015. 96 с.

234. Пешкова ОВ. Корекція імунологічних зсувів при початкових ступенях перетренованості у спортсменів. *Молода спортивна наука України*. 2007;3:314-316.

235. Пешкова ОВ. Типи синдрому перетренованості у спортсменів ігрових видів спорту. *Медичні перспективи*. 2009; XIV(9):91-96.

236. Попович ЗБ, Рожко ММ, Мельничук МВ, Кукурудз НІ. Роль профілактики стоматологічних захворювань у системі надання стоматологічної допомоги. *Actual Dentistry*. 2023;(1-2):4-7.

237. Приймак ХВ, Зорій ІА, Біденко НВ. Стоматологічний статус у дітей із церебральним паралічем. *Терапевтика*. 2022;3(1):35-40.

238. Приступа ЄН, Магльований АВ, Аветіков ДС, Панькевич ВВ, Уштан СВ. Частота травми голови та обличчя залежно від виду спорту, механізм та профілактика. *Клінічна хірургія*. 2017;10:70-73.

239. Розанов ММ. Вплив психофізичного стресу на зниження місцевого імунного захисту і формування запальних захворювань пародонту у спортсменів. *Медична імунологія*. 2005;7(2-3):236.

240. Розенфельд ОС, Маєвський ЄІ. Стрес і деякі проблеми адаптаційних перебудов під час спортивних навантажень. *Теорія і практика фіз. культури*. 2004;4:39-44.

241. Рябоконт ЄМ, Бурцев БГ, Григоров СМ, Катурова ГФ, Назарян РС, Ніконов ВВ, та ін. Питання експериментальної та клінічної стоматології. Харків: ФОП Бровін ОВ; 2019. 204 с.

242. Силін ОВ, Сатиго ОО, Садацький ЮС. Вміст кальцію і фосфору в емалі зубів, що прорізалися, і зубів, що не прорізалися. Дослідження *in vivo*. *Стоматологія*. 2014;93(4):8-10.

243. Скульська СВ. Патогенетичне обґрунтування профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей, що проживають у зоні підвищеного антропогенного навантаження [дисертація]. Одеса; 2021. 347 с. Докт. мед. наук: Стоматологія.

244. Соколова НІ, Люгайло СС. Стоматологічна превентологія у спорті вищих досягнень. *Фізичне виховання студентів творчих спеціальностей*. 2007;4:63-68.

245. Сокологорська-Нікіна ЮК, Куроєдова ВД. Метод електроміографії в дослідженні м'язів щелепнолицевої ділянки, зокрема в пацієнтів із вадами слуху. *Вісник Української медичної стоматологічної академії*. 2021;21(4(76)):189-194.

246. Сотник ЖГ, Мінько ДВ. Волейбол для осіб з ураженням опорно-рухового апарату. У: *Актуальні проблеми фізичного виховання, спорту, фізичної реабілітації та туризму у сучасних умовах життя: матеріали VI міжнар. наук.-практ. конф. 18–19 квітня 2014 р.*; Україна. Львів; 2014. 71-75 с. doi.org/10.36059/978-966-397-383-8-16

247. Старостенко ІА. Сучасне бачення генетики у спорті / наук. кер. Деменко ММ. *Світ наук досліджень. Матеріали міжнар. мультидисциплінар. наук. інтернет-конф., м. Тернопіль, Україна, м. Переворськ, Польща, 16–17 берез. 2023 р.* Тернопіль: ФОП Шпак ВБ; 2023. Вип. 17. 210-211 с.

248. Стецик МО, Стецик АО, Костенко СБ, Жеро НІ. Клініко-мікроекологічні паралелі та імунний гомеостаз: їх роль розвитку запальних захворювань тканин пародонта. У: *Abstracts of the 4th International scientific and practical conference “Dynamics of the development of world science”*; 2019 Dec 18–20; Vancouver, Canada. Vancouver: Perfect Publishing; 2019. С. 873–878.

249. Стойка ЯВ, Мельник ОВ, Сорокіна НО, Лісчишин ГВ, Петрук ІВ. Взаємозв'язок поліморфізму 1357G → А гена CNTF та GLY482SER гена PPARGC1A із силою м'язів. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії*. 2024;24(3):261-265. doi:10.31718/2077-1096.24.3.261

250. Траверсе Г, Горошко В, Горопашна С. Сучасні наукові підходи до оптимізації спортивної діяльності шляхом корекції рівня вітаміну D в організмі спортсменів. *Спортивна медицина, фізична терапія та ерготерапія*. 2023;2:49-56.

251. Фабрі ЗЙ, Чернов ВД. Біохімічні зміни в організмі при виконанні вправ різної потужності і тривалості: навч. посібник для студентів вищих навчальних закладів фізичної культури і спорту. Ужгород; 2014. С. 26-35.

252. Футорний СМ. Імунні компоненти порушень функціонального стану організму при високих спортивних навантаженнях. *Pedagogics, psychology, medical-biological problems of physical training and sports*. 2008;3:134-137.

253. Хоменко ВМ, Неханевич ОБ. Особливості лікарського контролю за футболістами з ознаками дисплазії сполучної тканини. *Вісник проблем біології та медицини*. 2017;(2(136)):39-43.

254. Хоменко ЛО, Майданник ВГ, Голубєва ІМ, Остапко ОІ, Біденко МВ, Кривонос ЮМ. Дитяча терапевтична стоматологія. Т. 2. Підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів, лікарів-стоматологів / За ред. Хоменко ЛО. Київ: Книга-плюс; 2019. 308 с. ISBN: 978-966-460-108-2.

255. Янковий А., Радзіховська Л. Особливості використання пакету STATISTICA та MS EXCEL для обробки статистичних даних. *Інформаційні технології і автоматизація*. 2022;7:62.

256. Ярова СП, Попко АМ. Особливості пародонтологічного статусу у спортсменів (футболістів). *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії*. 2008;8(3(23)):191-194.

257. Ярошенко ОГ, Куцевляк ВІ. Особливості лікування та профілактики захворювань твердих тканин зубів у дітей з генетично обумовленою патологією сполучної тканини. *Інновації в стоматології*. 2014;3:115-118.

ДОДАТОК А
СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ
ДИСЕРТАЦІЇ

1. Деньга ОВ, Осадча АО, Макаренко ОА, Бабеня ГО, Горохівський ВН, Шнайдер СА. Експериментальна оцінка ефективності використання комплексу засобів, розробленого для профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей-спортсменів. *Світ медицини та біології*. 2022;2(80):194-198. doi:10.26724/2079-8334-2022-2-80-194-198. Участь здобувача полягає у проведенні експериментальних досліджень, зборі матеріалу для біохімічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.

2. Осадча АО, Макаренко ОА. Оцінка впливу лікувально-профілактичного комплексу, розробленого для дітей-спортсменів, на «печінкові» маркери та показники ліпідного обміну у сироватці крові, стан мікробіоценозу кишечника та витривалість щурів. *Вісник стоматології*. 2022;119(2):2-8. doi:10.35220/2078-8916-2022-44-2.1. Участь здобувача полягає у проведенні експериментальних досліджень, зборі матеріалу для біохімічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.

3. Деньга ОВ, Осадча АО. Вивчення асоціації поліморфізму генів, пов'язаних зі спортивною успішністю та ризиком розвитку професійних захворювань у юних спортсменів-футболістів. *Вісник Вінницького національного медичного університету*. 2022;(26)2:179-183. doi:10.31393/reports-vnmedical-2022-26(2)-02. Участь здобувача полягає у проведенні клінічних досліджень, зборі матеріалу для молекулярно-генетичних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.

4. Деньга ОВ, Осадча АО. Поширеність й інтенсивність карієсу зубів і захворювань пародонту у дітей 13-15 років, що займаються спортом вищих досягнень. *Вісник стоматології*. 2022;4:68-73. doi:10.35220/2078-8916-2022-46-4.12.

5. Осадча АО, Деньга ОВ, Шнайдер СА, Зверхановський ОА, Денисюк АВ. Особливості стоматологічного статусу осіб, що займаються спортом вищих досягнень. *Інновації в стоматології*. 2022;4:9-16. doi:10.35220/2523-420X/2022.2.2.

6. Осадча А. Вивчення асоціації поліморфізму генів ACE (INS/DEL), ACTN3 (R577X), AMPD (GLN12TER), UCP2 (ARG/GLY), пов'язаних зі спортивною успішністю та ризиком розвитку професійних захворювань у юних спортсменів-футболістів. *XIII International Scientific and Practical Conference «Multidisciplinary academic research, innovation and results»*, Prague, Czech Republic, April 05-08, 2022:389-391. ISBN: 979-8-88526-749-6; doi:10.46299/ISG.2022.1.13.

7. Осадча А. Вивчення асоціації поліморфізму генів PPARG (Pro12Ala), VEGF (C634G), eNOS (4b/4a), COMT (Val158Met) у юних спортсменів-футболістів. *XVI International Scientific and Practical Conference «Innovative trends of science and practice, tasks and ways to solve them»*. Athens, Greece, April 26-29, 2022:357-360. ISBN:979-8-88526-740-3; doi:10.46299/ISG.2022.1.16.

8. Осадча А. Оцінка ефективності комплексу засобів для профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей-спортсменів. *XIII International Scientific and Practical Conference «Information Activity as a Component of Science Development»*. Edmonton, Canada, April 04-07, 2023:237-241. ISBN: 979-8-88955-324-3; doi:10.46299/ISG.2023.1.13.

9. Осадча А. Вплив лікувально-профілактичного комплексу на оптичні показники стану пародонта у дітей-спортсменів. *XV International Scientific and Practical Conference «The main directions of the development of scientific*

research». Helsinki, Finland, April 18-21, 2023:237-239. ISBN:979-8-88955-326-7; doi:10.46299/ISG.2023.1.15.

ДОДАТОК А

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Деньга ОВ, Осадча АО, Макаренко ОА, Бабеня ГО, Горохівський ВН, Шнайдер СА. Експериментальна оцінка ефективності використання комплексу засобів, розробленого для профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей-спортсменів. *Світ медицини та біології*. 2022; 2 (80): 194-198. DOI: 10.26724/2079-8334-2022-2-80-194-198. *Участь здобувача полягає у проведенні експериментальних досліджень, зборі матеріалу для біохімічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

2. Осадча АО, Макаренко ОА. Оцінка впливу лікувальнопрофілактичного комплексу, розробленого для дітей-спортсменів, на «печінкові» маркери та показники ліпідного обміну у сироватці крові, стан мікробіоценозу кишечника та витривалість щурів. *Вісник стоматології*. 2022; 119 (2): 2-8. DOI: 10.35220/2078-8916-2022-44-2.1. *Участь здобувача полягає у проведенні експериментальних досліджень, зборі матеріалу для біохімічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

3. Деньга ОВ, Осадча АО. Вивчення асоціації поліморфізму генів, пов'язаних зі спортивною успішністю та ризиком розвитку професійних захворювань у юних спортсменів-футболістів. *Вісник Вінницького національного медичного університету*. 2022; (26) 2; 179-183. DOI: 10.31393/reports-vnmedical-2022-26(2)-02. *Участь здобувача полягає у*

проведенні клінічних досліджень, заборі матеріалу для молекулярногенетичних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.

4. Дєньга ОВ, Осадча АО. Поширеність й інтенсивність карієсу зубів і захворювань пародонту у дітей 13-15 років, що займаються спортом вищих досягнень. *Вісник стоматології*. 2022; 4: 68-73. DOI: 10.35220/2078-8916-2022-46-4.12.

5. Осадча АО, Дєньга ОВ, Шнайдер СА, Зверхановський ОА, Денисюк АВ. Особливості стоматологічного статусу осіб, що займаються спортом вищих досягнень. *Інновації в стоматології*. 2022; 4: 9-16. DOI: 10.35220/2523-420X/2022.2.2.

6. Осадча А. Вивчення асоціації поліморфізму генів ACE (INS/DEL), ACTN3 (R577X), AMPD (GLN12TER), UCP2 (ARG/GLY), пов'язаних зі спортивною успішністю та ризиком розвитку професійних захворювань у юних спортсменів-футболістів. *XIII International Scientific and Practical Conference «Multidisciplinary academic research, innovation and results»*, Prague, Czech Republic, April 05-08, 2022: 389-391. ISBN: 979-8-88526-749-6; DOI: 10.46299/ISG.2022.1.13.

7. Осадча А. Вивчення асоціації поліморфізму генів PPARG (Pro12Ala), VEGF (C634G), eNOS (4b/4a), COMT (Val158Met) у юних спортсменів-футболістів. *XVI International Scientific and Practical Conference «Innovative trends of science and practice, tasks and ways to solve them»*. Athens, Greece, April 26-29, 2022: 357-360. ISBN: 979-8-88526-740-3; DOI: 10.46299/ISG.2022.1.16.

8. Осадча А. Оцінка ефективності комплексу засобів для профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей-спортсменів. *XIII International Scientific and Practical Conference «Information Activity as a Component of Science Development»*. Edmonton, Canada, April 04-07, 2023: 237-241. ISBN: 979-8-88955-324-3; DOI: 10.46299/ISG.2023.1.13.

9. Осадча А. Вплив лікувально-профілактичного комплексу на оптичні показники стану пародонта у дітей-спортсменів. *XV International Scientific and Practical Conference «The main directions of the development of scientific research»*. Helsinki, Finland, April 18-21, 2023: 237-239. ISBN – 979-8-88955-326-7 DOI – 10.46299/ISG.2023.1.15.

АПРОБАЦІЯ МАТЕРІАЛІВ ДИСЕРТАЦІЇ

1. *Multidisciplinary academic research, innovation and results: XIII Міжнародна науково-практична конференція, Прага, Чехія, 5-8 квітня 2022 р. – тези.*
2. *Innovative trends of science and practice, tasks and ways to solve them: XVI Міжнародна науково-практична конференція, Афіни, Греція, 26-29 квітня 2022 р. – тези.*
3. *Information Activity as a Component of Science Development: XIII Міжнародна науково-практична конференція, Едмонтон, Канада, 4-7 квітня 2023 р. – тези.*
4. *The main directions of the development of scientific research: XV Міжнародна науково-практична конференція», Хельсінкі, Фінляндія, 18-21 квітня 2023 р. – тези.*

ДОДАТОК Б

ВИТРИВАЛІСТЬ ЩУРІВ У ПЛАВАЛЬНОМУ ТЕСТІ З ОБТЯЖЕННЯМ (ЧАС ВІД ПОЧАТКУ ТЕСТУ ДО ОСТАННЬОГО СПЛИВАННЯ В СЕКУНДАХ)

Група	Кількість щурів	Тривалість експерименту, доба					
		5	12	19	26	33	40
1-а група інтактна (дієта віварію)	7	101,7 ± 8,33 $p_2 < 0,01$	88,4 ± 7,72 $p_2 < 0,01$	104,1 ± 16,05 $p_2 < 0,01$ $p < 0,05$	103,0 ± 15,49 $p_2 < 0,05$	126,9 ± 27,94 $p_2 < 0,05$	93,0 ± 8,07 $p_2 < 0,01$
2-а група порівняння (неадекватне харчування: 30 % цукру, окислена олія, кока)	9	62,8 ± 9,47	53,6 ± 4,57	42,0 ± 5,22	55,1 ± 7,18 $p_3 < 0,05$	53,3 ± 7,07 $p_3 < 0,05$	57,3 ± 3,64 $p_3 < 0,001$
3-я група основна (неадекватне харчування + ЛПК)	8 на 28-му добу	45,1 ± 4,36	64,3 ± 12,60	50,4 ± 10,70	81,4 ± 9,27	82,7 ± 8,94	86,4 ± 1,60

Примітки :

1. p_2 – показник достовірності відмінностей, розрахований по відношенню до групи порівняння;
2. p_3 – по відношенню до основної групи.