

**Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Пермский государственный медицинский университет
имени академика Е. А. Вагнера»
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

На правах рукописи

**Шевцова
Юлия Вадимовна**

**Ранний детский кариес.
Лечебно-профилактические методы коррекции**

14.01.14 – стоматология

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
профессор Данилова М.А.

Пермь, 2015

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ ПРОБЛЕМЫ РАННЕГО ДЕТСКОГО КАРИЕСА ЗУБОВ И ФАКТОРОВ РИСКА ЕГО РАЗВИТИЯ	
1.1. Характеристика кариеса молочных зубов.....	9
1.2. Эпидемиология раннего детского кариеса.....	11
1.3. Особенности строения твердых тканей и клиническая картина кариеса временных зубов.....	13
1.4. Последствия раннего детского кариеса зубов.....	16
1.5. Факторы риска развития заболевания.....	17
1.6. Резюме	29
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	
2.1. Дизайн исследования.....	30
2.2. Клинико-лабораторные методы изучения факторов риска раннего детского кариеса.....	32
2.2.1. Оценка стоматологического статуса	32
2.2.2. Исследование морфоструктуры сухого остатка слюны.....	36
2.2.3. Изучение кариесогенной микрофлоры полости рта.....	38
2.2.4. Анкетирование и интервьюирование родителей.....	41
2.2.5. Гистологическое исследование и морфометрическая характеристика структурных составляющих тканей интактных и кариозных молочных зубов.....	42
2.3. Экспериментальная часть (использование озонированной воды)..	44
2.4. Методы и средства комплексного лечения детей с кариесом молочных зубов.....	46
2.5. Методы статистической обработки материала.....	52

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ДЕТЕЙ НА ПЕРВИЧНЫЙ МОМЕНТ ОБРАЩЕНИЯ

3.1. Данные основных и дополнительных методов обследования детей с кариесом молочных зубов.....	54
3.1.1. Интенсивность, тип и степень тяжести форм раннего детского кариеса.....	54
3.1.2. Гигиеническое состояние полости рта детей с кариесом молочных зубов.....	62
3.1.3. Способность ротовой жидкости к структурированию.....	66
3.1.4. Показатели микробиологического пейзажа полости рта....	70
3.2. Результаты корреляционного анализа факторов риска развития и типа РДК (на основании клинико-лабораторных исследований и результатов анкетирования).....	74
3.3. Результаты гистологического исследования молочных зубов.....	82
3.3.1. Структурно-морфологические изменения в строении твердых тканей молочных интактных зубов в период их смены.....	82
3.3.2. Особенности течения кариозного процесса во временных зубах.....	91
3.4. Выявление доминирующих факторов риска раннего детского кариеса в возрастном аспекте.....	96

ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С КАРИЕСОМ МОЛОЧНЫХ ЗУБОВ.....

100

ЗАКЛЮЧЕНИЕ	121
ВЫВОДЫ	140
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	142
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	143
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	144
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	148

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы. Кариес зубов - самое распространенное хроническое заболевание среди детского населения. Особое место в структуре данной патологии занимает кариес молочных зубов [10, 14, 15, 26, 29, 40, 67, 69, 86, 100, 160, 162]. Несмотря на повышение качества и расширение объема профилактических и лечебных мероприятий, уровень интенсивности и тяжести раннего детского кариеса в нашей стране и Пермском крае в частности остается на очень высоком уровне [7, 19, 24, 30, 31, 33, 39, 44, 49, 54, 56, 63, 65].

Одна из причин высокой распространенности данного заболевания кроется в особенностях гистологического строения и состояния твердых тканей молочных зубов в различные возрастные периоды ребенка, что не учитывается при проведении лечебно - профилактических мероприятий. Ранний детский кариес является сложным многофакторным заболеванием [5, 86, 100, 163]. Существует более ста причин, способствующих развитию кариозного процесса в молочных зубах. Из них наиболее важными являются социально-демографические, биологические, диетические, гигиенические и факторы, связанные с видом вскармливания. При этом консолидация или ослабление действия таковых в ряде обстоятельств будет определять возникновение и дальнейшее развитие раннего детского кариеса [69, 103].

Исследование в практической деятельности детского стоматолога всех факторов риска кариеса молочных зубов затруднительно. Анализируя вышесказанное, можно сделать вывод, что актуальной проблемой на сегодняшний день является углубленное изучение факторов, потенциально предрасполагающих к риску развития раннего детского кариеса, с возможностью выявления доминирующих причин возникновения заболевания в каждой возрастной категории детей.

Цель исследования: выявить доминирующие факторы риска развития раннего детского кариеса зубов в различные периоды детства, разработать и апробировать соответствующий лечебно - профилактического комплекс.

Задачи исследования:

1. Провести комплексное клинико-статистическое исследование стоматологического статуса детей с кариесом молочных зубов в г. Пермь.
2. Определить взаимосвязь между комплексом факторов экзо-эндогенного риска и типом раннего детского кариеса.
3. Определить доминирующие факторы риска развития кариеса молочных зубов и провести их ранжирование в различные периоды детства.
4. Провести оценку морфологических составляющих и морфометрических показателей твердых тканей временных зубов.
5. Разработать, внедрить и апробировать патогенетически обоснованный алгоритм общих и индивидуальных лечебно-профилактических мероприятий для пациентов с различными типами раннего детского кариеса.

Научная новизна и теоретическая значимость работы.

Впервые в масштабе региона представлены результаты комплексной оценки экзогенных и эндогенных факторов риска развития раннего детского кариеса и выявлены доминирующие причины в возрастном аспекте.

Изучены структурно-морфологические изменения твердых тканей молочных зубов в процессе их жизнедеятельности как фактор, снижающий резистентность.

Впервые проведена оценка количества зубного налета с помощью авторских разработок: универсального индекса для определения гигиенического состояния полости рта детей в период молочного прикуса (удостоверение на рационализаторское предложение № 2620 от 26.09.2013г.), а также классификации раннего детского кариеса, учитывающей преждевременное удаление молочных зубов (удостоверение на рационализаторское предложение № 2639 от 04.03.2014г.).

Разработано новое реминерализующее средство "Фломастер для гигиены полости рта" для повышения качества ухода за зубами (патент на полезную модель № 142308 от 27.01.2014г.).

Впервые в комплекс лечебно-профилактических мер у детей с кариесом молочных зубов использована озонированная вода (удостоверение на рационализаторское предложение №2663 от 27.11.2014г.).

Работа выполнена при поддержке гранта Российской академии наук Уральского отделения "Фонда содействия развитию малых форм предприятий в научно-технической сфере".

Практическая значимость работы.

Проведенное исследование позволяет провести комплексную оценку основных факторов риска развития кариеса молочных зубов с различными его типами.

Изучены доминирующие факторы риска развития кариеса временных зубов в возрастном аспекте. Полученные данные позволяют повысить качество его консервативного лечения и профилактики у детей раннего и дошкольного возраста.

Полезная модель "Фломастер для гигиены полости рта" может быть использована в качестве дополнительного средства для чистки зубов, что позволит воздействовать на доминирующие причины раннего детского кариеса, т.е. снизить количество зубного налета, повысить резистентность твердых тканей зубов и сформировать положительный настрой ребенка и его родителей на проведение качественной гигиены полости рта.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Особенности клинического течения кариеса молочных зубов обусловлены влиянием доминирующих факторов риска развития, специфичных для каждой возрастной категории детей.

2. Учет факторов риска раннего детского кариеса и особенностей строения твердых тканей временных зубов на различных стадиях их развития позволяет повысить эффективность лечебно-профилактических мер.

Внедрение результатов исследования.

Результаты диссертационного исследования используются в учебном процессе на кафедре детской стоматологии и ортодонтии (зав. каф. – д.м.н., проф. М. А. Данилова) ГБОУ ВПО ПГМУ им. академика Е. А. Вагнера Минздрава России (ректор - заслуженный деятель науки РФ, проф. И. П. Корюкина).

Практические рекомендации внедрены в лечебную работу: ООО СК "Юнит-Бэби" (гл. вр. - к.м.н. Р. Г. Першина); поликлинику № 2 ГДКБ № 9 им. П. И. Пичугина (гл. вр. - Д. А. Бондарь).

Апробация результатов исследования

Апробация работы проведена на расширенном заседании профильных кафедр стоматологического факультета ГБОУ ВПО ПГМУ им. академика Е. А. Вагнера Минздрава России 20.02.2015 г. (протокол № 92).

Основные положения диссертации обсуждены на:

- XXI Международной семинар - выставке "Новые материалы и оборудование, технологии их применения в стоматологической практике" (г. Омск, 2015);
- Всероссийском стоматологическом конгрессе "Современная инновационная стоматология" (г. Пермь, 2014);
- VI-й Российской научно-практической конференции "Здоровье человека в XXI веке", посвященной 200-летию со дня основания Казанского государственного медицинского университета (г. Казань, 2014);
- научно - практической конференции стоматологов "Актуальные вопросы стоматологии", посвященной 30-летию кафедры детской стоматологии БГМУ, и 14-й международной специализированной выставке "Дентал- Экспо. Стоматология Урала - 2013" (г. Уфа, 2013);
- региональных конкурсах инновационных проектов по программе "У.М.Н.И.К." (г. Пермь, 2013, 2014);
- открытом конкурсе молодежных инновационных проектов ПНИПУ "Большая разведка" (г. Пермь, 2014);

- Научной сессии Пермского государственного медицинского университета им. ак. Е. А. Вагнера (г. Пермь, 2013, 2014).

Публикации.

По материалам диссертации опубликовано 24 работы, из них 4 – в изданиях, рекомендованных экспертным советом ВАК по медицине и 1 – в издании, индексируемом библиографической международной базой данных "Scopus".

Личный вклад диссертанта в выполнение исследований.

Проведение клинических, лабораторных этапов обследования и лечебно-профилактических мероприятий у пациентов с ранним детским кариесом зубов. Использование и дальнейший анализ результатов основных и дополнительных методов исследования: проведение стоматологического обследования пациентов; изучение микробиологического пейзажа кариесогенной микрофлоры; оценка уровня кристаллизации ротовой жидкости; определение гистологических изменений структурных составляющих твердых тканей молочных зубов; проведение интервьюирования и анкетирования родителей. Фиксация, обобщение и статистическая обработка полученных результатов исследования.

Объем и структура диссертации.

Работа представлена рукописью на русском языке на 166 страницах машинного текста. Диссертация иллюстрирована 57 рисунками и 31 таблицей и состоит из: введения; четырех глав; заключения; выводов; практических рекомендаций; приложения. Список литературы включает 164 источника, из них 71 – отечественный и 93 – зарубежных. Исследования проведены и выполнены в соответствии с планом ГБОУ ВПО ПГМУ имени академика Е. А. Вагнера Минздрава России (ректор - заслуженный деятель науки РФ, проф. И. П. Корюкина).

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ ПРОБЛЕМЫ РАННЕГО ДЕТСКОГО КАРИЕСА ЗУБОВ И ФАКТОРОВ РИСКА ЕГО РАЗВИТИЯ

1.1. Характеристика кариеса молочных зубов

Ранее существовало множество определений раннего детского кариеса, что неминуемо, приводило к некоторой путанице в критериях диагностики и многофакторности причин этого комплексного заболевания.

Впервые клиническое описание проявления кариеса молочных зубов было зафиксировано в 1862 г. американским врачом А. Якови, которое он наблюдал у одного из своих детей. В 1932 г. в своей книге Г. Бельтрами описывал некое заболевание как "черные зубы у маленьких детей". В 1962 г. Е. Фасс впервые ввел термин "бутылочный кариес".

До недавнего времени использовались различные термины для описания кариеса молочных зубов: "бутылочный кариес", "кариес вскармливания", "кормящий кариес", "кариес верхних резцов", "цветущий кариес", "быстро прогрессирующий кариес" и т. д. Некоторые определения акцентируют внимание на одну из причин развития заболевания, связанную с использованием у детей бутылочки, особенно, если она содержит подслащенные жидкости [86, 140]. Однако при этом не принимается во внимание фактическая связь между кариесом молочных зубов и его полным объемом этиологических факторов.

На конференции в Центре контроля и предотвращения заболеваний (США) с целью улучшения понимания многофакторности патогенеза заболевания кариеса временных зубов был предложен общий термин "ранний детский кариес" [112].

Три года спустя на еще одной конференции, организованной национальным институтом здравоохранения (США), было разделено 2 понятия: "безудержный (быстро прогрессирующий) кариес у маленьких детей" и "ранний детский кариес" [133]. Планировалось, что различия в определении этих терминов должны были привести к разнообразию в диагностике критериев. При этом термин "ранний детский кариес" характеризовал любое кариозное поражение, любой зубной поверхности, которая встречается у детей только впервые 3 года жизни [98, 107, 152].

В 2008 году экспертами Американского Национального Института Здоровья было пересмотрено содержание термина ранний детский кариес (РДК). С того времени и до настоящего момента понятие ранний детский кариес (Early Childhood Caries) характеризуется наличием одного или более кариозного дефекта (полостного или бесполостного), удаленного (по поводу осложнений кариеса) или запломбированного временного зуба у ребенка в возрасте до 72 месяцев [74].

Как частный случай выделяют понятие "тяжелый ранний детский кариес" (Several Early Childhood Caries) [76]. Данный термин, включающий следующие определения, - это признак повреждения кариесом любой гладкой поверхности зубов у детей в возрасте до 3 - х лет или, если ребенок старше (от 3-х до 6 лет) и у него имеется:

1. одна или более поврежденная кариесом, отсутствующая (из - за кариеса), или запломбированная гладкая поверхность в молочных передних зубах верхней челюсти.

2. кариозная, отсутствующая или запломбированная поверхность количеством ≥ 4 (в возрасте 3 года), ≥ 5 (в возрасте 4 лет), ≥ 6 (в возрасте 5 лет).

1.2. Эпидемиология раннего детского кариеса

Кариес зубов по - прежнему остается наиболее распространенным хроническим заболеванием среди детского населения [46, 77, 82, 124, 129, 153, 163]. Мировая статистика показывает, что значительную долю в структуре данной патологии занимает кариес молочных зубов у детей в возрасте до шести лет [10, 150, 163].

В целом показатель распространенности раннего детского кариеса сильно варьируется: от 17 до 94%. В развитых странах (западная Европа, США) по разным оценкам показатель распространенности составляет от 1% до 12%, в развивающихся - может достигать 99% [14, 15, 28, 100, 153]. В США за последнее десятилетие данный показатель у детей 2-5 летнего возраста вырос на 15,2%, при этом 8,4% 2 - летних детей и почти 44% 5 - летних имеют как минимум один кариозный или запломбированный зуб [108].

Среди бразильских детей поражено кариесом 26,8% 1,5 - летних и 46,8% 3-летних [148]. В Иране в данных возрастных группах показатель распространенности составляет 19,5% и 44% [131] соответственно. В Германии 6 - ти летние дети имеют почти в 2 раза больше пораженных кариесом зубов, чем 12 - летние [145]. В японском национальном обзоре, проведенном в 2007 году, кариесом поражено 2,8% 18-месячных и 25,9% - трехлетних детей [113].

В Российской Федерации уровень распространенности кариеса среди детей раннего и дошкольного возраста примерно в 2 раза выше по сравнению со странами Западной Европы и США [66, 67]. В различных регионах страны, несмотря на меры, направленные на снижение уровня данного заболевания, заключающиеся в его ранней профилактике и лечении, распространенность и тяжесть кариозного процесса у детей этой возрастной

категории до сих пор остается на высоком уровне [7, 24, 30, 32, 39, 49, 54, 56, 63, 65].

В периоде с 1998 года до 2008 (по результатам первого и второго национальных эпидемиологических стоматологических обследований населения РФ по унифицированным критериям ВОЗ) уровень интенсивности кариеса у детей в возрасте 6 лет временных зубов в среднем остался на прежнем уровне: 4,76 ($k=3,47$, $p=1,15$, $y=0,14$) и 4,78 ($k=2,94$, $p=1,48$, $y=0,36$) соответственно, однако распространенность кариеса молочных зубов у детей данной категории за 10-летний период увеличилось с 73% до 84% [64]. В регионах, находящихся в территориальной близости к Пермскому краю, таких как, Челябинская и Свердловская области, республика Башкирия показатели распространенности и интенсивности кариеса временных зубов в среднем составляют: 84,6% и 5,7; 83,0% и 5,0; 90,7% и 4,5 соответственно [56].

В Пермском крае данные показатели на 2008 год находятся еще на более высоком уровне по сравнению со среднестатистическими по России: распространенность в отдельных регионах достигает 96%, а интенсивность - 8,21. В г. Пермь кариес временных зубов (в зависимости от района проживания) имеют от 84 до 88% шестилетних детей при кпу равном от 5,12 до 8,10 [56].

Следует отметить тот факт, что с увеличением возраста ребенка показатели поражаемости кариесом молочных зубов неизменно растут. Распространенность кариеса увеличивается в 7 раз в сравнении шести- и однолетних детей. При этом наибольший скачок роста данного показателя наблюдается в возрасте от 1 года до 3 лет (в 5 раз). Аналогичная картина наблюдается при оценке интенсивности кариеса временных зубов: показатель увеличивается в 17 раз в сравнении шести- и однолетних детей. Наибольший рост также характерен в возрастной категории от одного года до трех лет [15].

1.3. Особенности строения твердых тканей и клиническая картина кариеса временных зубов

Согласно исследованиям отечественных и зарубежных авторов доказано, что молочные зубы у детей более подвержены кариесу относительно постоянных вследствие анатомо-физиологических особенностей строения и развития твердых тканей [4, 15, 35, 89, 138, 149].

Для молочных зубов характерно:

- ✓ меньшая толщина эмали и дентина (в сравнении с постоянными) и более низкая степень их минерализации;
- ✓ в области шейки молочных зубов эмалевые призмы имеют горизонтальную ориентацию, беспризмный слой эмали незначительно выражен;
- ✓ имеется неонатальная линия, располагающаяся в пришеечной трети коронки молочных резцов и примерно в центральной части коронки или бугра временных клыков и моляров;
- ✓ на порядок выше скорость образования вторичного и заместительного дентина;
- ✓ слабая выраженность зоны перитубулярного дентина или ее отсутствие, особое строение дентинных трубочек (широкие и короткие);
- ✓ отсутствуют «иммунные» зоны;
- ✓ полость зуба имеет значительный объем, наивысшая точка расположения (рога пульпы) располагается близко к эмалево-дентинному соединению;
- ✓ на этапе формирования молочного зуба морфологически и функционально незрелая пульпа почти не способна образовывать заместительный дентин.

Твердые ткани коронки только что прорезавшегося зуба находятся в незрелом состоянии. Полное созревание (третичная минерализация) активно протекает в первый год после прорезывания молочного зуба. После относительно "зрелый" эмалевый слой находится в стадии структурно-функциональной стабильности. Однако со временем на его наружной поверхности наблюдаются дефекты от воздействия внешних факторов (механических, химических, температурных и т.д.), которые способствуют ослаблению резистентности зуба и делают уязвимыми подлежащие ткани к кариозному процессу, способствуя более быстрому и беспрепятственному его распространению [2, 4, 14, 15, 161].

Также несовершенство структур твердых тканей молочных зубов может быть связано с наличием некариозных поражений, наследственных нарушений, врожденных и появление приобретенных зубо-челюстных аномалий, что также является фактором риска развития и прогрессирования раннего детского кариеса [45, 89, 161]. В связи с этим последний имеет специфические клинические признаки, отличные от кариеса постоянных зубов, что обусловлено анатомо-физиологическими особенностями строения твердых тканей, периодом возникновения патологии и возрастными закономерностями развития ребенка [11, 153, 160].

Вовлечение в кариозный процесс временных зубов наиболее часто соответствует последовательности их прорезывания. На первом году жизни чаще поражаются резцы, иногда клыки верхней челюсти (так называемый "бутылочный кариес"). В зависимости от стадии прорезывания локализация кариеса может быть различной. При неполном прорезывании зуба кариозный процесс локализуется на вестибулярной или небной поверхности по центру коронки с распространением на оставшиеся поверхности в виде "пояса" или захватывает полностью только одну или несколько поверхностей в виде "плоскостного поражения". В случае полного прорезывания коронки зуба- в первую очередь поражается пришеечная область, нередко с развитием циркулярной формы. Вначале возникают участки меловидного цвета

(очаговая деминерализация эмали), часто покрытые слоем налета. Достаточно быстро эти очаги становятся светло-желтого цвета, а после в замен их появляются уже кариозные полостные дефекты с коричневым оттенком [66, 67, 104, 105, 106, 160].

При достижении ребенком 2-х лет происходит поражение жевательной группы зубов. Развитие кариеса протекает в области ямок на окклюзионной поверхности и в пришеечной зоне на вестибулярной поверхности, что связано с малой минерализацией и наличием зубных отложений в этой области. Встречается также и апроксимальная локализация кариеса на жевательной группе зубов. При тяжелом течении кариеса возможно поражение щечной поверхности моляров верхней челюсти [47, 69, 78].

Наиболее устойчивыми к кариозному процессу нижние резцы за счет омывания их слюной из подъязычных и поднижнечелюстных слюнных желез и защите со стороны языка и губ [15, 93, 94].

В зависимости от распространенности и локализации по зарубежной классификации выделяют 3 вида раннего детского кариеса [162]:

- ✓ I тип (легкая форма) характеризуется наличием изолированных кариозных поражений на резцах или молярах (чаще встречается в возрасте от 2 до 5 лет);
- ✓ II тип (умеренная форма) - повреждения локализуются на вестибулярных и небных поверхностях резцов верхней челюсти и временных молярах;
- ✓ III тип (тяжелая форма) - характерно наличие множественных кариозных полостей почти на всех зубах, включая резцы нижней челюсти (чаще встречается у детей от 3 до 5 лет).

Характерной чертой кариеса молочных зубов является распространение кариозного процесса по плоскости, а также быстрое, иногда молниеносное прогрессирование из одной формы в другую [25, 69, 95, 96].

Чем раньше у ребенка возникло первое кариозное поражение, тем потенциально вероятнее множественное поражение всех оставшихся зубов.

Для раннего возраста детей свойственно декомпенсированное и агрессивное течение кариеса молочных зубов, что приводит к быстрому разрушению их коронок. У детей до 3-х лет неспособность к определению локализации и выражению боли ведет к отсутствию жалоб. В результате позднего обращения происходит развитие, как местных, так и общих осложнений [14, 15].

1.4. Последствия раннего детского кариеса зубов

Кариес может оказывать значительное влияние не только на состояние зубочелюстной системы, но и на общесоматическое здоровье в целом [100, 110, 158].

В результате прогрессирования кариеса возникновение боли может привести к снижению способности и нежеланию ребенка пить, жевать, возникает ограничение в выборе продуктов (кислых фруктов и овощей, твердая пища), потери аппетита. Из-за недоедания может снижаться вес, возникать дефицит железа и происходить задержка в росте и физическом развитии [75, 76, 93, 142].

Болезненные ощущения от кариеса могут привести к снижению качества жизни: нарушению сна, концентрации и настроения ребенка [14, 23, 26, 72, 86, 100, 118, 147].

В условиях множественного поражения зубов кариесом возможно возникновение осложнений (пульпит, периодонтит). Непонимание в силу раннего возраста и отсутствие необходимо контакта с ребенком иногда становится необходимой санация полости рта детей (особенно до 3 - х лет) под общим обезболиванием [57, 63].

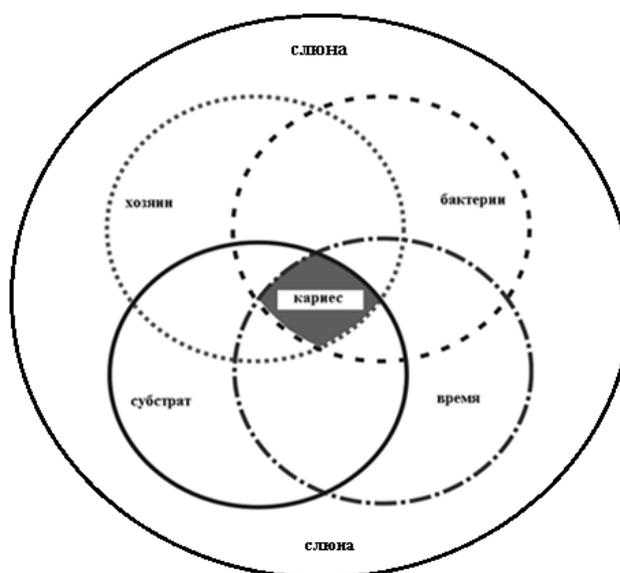
При прогрессировании кариеса, неминуемо ведущего к гибели пульпы и развитию воспаления в периапикальных тканях, возможно повреждение зачатков постоянных зубов. Преждевременное удаление молочных зубов может привести к формированию зубочелюстных аномалий и дефициту места для постоянных зубов. Ранняя потеря таких зубов может привести к нарушению нормального развития языка и трудностям в фонетике [10, 100, 109].

В результате эстетических и фонетических проблем другие дети могут дразнить, обижать, что негативно скажется на самооценке и в дальнейшем приведет к социальной дезадаптации: вызовет замкнутость ребенка, нежелание улыбаться и способствовать ограничению общения со сверстниками [75, 118, 158].

Наличие раннего детского кариеса не минуемо ведет к высокому риску появления новых кариозных поражений не только в молочных, но и в постоянных зубах [70, 104, 128].

1.5. Факторы риска развития заболевания

В классическом понимании кариес зубов является хроническим инфекционным заболеванием, индуцированным нарушением диеты. Основными "игроками" в этиологии заболевания являются: кариесогенные микроорганизмы, субстрат в виде поступающих углеводов, хозяин (резистентность организма и эмаль зуба) [114]. В 1971 году К. Königом был добавлен четвертый фактор - время. Позднее ряд авторов указали на существенную роль слюны в развитии кариеса (рис.1).



*Рис. 1. Этиологические факторы риска развития кариеса
(I. Roit, T. Lehner, 1980)*

Ранний детский кариес - особая форма, имеющая многофакторную природу. Систематический обзор международной литературы с 1966 по 2002 год, проведенный R. Harris et al., определил в общей сложности 106 факторов риска развития раннего детского кариеса [103]. Среди них выделили 6 групп: микробный; гигиенический; диетический; факторы, связанные с типом вскармливания; социально-демографические и прочие факторы.

Кариесогенная флора. Одним из важнейших этиологических факторов развития кариеса являются кислотообразующие микроорганизмы полости рта. При рождении ребенка нормальная микрофлора представлена лактобациллами, негемолитическими стрептококками, непатогенными стафилококками [81].

Заселение полости рта кариесогенной флорой происходит в условиях быта через слюну от матери, отца или других людей, которые окружают и ухаживают за ребенком [83, 85, 134]. Передача микроорганизмов может происходить через "пробование" пищи, смачивание и "очищение" слюной пустышек, сосок, через игрушки, поцелуи. Происходит это чаще в раннем возрасте через так называемое "окно инфицирования", однако возможно и в более ранние или поздние сроки [90, 157].

Ведущая роль в возникновении кариеса, в том числе и у детей, принадлежит кислотообразующим микроорганизмам, в частности *Streptococcus mutans* (*Str. mutans*) [14, 15, 21, 29, 35, 36, 47, 59, 62, 84]. Обладая рядом вирулентных характеристик, *Str. mutans* определяет кариесогенность зубной бляшки или биопленки за счет продуцирования экстра- и интрацеллюлярных полисахаридов, способствующих отложению матрицы зубного налета и дальнейшему росту бляшки [69, 86]. *Streptococcus mutans* обладает уникальной транспортной системой для переноса сахаров (фосфоэнолпируват фосфотрансфераза) и в отличие от большинства микроорганизмов зубного налета он толерантен к кислой среде, поддерживая метаболизм сахара в условиях понижения pH среды [36].

Однако изначально кислотообразующие микроорганизмы имеют низкий кариесогенный потенциал (низкую вирулентность), при этом индивидум остается кариесрезистентным. При изменении гомеостаза полости рта происходит сдвиг в балансе между кариесогенными бактериями и факторами, определяющими кислотную восприимчивость или устойчивость твердых тканей зуба (зубной налет и слюна). Данное состояние P. D. Marsh и S. Percival (2006) назвали "нарушением микробного гомеостаза". За счет дисбаланса происходит увеличение кариесогенного потенциала микрофлоры, что неминуемо ведет к инициации кариозного процесса [6, 146, 156].

Помимо *Str. mutans*, важную роль в патогенезе раннего детского кариеса отводят *лактобактериям*. Их увеличение в полости рта ребенка может быть связано с частым потреблением углеводов. При этом на стадии ретенции зубного налета и деминерализации эмалевого слоя в слюне будет преобладать *Str. Mutans* [14, 15, 81]. При прогрессировании кариеса и возникновении клинических проявлений заболевания с образованием полостного дефекта доминирование будет переходить к *лактобактериям* [14, 36].

Lactobacillus обладают довольно низкими адгезивными свойствами, фиксируясь в углублениях зубов только механически. Однако благодаря коагрегации с различными другими микробами-симбионтами, в частности, с пептострептококками и микроаэрофильными стрептококками полости рта лактобактерии могут достаточно плотно закрепляться на поверхности зубов и в толще зубного налета [15, 83]. При наличии углеводной пищи лактобактерии обильно продуцируют молочную и другие кислоты, способствуя прогрессированию кариозного процесса. Вместе с тем, лактобактерии выступают как важный стабилизирующий фактор при формировании микробиоценоза полости рта: синтезируют витамины групп В и К, необходимые для развития других бактерий и организма в целом [160].

Учитывая сложный и меняющийся состав зубной бляшки, необходимо отметить, что и другие микроорганизмы способствуют развитию кариеса, хотя и в меньшей степени: *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus milleri*, *Actinomyces viscosus*, *Streptococcus wiggsiae* [97, 111, 131].

Для раннего детского кариеса чрезвычайно важен возраст, в котором произошло инфицирование ребенка данными микроорганизмами, так как чем раньше оно произошло, тем выше риск и интенсивность кариозного процесса [21, 83].

Начиная с 3-х летнего возраста, а иногда и раньше, расширяется круг социального общения ребенка, он начинает посещать дошкольные учреждения. Общение со сверстниками, общие игрушки, посуда ведут к обмену микрофлорой внутри коллектива, что также является фактором риска развития кариеса зубов [83, 131].

Питание и тип вскармливания. Для реализации кариозного процесса необходимо регулярное и частое поступление с пищей и напитками легкоферментируемых углеводов [5, 14].

Основной источник питания новорожденных и грудных детей - это грудное или коровье молоко, молочные смеси и вода. До сих пор остается

противоречивым мнение о роли влияния грудного молока и его заменителей на развитие кариеса зубов у детей [78, 116, 120, 127, 144]. Консенсус найден в том, что при наличии других сопутствующих факторов (плохая гигиена полости рта, раннее инфицирование кариесогенными микроорганизмами, подслащивание воды и т. д.) неизменно повышается риск развития раннего детского кариеса [124].

При нарушении режима естественного вскармливания (длительное или непрерывное грудное вскармливание ночью, успокоение плача ребенка путем "предлагания" груди) повышается риск развития кариеса [141].

Также немаловажным фактором риска в этом возрасте является употребление ребенком подслащенных напитков, в частности компотов и соков особенно перед сном и в ночное время. Исследователями отмечается, что вода должна быть единственным напитком, который можно давать ребенку в ночное время [69, 87, 113].

По мере взросления ребенка меняются вкусовые предпочтения и расширяется круг продуктов, которые он употребляет. В этот период важную роль для детей играют вкусовые предпочтения семьи, в частности матери, и начинается закладка собственных [107, 126, 151].

В семье, где наблюдается регулярное потребление сладкого, ребенок чаще получает легкоферментируемые углеводы. Пищевое поведение в детстве, как правило, становятся привычкой в зрелом возрасте, что может повышать вероятность развития кариеса не только молочных, но и постоянных зубов [108, 119].

Гигиена полости рта ребенка. Неправильный гигиенический уход за полостью рта приводит к скоплению на поверхности зубов налета и формированию бляшки. Ранее считалось, что налет в большей степени состоит из пищевых остатков, однако на самом деле он содержит 70% микроорганизмов (1 мг зубного налета включает 100 миллионов бактерий). На ранних этапах формирования зубной налет состоит в основном из

кокковой микрофлоры, по ходу развития в нем увеличивается число нитевидных бактерий и вейлонелл [14].

В присутствии пищи, особенно сахара и легкоферментируемых углеводов, кариесогенные микроорганизмы начинают выработку органических кислот. Данные вещества будут содействуют началу процесса деминерализации эмали [15, 36, 47].

Гигиена полости рта является важным фактором, влияющим на реализацию развития кариеса. Тщательная и регулярная чистка зубов может частично компенсировать действие других факторов (раннее инфицирование *Str. mutans* и чрезмерное употребление легкоферментируемых углеводов) [22, 25, 103].

Однако многие родители полагают, что не существует связи между здоровьем временных и постоянных зубов и поэтому не уделяют должного внимания гигиене полости рта [15, 32, 61, 136]. При этом следует учитывать, что у маленьких детей нет потребности в уходе за зубами, эту процедуру должны проводить за них взрослые [25, 32]. Важно, чтобы родители своевременно начали осуществлять чистку зубов у детей. Еще до появления первых зубов маме или папе необходимо очищать полость рта ребенка при помощи салфетки, смоченной кипяченой водой или резинового напальчника. Около полугода, когда прорезываются первые зубы, необходимо начинать использовать мягкую детскую щетку, которую следует менять через каждые 3 месяца, и пасту с содержанием кальция. Чистить зубы необходимо утром до завтрака и вечером после последнего приема пищи [76, 139].

Для регионов, эндемичных по содержанию фтора в воде, можно использовать фторсодержащие пасты. Однако рекомендации по возрасту, с которого можно применять эти средства, и дозировки неодинаковы в различных странах и организациях (более подробно этот вопрос освещен в подглаве о роли соединений фтора).

По количеству используемой зубной пасты Американская академия детской стоматологии (AAPD) и Шотландская межколлегиальная

информационная организация (SIGN) рекомендуют использовать "следы пасты" у детей в возрасте до 2-х лет и количество пасты в виде "горошины" у детей с 2-х до 6-ти лет, а чистить зубы не менее 2-х раз в день под контролем взрослых [60]. Важно, чтобы родители постепенно сообщали знания и закладывали основы гигиенического воспитания соответственно возрасту ребенка для выработки сначала привычки, а затем в дальнейшем и формирования стойкого навыка чистки зубов [10, 35, 143, 155].

Начиная с 2,5-3-х летнего возраста многие дети начинают сами чистить зубы, однако в силу незрелости моторики и отсутствия стойкого навыка ребенок не сможет полноценно и правильно проводить гигиену полости рта самостоятельно. Необходим контроль и помощь в вопросе чистки зубов со стороны родителей [40, 132].

Следует учитывать, что образ жизни семьи, гигиенические привычки и знания в вопросах стоматологического здоровья родителей являются фактором, напрямую связанным с возможностью развития кариеса у их детей [122, 125, 132].

Ротовая жидкость. Состояние твердых тканей молочных зубов во многом определяется характеристиками ротовой жидкости. Являясь интегративной средой для органов полости рта, слюна может содействовать или ингибировать действие кариесогенных факторов [15, 32, 37, 70, 164]. Согласно современным представлениям, слюна имеет мицеллярное строение (Леонтьев В.К., 1991) и содержит в перенасыщенном состоянии ионы кальция и фосфатов. Механизмы, препятствующие выходу из эмали составляющих ее компонентов (Ca^{2+} и HPO_4^{2-}) и способствующие поступлению таковых из слюны в эмаль, лежат в основе ее минерализующей функции. Обеспечение состояния динамического равновесия состава эмали и окружающей ее биологической жидкости поддерживается на определенном уровне благодаря равнодействию процессов ре- и деминерализации. Данное свойство обеспечивает ее минерализующую функцию, что особенно важно в

период созревания эмали сразу после прорезывания молочных зубов [6, 14, 47, 70].

Косвенным показателем минерализующей функции ротовой жидкости служит ее способность к микрокристаллизации [12, 37, 48, 58]. При высокой степени структурирования слюна может образовывать более крупные размеры узоров с правильной организацией, что свидетельствует о значительном минерализующем потенциале ротовой жидкости и особенно важно в период активного созревания твердых тканей зубов после прорезывания. Уменьшение степени формирования и размеров кристаллов вплоть до полного их исчезновения указывает на снижение способности слюны насыщать твердые ткани зуба минеральными компонентами, что уменьшает их резистентность к внешнему воздействию и это может рассматриваться как фактор риска развития раннего детского кариеса [9, 13, 18, 52].

Роль соединений фтора. Среди прочих факторов важную роль отводят соединениям фтора. Исследованиями последних лет доказано, что более существенную роль в предотвращении развитии кариеса играют ионы фторида, которые находятся в активном состоянии в ротовой жидкости, нежели их высокое содержание на поверхности зуба; значительный эффект достигается в фазе созревания эмали [14, 31, 60].

Важная роль фтора принадлежит во включению в процесс ионной ацилляции, когда при рН, близкой к 7,0, происходит реминерализация. Фтор вступает в ассоциацию с гидроксиапатитом эмалевого слоя с образованием стабильной формы фторапатита - $[\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{F}_2]$.

Существует несколько концепций, объясняющих противокариозное действие соединений фтора [14]:

- ✓ во время формирования твердых тканей зубов фторид - ионы могут замещать гидроксил - ионы, тем самым делая кристаллы более кислотоустойчивыми;

- ✓ образование на поверхности эмали «лабильного» фторида – фторида кальция (CaF_2), который нерастворим в кислотах.
- ✓ фториды уменьшают рост бактерий в зубном налете и препятствуют протеканию цепочки гликолиза за счет ингибирования фермента энолазы;
- ✓ Фториды препятствуют адгезии и колонизации кариесогенных микроорганизмов на поверхности эмали;
- ✓ Ионы фтора ингибируют транспорт глюкозы в клетки патогенных бактерий и образование внеклеточных полисахаридов (леванов и декстранов);
- ✓ Фтор изменяет биоэлектрический потенциал на поверхности эмали;
- ✓ Ион фтора усиливает микроциркуляцию в слюнных железах и активируют функцию макрофагов ротовой жидкости;
- ✓ Раствор фторида на поверхности зуба может тормозить процесс деминерализации.

Системно фтор попадает в организм через воду и продукты питания. Город Пермь относится к эндемичным районам по содержанию этого соединения в основных питьевых источниках. Централизованное водоснабжение города реализовывается по двум путям: Большекамский водозабор и Чусовские очистительные сооружения. Содержание фтора в этих источниках находится на очень низком уровне [53]:

- ✓ $0,20 \pm 0,01$ (Камский водозабор)*
- ✓ $0,13 \pm 0,009$ мг/л (Чусовской водозабор)*

* Среднемесячные многолетние показатели воды 1-го подъема.

В последнее время население часто использует для питья и приготовления пищи воду, покупаемую на розлив в централизованных местах продаж ("Луговая", "Ново-лядовская", "Родник Прикамья" и др.) или на придомовых участках. Вода местных производителей берется из артезианских источников, находящихся на территории Пермского края; содержание фтора в них - также на очень низком уровне (менее 0,2 мг/л).

Вода, которую продают на розлив на придомовой территории, берет начало из центрального водоснабжения, поэтому и содержание фтора соответствующе низкое.

На прилавках Перми питьевая бутилированная вода, предлагаемая производителями других регионов, содержит различные концентрации соединений фтора, преимущественно от 0,0 ppm до 2,0 ppm (приложение 1), однако использование ее населением носит достаточно непостоянный характер [15, 38].

Для предотвращения кариеса зубов рекомендуется ежедневное и местное поступление фторидов в организм при уходе за полостью рта фторсодержащими средствами: пасты, ополаскиватели, лаки, гели, пены. Дозировка фтора должна быть различной в зависимости от возраста и уровня этого соединения в местной питьевой воды, чтобы был достигнут баланс между риском флюороза и противокариозным эффектом. Однако на сегодняшний момент нет единого мнения относительно возраста, с которого можно применять фторсодержащие пасты у маленьких детей, а также ее дозировки и количество [60].

Центр контроля и профилактики стоматологических заболеваний США (CDCP) рекомендуют использовать пасты с содержанием фтора детям с 2-х летнего возраста. Австралийский научный центр стоматологического здоровья населения (ARCPON) указывает возраст равный 1,5 годам. Американская академия детской стоматологии (AAPD), Европейская академия детской стоматологии (EAPD), Шотландская межколлегиальная информационная организация (SIGN) и стоматологов Германии (DGK) указывают на возможность применения зубных паст, содержащих фтор, у детей, начиная с первых прорезавшихся зубов. Не упоминают ограничения по возрасту в использовании фторсодержащих паст у детей рекомендации Британского общества детской стоматологии и ВОЗ [60, 79, 105, 108].

Социально-демографические причины. На развитие ребенка в целом и на кариес зубов в частности важную роль играет социальная среда. Сильнее

это влияние проявляется у дошкольников, чем у детей более старшего возраста [91, 92].

Существует связь между кариесом молочных зубов и возрастом ребенка: распространенность заболевания увеличивается пропорционально росту детей [20, 42, 65, 123, 134].

Пол ребенка незначительно влияет на развитие кариеса зубов. Большинство исследований подтверждают либо отсутствие достоверной связи между кариесом и половой принадлежностью, либо эта зависимость незначительна [99, 102, 154].

Социально-экономическое положение семьи, а именно низкий уровень образования родителей, особенно матери, и невысокие доходы способствуют более высокому распространению кариеса молочных зубов у детей [59, 73, 86, 100, 101, 121, 134, 135]. Имеются исследования, доказывающие, что в семьях с низким социально-экономическим статусом потребляют больше сахаросодержащих напитков и пищи, чем в таковых с более высоким положением [88, 159].

Наличие в семье у ребенка старших братьев и сестер, проживание с родственниками (бабушка, дедушка и т.д.), посещение государственных дошкольных учреждений (где число детей больше, чем в частных) неминуемо ведет к обмену микрофлорой внутри группы и как следствие - к более высокому уровню распространенности и интенсивности кариеса [83].

Характеристика семьи. Ранее уже отмечалась важная роль родителей в риске развития раннего детского кариеса, однако следует еще раз обратить внимание на этот фактор. Так, особое место в этом вопросе играет мать ребенка, так как важную роль на формирование резистентности тканей зубов у детей играет пренатальный период: состояние здоровья матери, ее привычки и образ жизни, характер протекания беременности и родов. У детей, рожденных от матерей с хроническими заболеваниями (пиелонефрит, сахарный диабет, гипертоническая болезнь, инфекционный гепатит и др.), продолжающих курение во время беременности, ведущих малоподвижный

образ жизни, нарушающих гигиену полости рта, значительно выше риск развития кариеса как молочных, так и постоянных зубов [15, 22, 71, 132].

Интенсивность и распространенность кариеса зубов выше у недоношенных детей в связи с недостаточной минеральной насыщенностью эмали, чем у рожденных в срок [19, 34, 132].

Дети родителей, имеющих нелеченные кариозные полости, имеют более высокий риск вероятности заражения кариесогенной микрофлорой, поэтому собственное стоматологическое здоровье родителей напрямую связано с наличием кариеса у малышей [68, 69, 83, 115, 122, 132, 156].

Негативный настрой и отношение к лечению зубов у родителей может передаваться детям [33, 132]. Недостаточность знаний в вопросах стоматологического здоровья, незаинтересованность мам и пап, отсутствие убеждения в поддержание здоровья зубов неминуемо ведет к повышению риска развития кариеса зубов у детей. Если родители следят за гигиеной полости рта ребенка, ограничивают потребление ребенком сладостей, рано отмечают первые патологические изменения на зубах и своевременно обращаются за стоматологической помощью, то это значительно снижает риск распространенности и интенсивности кариеса у их детей [80, 117, 130].

Однако оценка всех факторов риска развития раннего детского кариеса, влияние которых доказано в литературе, затруднительно в практической деятельности врача - стоматолога [8, 55]. При этом не все факторы равноценны по силе и степени влияния в индуцировании патологического процесса; имеет место различие в их комбинации факторов, а также в степени их проявления в различные возрастные периоды ребенка [5, 44, 55, 150].

1.6. Резюме

В связи с вышесказанным следует отметить, что ранний детский кариес является особой формой патологии, имеющей сложную разнопланово-взаимодействующую многофакторную природу. Оценку силы и степень воздействия факторов риска данного заболевания необходимо проводить в условиях конкретного пациента с учетом стадии развития и возрастных особенностей строения молочных зубов, а также обстоятельств экзо- и эндогенного характера.

Часть факторов риска развития кариеса молочных зубов связана с более или менее объективными обстоятельствами (состояние окружающей среды, уровень общесоматического здоровья матери, течение беременности и родов), поэтому "попытки воздействия на них силами пациентов" и стоматолога носят ограничительный характер, возможна лишь некоторая их коррекция. Однако большую группу занимают факторы риска, которые полностью зависят от поведения ребенка и его родителей (характер питания, гигиена полости рта, мотивация к поддержанию здоровья зубов и т.д.) и могут быть минимизированы как со стороны стоматолога, так и мерами самопомощи [17, 29]. При этом именно эти факторы и будут основными объектами, определяющими объем и направленность лечебно-профилактических мероприятий. Данное обстоятельство и определило **цель нашей работы** - проведение комплексного анализа факторов риска развития кариеса временных зубов у детей Перми с возможностью проведения обоснованных, целенаправленных методов коррекции для минимизации риска дальнейшего прогрессирования заболевания.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Дизайн исследования

Большинство исследований, посвященных раннему детскому кариесу, проводят групповое разделение детей по возрасту: ранний и дошкольный [6, 20, 39]. С нашей точки зрения такая дифференциация упускает важный момент, связанный с различной стадией развития молочного зуба и состоянием его тканей в определенные возрастные периоды ребенка.

В нашем исследовании принимало участие 134 ребенка с ранним детским кариесом в возрасте от 6 месяцев до 6 лет. Все дети были разбиты на 3 группы: 1. 6-23 месяца; 2. 24-47 месяцев; 3. 48-71 месяц (табл. 1).

Таблица 1

Распределение детей в исследуемых группах в зависимости от пола

Группа	Мальчики		Девочки		Всего	
	n	%	n	%	n	%
1	19	14,2	17	12,7	36	26,9
2	26	19,4	22	16,4	48	35,8
3	21	15,7	29	21,6	50	37,3
Итого	66	49,3	68	50,7	134	100,0

Дифференциация пациентов на три возрастные группы было обусловлено гисто - морфологическими особенностями развития и строения тканей молочных зубов.

В первой группе все дети имели прорезавшиеся зубы с незрелой, маломинерализованной эмалью, которая сразу после прорезывания была поражена кариозным процессом. У детей до года кариозные полости наблюдались на резцах и клыках (пришеечная, небная и апроксимальные

поверхности). Начиная с 18 месяцев, раннее поражение кариесом наблюдалось на молярах (окклюзионная и апроксимальная локализация).

Вторая группа охватывала детей, эмаль центральной группы зубов которых находилась в стадии окончания минерализации (имела зрелую структуру). Твердые ткани жевательной группы зубов находились на стадии "дозревания" эмали, близкой к полной минерализации.

Третья группа детей имела молочные зубы со "зрелым" эмалевым и дентинным слоем, но уже с наличием инволютивных процессов, касаемых как твердых тканей временных зубов, так и наличие пролиферативных изменений со стороны пульпы.

Согласно табл. 1 распределение по полу в исследуемых группах было практически равномерное (мальчиков-49,3%, девочек-50,7%). Все пациенты относились к I, II группам соматического здоровья и являлись жителями города Перми.



Рис.2.Схема оценки факторов риска развития раннего детского кариеса

Для реализации поставленных в работе задач нами была использована модель исследования, представленная на рис. 2. В структуре предлагаемого дизайна исследования планировалось проведение комплексной оценки факторов экзогенного и эндогенного характера с помощью ряда клинико - лабораторных этапов.

Исследования проводились на базе кафедры детской стоматологии и ортодонтии ГБОУ ВПО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России (зав. кафедрой - д.м.н., проф. М. А. Данилова).

2.2. Клинико - лабораторные методы изучения факторов риска раннего детского кариеса

2.2.1. Оценка стоматологического статуса

Обследование полости рта детей проводили с использованием стандартного набора стоматологических инструментов, определяя при этом следующие показатели (приложение 2):

1. *Тип раннего детского кариеса* (классификация А. Н. Wуne, 1999).
2. *Интенсивность кариозного процесса*: для молочного прикуса - индекс $k_{пуз}$ и $k_{пуп}$; для сменного прикуса в структуре данного показателя учитывали только молочные зубы.
3. *Степень тяжести РДК* по авторской методике с помощью "классификации раннего детского кариеса с учетом преждевременно

удаленных молочных зубов" (удостоверение на рац. предложение №2639 от 04.03.2014г.):

I тип (легкая форма):

- ✓ подтип А - поражены моляры (отсутствуют удаленные зубы);
- ✓ подтип Б - поражены резцы верхней челюсти (отсутствуют удаленные зубы);

II тип (средняя форма):

- ✓ подтип А - поражены моляры и резцы верхней челюсти (отсутствуют удаленные зубы);
- ✓ подтип Б - поражены моляры и/или резцы верхней челюсти (имеются 1-2 удаленных зуба, не связанные с физиологической сменой);

III тип (тяжелая форма):

- ✓ подтип А - поражены все зубы (нет удаленных);
- ✓ подтип Б - повреждено большинство зубов и/ или удаленных зубов более 2 (не связанных с физиологической сменой).

4. *Гигиеническое состояние полости рта* изучали с использованием индексных методов оценки.

У всех пациентов (134 чел.) определен разработанный нами "комплексный индекс для оценки гигиенического состояния полости рта у детей в периоде молочного прикуса" (КИГ); удостоверение на рац. предложение № 2620 от 03.10.2013г. Данный индекс позволяет оценить не только количество зубного налета у детей в возрасте в среднем от 6 месяцев до начала смены первых молочных зубов на постоянные (до 6 лет), но и определить "проблемные" группы зубов для целевого назначения соответствующих профилактических мер. Методика проведения оценки КИГ заключалась в следующем: визуально или с помощью зонда определяли наличие или отсутствие зубного налета на всех поверхностях прорезавшихся зубов. Имеющиеся зубы делили на 6 групп: верхняя центральная (резцы и клыки верхней челюсти); нижняя центральная (резцы и клыки нижней

челюсти); две верхние боковые группы (моляры с обеих сторон); две нижние боковые группы (моляры с обеих сторон). Количество зубного налета оценивали балльно:

0 – отсутствует;

1- присутствует.

Каждой группе зубов присваивали наибольшее значение.

Расчет комплексного индекса гигиены проводили по формуле:

$$\text{КИГ} = \frac{\Sigma \text{баллов}}{6 \text{ (количество групп зубов)}}$$

Трактовка индекса:

0- хороший уровень гигиены;

0,1-0,5 -удовлетворительный;

0,6-1,0- плохой.

Данный индекс является универсальным, применим для всего периода молочного прикуса, поэтому проведение его удобно для получения достоверно сравнимых результатов.

У детей в возрасте от 6 месяцев до 3-х лет (60 чел.) для определения состояния гигиены полости рта использовали индекс оценки зубного налета - ЗН (Э. М. Кузьмина, 2000). Исследование проводили визуально или с помощью стоматологического зонда. Данный индекс позволял определить количество налета даже в случае, если у ребенка присутствовало всего 2-3 зуба.

Числовые коды и критерии оценки налета:

0 - отсутствует;

1- присутствует.

Расчет индивидуального значения индекса осуществляли по формуле:

$$\text{ЗН} = \frac{\text{количество зубов, имеющих налет}}{\text{количество зубов в полости рта}}$$

Определение величины индекса позволяло оценить уровень гигиены полости рта детей:

0- хороший;

0,1 - 0,4- удовлетворительный;

0,5 - 1,0 плохой.

У детей в возрасте от 3 до 6 лет (74 чел.) применяли индекс для оценки гигиены полости рта по Ю. А. Федорову - В. В. Володкиной (1971). Раствор "Колор-тест №3" (ф. "ВладМиВа") наносили на губную поверхность 8.3, 8.2, 8.1, 7.1, 7.2 и 7.3 зубов и степень их окрашивания оценивали по 5-ти балльной шкале:

1- отсутствие;

2- 1/4 поверхности коронки зуба;

3- 1/2 поверхности коронки зуба;

4- 3/4 поверхности коронки зуба;

5- всей поверхности коронки зуба.

Расчет индекса выполняли по формуле:

$$ГИ = \frac{\Sigma \text{баллов 6 зубов}}{6 \text{ (количество окрашенных зубов)}}$$

Оценочные критерии гигиены полости рта судили об уровне гигиены:

1,1-1,5- хорошая;

1,6-2,0- удовлетворительная;

2,1-2,5- неудовлетворительная;

2,6-3,4- плохая;

3,5-5,0- очень плохая.

2.2.2. Исследование морфоструктуры сухого остатка слюны

Для оценки минерализующего потенциала ротовой жидкости взята смешанная слюна у 134 детей с помощью стерильного шприца (объемом 2,0 мл) безыгольным методом натошак или через 2 часа после приема пищи. Затем собранный материал наносили на обезжиренное стекло. При комнатной температуре осуществляли естественное высушивание слюны методом "открытой капли" (Л. В. Савина, 1992). Готовые образцы исследовали при помощи бинокулярного микроскопа "ПОЛАМ Л-218" под двумя видами увеличения 2,5x10 и 40x10 в естественном и поляризованном свете (n=660) на базе кафедры медицинской физики ГБОУ ВПО ПГМУ им. академика Е. А. Вагнера Минздрава России, под руководством зав. кафедрой, д.ф.- м. наук, проф. Г. Е. Кирко.

Регистрация морфологии кристаллизации слюны осуществляли при помощи фиксации изображения через микрофотонасадку (рис. 3).



Рис. 3. Поляризационный микроскоп " ПОЛАМ Л-218" и микрофотонасадка "Canon A-640"

Анализ препаратов, образовавших дендритные кристаллы при высыхании, выполняли в центральной части капли, где обычно происходит наиболее «благоприятное» формирование структуры [1]. Оценка морфологии микрокристаллизации слюны (МКС) проводилась по классификации О. Ю. Пузиковой (1999); табл. 2. Положительной стороной данной классификации является оценочная интерпретация уровня кристаллизации ротовой жидкости в баллах.

Таблица 2

Тип МКС	Картина кристаллизации	Баллы
I	Характеризуется чётким рисунком крупных удлинённых кристаллопризматических структур, идущих от центра капли, сросшихся между собой и имеющих древовидную или папоротникообразную форму, находящихся по всему полю капли. Органическое вещество расположено в небольшом количестве по периферии.	5
II	А. Рисунок, характерный для I типа МКС : в центре капли видны отдельные дендритные кристаллопризматические структуры меньших размеров или по всему полю; большое количество органического вещества.	4
	Б. По всему полю - чёткие длинные кристаллы, имеющие древовидную или папоротникообразную форму; небольшое количество органического вещества по периферии.	3
	В. В центре капли - отдельные кристаллы звёздчатой формы, по краям - длинные кристаллы, характерные для I-го типа МКС.	3
III	А. Отдельные кристаллы в виде прута или веточки, расположенные по всему полю.	2
	Б. Большое количество изометрически расположенных кристаллических структур различной формы.	1
	В. Полное отсутствие кристаллов в поле зрения.	0

При I-м типе МКС правильная организация и более крупные размеры узоров свидетельствуют о высоком минерализующем свойстве ротовой

жидкости, что является кариесрезистентным фактором. Относительно II-го и III-го видов обнаруживается уменьшение степени формирования и размеров кристаллов вплоть до полного их исчезновения (III-й тип подтип В), что указывает на снижение способности слюны насыщать твердые ткани зуба минеральными компонентами.

2.2.3. Изучение кариесогенной микрофлоры полости рта

Теоретическим обоснованием выбора данного исследования является представление о том, что в основе этиологии кариеса зубов лежит образование кислот в результате метаболизма микроорганизмов. С целью оценки обсемененности кариесогенной микрофлорой, в частности *Streptococcus mutans* и *Lactobacilli*, проведено изучение их количественной оценки в смешанной слюне детей методом "погружных стекол". Для реализации данного исследования использованы готовые среды для посева: "Dentocult LB"; "Dentocult SM Strip mutans" (ф. "Orion Diagnostica", Финляндия); (рис. 4).

Согласно рекомендациям производителя перед взятием материала для исследования предусматривали следующие правила:

- ✓ непосредственно перед обследованием не проводились какого-либо рода профилактические или лечебные манипуляции;
- ✓ после последнего приема пищи, напитков и чистки зубов прошло как минимум 2 часа;

- ✓ пациентами не использовались местно какие-либо средства, имеющие антибактериальный эффект, в течение нескольких часов, а также антибиотики - до полумесяца;
- ✓ если ранее использовался фторлак - с момента последнего нанесения прошел минимум месяц.



Рис. 4. Комплекс диагностических тестов для количественной оценки кариесогенной микрофлоры полости рта

С использованием "модифицированной методики забора ротовой жидкости для микробиологического исследования у детей" (удостоверение на рац. предложение № 2635 от 30.12.2013) брали нестимулированную смешанную слюну (n=134) из подъязычной области с помощью стерильного шприца объемом 2,0 мл безыгольным методом (рис. 5).



Рис. 5. Забор ротовой жидкости для микробиологического исследования у пациентки В., 5 лет

Затем исследуемый материал наносили на слайд, покрытый агаром (модифицированная среда Рогозы для культивирования лактобактерий) и помещали в тубу.

Для роста *Str. mutans* использовали специальные полоски, которые прижимали к поверхности языка и извлекали через слегка сомкнутые губы. Затем полоски помещали в селективную питательную среду с добавлением бацитрацина.

Полученный материал подвергали инкубации в течение 48 часов (для *Streptococcus mutans*) и четверо суток (для *Lactobacilli*). Оценку результатов проводили путем сравнения плотности колоний на полосках или поверхности слайда с эталонной картой (рис. 6, 7).

Modelová tabulka • Avläsningsmall • Mallitaulu

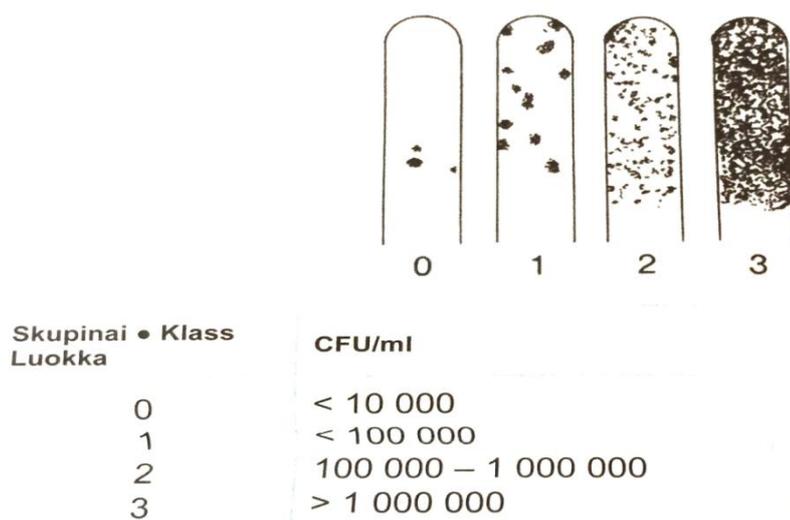


Рис. 6. Образцы плотности бактериальных колоний *Str. mutans*

Содержание *Str. mutans* в образцах может служить показателем риска развития кариеса зубов. Количество микроорганизмов $<10^4$ КОЕ/ мл (0 класс) характеризует как незначительный риск развития РДК. Концентрация колоний $<10^5$ КОЕ/ мл (1 класс) соответствует средней обсемененности и степени возможного развития заболевания; 2-й и 3-й классы ($10^5 - 10^6$ КОЕ/ мл и $>10^6$ КОЕ/ мл соответственно) оценивается как высокий уровень колонизации и риска развития кариеса молочных зубов.

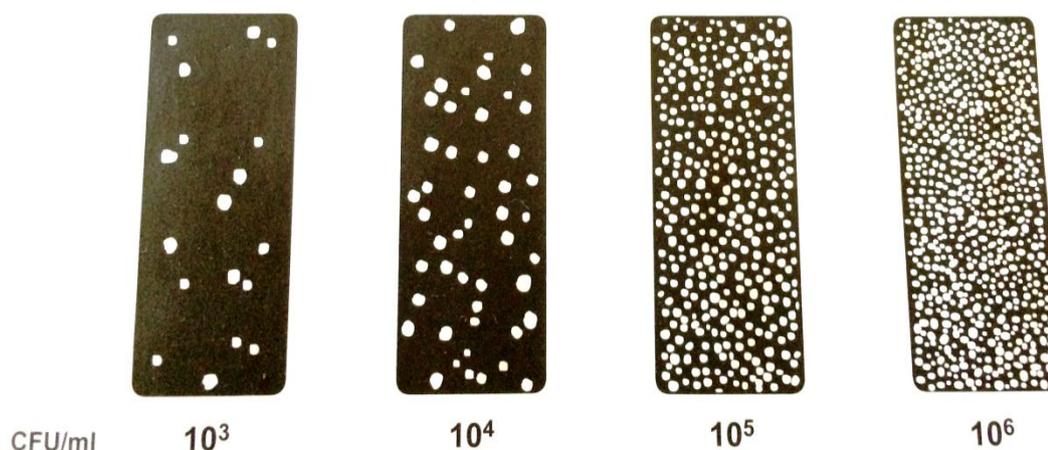


Рис. 7. Образцы плотности бактериальных колоний *Lactobacillic*

Рост колоний лактобактерий оценивали по четырем категориям. Количество микроорганизмов, соответствующее III (10^5 КОЕ/мл) и IV (10^6 КОЕ/ мл) классам расценивается как высокое и предрасполагает к риску развития кариеса; II-й класс, где количество колоний не превышает 10^4 КОЕ/мл, расценивается как средняя степень кариесрезистентности. Низкое содержание микроорганизмов, характеризующее I-й класс (10^3 КОЕ/ мл), свидетельствует о большей степени риска развития раннего детского кариеса.

2.2.4. Анкетирование и интервьюирование родителей

Для оценки экзогенных факторов риска развития раннего детского кариеса проведено интервьюирование родителей с помощью специально разработанной анкеты (приложение 3). Предлагаемые вопросы включали: характеристику семьи (социальная, экономическая и бытовая составляющая); влияние антенатальных факторов (характер и течение беременности, родов).

Постнатальная оценка связана с определением вида вскармливания, ночного кормления и перенесенными общесоматическими заболеваниями ребенка на первом году жизни. Ряд вопросов анкеты были направлены на исследование знаний родителей в вопросах гигиены полости рта детей и применение их на практике. Для оценки диетических факторов определялся режим и кратность приема ребенком сахаросодержащих напитков и еды. В качестве завершающего вопроса проводилось исследование источника питьевой воды, используемого родителями детей для питья и приготовления пищи.

2.2.5. Гистологическое исследование и морфометрическая характеристика структурных составляющих тканей интактных и кариозных молочных зубов

Проводилось изучение гистологических особенностей строения молочных зубов, в частности, оценивалось состояние твердых тканей - эмали и дентина. С этой целью нами было взято 70 удаленных временных зубов: из них 36 были интактными (экстирпированными в связи с физиологической сменой), 34 - поражены кариесом, из их числа - 26 удалено в результате физиологической смены, 8 - из-за осложнений кариеса.

Материал фиксировали в 15% формалине, далее зубы очищались и промывались в проточной воде. Следующим был этап декальцинации материала в 10% азотной кислоте в течение 4 недель. Далее зубы переносили в 5% раствор алюмокалиевых квасцов на 24 часа, промывали в проточной воде в течение 48 часов. После декальцинации проверяли состояние твердых тканей с тем условием, чтобы материал мог быть порезан на микротоме.

Затем удаленные зубы подвергали проводке на гистопроцессоре "Leica TP 1020" с автоматически заданным циклом в течение 18 часов. При этом материал находился заданное время в спиртах возрастающей крепости с целью его уплотнения. После этого зубы заливали в парафиновые блоки с использованием среды Гистомикс (особо чистый парафин с температурой плавления 56 градусов). Данный процесс проходил на парафиновом заливочном блоке "Thermo Scientific Histo Star" с наличием нагревательного блока для поддержания температуры плавления парафина и охлаждающей платы. После проводки и заливки в парафин с полученных блоков изготавливались срезы на микротоме - полуавтомате "Thermo Scientific Microm HM 325" толщиной 2 – 3 микрона. Затем их фиксировали на стекле и окрашивали гематоксилином - эозином и смесью ван Гизон. Изучение препаратов проводили с помощью бинокулярного светового микроскопа "Axioscop 40" (увеличение окуляра 10, объективы x4, x10, x40). Изучение срезов проводили с использованием компьютерной системы визуального анализа изображения (цифровая камера "Infinity 1") с полным гистологическим описанием и морфометрической оценкой (рис. 8).

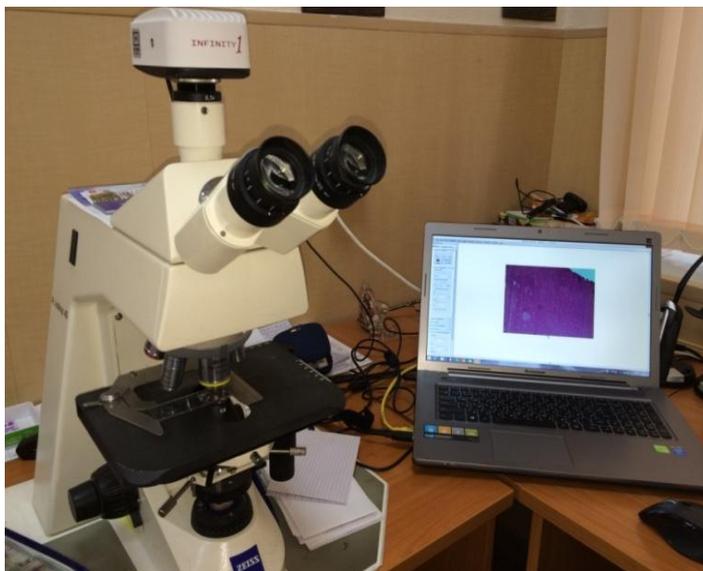


Рис. 8. Техническое оборудование для проведения гистологического исследования и морфометрической оценки твердых тканей молочных зубов

Наиболее интересные изменения фотографировали. Изучение структурно-морфологических и морфометрических показателей

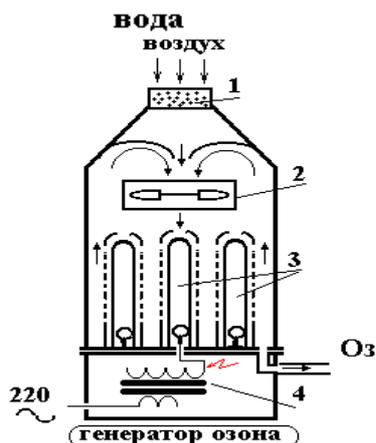
изготовленных образцов проведены в Пермской объединенной краевой детской прозектуре под руководством зав. – к. м. н. Е. С. Патлусовой.

2.3. Экспериментальная часть (использование озонированной воды)

Проведенные А. А. Бритовой с соавт. (2013) экспериментальные исследования показали, что добавление к слюне воды, активируемой различными физическими факторами (ультразвуковые, лазерные) приводит к определенным изменениям в процессе ее кристаллизации [3]. В качестве эксперимента нами была взята озонированная вода, полученная при помощи устройства для очистки воды "Горный Ключ" (рис. 9,10), разработанного и изготовленного на кафедре медицинской и биологической физики ГБОУ ВПО ПГМА им. ак. Е. А. Вагнера совместно с Институтом физических проблем технологии "Магнит" (патент № 5178 от 16.10.1997г.).



Рис. 9. Озонатор для очистки воды "Горный ключ"



- 1- фильтр для воздуха
- 2 - вентилятор
- 3 - озонные элементы
- 4 - источник высоковольтного питания
- 5 - эжектор
- 6 - вантуз
- 7 - песчаный фильтр
- 8 - слив питьевой воды
- 9 - сифон Герона
- 10 - слив воды для дезинфекции

Рис.10. Схематичное изображение озонатора " Горный ключ"

Свежеприготовленным раствором озонированной воды, пригодным для питья, детям (n=98 в возрасте от 2 до 6 лет) с кариесом молочных зубов предлагалось ежедневно утром и вечером после чистки зубов под контролем родителей проводить полоскание полости рта 30 секунд в течение месяца.

Согласно результатам эксперимента на фоне применения озонированной воды у детей с кариесом молочных зубов улучшился не только потенциал минерализующей функции ротовой жидкости (в среднем на 39,7%; $p < 0,05$), но и повысился уровень гигиены полости рта на 24,5%; одновременно было отмечено снижение концентрации кариесогенных микроорганизмов (*Str. mutans*- на 4,1%, лактобактерий -на 2,0%).

Таким образом, использование озонированной воды детьми с ранним детским кариесом в течение месяца в виде полосканий, позволило добиться улучшение уровня показателей основных факторов риска развития данного заболевания, а именно снизилось количество зубного налета, повысился уровень минерализации ротовой жидкости и сократилось число кариесогенных микроорганизмов. Полученные данные свидетельствуют об эффективности использования озонированной воды в качестве дополнительного мероприятия в профилактике и лечении раннего детского кариеса (удостоверение на рац. предложение № 2663 от 05.12.14г.).

2.4. Методы и средства комплексного лечения детей с кариесом молочных зубов

Подход к лечению кариеса молочных зубов должен быть междисциплинарным, комплексным, всеобъемлющим и индивидуализированным. Эти положения корректируются с учетом типа, подтипа РДК и возрастом ребенка.

Основными целями проводимых мероприятий было:

- ✓ провести эффективное лечение имеющихся кариозных очагов и предупредить развитие осложнений;
- ✓ повысить резистентность твердых тканей зубов;
- ✓ снизить степень воздействия факторов риска развития раннего детского кариеса.

Принципы, лежащие в основе проведения лечебно-профилактических комплексов (ЛПК) у детей с РДК, включали:

- ✓ воздействие на патологический процесс (кариозные очаги) путем проведения этиотропной и патогенетической терапии как общего, так и местного характера;
- ✓ воздействие на организм в целом путем эндогенной безлекарственной профилактики.

При этом нами учитывалось, что краеугольным камнем процесса успешного лечения раннего детского кариеса являются профилактические мероприятия, направленные на снижение риска дальнейшего развития заболевания [14,15].

Далее представлены ориентировочные схемы ЛПК у детей с различными типами и подтипами РДК в зависимости от возрастной группы.

Протокол лечения пациентов с I-м типом РДК

1. Проведение профессиональной гигиены полости рта (1 раз в год).
2. Рациональный подбор предметов и средств гигиены полости рта (табл.3).

Таблица 3

Схема назначения средств гигиены полости рта

Группа	Основные		Дополнительные		
	щетка	паста со фтором	Реминерализующий гель	Фломастер для гигиены полости рта	Щетка для чистки языка
1	очень мягкая	500 ppm	+*	-	-
2	мягкая	500 ppm	+*	Ежедн. 2 р. в день	+
3	мягкая	1000 ppm	+*	Ежедн. 2 р. в день	+

* кратность определялась типом МКС (по балльной градации)

3. Лечение кариозного очага (метод - в зависимости от клинической ситуации).
4. Рекомендации по рациональному и сбалансированному питанию (вскармливанию).
5. Экзогенное введение фторидов высокой концентрации 1 раз в год.
6. Назначение внутрь препаратов кальция, витамина D (по показаниям и в согласовании с врачом - педиатром) согласно табл. 4.

Таблица 4

Схема назначения препаратов кальция

Группа	I поколение*	III поколение
1	-	-
2	0,5 табл. 1 р. в день	0,5 табл. 1 р. в день
3	1,0 табл. 1 р. в день	1,0 табл. 1 р. в день

* совместно с витамином D ("Аквдетрим") по 500 МЕ ежедневно для детей до 3-х лет, старше - по 500 МЕ курсом 4-6 недель (осень, весна).

7. Полоскание рта озонированной водой для детей 2 и 3 групп ежедневно, 1 раз в течение месяца (1 раз в год).
8. Диспансерный осмотр 1 раз в год.

Протокол лечения пациентов со II-м типом РДК

1. Проведение профессиональной гигиены полости рта (2 раза в год).
2. Рациональный подбор предметов и средств гигиены полости рта (табл.5).

Таблица 5

Схема назначения средств гигиены полости рта

Группа	Основные		Дополнительные			
	щетка	паста со фтором	Реминерализующий гель	Фломастер для гигиены полости рта	Щетка для чистки языка	Ополаскиватели с антисептиком
1	очень мягкая	500 ppm	+*	-	-	-
2	мягкая	1000 ppm	+*	Ежедневно 2 р. в день	+	-
3	мягкая	1000 ppm	+*	Ежедневно 2 р. в день	+	+**

* кратность определялась типом МКС (по балльной градации);

** первые 10 дней-2 раза в день, оставшиеся дни (до30)- 1 раз в день, затем - отменить.

3. Лечение кариозного очага (метод - в зависимости от клинической ситуации).

4. Рекомендации по рациональному и сбалансированному питанию (вскармливанию).

5. Экзогенное введение фторидов высокой концентрации 2-3 раза в год.

6. Назначение внутрь препаратов кальция, витамина D (по показаниям и в согласовании с врачом - педиатром); табл. 4.

7. Полоскание рта озонированной водой для детей 2 и 3 групп ежедневно, 1 раз в течение месяца (2 раза в год).

8. Ортодонтическое лечение для детей с подтипом Б РДК.

9. Диспансерный осмотр 2 раза в год.

Протокол лечения пациентов с III-м типом РДК

1. Проведение профессиональной гигиены полости рта (3-4 раза в год).
2. Рациональный подбор предметов и средств гигиены полости рта (применение кальций - содержащих паст и гелей первые 3 месяца лечения; табл.6).
3. Лечение кариозного очага (метод - в зависимости от клинической ситуации).
4. Рекомендации по рациональному и сбалансированному питанию (вскармливанию).
5. Экзогенное введение фторидов высокой концентрации 4-6 раз в год.
6. Назначение внутрь препаратов кальция, витамина D (по показаниям и в согласовании с врачом - педиатром; табл.4).
7. Полоскание рта озонированной водой для детей 2 и 3 групп ежедневно, 1 раз в течение месяца (3-4 раза в год).
8. Ортодонтическое лечение для детей с подтипом Б РДК.
9. Диспансерный осмотр 3-4 раза в год.

Схема назначения средств гигиены полости рта

Группа	Основные		Дополнительные					
	щетка	паста со фтором	Реминерализующий гель	Фломастер для гигиены полости рта	Щетка для чистки языка	Ополаскиватели с антисептиком	Ополаскиватели со фтором (230-250 ppm)	Хлоргекседин р-р 0,06%
1	очень мягкая	500 ppm	+	-	-	-	-	-
2	мягкая	↑1000 ppm	+	Ежедневно 2 р. в день	+	-	+(с 4-го мес.) [×]	2 р. в день, курс 7-10 дней [×]
3	мягкая	↑1000 ppm	+	Ежедневно 2 р. в день	+	+ ^{**}	+(с 4-го мес.) [×]	2 р. в день, курс 7-10 дней [×]

* кратность определялась типом МКС (по балльной градации);

** первые 10 дней-2 раза в день, оставшиеся дни (до 30)- 1 раз в день, затем - отменить;

[×] курс - 3 раза в год.

Выбор метода и средств лечения кариозных поражений зависел от стадии патологического процесса, типа РДК, локализации дефекта и возраста ребенка. Так, лечение начального кариеса молочных зубов заключалось в применении реминерализующего препарата для глубокого фторирования "Глуфторэд" (ф. "Владмива"); повторение - через 2 недели; кратность курсов зависело от типа РДК. Пролонгирование эффекта реминерализации твердых тканей осуществлялось назначением в домашних условиях геля "R.O.C.S. Medical Minerals" и "Фломастера для гигиены полости рта" по схеме, согласно типу РДК.

Метод лечения поверхностного кариеса зависел от локализации кариозного дефекта. На гладких поверхностях зубов применяли описанный ранее метод реминерализующей терапии после сошлифовывания поврежденных участков эмали с последующим полированием.

Метод лечения кариеса дентина. В качестве реставрационных материалов выбраны стеклополиалкенадные цементы, как наиболее используемые в детской практике [41, 43, 50, 51] и проведен клинический анализ их сохранности на различных поверхностях зубов.

В фиссурах жевательных зубов, на апроксимальных поверхностях и в пришеечной области лечение поверхностного кариеса и кариеса дентина заключалось в оперативном вмешательстве с последующим пломбированием стеклоиономерными цементами. Для сравнения использованы цементы: для пломбирования I и II классов по Блэку- традиционный стеклоиономерный цемент химического отверждения (порошок+жидкость) "Цемион колор" (ф."ВладМиВа") и материал пакуемой вязкости с повышенной износостойкостью- "Fuji IX GP" (ф."GP"). Для восстановления всех полостей по Блэку применяли универсальный гибридный СИЦ тройного отверждения "Vitremer" (ф."3M ESPE").

При наличии обширных кариозных поражений (более 2-х), апроксимального кариеса, контактных полостей с отсутствием краевого гребня (II класс по Блэку) пломбирование полиалкенадными цементами

проводилось с последующей реставрацией стандартной стальной коронкой (ф. "3M ESPE") [27, 51].

Клиническую сравнительную оценку результатов реставрации молочных зубов стеклоиономерными цементами проводили на основании критериев G. Ryge (1980), одобренных FDI [137]. При этом учитывали: сохранность анатомической формы (AF), краевую адаптацию (MA), наличие вторичного кариеса (C) и краевое окрашивание (MD). Система интерпретации результатов по каждому из критериев была выражена в буквенном эквиваленте и балльно: А (Alfa)- отлично (4 балла); В (Bravo)- хорошо (3); С (Charlie)- удовлетворительно (2); D (Delta)- неудовлетворительно (1).

Оценка эффективности лечения осуществлялась путем анализа ближайших (через 12 месяцев) и отдаленных (через 24 месяца) результатов. Определяли наличие или отсутствие осложнений после лечения (пульпит, периодонтит); переход из одного типа РДК в другой. Прирост интенсивности кариеса зубов оценивали через 12 и 24 месяца. Сопоставление достоверно полученных результатов проводили по показателям исследуемых факторов риска развития РДК (изменение уровня гигиены полости рта, типов микрокристаллизации слюны, концентрации кариесогенной микрофлоры).

2.5. Методы статистической обработки полученного материала

Весь полученный в ходе исследования материал был подвергнут статистической обработке при помощи компьютерной программы "Microsoft Excel 2007" и программного статистического пакета "Biostat 2009".

Абсолютными (n) и относительными (%) величинами представлена описательная часть статистики. Для анализа динамики изменений в вариационных рядах и при описании количественных признаков использовали среднюю арифметическую величину (M) и стандартную ошибку средней арифметической (m).

Проводилось сопоставление зависимых признаков с помощью таблиц сопряженности 2x2 с вычислением распределения χ^2 . Для сравнения по количественному признаку двух зависимых групп применялся тест Уилкоксона. Статистически достоверными считали различия между выборками при значении $<0,05$.

Также был проведен корреляционный анализ по Спирмену (r). Чем теснее связь оцениваемых признаков, тем большими абсолютными значениями представлена величина коэффициента.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ДЕТЕЙ НА ПЕРВИЧНЫЙ МОМЕНТ ОБРАЩЕНИЯ

3.1. Данные основных и дополнительных методов обследования детей с кариесом молочных зубов

3.1.1. Интенсивность, тип и степень тяжести форм раннего детского кариеса

По результатам проведенных исследований было определено, что у большинства исследуемых пациентов наблюдалось раннее и множественное повреждение кариесом молочных зубов. Степень распространенности и прогрессирования процесса РДК усиливалась с увеличением возраста пациентов.

Таблица 7

Структура составляющих показателя интенсивности кариеса в группах
исследуемых детей

Группа	кп _з ±m	кп _п ±m	к±m	п±m
1	2,58±0,22*	2,92±0,36	2,58±0,22*	0
2	4,71±0,43*	5,98±0,71*	3,89±0,34	2,09±0,21**
3	6,52±0,52*	8,92±1,10**	5,16±0,28*	3,76±0,14*

Примечание: *- p<0,05,**- p<0,01

Из данных таблицы 7 видно, что в структуре интенсивности кариеса молочных зубов преобладал нелеченный кариес (1,85±0,62, p<0,05), что

демонстрирует отсутствие подобающего внимания к детям раннего и дошкольного возраста как со стороны родителей, так и детских стоматологов и педиатров.

У малышей в первые два года жизни в среднем отмечалось несколько зубов с наличием признаков поражения кариесом на различной стадии развития. Маломинерализованные ткани временных зубов активно подвергаются развитию кариозного процесса. При этом компонент "п" интенсивности кариеса в данной группе равен 0, что свидетельствует о трудностях лечения и несвоевременной диагностики кариеса зубов у пациентов раннего возраста.

Во второй группе в сравнении с первой достоверно возрастает (в 2 раза) число кариозных поражений как зубов, так и поверхностей ($p < 0,05$). Данные обстоятельства связаны с распространением и прогрессированием патологического процесса, а также вовлечение в кариозный процесс молочных зубов соответственно последовательности их прорезывания. Часто в данном возрасте родители замечают уже видимые полостные дефекты и нередко впервые обращаются к врачу-стоматологу с целью проведения лечебных мероприятий.

У детей старшего возраста (3 группа) интенсивность кариеса составляет в среднем 6 зубов, при вовлечении в процесс уже большего числа поверхностей (в среднем 9). Возможно, высокие показатели интенсивности кариеса в этом возрасте связаны с низкой эффективностью проведения лечебно-профилактических мероприятий, которые зачастую носят симптоматический характер, при этом, не учитывая особенности гистоморфологических изменений твердых тканей молочных зубов и без должной коррекции факторов риска развития раннего детского кариеса.

Существенные различия в группах отмечены при анализе локализации кариозного процесса (табл.8, рис.11).

Локализация кариозных поражений в зависимости от групповой принадлежности зубов в исследуемых группах

Группа	Резцы		Клыки		Моляры		Все зубы	
	п	%	п	%	п	%	п	%
1	83	87,4	2	2,1	10	10,5	95	100
2	92	39,5	6	2,6	135	57,9	233	100
3	112	23,3	20	4,2	348	72,5	480	100

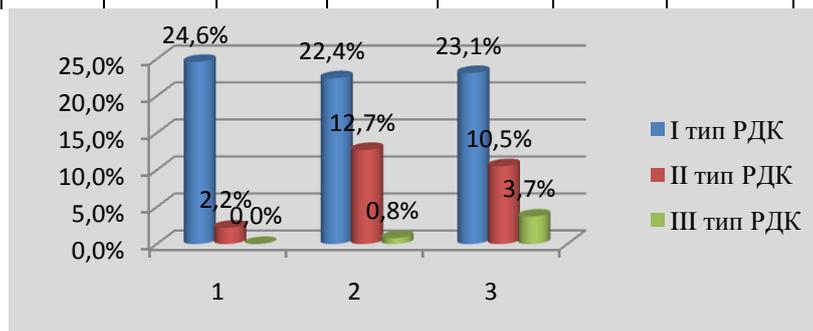


Рис.11. Встречаемость типов раннего детского кариеса в исследуемых группах

Было установлено, что преобладающее число кариозных поражений (89,5% от общего числа зубов с кариесом) у детей первых двух лет жизни наблюдалось на маломинерализованной поверхности фронтальной группы, чаще (96,4%)- на верхних резцах (рис.12).



Рис.12. Пациент 3., 13 месяцев (1 группа). I тип РДК:

изолированное поражение центральных резцов верхней челюсти

При этом у большинства пациентов данного возраста (77,8%) наблюдались только изолированные поражения резцов, что соответствовало I типу РДК. Доля поражений жевательной группы зубов в 1 группе составило

10,5%. У 13,9% детей единичные кариозные полости располагались на первых молярах (легкая форма РДК). В 8,3% случаев отмечалось сочетание поражением кариеса фронтальной и боковой группы зубов (II тип РДК).

У пациентов 2 группы на первом месте (57,9% от общего числа зубов с кариесом) по встречаемости кариозного процесса находилась группа моляров. В два раза чаще ($p < 0,05$) наблюдалось поражение первых (63,8%) и реже (34,8%) вторых моляров. Изменения на центральной группе зубов отмечалось в 42,1% случаев всех пораженных кариесом зубов (39,5% резцов и 2,6% клыков). При этом изолированные поражения кариесом только на жевательной группе зубов наблюдались у 43,8% исследуемых детей, а единичные полости на центральной группе в 18,8% случаев, что соответствует I типу РДК (рис. 13).



*Рис.13. Пациент С., 47 месяцев (2 группа). I тип РДК:
изолированное поражения второго верхнего моляра*

Сочетанное поражение (средняя или тяжелая форма РДК) резцов и моляров было отмечено у 37,5% детей второй группы (рис.14).



Рис. 14. Пациент А., 46 месяцев (2 группа). II тип РДК: поражение центральных резцов верхней челюсти и моляров нижней челюсти

В старшей группе исследуемых детей увеличивалась число поражений кариесом жевательной группы зубов (72,5%). Наиболее "уязвимыми" среди них были первые моляры (76,1%), менее подвержены - вторые (23,9%). Доля поражения кариесом фронтальной группы зубов несколько ниже (23,3%). У большинства детей (62,0%) отмечены изолированные поражения (рис. 15) только молочных моляров или резцов (I тип РДК). При этом множественное, сочетанное поражение кариесом в данной группе встречается в 38,0% случаев: 28,0%- II тип (рис.16) и 10,0% - III тип РДК (рис.17).



*Рис.15. Пациент М., 49 месяцев (3 группа) I тип РДК:
кариозные поражения верхних резцов*



Рис.16. Пациент Е., 65 месяцев (3 группа). II тип РДК: поражение центральных резцов верхней челюсти и моляров нижней челюсти



Рис.17. Пациент А., 62 месяца (3 группа). III тип РДК: поражение большинства зубов верхней и нижней челюсти

Следует отметить факт, что помимо увеличения интенсивности и распространенности патологического процесса у исследуемых детей 2 и 3 группы наблюдались осложнения кариеса (в 14,6% и 20,8% случаев соответственно).

В структуре кариозного поражения у 6,25% детей второй и у 16,0% третьей группе отмечалось наличие преждевременно удаленных зубов (до физиологической смены которых осталось более 1,5 лет). Среди них в 81,8% случаев отмечалось единичное отсутствие зубов, прежде всего (77,8%) - первых моляров (рис. 18). У нескольких пациентов (18,2% случаев) наблюдалось множественное раннее удаление зубов (рис. 19).



Рис. 18. Пациентка А., 50 месяцев (3 группа).

Удален зуб 7.4: II тип подтип Б (средняя форма тяжести РДК)



Рис. 19. Пациент П., 59 месяцев (3 группа).

*Поражены кариесом все зубы, удалена фронтальная группа зубов
верхней челюсти: III тип подтип Б (тяжелая форма РДК)*

Данные обстоятельства по нашему мнению свидетельствуют о более тяжелой форме течения раннего детского кариеса, что не учитывается

зарубежной классификацией по типам РДК. Поэтому оценку типов поражения мы также проводили с помощью авторской классификации (рационализаторское предложение № 2639 от 04.03.2014).

Таблица 9

Степень тяжести раннего детского кариеса с учетом преждевременно удаленных молочных зубов

Группа	I тип РДК				II тип РДК				III тип РДК			
	А		Б		А		Б		А		Б	
	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%
1	5	3,7	28	20,9	3	2,2	0	0	0	0	0	0
2	21	15,7	9	6,7	17	12,7	0	0	0	0	1	0,7
3	26	19,4	5	3,7	12	9,0	2	1,5	0	0	5	3,7

Из данных таблицы 9 видно, что, несмотря на изолированные поражения резцов и моляров в третьей группе, пациенты в 4,0% случаев имели удаленные зубы. Данное обстоятельство позволяет нам отнести эту форму кариеса к средней степени тяжести (II тип подтип Б). При наличии множественных поражений ранним детским кариесом молочных зубов (III тип) в группе 2 и 3 было отмечено преждевременное удаление зубов (у 2,1% и 14,0% пациентов соответственно). Этим детям мы относили к тяжелой форме РДК (III тип подтип Б). Также разделение I типа РДК на подтипы А и Б (без наличия в анамнезе раннего удаления) позволяет дифференцировать локализацию кариеса соответственно групповой принадлежности зубов (боковая или центральная). Поэтому предлагаемая авторами классификация раннего детского кариеса с учетом преждевременно удаленных зубов важна не только при планировании ортодонтического лечения (с целью замещения дефекта), но и для определения объема и подходов к проведению терапевтических лечебно-профилактических мероприятий с учетом групповой принадлежности зубов и тяжести заболевания.

Таким образом, для детей с маломинерализованными тканями молочных зубов до 2-х лет характерно наличие большинства (87,4% от всех зубов с РДК) кариозных поражений группы резцов на различной стадии

развития, при интенсивности $2,58 \pm 0,22$ ($p < 0,05$), что в 77,8% случаев соответствует I типу РДК, из них: подтип А-13,8%, подтип Б - 77,8%. При этом отсутствие компонента "п" свидетельствует не только о трудностях в лечение кариеса у детей данного возраста, но и о несвоевременной диагностики. Данный факт связан с малой информированностью родителей о необходимости первого и в дальнейшем последующих регулярных посещений детского стоматолога, что способствует прогрессированию начальных форм и развитию осложнений.

С 2-х до 4-х лет первенство в локализации кариеса (57,9% от всех пораженных зубов) переходит к жевательной группе (как менее минерализованной после прорезывания), при увеличении (в 2 раза) как числа кариозных поражений зубов, так и поверхностей ($p < 0,05$). Среди которых достоверно ($p < 0,05$) преобладают изменения на первых молочных молярах (63,8%). Наличие сочетанных поражений ведет к увеличению числа детей со II и III типом РДК (35,4% и 2,1% соответственно). Прогрессирование кариозного процесса ведет к эстетическим дефектам и возникновению боли, и вследствие этого родители детей с РДК нередко только первый раз обращаются за помощью к детскому стоматологу. Осложненные формы кариеса которые встречаются у детей данной группы в 14,6% и в 2,1% случаев отмечалось наличие преждевременно удаленных зубов (III тип подтип Б РДК).

В старшей исследуемой группе, несмотря на полную минерализацию и улучшение условий для проведения лечебных манипуляций (в связи с увеличением возраста ребенка) достоверно наблюдается еще больший рост интенсивности кариеса как зубов, так и поверхностей (в 3 и 4 раза в сравнение с первой группой соответственно). Увеличивалось число поражений кариесом жевательной группы зубов (72,5%). Наиболее "уязвимыми" были первые моляры (76,2%). Доля пораженных кариесом фронтальной группы зубов несколько ниже (23,3%). У большинства детей (52,0%) отмечены изолированные поражения только молочных моляров (I

тип подтип А) или 10,0%-резцов (I тип подтип Б). Однако отмечено увеличение (до 38,0%) множественных сочетанных поражение кариесом в данной группе: 28,0%- II тип и 10,0% - III тип РДК. Осложненные формы встречаются у каждого пятого ребенка (20,8%), преждевременно удаленные зубы- в 14,0% случаев: 4,0%- II тип подтип Б,10,0%- III тип подтип Б РДК.

Полученные результаты свидетельствуют о недостаточной эффективности ранее проведенных лечебно-профилактических мероприятий, а также отсутствия мотивированности со стороны родителей на получение положительных результатов лечения. Данные обстоятельства связаны зачастую с ложным мнением мам и пап, что "молочные зубы все равно сменятся", а здоровье временных и постоянных зубов не связаны между собой.

3.1.2. Гигиеническое состояние полости рта детей с кариесом молочных зубов

Наличие зубного налета (бляшки) на поверхности зубов является важным фактором риска развития раннего детского кариеса, препятствующего протеканию процессов минерализации на поверхности эмалевого слоя.

Результаты оценки количества зубного налета у пациентов представлены в таблице 10 свидетельствуют о недостаточном уровне гигиены полости рта у детей с ранним детским кариесом во всех исследуемых группах.

Таблица 10

Индексные показатели гигиены полости рта у исследуемых детей

Группа	КИГ (комплексный индекс гигиены)		Индекс Э.М. Кузьмина		Индекс Ю.А. Федорова- В.В. Володкиной	
	М±m	Уровень	М±m	Уровень	М±m	Уровень
1	0,3±0,03*	удовлетв.	0,4±0,06	удовлетв.	-	-
2	0,6±0,04*	плохой	0,5±0,06*	плохой	1,8±0,12	удовлетв.
3	0,6±0,04**	плохой	-	-	2,4±0,14*	неудовл.

Примечание: *- p<0,05,**- p<0,01

В литературе не существует универсального индекса, позволяющего определить уровень гигиены полости рта у детей с рождения и до 6 лет. В работе нами был использован универсальный авторский вариант оценки наличия зубного налета у детей раннего и дошкольного возраста - комплексный индекс гигиены (КИГ). Данный индекс объединяет периоды формирования и существования временного прикуса и позволяет оценить общее гигиеническое состояние полости рта у детей и провести сравнительно сопоставимую оценку гигиены каждой группы, имеющих молочных зубов (табл. 11).

Таблица 11

Распределение уровня гигиены полости рта у детей при оценке комплексного индекса (КИГ)

Группа	Хороший		Удовлетворительный		Плохой	
	n	%	n	%	n	%
1	2	1,5	32	23,9	2	1,5
2	1	0,7	18	13,4	29	21,6
3	0	0	25	18,7	25	18,7

У большинства детей первой группы (88,9%) наблюдался удовлетворительный уровень гигиены, равное количество (5,6%) пациентов с хорошим и плохим показателем КИГ. Во 2 группе показатель количества налета достоверно выше (p<0,05), и более половины детей (60,4%) имели плохой индекс гигиены полости рта. Удовлетворительное и хорошее

значение КИГ отмечено в 37,5% и 2,1% случаев. Дети в возрасте от 4-х до 6-ти лет имели наиболее высокие значения ($p < 0,05$) исследуемого индексного показателя. Ни у одного из пациентов данной группы не было зарегистрировано хорошей гигиены полости рта. В равном количестве (50,0%) было зафиксировано значение индекса, соответствующее удовлетворительному и плохому уровню количества налета (рис. 20).



Рис.20. Пациент Д., 25 месяцев. Плотный пигментированный налет на фронтальных зубах верхней и центральных резцах нижней челюсти

При анализе стандартных индексов (рис. 21) было определено отсутствие зубных отложений лишь у 6,0% исследуемых детей до 3-х лет. В равном количестве (48,0% и 46,0%) встречались пациенты с удовлетворительным и плохим уровнем гигиены полости рта в 1 и 2 группе (индекс Э. Ю. Кузьминой).

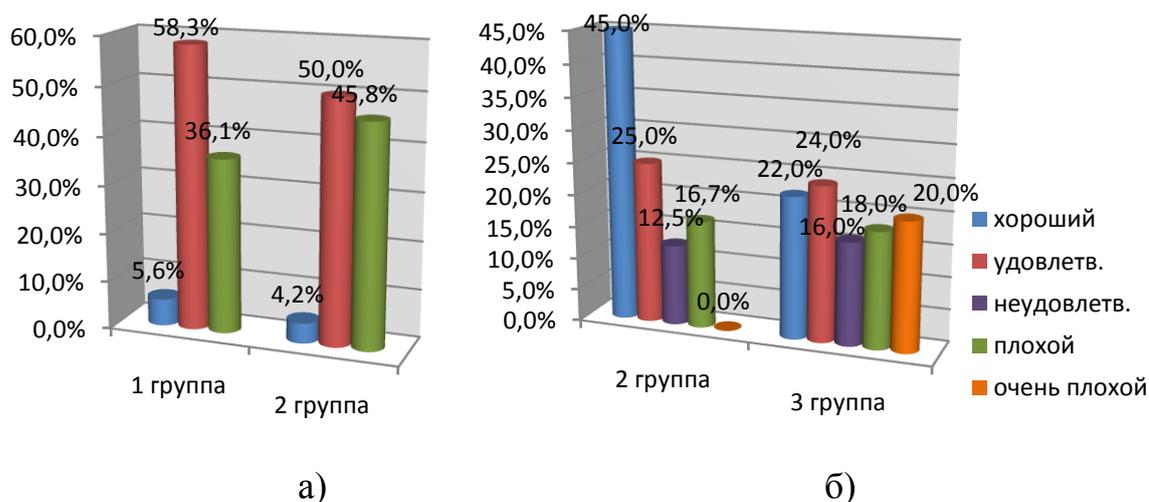


Рис. 21. Распределение уровня гигиены полости рта стандартных индексов: а - Э. Ю. Кузьминой; б - Ю. А. Федорова- В. В. Володкиной

У детей дошкольного возраста 2 и 3 исследуемых групп треть детей (29,7%) имели хорошие показатели гигиенического индекса. Однако данное обстоятельство было связано с проводимым у детей от 3-х до 6 лет индексом Ю. А. Федорова - В. В. Володкиной, который включает оценку количества налета только 6 нижних фронтальных зубов. По нашим исследованиям, с использованием комплексного индекса гигиены, на данной группе зубов достоверно реже (лишь в 17,9% случаев) имеется налет ($p < 0,01$). Наиболее "проблемной" зоной (по данным КИГ) являлась боковая группа зубов (82,1%), которая при оценке индекса Ю. А. Федорова - В. В. Володкиной не учитывается, вследствие этого фактический уровень гигиены полости рта ребенка оказывается на порядок ниже. Поэтому комплексный индекс гигиены, предлагаемый авторами, является более информативным и показательным относительно стандартных индексов, а также позволяет корректировать проведение гигиены полости рта у детей с акцентом на проблемные области.

Таким образом, при анализе количества зубных отложений в полости рта у детей с ранним детским кариесом отмечен низкий уровень гигиены во всех возрастных группах. Наличие зубной налета (бляшки) у детей в 1 группе (в 94,4% случаев) препятствует завершению процессу минерализации твердых тканей зубов после их прорезывания. Важную роль в этом возрасте играет момент начала чистки зубов, который родители упускают вследствие незнания или, мотивируя нежеланием ребенка (кричит, уворачивается и т.д.) чистить зубы.

Во второй группе у детей не всегда сформирован "рефлекс на ежедневную гигиену полости рта". Наличие зубного налета, отмечаемое у 97,9% пациентов, препятствует процессам реминерализации твердых тканей, что будет способствовать прогрессированию имеющихся и возникновению новых кариозных дефектов. При этом наиболее трудно-прочищаемой зоной (89,6%) является боковая группа зубов.

Все дети (по результатам КИГ) старше 4-х лет имели мягкие или плотные зубные отложения и более высокие показатели индекса, соответствующие в равной степени (по 50,0%) удовлетворительному и плохому уровню гигиены полости рта. Родители детей данного возраста часто доверяли чистить зубы ребенку самостоятельно, не помогая и не контролируя процесс.

3.1.3. Способность ротовой жидкости к структурированию

Способность ротовой жидкости к формированию упорядоченных кристаллов после высыхания косвенно свидетельствует о ее минерализующем потенциале [14, 37]. Данная характеристика не могла не учитываться нами при оценке раннего детского кариеса. Высокая минерализующая способность смешанной слюны особенно в период "созревания" эмалевого слоя может быть важным фактором, повышающего кариесрезистентность зуба и наоборот: низкий потенциал структурирования ротовой жидкости предрасполагает к риску развития раннего детского кариеса, даже на поверхности вполне сформированных твердых тканей (особенно при наличии сопутствующих факторов риска).

Таблица 12

Распределение типов кристаллизации ротовой жидкости у детей с РДК

Группа	I тип МКС		II тип МКС		III тип МКС	
	n	%	n	%	n	%
1	8	6,0	13	9,7	15	11,2
2	17	12,7	20	14,9	11	8,2
3	12	9,0	32	23,9	6	4,5

Данные таблицы 12 свидетельствует о недостаточном уровне минерализации смешанной слюны у детей с ранним детским кариесом: у половины исследуемых детей (48,5%) отмечена средняя степень структурирования (рис. 23). На втором месте -27,7% детей с высоким потенциалом минерализации ротовой жидкости (рис. 22) и на третьем (23,9%)- с низким (рис. 24).

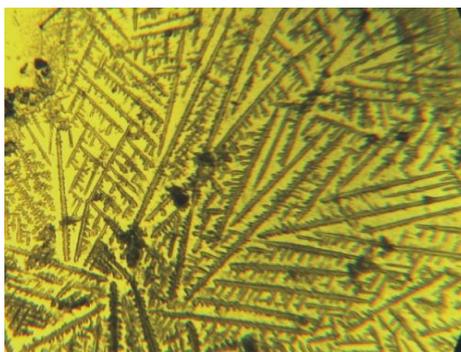


Рис. 22. I тип МКС (увеличение 2,5x10, естественный свет)

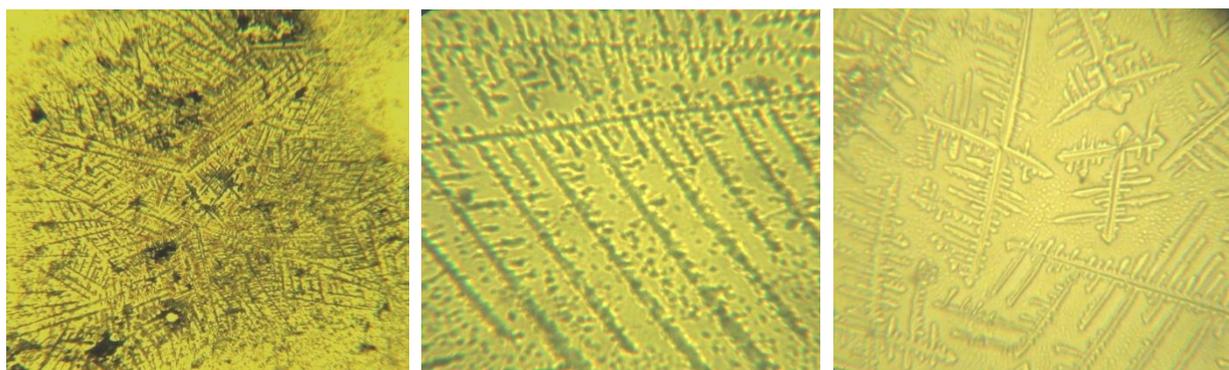


Рис. 23. II тип МКС (естественный свет): а) подтип А (увеличение 2,5x10); б) подтип Б (увеличение 40x10); в) подтип В (увеличение 40x10)



Рис. 24. III тип МКС (увеличение 40x10, естественный свет): а) подтип А; б) подтип Б; в) подтип В

Наиболее низкое значение МКС по бальной градации ($2,8 \pm 0,28$, $p < 0,05$) отмечалось в 1 группе (табл. 13). Среди детей до 2-х лет 41,7% имели малый уровень минерализации ротовой жидкости (III тип МКС), что являлось существенным фактором риска развития раннего детского кариеса, так как твердые ткани молочных зубов у этих детей находились в "незрелом" состоянии после прорезывания. Средний потенциал структурирования слюны (II тип МКС) был отмечен у 36,1% пациентов. Только у каждого 5 ребенка (22,2%) ротовая жидкость обладала высокой минерализующей способностью (I тип МКС).

Таблица 13

Средний уровень минерализации смешанной слюны в исследуемых группах согласно бальной градации

Группа	$M \pm m$
1	$2,8 \pm 0,28^*$
2	$3,4 \pm 0,22^*$
3	$3,6 \pm 0,16^*$

Примечание: *- $p < 0,05$

Во второй группе минерализующий потенциал слюны оказался несколько выше (на $0,6 \pm 0,06$, $p < 0,05$): большинство детей имели средний и высокий уровень МКС (41,7% и 35,4%), что имело положительное влияние на "дозревание" твердых тканей молочных моляров. Однако каждый пятый ребенок с 2-х до 4-х лет (22,9%) имел низкие показатели минерализации ротовой жидкости (III тип МКС). Данный факт мог способствовать формированию риска развития кариеса на жевательной группе зубов и прогрессированию на фронтальной.

В третьей группе исследуемых детей наблюдался наиболее высокий показатели минерализации ($3,6 \pm 0,16$, $p < 0,05$). Однако он все равно был недостаточным: преобладал (64,0%) средний уровень кристаллизации слюны. На втором месте по встречаемости - I тип (24,0%), на третьем - III тип МКС (12,0%).

Также нами рассматривалась слюна в поляризованном свете. У пациентов с I и II типом подтипом А МКС 3 группы наблюдалось свечение оптически активных структур в ротовой жидкости (рис. 25, 26).

Природа составляющих структур вещества, дающего свечение, мало изучена и требует дальнейшего изучения. Однако известно, что это сложные вещества органического происхождения [1, 18]. При этом следует отметить, что данные оптически активные кристаллы наблюдались нами у пациентов с высокой минерализующей функцией слюны в возрасте от 4-х до 6-ти лет с низкой степенью интенсивности кариеса ($p < 0,05$).

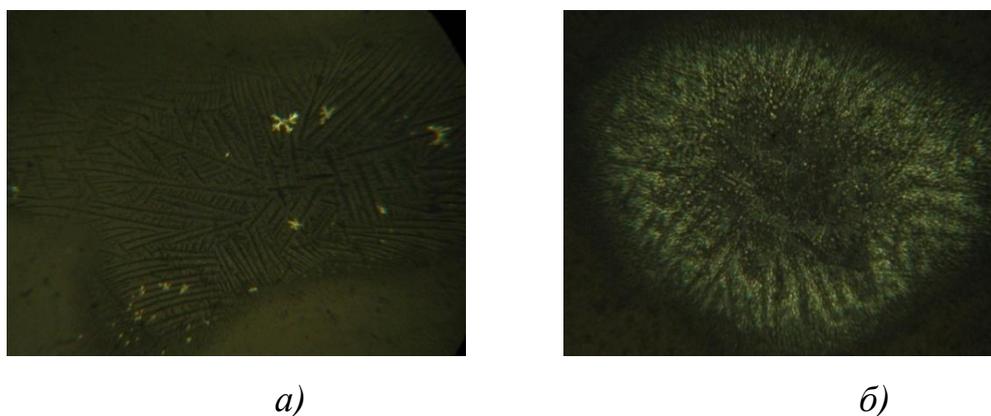


Рис. 25. Свечение в поляризованном свете (увеличение $2,5 \times 10$):
а) единичные, звездчатой формы оптически активные вещества;
б) множественная "россыпь" оптически активных веществ

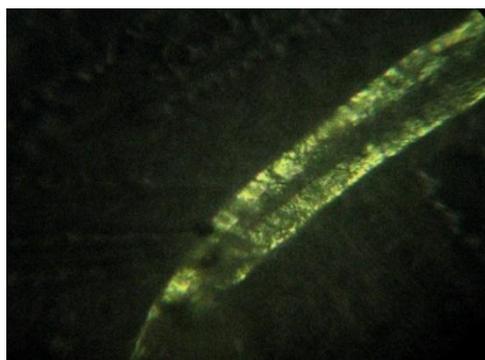


Рис. 26. Свечение отдельного кристалла ротовой жидкости, полученного при высушивании слюны в поляризованном свете (увеличение 40×10).

Показатель кристаллизации смешанной слюны у пациентов с ранним детским кариесом свидетельствует о недостаточном уровне минерализации во всех исследуемых группах. Лечебно-профилактические мероприятия для

детей с кариесом молочных зубов должны быть направлены на повышение уровня структурирования ротовой жидкости для компенсации физиологических процессов, протекаемых в твердых тканях зубов в различные периоды их существования. Благодаря бальной градации, используемой для оценки типов МКС, можно определять кратность проведения минерализующей терапии.

3.1.4. Показатели микробиологического пейзажа полости рта

При бактериальном анализе нами исследовались основные кислотообразующие кариесогенные микроорганизмы полости рта: *Streptococcus mutans* и *Lactobacillus*, как один из ключевых биологических факторов риска развития раннего детского кариеса.

Streptococcus mutans. Как видно из табл. 14 почти половина детей (47,0%) с кариесом молочных зубов имели концентрацию колоний *Str. mutans* $<10^5$ КОЕ/ мл (1 класс), что соответствует средней обсемененности и степени возможного развития заболевания.

Таблица 14

Распределение количественного состава *Str. mutans* в исследуемых группах

Группа	0 класс		1 класс		2 класс		3 класс	
	n	%	n	%	n	%	n	%
1	9	6,7	24	17,9	3	2,2	0	0
2	10	7,5	18	13,4	17	12,7	3	2,2
3	3	2,2	21	15,7	20	14,9	6	4,5

Меньший процент детей (29,8%) имели $10^5 - 10^6$ КОЕ/ мл данных микроорганизмов в слюне, что расценивается как высокий уровень

колонизации. Минимальное количество *Str. mutans* ($<10^4$ КОЕ/ мл) отмечалось у 16,9% исследуемых, максимальное ($>10^6$ КОЕ/ мл) - у 6,7% детей.

В первой группе четверть детей (25,0%) имели низкий уровень концентрации *Str. mutans* (0 класс) и отсутствовали пациенты с очень высоким количеством данных микроорганизмов в слюне (3 класс). У большинства детей с кариесом временных зубов до 2-х лет (66,7%) преобладала средняя концентрация *Str. mutans* $<10^5$ КОЕ/ мл (1 класс) и у 8,3%- отмечена высокое значение роста колоний ($10^5 - 10^6$ КОЕ/ мл) в исследуемом материале. Не смотря на невысокие показатели количества данных микроорганизмов в ротовой полости детей до 2-х лет в условиях незаконченной минерализации твердых тканей - это могло служить серьезным фактором риска развития раннего детского кариеса в данной исследуемой группе.

Во второй группе концентрация *Str. mutans* оказалась достоверно выше ($p<0,05$), чем в первой: в равной степени (35,4%) встречается 1 и 2 класс, свидетельствующих о средней и высокой обсемененности данных микроорганизмов в полости рта детей. У каждого 5-го ребенка (20,8%) наблюдалась низкая концентрация *Str. mutans* ($<10^4$ КОЕ/ мл). У 6,3% пациентов отмечено очень высокая численность кариесогенных микроорганизмов ($>10^6$ КОЕ/ мл).

В 3 группе возрастает число детей со средней концентрацией *Str. mutans* в полости рта до 42,0% (1 класс). У 40,0% пациентов отмечен высокий рост исследуемых микроорганизмов (2 класс), при этом детей с минимальным количеством ($<10^4$ КОЕ/ мл) данных микроорганизмов остается лишь 6,0%, а с максимальным достигает 12,0% ($>10^6$ КОЕ/ мл).

Таким образом, с увеличением возраста детей возрастает количество кариесогенных микроорганизмов в полости рта. Данные обстоятельства связаны с прогрессированием заболевания, расширением социального круга общения ребенка (посещение дошкольных учреждений с обменом

микрофлорой внутри коллектива) и сменой питания (переход с естественного или искусственного режима вскармливания на "общий стол").

Лактобактерии. При анализе *Lactobacillus* в исследуемом материале нами было определено, что в 1 группе большинство детей (72,2%) имели низкую концентрацию лактобактерий в полости рта (10^3 КОЕ/ мл), у четверти пациентов (25,0%) было отмечено среднее значение количества колоний (2 класс). Лишь у 2,7% исследуемых детей имели высокие показатели обсемененности лактобактерий (10^5 КОЕ/ мл), при отсутствии детей с 4 классом (табл.15).

Таблица 15

Распределение количественного состава лактобактерий в исследуемых группах

Группа	1 класс		2 класс		3 класс		4 класс	
	п	%	п	%	п	%	п	%
1	26	19,4	9	6,7	1	0,7	0	0
2	26	19,4	18	13,4	2	1,5	2	1,5
3	29	21,6	16	11,9	4	3,0	1	0,7

В группе 2 и 3 принципиальных различий в концентрации лактобактерий в полости рта обнаружено не было. Практически половина детей в каждой исследуемой группе (54,2% и 58,0% соответственно) имела низкое количество данных микроорганизмов (1 класс), треть (37,5% и 32,0%)- среднюю концентрацию колоний (2 класс). 8,4% (дети с 2-х до 4-х лет) и 10,0% (с 4-х лет до 6-ти) имели высокие показатели обсемененности лактобактериями (10^5 КОЕ/ мл и 10^6 КОЕ/мл).

Таким образом, у детей первых двух лет жизни уровень *Lactobacillus*, не смотря на наличие раннего детского кариеса, остается невысоким. Данное обстоятельство может быть связано с питанием в этот период: поступление относительно однообразной пищи (грудного молока или смесей), отсутствие или минимальное количество потребляемых углеводов. Это существенно в условиях маломинерализованных слоев тканей временных зубов. Однако у детей старшего возраста (с 2-х лет) концентрация данных микроорганизмов

достоверно увеличивается ($p < 0,05$) и не смотря на практически окончательно сформированную эмаль зубов, происходит рост не только интенсивности, но и тяжести заболевания. Смена продуктов питания и наличие в рационе легкоферментируемых углеводов способствуют увеличению концентрации лактобактерий в полости рта детей. При этом высокие концентрации *Lactobacillus* (10^5 КОЕ/ мл и 10^6 КОЕ/мл) во 2 и 3 группе детей коррелировали ($r=0,74$, $p < 0,05$) со значительным количеством ($10^5 - 10^6$ КОЕ/мл и $>10^6$ КОЕ/ мл) *Str. mutans* в полости рта. 1 и 2 класс лактобактерий во всех исследуемых группах отмечался при низком содержании *Str. mutans* ($r=0,62$, $p < 0,05$; $r=0,77$, $p < 0,05$). Полученные результаты подтверждают этиопатогенетическую роль данных микроорганизмов в развитие раннего детского кариеса.

Из полученных данных следует, что в старших возрастных группах отмечены более высокие показатели кариесогенной микробной инвазии в полости рта детей: рост концентрации *Str. mutans* ассоциирован с увеличением численности *Lactobacillus*. При наличии физиологических инволютивных изменений со стороны молочных зубов данный факт резко повышает риск развития новых и прогрессирования имеющихся кариозных поражений. Поэтому комплекс лечебно-профилактических мероприятий во 2 и 3 возрастных группах должен включать противомикробную терапию.

3.2. Результаты корреляционного анализа факторов риска развития и типа РДК (на основании данных клинико-лабораторных исследований и результатов анкетирования)

Результаты оценки взаимосвязи исследуемых показателей (уровня гигиены, минерализации слюны и концентрации кариесогенной микрофлоры, типов РДК) представлены в табл.16, 17, 18.

У пациентов 1 группы обнаружено, что для детей с I типом РДК характерно наличие корреляционной связи с плохим уровнем гигиены: высокими значениями показателя КИГ ($r=0,82$, $p<0,01$), стандартных индексов ($r=0,76$, $p<0,05$), а также низкой минерализующей способностью слюны ($r=0,51$, $p<0,05$). Достоверно значимых взаимосвязей исследуемых факторов риска со II и III типом РДК выявлено не было.

Таблица 16

Сравнительные данные корреляционной зависимости (r) показателей клинического и субклинического обследования детей с кариесом молочных зубов в 1 исследуемой группе

	I тип РДК	КИГ	Станд. индексы гигиены	I тип МКС	II тип МКС	III тип МКС	<i>Str. mutans</i>
КИГ	0,82**	-	-	-	-	-	-
Станд. индексы гигиены	0,76*	0,68*	-	-	-	-	-
I тип МКС	-	-	-	-	-	-	-
II тип МКС	-	-	-	-	-	-	-
III тип МКС	0,51*	0,73*	0,69*	-	-	-	-
<i>Str. mutans</i>	-	-	-	-	-	-	-
Лактобактерии	-	-	-	-	-	-	-

Примечание: *- $p<0,05$,**- $p<0,01$

У детей 2 группы (табл. 17) выявлены достоверные зависимости между I типом РДК и высокими показателями индексов гигиены полости рта: КИГ ($r=0,71$, $p<0,01$) и стандартных индексов ($r=0,64$, $p<0,01$). Для средней формы РДК определена взаимосвязь с большим количеством зубного налета: КИГ ($r=0,73$, $p<0,05$), индекс Э. Ю. Кузьминой и Ю. А. Федорова- В. В. Володкиной ($r=0,62$, $p<0,05$), а также высокими концентрациями *Str. mutans* ($r=0,67$, $p<0,05$) и лактобактерий ($r=0,55$, $p<0,05$). Для детей с 2-х до 4-х лет с III типом РДК характерна низкая минерализующая способность ротовой жидкости ($r=0,76$, $p<0,05$) и высокие значения численности кариесогенных микроорганизмов ($r=0,86$, $p<0,01$; $r=0,69$, $p<0,05$).

Из данных таблицы 18 видно, что у детей с I типом РДК старше 4-х летнего возраста выявлено наличие корреляционной связи со средним уровнем кристаллизации слюны ($r=0,66$, $p<0,05$). У пациентов со II типом РДК отмечалась взаимосвязь с плохим уровнем гигиены ($r=0,77$, $p<0,05$; $r=0,70$, $p<0,05$). Для детей с тяжелой формой кариеса молочных зубов было характерно высокие показатели низкого уровня гигиены ($r=0,89$, $p<0,01$; $r=0,71$, $p<0,05$), низкая способность ротовой жидкости к структурированию ($r=0,74$, $p<0,05$) и высокие концентрации *Str. mutans* ($r=0,88$, $p<0,01$) и лактобактерий ($r=0,76$, $p<0,05$).

Таким образом, обнаруженные корреляционные связи между типами РДК в исследуемых группах и показателями: уровень гигиены полости рта, структурирование ротовой жидкости и концентрация кариесогенных микроорганизмов, что доказывает необходимость коррекции данных факторов риска при проведении лечебно-профилактических мероприятий.

Для детей до 2-х лет особое внимание следует уделять началу и качеству проведения чистки зубов, а также повышению уровня кристаллизации слюны за счет дополнительных минерализующих средств. Данные факты будут способствовать "дозреванию" твердых тканей зубов и повышать их резистентность к кариозному процессу.

Сравнительные данные корреляционной зависимости показателей клинического и субклинического обследования детей с кариесом молочных зубов во 2 исследуемой группе

	I тип РДК	II тип РДК	III тип РДК	КИГ	Станд. индексы гигиены	I тип МКС	II тип МКС	III тип МКС	<i>Str. mutans</i>
II тип РДК	-	-	-	-	-	-	-	-	-
III тип РДК	-	-	-	-	-	-	-	-	-
КИГ	0,70**	0,73*	-	-	-	-	-	-	-
Станд. индексы гигиены	0,64**	0,62*	-	0,61*	-	-	-	-	-
I тип МКС	-	-	-	-	-	-	-	-	-
II тип МКС	-	-	-	-	-	-	-	-	-
III тип МКС	-	-	0,76*	-	-	-	-	-	-
<i>Str. mutans</i>	-	0,67*	0,86**	0,78*	-	-	-	-	-
Лактобактерии	-	0,55*	0,69*	0,85**	-	-	-	-	0,87**

Примечание: *- $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$

Сравнительные данные корреляционной зависимости показателей клинического и субклинического обследования детей с кариесом молочных зубов в 3 исследуемой группе

	I тип РДК	II тип РДК	III тип РДК	КИГ	Станд. индексы гигиены	I тип МКС	II тип МКС	III тип МКС	<i>Str. mutans</i>
II тип РДК	-	-	-	-	-	-	-	-	-
III тип РДК	-	-	-	-	-	-	-	-	-
КИГ	-	0,77*	0,89**	-	-	-	-	-	-
Станд. индексы гигиены	-	0,70*	0,71*	0,52*	-	-	-	-	-
I тип МКС	-	-	-	-	-	-	-	-	-
II тип МКС	0,66*	-	-	-	-	-	-	-	-
III тип МКС	-	-	0,74*	-	-	-	-	-	-
<i>Str. mutans</i>	-	-	0,88**	-	-	-	-	-	-
Лактобактерии	-	-	0,76*	-	-	-	-	-	0,81**

Примечание: *- $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$

У детей с 2-х до 4-х лет помимо низкой гигиены полости рта важным фактором риска развития кариеса является микробный. Несмотря на практически "полную" минерализацию молочных зубов со стороны эмалевого слоя, высокие концентрации *Str. mutans* и лактобактерий могут способствовать развитию и прогрессированию процессов деминерализации твердых тканей у пациентов данного возраста. Поэтому детям с 2-х до 4-х лет с РДК важно проводить мероприятия, направленные на снижение количества данных микроорганизмов.

Для пациентов старшей группы с кариесом молочных зубов было характерно высокие корреляционные связи со всеми исследуемыми показателями: низкий уровень гигиены, недостаточная способность ротовой жидкости к кристаллизации, а также высокие концентрации кариесогенной микрофлоры. Поэтому в условиях сниженной резистентности твердых тканей (в следствие инволютивных изменений) у детей данного возраста в комплекс лечебно-профилактических мероприятий в первую очередь должно входить: повышение минерализующей способности слюны, улучшение качества гигиены полости рта и противомикробные средства.

По результатам опроса родителей проведена оценка социально-экономического состояния семей. Средний возраст мам, детей участвующих в исследовании на момент исследования составил $28,2 \pm 0,04$, пап- $32,7 \pm 0,03$. При этом уровень образования у большинства родителей находился на среднем уровне (72,0% от общего числа исследуемых): выше у матерей ($p < 0,05$), чем у отцов (рис. 27).

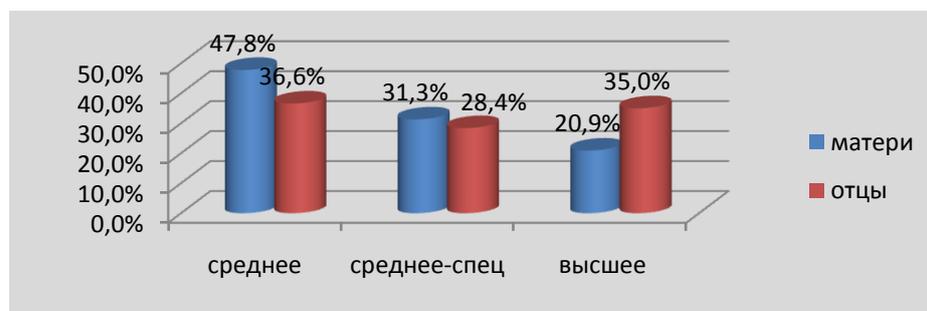


Рис. 27. Уровень образования родителей детей с ранним детским кариесом

Следует отметить, что чем ниже уровень образования (среднее или среднее - специальное), тем чаще мамы отмечали, что работают полный рабочий день, несмотря, на ранний возраст ребенка ($r=0,75$, $p<0,05$), и это отражалось на более высоком риске развития РДК: II и III тип ($r=0,54$, $p<0,05$; $r=0,61$, $p<0,05$).

Отмечалась зависимость от наличия вредных привычек у матери с возрастом и уровнем образования исследуемых: курение и употребление алкоголя отмечали в большей степени молодые женщины (до 25 лет) со средним или незаконченным высшим образованием и женщины в возрасте от 35 до 40 лет с высшим образованием ($r=0,83$, $p<0,05$; $r=0,79$, $p<0,01$). По уровню жилищных условий большинство семей проживали совместно с родственниками (59,0%) и отмечали, что за ребенком помимо родителей часто ухаживали бабушки и дедушки. Достоверной взаимосвязи между данными факторами и кариесом молочных зубов у детей нами не было выявлено.

При оценке антенатального периода было выявлено, что ни у одной из опрошенных мам не было выявлено физиологического течения беременности: многие женщины (54,5%) на ранних и 14,9% на поздних сроках испытывали токсикозы. Наличие инфекций половой системы различного генеза указали 14,9% опрошенных. У значительного числа исследуемых мам (68,7%) во время беременности был факт перенесения простудных заболеваний, в основном вирусной этиологии. Наличиеотягощающих факторов риска во время беременности имело прямую, среднюю по силе связь с наличием средней и тяжелой формы кариеса молочных зубов у детей ($r=0,45$, $p<0,05$; $r=0,50$, $p<0,05$).

Многие мамы отметили естественные, в срок проведенные роды, лишь в 9,0% случаев дети были рождены недоношенными с массой тела в среднем $3110\pm 0,04$ грамм.

Из числа исследуемых с момента рождения и до 1-1,5 лет на естественном вскармливании находилось 32,8% малышей, до 2-х лет-9,0%,

старше 2-х лет- 2,2% и 4,4 % опрошенных в настоящее время продолжают грудное кормление. На искусственном вскармливании с рождения находилось 18,7% детей. Смешанное питание отмечалось у трети опрошенных (35,1%). Зависимость между видом вскармливания и РДК отмечалась при искусственном типе, в сочетании с ночным кормлением у детей старше 1,5 лет ($r=0,52$, $p<0,05$) и засыпанием с бутылочкой ($r=0,76$, $p<0,01$).

Следует отметить, что почти половина мам (47,8%) ответили, что давали или дают в ночное время ребенку пить: 32,9%- воду, а 14,9%-компот. По данным исследования наблюдалась корреляционная связь между ночным использованием сахаросодержащих напитков в бутылочке и развитием раннего детского кариеса фронтальной группы зубов у ребенка ($r=0,85$, $p<0,01$).

Относительно режима приема детьми углеводов получены следующие данные: 61,2% родителей балуют сладостями ребенка каждый день, 23,0%- дают конфеты через день, 12,7%- раз в неделю и только 3,0%- не дают сладкое вообще. При этом из числа опрошенных мам 37,3% указали на личное пристрастие к сладостям и как следствие позволяли своим детям есть кондитерские изделия намного чаще остальных родителей. 16,4% интервьюированных отметили, что любят подслащивать еду и напитки для ребенка. При этом в сочетании с нерегулярной гигиеной полости рта, отсутствие режима приема углеводов соотносится со II и III типом РДК ($r=0,82$, $p<0,001$; $r=0,73$, $p<0,05$).

При оценке уровня знаний родителей в вопросах гигиены полости рта получены следующие данные: большая часть родителей (81,0%) ответили, что начали чистить зубы ребенку только в возрасте 1,5 лет. Лишь 7,5% интервьюированных дали правильный ответ: с первого прорезавшего зуба. При этом следует отметить, что регулярно, 2 раза в день проводили данную процедуру только 32,1% опрошенных. Оставшиеся 67,9% родителей указывали на нерегулярную проводимую гигиену полости рта (22,4%) или

реже, чем 2 раза в день (45,5%). Начало чистки зубов влияло на тип раннего детского кариеса ($r=0,51$, $p<0,05$). Почти все опрошенные родители (97,0%) при выборе пасты не задумывались о ее составе: ориентируясь на возраст, допустимый для использования, указанный на упаковке продукта (52,3%), производителя (32,3%), цену (13,4%), другие критерии (1,5%). Зубная паста, указанная половиной (51,5%) взрослыми (которую использует его ребенок в настоящее время), не соответствовала по концентрации фторидов, необходимой по возрасту ребенку для данного региона проживания. Отсутствие или недостаточное количество соединений данного элемента в пасте коррелировало с более высоким уровнем РДК: II и III тип ($r=0,49$, $p<0,05$ $r=0,48$, $p<0,05$).

В качестве питья и для приготовления пищи многие родителей (38,8%) покупают бутилированную воду или воду на розлив в киосках (31,3%). 28,4% опрошенных используют отфильтрованную воду из-под крана, 1,5% берут воду из родника. Выбор бутилированной воды во многом зависело от ценовой категории (43,3%), производителя (23,9%), другие причины (32,8%).

Из вышесказанного можно сделать вывод, что на тип раннего детского кариеса оказывает влияние множество факторов риска, как управляемого характера (гигиена полости рта, минерализующая способность слюны, количество кариесогенной микрофлоры и т.д.), так и неуправляемых (антенатальные факторы, социально-бытовые, экономические и т.д.), но частично компенсируемых. Снижение степени их влияния необходимо проводить при планировании лечебно-профилактических мероприятий и через информирование и мотивацию родителей на поддержание здоровья молочных зубов их детей.

3.3. Результаты гистологического исследования молочных зубов

3.3.1. Структурно-морфологические изменения в строение твердых тканей молочных интактных зубов в период смены

Для глубокого понимания клинико-морфологических особенностей раннего детского кариеса нами было проведено гистологическое исследование структурных составляющих твердых тканей зубов свободных от кариеса и поврежденных им на разной стадии развития.

Среди интактных молочных зубов нами было отобрано 18(50,0%)- центральных резцов, 6(16,7%)- боковых и 12(33,3%)- первых моляров.

Из общего числа исследуемых образцов в большинстве случаев обнаружено наличие на поверхности эмали неодинаковой толщины образование, толщиной от $45,6 \pm 0,02$ до $324,2 \pm 0,04$ мкм (измерения проводили при увеличении $\times 400$). Данные структуры были расценены нами, как зубная бляшка (рис. 28).

Во всех исследуемых зубах слой эмали прослеживался неодинаково в различных участках зуба. Эмаль была сохранена минимально, в основном только в области боковой поверхности коронки зуба. В апикальных отделах зубной коронки слой эмали отсутствовал в большинстве наблюдений. При гистологическом исследовании эмали в участках ее сохранности нами были отмечены нарушения ее структуры. Ни в одном из наблюдений мы не могли четко проследить ход эмалевых призм, структура эмали была неоднородна, окрашена неравномерно. Следовательно, данные изменения можно было расценить как нарушение минерализации эмали, с последующим распадом неорганических составляющих и дальнейшим повышением проницаемости

слоя. Таким образом, в процессе дезорганизации и деструкции слоя эмали обнажается дентин, который лишается защитной оболочки и становится уязвимым для действия различных негативных факторов. Нарушение структурной организации эмали приводит к повышенной ее стираемости.

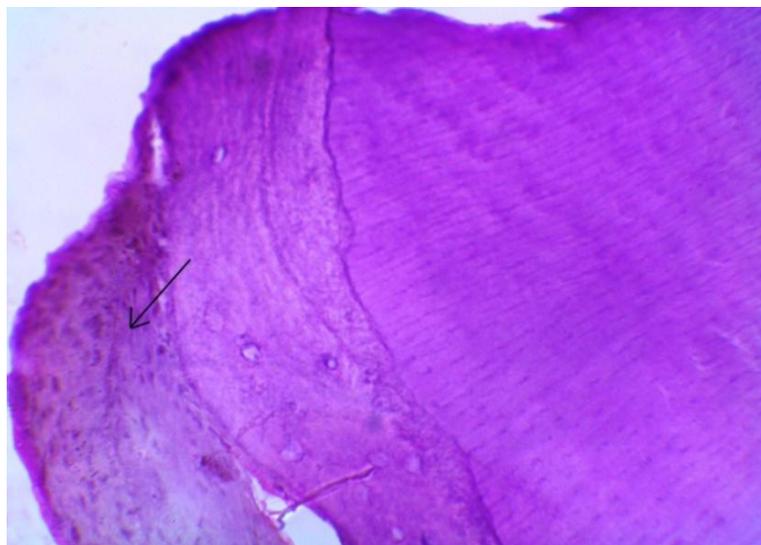


Рис. 28. Ув.400. Окраска гематоксилином и эозином. Зубная бляшка, представленная буроватыми неоднородными массами с темными включениями

Относительно сохранный эмаль имеет вид "островков", прерывиста, полностью лишена структуры, значительно истончена и имеет в глубоких слоях зернистый вид (рис. 29).



Рис. 29. Ув. 400. Окраска гематоксилином и эозином. Зернистый вид эмали

В отдельных наблюдениях, в слое относительно сохранной эмали, имеются поверхностные дефекты вида трещин (рис. 30) и лакун (рис.31) с неровными краями, распространяющиеся в пределах верхних слоев дентина.

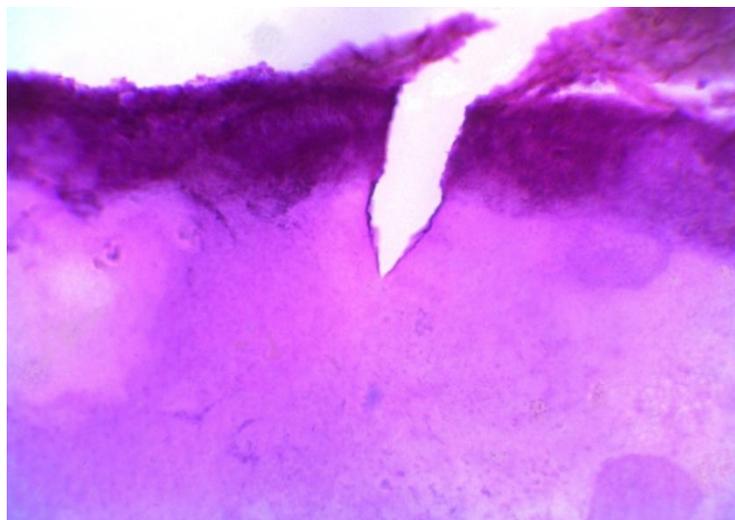


Рис. 30. Ув. 400. Окраска гематоксилином и эозином. Дефект в виде трещины на поверхности эмали с распространением до верхних слоев дентина

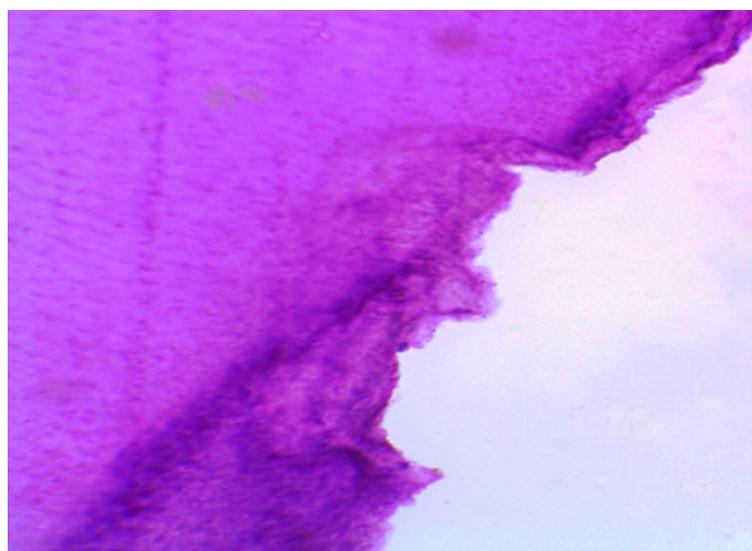


Рис.31. Ув. 400. Окраска гематоксилином и эозином. Дефект в виде лакуны на поверхности эмали с распространением до верхних слоев дентина

При чрезмерной нагрузке возможно растрескивание эмали, однако обычно данное явление происходит синхронно с нарушением структуры и упругости подлежащего дентина вследствие его частичной дезорганизации и разрушения.

На поверхности обнаженного дентина, лишенного слоя эмали, также встречаются различного рода дефекты вида лакун (рис. 32).

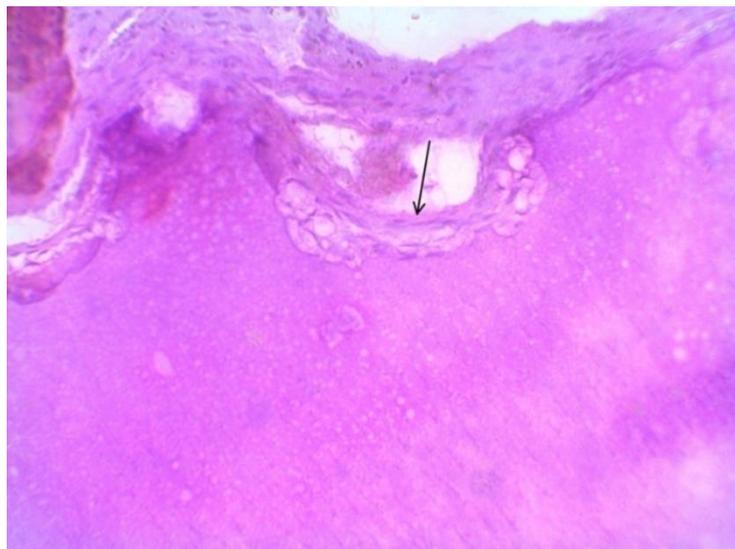


Рис. 32. Ув. 400. Окраска гематоксилином и эозином. Лакунарный дефект на поверхности дентина, покрытый зубной бляшкой. Вакуолизация дентина на границе с дефектом

Они, как правило, не глубокие и распространяются в верхних участках слоя. Образование их связано с недостаточностью защитной функции эмали и, как следствие этому, в поверхностных слоях дентина развиваются процессы резорбции. Об этом свидетельствует неравномерность окраски – дентин окрашивается более бледно в верхних отделах, прослеживается не всегда отчетливо.

Эмалево-дентинная граница на препаратах выглядела часто зазубренной, неровной, неотчетливо выраженной. Иногда близ эмалево-дентинной границы определялись глобулярные структуры на уровне верхних отделов дентина, что в дальнейшем могло способствовать нарушению процесса минерализации твердых тканей зуба. Глобулярные формы дентина, расположенные в данной зоне, являются четким показателем нарушения процессов минерализации с разрушением дентина, тем более что ход дентинных трубочек не прослеживался на уровне глобулярных форм (рис. 33).

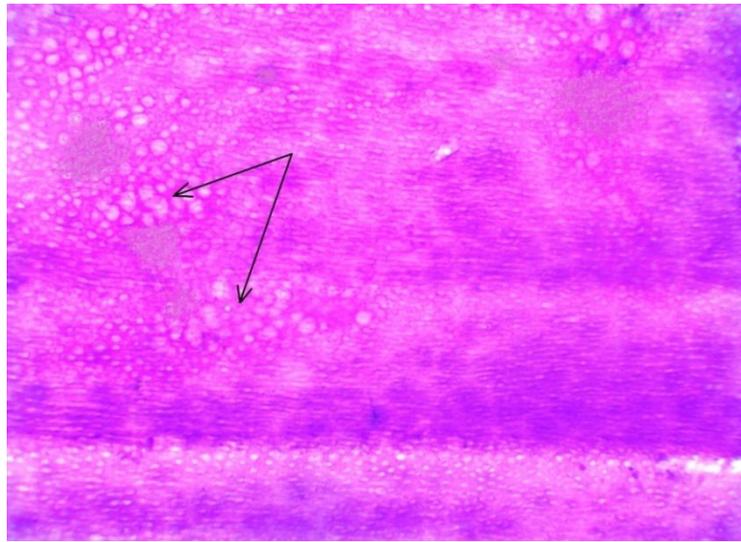


Рис. 33. Ув. 400. Окраска гематоксилином и эозином. Тяжелая вакуолярная дистрофия отростков одонтобластов и глобулярные формы в верхних отделах дентина

Таким образом, в наших исследованиях были нарушены не только процессы минерализации, но и выработка органического матрикса – основы твердых тканей зуба, в связи с глубокими альтеративными процессами на клеточном уровне. Следовательно, разная интенсивность окрашивания зоны дентина на уровне эмалево-дентинной границы и верхних отделов дентина, имеющееся слоистое строение дентина, свидетельствует о неравномерной степени его минерализации, чаще в сторону ее снижения (рис. 34).

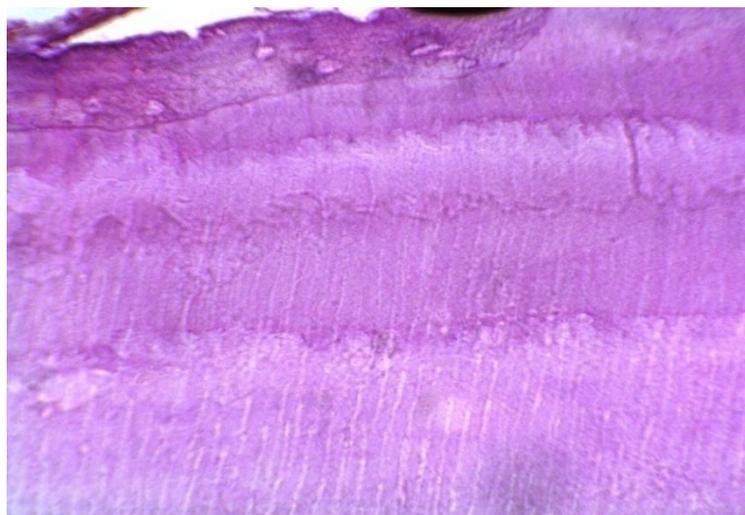


Рис. 34. Ув. 400. Окраска гематоксилином и эозином. Слоистое строение дентина

В апикальных отделах дентина окраска менее интенсивна, ход дентинных трубочек практически не прослеживается, структура их часто гомогенизирована (рис. 35).

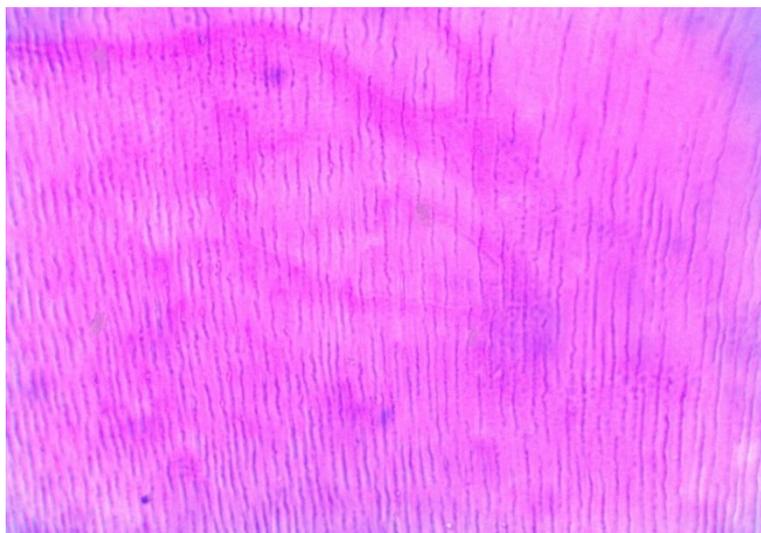


Рис. 35. Ув. 400. Окраска гематоксилином и эозином. Нарушение структуры дентинных трубочек

Данные изменения свидетельствуют о повреждении клеточной составляющей дентина, а именно отростков клеток – одонтобластов. При этом, в первую очередь нарушается выработка перитубулярного дентина, который окружает каждую дентинную трубочку и образует ее стенку, и интертубулярного дентина. Это приводит к снижению интенсивности процессов минерализации и фибриллогенеза с уменьшением плотности дентина. В более глубоких слоях дентина ход трубочек более выражен, но они имеют неотчетливые, стертые границы. Поскольку дентинные трубочки являются компонентом специализированных клеток, участвующих в образовании твердых тканей зуба, описанные изменения расценены как тяжелые альтеративные, приводящие в конечном итоге к гибели клеточных структур с последующей дезорганизацией дентина. В процессе повреждения дентинных трубочек они расширяются, деформируются, проницаемость дентина повышается.

В ряде случаев в разных отделах дентина встречаются участки гидропической дистрофии, в виде беспорядочно расположенных вакуолей.

Это свидетельствует о глубоких и необратимых нарушениях водно-минерального обмена на местном уровне: при повышении проницаемости дентина в условиях отсутствия и повреждения эмали, с одной стороны, а с другой – повреждения клеточных структур дентина. Местами данное явление имеет распространенный характер, свидетельствующий о мультифокальности процессов альтерации. В некоторых случаях слияние вакуолей ведет к формированию обширных зон колликвации (рис. 36) с наличием протяженных участков просветления на уровне разных отделов дентина. Разрушенные структуры дентина не подлежат восстановлению, вследствие необратимых процессов повреждения клеточных и внеклеточных структур.



Рис. 36. Ув. 400. Окраска гематоксилином и эозином. Зона колликвации в дентине

Изменения затрагивали также околопульпарные ткани, а именно, слой предентина. Предентин визуализируется нечетко. Он имеет неравномерную толщину, части истончен, минимально прослеживается. Граница между дентином и предентином, которая является "фронтом минерализации", нечетко выражена: местами ровная, местами зазубренная, часто деформирована. Поскольку предентин состоит, в основном, из волокнистых структур, можно говорить о нарушениях фибриллогенеза в ростковой зоне

дентина, что, наряду с угнетением процессов минерализации приводит к изначальному нарушению формирования твердых тканей зуба.

Иногда на границе дентина и преддентина прослеживаются округлые глобулярные образования, являющиеся патологической формой дентина, связанной с нарушением его структурной организации и извращением процессов обызвествления (рис. 37).

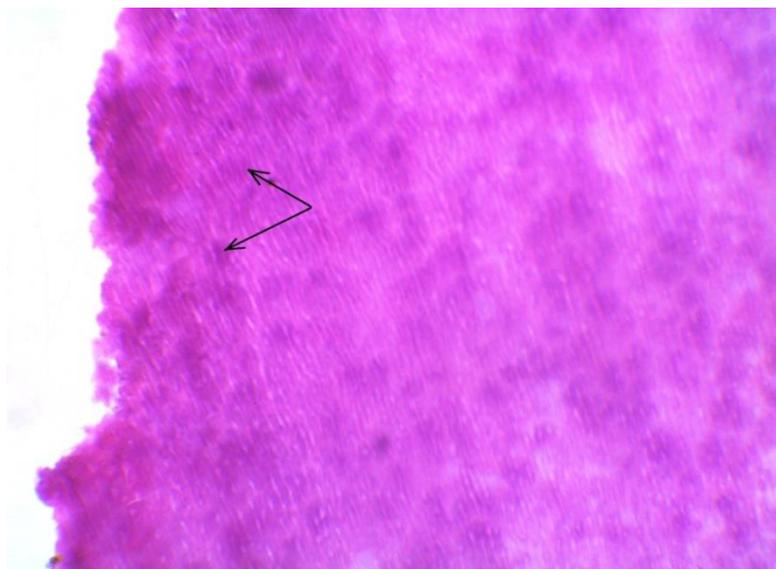


Рис. 37. Ув.400. Окраска гематоксилином и эозином. Отсутствие четкой границы перехода дентина в преддентин. Наличие глобул в указанных слоях

В отдельных полях зрения на месте расположения одонтобластов имеется оксифильная масса, с неравномерно выраженными базофильными включениями пылевидной или глыбчатой структуры. Местами видны слабо окрашенные ядра клеток, расположенные на разных уровнях, находящиеся в условиях кариорексиса. Гомогенизация клеток, утрата ими жизненно важных органоидов, свидетельствует о прекращении их функций. Известно, что одонтобласты выполняют целый ряд важных функций, таких, как барьерная, структурообразующая, регуляторная, синтетическая. Эти клетки находятся на границе тканей, совершенно разных по своему предназначению и структурной организации. Одонтобласты не подлежат клеточному обновлению, следовательно, период их жизни соответствует длительности существования зуба. Слой клеток – одонтобластов является периферическим

слоем пульпы. Следовательно, на сохранность данного вида клеток большое влияние оказывает состояние мягких тканей зуба.

Пульпа зуба представлена в препаратах фрагментами волокнистой ткани и сосудистыми стенками. Кровенаполнение капилляров неравномерно, просветы сосудов выглядят узкими, щелевидными. В условиях гипоксии страдают обменные процессы в одонтобластах, с постепенной утратой их структуры и функции. Длительное существование описанных процессов на уровне пульпы приводит к необратимой утрате одонтобластов, когда элементы пульпы прямо контактируют с дентином. В одном из препаратов определялись низкоорганизованные дентикли округлой формы (рис. 38), свидетельствующие о нарушении обменных процессов.

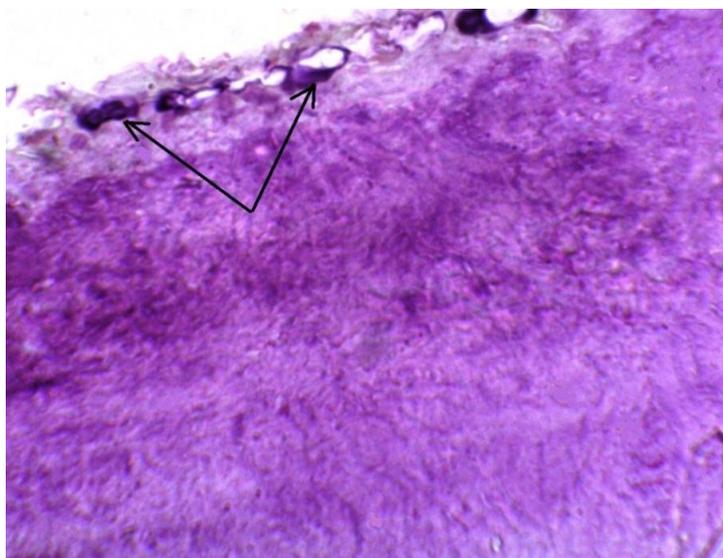


Рис. 38. Ув. 400. Окраска гематоксилином и эозином.

Интерстициальные дентикли

Таким образом, синтетическая активность клеток, особенно в местных обменных процессах часто заложены на генетическом уровне и условия существования постоянных зубов повторяют таковые зубов временной генерации, с персистированием действия негативных факторов.

Необратимые изменения в процессе "жизнедеятельности" зуба затрагивают все его структурные элементы, включая эмаль, дентин, пульпу и клеточные элементы.

Физиологическое стирание эмалевого слоя молочных зубов с последующим обнажением дентина является фактором, снижающим резистентность зуба.

Повреждение твердых тканей зуба, с одной стороны, начинается с эмали, в связи с нарушением ее структурной организации, а с другой – со стороны пульпы, в связи с угнетением и повреждением синтетической функции клеток – одонтобластов.

В процессе резорбции временных зубов страдает не только минеральный обмен на местном уровне (разрушение эмали, гидропическая дистрофия и колликвация дентина, появление аномальных форм дентина), но и процессы синтеза органической матрицы зуба – волокнистых элементов (изменения структуры преддентина, альтеративные процессы на уровне одонтобластов).

Во всех случаях наблюдения интактных молочных зубов отмечались особенности строения тканей, связанные с инволютивными процессами. Описанные изменения имели физиологический характер в период смены молочных зубов на постоянные, но могли способствовать развитию кариозного процесса на более ранних стадиях развития.

3.3.2. Особенности течения кариозного процесса во временных зубах

Из числа исследуемых зубов, пораженных кариесом, центральных резцов-7 (20,6%), боковых-5 (14,7%), первых моляров-12 (35,3%) и вторых моляров-10 (29,4%).

В 11,8% случаев нами был обнаружен кариес в пределах эмали, при этом все образцы с данной патологией были покрыты большим по толщине

слоем $365,2 \pm 0,05$ мкм эозинофильных неоднородных масс с темными включениями в виде зубной бляшки ($p < 0,05$, измерения проводили при увеличении объектива $\times 400$). Поверхность эмали выглядела неровной, окрашивалась довольно интенсивно, неравномерно, эмалевые призмы находились в состоянии дезорганизации, фрагментации и глыбчатого распада. В результате происходящих изменений эмаль превращалась в бесструктурную массу мелкозернистого строения и теряла однородность и прозрачность. В дефекте эмали накапливалась патогенная микрофлора и распространялась между разрыхленными, разрушенными массами эмалевых призм. Также на поверхности эмали обнаруживались дефекты щелевидной формы, распространяющиеся до верхних слоев дентина, способствующие распространению инфекции в глубже лежащие слои (рис. 39).

Отсутствие ограничительной пластинки, зазубренность и нечеткость эмалево-дентинной границы также способствовали прогрессированию патологического процесса.

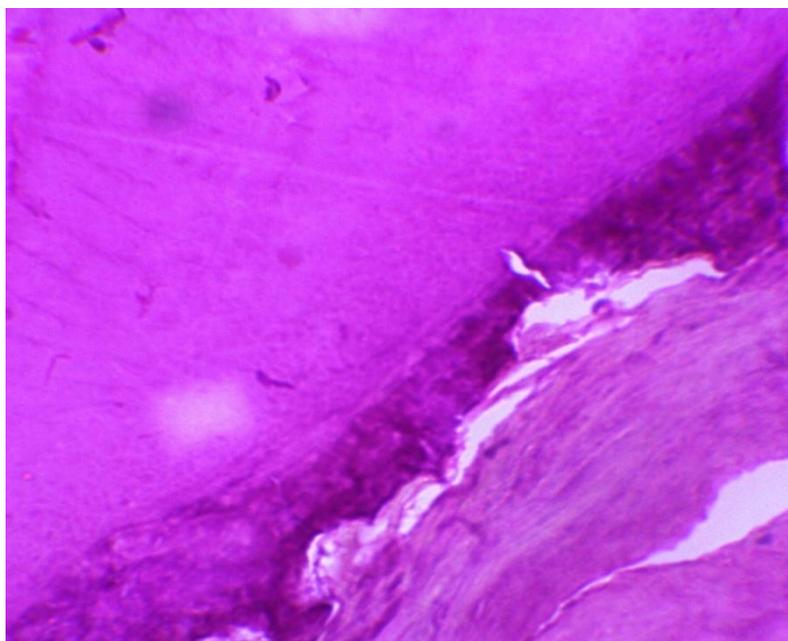


Рис. 39. Ув. 400. Окраска гематоксилином и эозином. Поверхностный кариес

В 70,6% случаев нами наблюдался кариес в пределах верхних слоев дентина (рис. 40).

В большинстве наблюдений кариозная полость была прикрыта на поверхности зубной бляшкой, толщина которой в среднем составляла $154,2 \pm 0,04$ мкм ($p < 0,05$, измерения проводили при увеличении объектива $\times 400$). Кариозная полость заполнялась фрагментами разрушенного дентина (зона 1). Эмаль сохранялась минимально, в основном, в периферических отделах полости. Кариозная полость при среднем кариесе имела прямоугольную форму с распространением по ширине. В клинике это соответствует развитию кариеса по плоскости, наиболее часто наблюдающемуся у детей в молочных зубах. Однако кариозный фокус при микроскопическом исследовании имел классическую конусообразную форму с вершиной, направленной вглубь зуба.

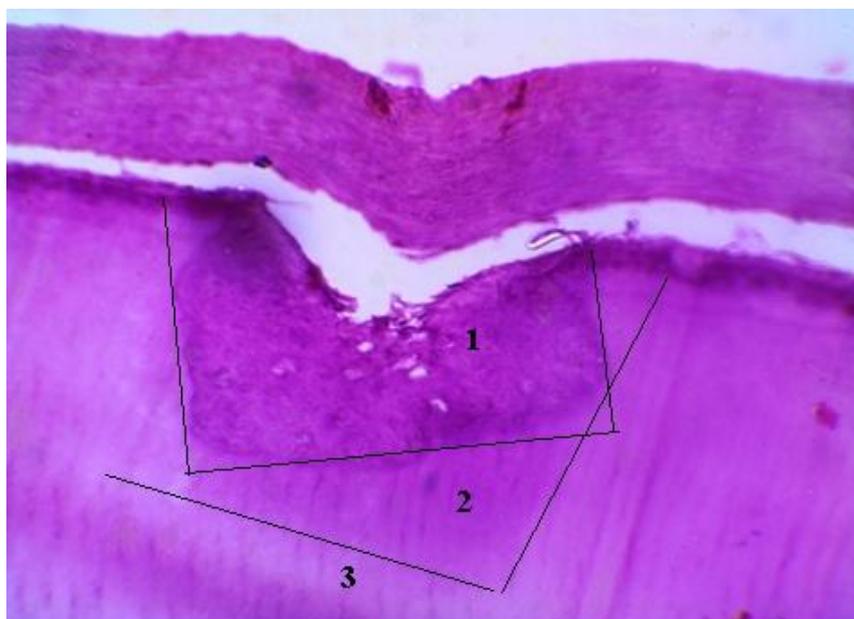


Рис. 40. Ув.400. Окраска гематоксилином и эозином. Кариес в пределах верхних слоев дентина

Под слоем разрушенного дентина на гистологических срезах прослеживалась зона инфицированного дентина (зона 2). Под влиянием патогенной микрофлоры развивались дистрофические, некробиотические и некротические изменения структур дентинных трубочек. Происходящая деформация, деминерализация дентина, расширение просветов дентинных канальцев облегчает процесс распространения продуктов

жизнедеятельности микробов в более глубокие ткани зуба с возможностью проникновения в полость зуба и вовлечения сосудисто – нервного пучка.

На границе кариозного поражения и нормального дентина располагалась более светлая полоса реминерализованного дентина (зона 3). Его образование обеспечивает защитную функцию, так как сужение или даже полная облитерация просвета дентинных трубочек способствует ограничению и локализации воспалительного процесса.

В нескольких препаратах (17,6%) наблюдалось повреждение нижних слоев дентина (рис. 41).

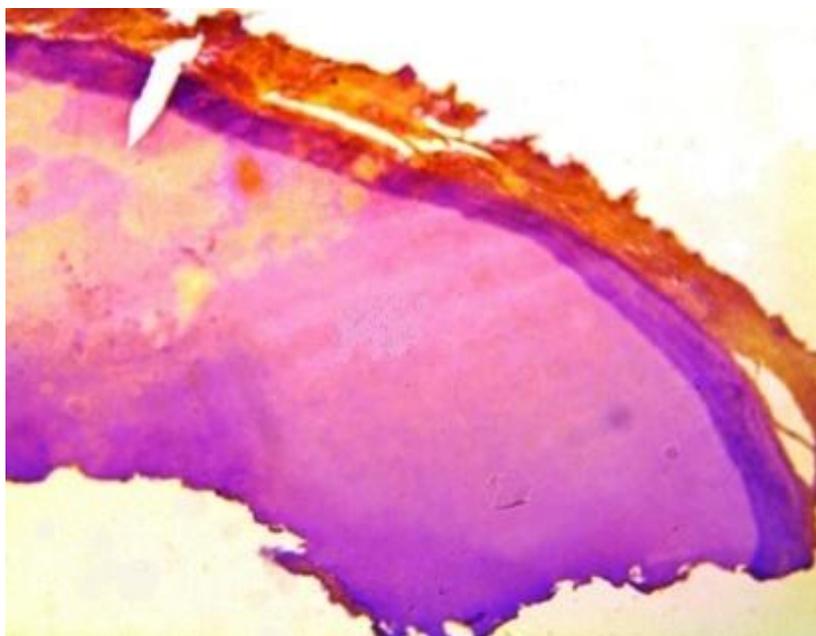


Рис. 41. Ув. 400. Окраска гематоксилином и эозином. Кариозная полость в пределах нижних слоев дентина

Кариозная полость была заполнена разрушенным дентином. В слоях вышележащего сохранного дентина наблюдались обширные участки гидропической дистрофии и колликвации.

При распространении инфекции в глубжележащие слои в процесс также вовлекалась помимо дентина и ткань пульпы (рис.42).

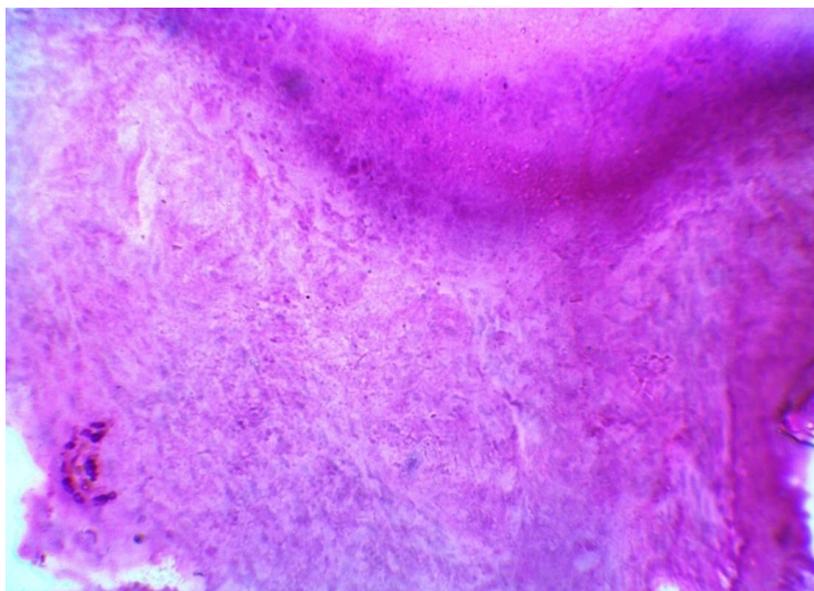


Рис. 42. Ув. 400. Окраска гематоксилином и эозином. Явления пульпита

Она была представлена мелкими фрагментами рыхлой ткани вида мезенхимальной, содержащей немногочисленные полнокровные тонкостенные капилляры, клетки лимфомакрофагального ряда и группы нейтрофилов, расположенных чаще в виде скудных очаговых инфильтратов. Данные изменения свидетельствовали о проявлениях воспаления в ткани пульпы.

Таким образом, во временном аспекте кариес в молочных зубах протекает быстрее, чем в постоянных. Это обусловлено структурно – функциональной незрелостью твердых тканей зуба и не вполне адекватным функционированием барьерных систем, направленных на регулирование обменных реакций на местном уровне.

В большем числе наблюдений нами отмечено кариозное поражение твердых тканей зуба в пределах дентина (70,6%), что обусловлено недостаточно выраженной барьерной функцией эмали в связи с низким уровнем минерализации ее и невозможностью восполнения при формировании дефектов.

В клинических наблюдениях у детей наблюдалось развитие быстропрогрессирующего кариеса по плоскости, что возникает при

неполноценной функциональной синтетической активности одонтобластов с развитием гидропической дистрофии и колликации твердых тканей зуба.

Вышеописанные изменения способствуют вовлечению в процесс пульпы в связи с миграцией бактериальной флоры по разрушенным дентинным канальцам за пределы дентина в полость зуба.

Таким образом, терапевтические мероприятия при лечении кариеса молочных зубов должны быть направлены, в первую очередь, на восстановление барьерной функции эмали и верхних слоев дентина, на улучшение кровоснабжения пульпы зуба для оптимизации синтетической деятельности одонтобластов и нормализации минерального обмена.

3.4. Выявление доминирующих факторов риска раннего детского кариеса в возрастном аспекте

Среди всех исследуемых факторов риска нами проведена оценка, направленная на поиск доминирующих причин развития кариеса молочных зубов в каждой исследуемой группе.

Исходя из данных таблицы 19, наиболее достоверно важными факторами риска развития РДК у детей с 6 месяцев до 2-х лет являлось использование ночью бутылочки, содержащей подслащенные жидкости, отсутствие тщательной и регулярной гигиены полости рта и раннее инфицирование *Streptococcus mutans* ($p < 0,01$). Также достоверно значимыми с уменьшающей степенью влияния в данной возрастной группе отмечалось наличие факторов: позднее начало чистки зубов, недостаточный уровень минерализации ротовой жидкости, наличие патологии беременности,

непрерывное кормление ребенка грудью в ночное время или искусственное вскармливание ($p < 0,05$).

Таблица 19

Ранжирование основных факторов риска кариеса молочных зубов у детей
в 1 группе

Фактор	χ^2	Ранговое место
Сахаросодержащие напитки перед сном и в ночное время	29,1**	1
Плохая гигиена полости рта	27,6**	2
Высокий уровень <i>Streptococcus mutans</i>	23,6**	3
Отсутствие начала чистки зубов	10,2*	4
Низкая минерализующая функция слюны	8,4*	5
Токсикозы беременности	4,2*	6
Недоношенность	3,8*	7
Ночное кормление	3,7*	8
Искусственное вскармливание	3,2*	9

Примечание: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$

Наличие перечисленных факторов у детей в первые годы жизни неминуемо ведет к формированию кариозного процесса, так ткани молочных зубов в этот период наиболее уязвимы вследствие их низкой степени минерализации после прорезывания.

Равное по числу, но качественно отличных по характеру доминирующих факторов риска развития РДК наблюдалось во 2 исследуемой группе. В возрасте от двух до четырех лет достоверно преобладающими факторами риска развития РДК являются: высокая концентрация *Streptococcus mutans*, в следствие раннего инфицирование в предыдущем возрастном периоде, на фоне отсутствия режима приема углеводов, некачественной и нерегулярной гигиены полости рта, прием в ночное время подслащенных жидкостей, в следствие чего наблюдается повышение концентрации лактобацилл ($p < 0,01$) (табл. 20).

Менее выраженным действием, но достоверно важным в данной возрастной группе оказалось роль позднего использования бутылочки для кормления, отсутствие регулярного диспансерного наблюдения, наличие

перекусов в виде сахаросодержащих напитков и еды между основными приемами пищи и не использования пасты с содержанием фтора ($p < 0,05$).

Таблица 20

Ранжирование основных факторов риска кариеса молочных зубов у детей
во 2 группе

Фактор	χ^2	Ранговое место
Высокий уровень <i>Streptococcus mutans</i>	24,7**	1
Частое употребление сладкой пищи и напитков	19,2**	2
Отсутствие регулярной и качественной гигиены полости рта	18,9**	3
Сахаросодержащие напитки в ночное время	17,8**	4
Высокий уровень лактобацилл	14,3**	5
Продолжение использования бутылочки для кормления	5,7*	6
Отсутствие регулярных стоматологических осмотров	4,8*	7
Частые перекусы между едой	4,6*	8
Отсутствие фторидов в используемой пасте	4,0*	9

Примечание: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$

Несмотря на относительно "зрелую" эмаль у детей данного возраста при наличии большинства перечисленных факторов происходит развитие кариеса молочных зубов. Поэтому для этой группы детей необходимо не только симптоматическое лечение, но и этиопатогенетическое.

У более старших детей (3 группа) наблюдался несколько иной порядок доминирующих факторов риска кариеса молочных зубов (табл. 21).

Первостепенной важности следует выделить факторы риска: высокие концентрации кариесогенной микрофлоры, наличие обильного налета ($p < 0,01$), вследствие плохой гигиены полости рта, нарушение режима приема углеводов и снижение резистентности тканей молочных зубов в результате инволютивных структурно-морфологические изменений ($p < 0,01$). Таким образом, полученные данные подтверждают важность этих основных ключевых причинных факторов для реализации кариозного процесса.

Ранжирование основных факторов риска кариеса молочных зубов у детей
в 3 группе

Фактор	χ^2	Ранговое место
Высокий уровень <i>Streptococcus mutans</i>	18,9**	1
Нерегулярная гигиена	17,4**	2
Высокий уровень лактобацилл	15,2**	3
Частое употребление сладкой пищи и напитков	13,2**	4
Структурно-морфологические изменения тканей зубов	10,1*	5
Отсутствие контроля за гигиеной со стороны родителей	4,9*	6
Отсутствие регулярных стоматологических осмотров	4,5*	7
Отсутствие должной концентрации фторидов в пасте	4,2*	8
Недостаточное количество соединений фтора с используемой воде	4,0*	9

Примечание: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$.

Среди других факторов риска РДК у детей в возрасте от 4-х до 6-ти лет достоверно значимыми являются: ослабление контроля и проведения родителями гигиены полости рта у ребенка (вследствие заявлений ребенка "я сам"), отсутствие регулярных посещений с лечебно- профилактической целью врача-стоматолога и недостаточное количество фторидов в воде ($p < 0,05$).

У детей 3 группы важно обращать внимание на более широкий круг факторов риска развития кариеса, действие которых одновременно еще усиливается за счет ослабления резистентности молочных зубов в этот период, благодаря инволютивным изменениям со стороны твердых тканей ($p < 0,05$).

Таким образом, выявленные факторы риска развития раннего детского кариеса имеют некоторые различия в определенные возрастные периоды жизни ребенка. Этот факт следует учитывать при проведении лечебно- профилактических мероприятий как со стороны детских стоматологов, так и для акцентирования на них внимания со стороны родителей.

ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С КАРИЕСОМ МОЛОЧНЫХ ЗУБОВ

Общий период наблюдений для исследуемых детей составил 2 года. Для получения достоверно сравнимых результатов первоначально присвоенная ребенку группа не менялась в ходе всего периода наблюдений, однако проводился пересмотр и коррекция лечебно-профилактических мероприятий с учетом возраста и изменением круга доминирующих факторов риска развития раннего детского кариеса.

Для полноценной минерализации твердых тканей молочных зубов и профилактики дальнейшего возникновения и прогрессирования кариозного процесса важную роль играет уровень гигиены полости рта. Данному факту мы уделили особое внимание. Помимо разъяснительной беседы и обучению гигиене полости рта родителей и детей, нами предлагалось использовать в домашних условиях дополнительное средство- "Фломастер для гигиены полости рта" (патент на полезную модель № 142308 в соавт.). Мотивация к более тщательной гигиене полости рта проходила через игровой момент, что привлекало детей дошкольного возраста (рис. 43).



Рис.43. " Фломастер для гигиены полости рта": а) момент нанесения средства на поверхность зубов; б) дальнейшее проведение традиционной чистки зубов с помощью пасты и щетки

Суть применения "Фломастера" заключалось в том, чтобы перед началом чистки зубов ребенок или его родители (в зависимости от возраста и мануальных навыков ребенка) рисуют на поверхности зубов с помощью предлагаемого средства любые фигуры, знаки и т. д. капельным способом. Повторяя данную процедуру на нескольких наиболее удобных для обозрения зубах. Затем с помощью основных средств гигиены завершается процесс чистки с удалением остатков фломастера.

Применение фломастера в качестве дополнительного средства для гигиены полости рта (у детей в среднем с 2-2,5 лет) подразумевало ежедневное использование его реминерализующего эффекта, за счет содержания действующее вещество в виде глицерофосфата кальция, которое дополнительно оказывающее реминерализующее действие на твердые ткани молочных зубов. Ионы кальция, создавая разность потенциалов на поверхности эмали, меняют осмотическое давление на поверхности гидратной оболочки эмалевого слоя, что способствует проникновению их в центры кристаллизации гидроксиапатитов и замещению гидроксильных групп. Затем ионы фтора (из фторидов пасты), взаимодействуют с составляющими гидроксиапатита, содействуя формированию фторапатитов (более устойчивую к внешним воздействиям структуру).

Для индивидуализированного профилактического подхода, с целью воздействия на гигиенических фактор, нами также были разработаны практические рекомендации для родителей, описывающие основные постулаты ухода за полостью рта у детей в зависимости от возраста (рис.44).

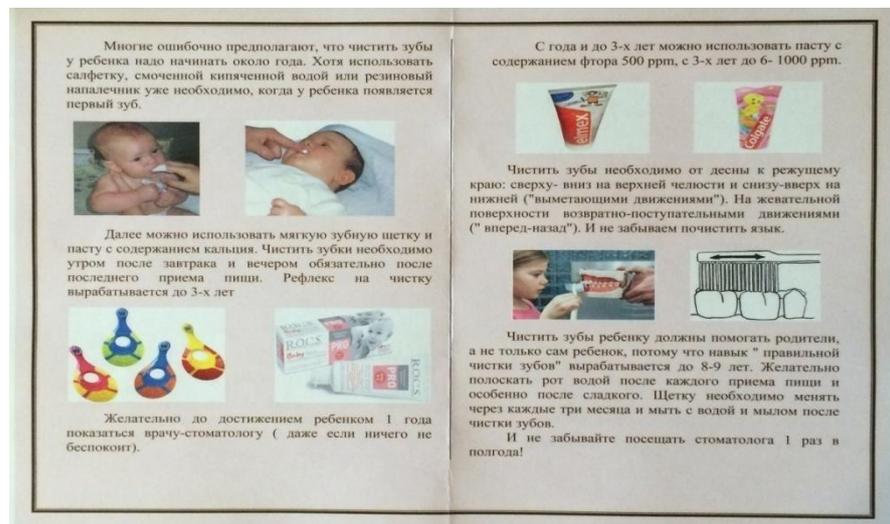
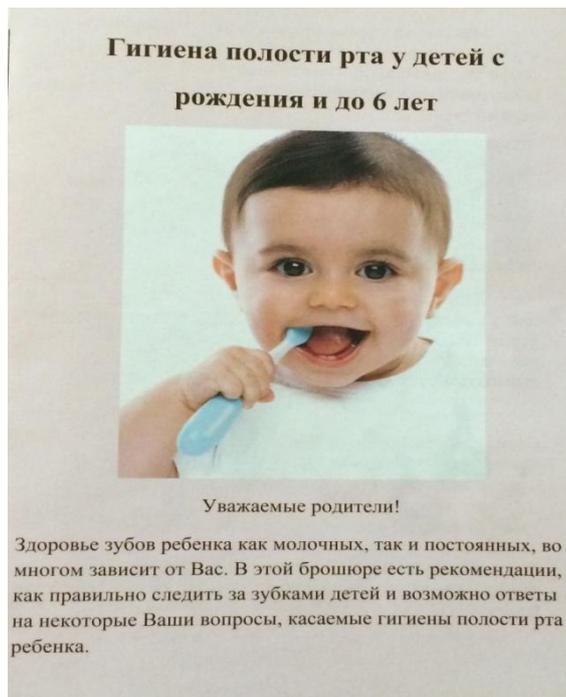


Рис.44. Правила гигиены полости рта у детей раннего и дошкольного возраста

В результате проведенных мероприятий наблюдалось улучшение, как в ближайшие, так и отдаленные сроки качества гигиены полости рта у детей всех исследуемых групп (табл. 22, 23).

При анализе показателя КИГ (табл. 22) во всех исследуемых группах снизилось количество зубного налета: в 3 раза в 1 группе ($p < 0,05$), в 6 раз (отдаленные результаты) во 2 и 3 группе ($p < 0,01$). При этом отмечено увеличения числа детей с хорошим уровнем гигиены полости рта на 37,4%

Таблица 22

Изменение уровня гигиены полости рта у детей до и после проведения лечебно- профилактических мероприятий на основании показателей КИГ

Группа	хороший					удовлетворительный					плохой				
	До лечения		После лечения		χ^2	До лечения		После лечения		χ^2	До лечения		После лечения		χ^2
	n	%	n	%		n	%	n	%		n	%	n	%	
1	2	1,5	22	16,4	25,0**	32	23,9	14	10,4	9,7**	2	1,5	0	0	2,1
2	1	0,7	21	15,7	23,6**	18	13,4	26	19,4	2,7	29	21,6	1	0,7	38,0**
3	0	0	10	7,5	11,1**	25	18,7	40	29,9	9,9**	25	18,7	0	0	33,3**

Примечание: *- $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$

Таблица 23

Изменение показателей индексного состояния гигиены полости рта детей с ранним детским кариесом до и на этапах проведения лечебно- профилактических мероприятий

Группа	КИГ			Индекс Э. М. Кузьминой			Индекс Ю. А. Федорова-В. В. Володкиной		
	До лечения	Через 1 год после лечения	Через 2 года после лечения	До лечения	Через 1 год после лечения	Через 2 года после лечения	До лечения	Через 1 год после лечения	Через 2 года после лечения
1	0,3±0,03	0,1±0,02*	0,1±0,01*	0,4±0,06	0,01±0,01*	0,04±0,01*	-	-	-
2	0,6±0,04	0,3±0,04*	0,1±0,03**	0,5±0,06	0,1±0,02*	0,1±0,01*	1,8±0,12	1,3±0,05*	1,3±0,04*
3	0,6±0,04	0,3±0,03*	0,1±0,02**	-	-	-	2,4±0,14	1,6±0,08**	1,3±0,05**

Примечание: *- $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$ (достоверность различия показателей в различные сроки после лечения от начального уровня)

($\chi^2=59,7$, $p<0,01$) и сокращение количества пациентов с плохими показателями на 41,4% ($\chi^2=73,4$, $p<0,01$).

Стандартные индексы оценки количества зубного налета указывают на повышение уровня гигиены полости рта во всех исследуемых группах (табл. 23). На 76,0% увеличилось число детей с хорошим уровнем гигиены полости рта ($\chi^2=58,6$, $p<0,01$) до 3-х лет и на 62,2% ($\chi^2=59,9$, $p<0,01$) у детей дошкольного возраста.

Из полученных данных следует, что после проведенных мероприятий и разъяснительной беседы с детьми и родителями произошло значительное улучшение уровня гигиены полости рта у исследуемых, что является немало важным фактором, не только снижающим риск возникновения и дальнейшего прогрессирования РДК во всех группах, но и способствует более благоприятному процессу минерализации твердых тканей молочных зубов.

Для улучшения резистентности твердых тканей к кариозному процессу и повышению реминерализующей способности смешанной слюны нами было проведено ряд мероприятий, направленных на их повышение (местное использование аппликаций "Глуфторэд", гель "R.O.C.S. Medical Minerals", лак "Duraphat", полоскание озонированной водой, "Фломастер для гигиены полости рта"), в результате которых отмечались значимые улучшения показателей структурирования (табл. 24, рис. 45).

В 2 раза (ближайшие результаты) и в 4,6 раз (отдаленные результаты) от первоначального уровня сократилось число детей с низким уровнем структурирования ротовой жидкости ($\chi^2=18,8$, $p<0,01$), особенно в 1 группе ($\chi^2=10,7$, $p<0,01$). При этом отсутствие кристаллизации (III тип подтип В МКС) не был отмечен после проведения комплекса лечебно-профилактических мероприятий.

Вдвое увеличилось количество пациентов с высоким минерализующим потенциалом слюны ($\chi^2=25,6$, $p<0,01$), особенно среди детей 2 и 3 исследуемых групп ($\chi^2=12,1$, $p<0,01$; $\chi^2=10,7$, $p<0,01$). Средний уровень структурирования ротовой жидкости через 2 года наблюдался у каждого

Изменение уровня кристаллизации ротовой жидкости после проведения
лечебно-профилактического комплекса

Группа	I тип МКС					II тип МКС					III тип МКС				
	До лечения		После лечения		χ^2	До лечения		После лечения		χ^2	До лечения		После лечения		χ^2
	n	%	n	%		n	%	n	%		n	%	n	%	
1	8	6,0	16	11,9	4,0*	13	9,7	17	12,7	0,9	15	11,2	3	2,2	10,7**
2	17	12,7	34	25,4	12,1**	20	14,9	11	8,2	3,9*	11	8,2	3	2,2	5,4*
3	12	9,0	28	20,9	10,7**	32	23,9	21	15,7	4,9*	6	4,5	1	0,75	3,8*

Примечание: *- $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$

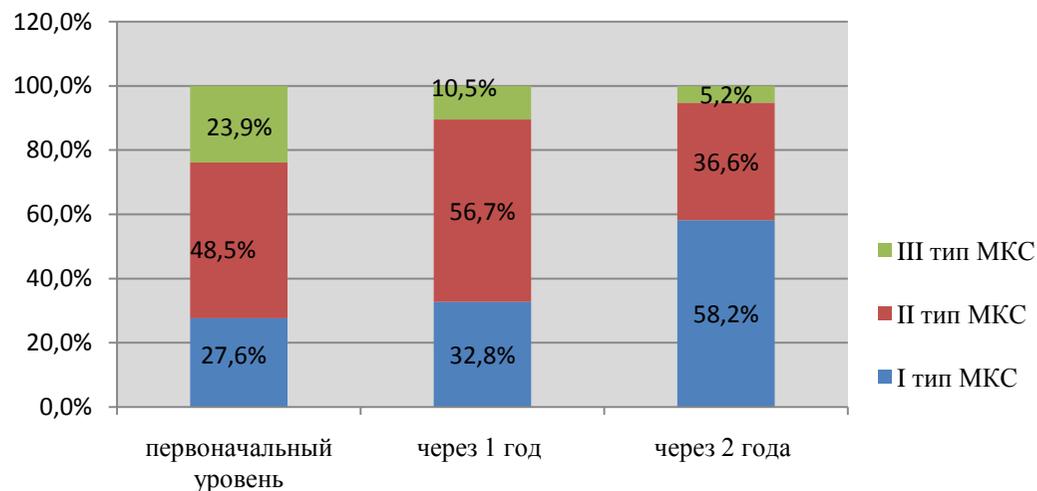


Рис. 45. Ближайшие и отдаленные результаты изменения уровня микрокристаллизации слюны

третьего ребенка (36,6%). При этом наиболее встречаемым типом кристаллизации среди всех групп был II тип подтип А МКС (68,4%), что свидетельствует о значительном повышении минерализующего потенциала слюны после проведенных мероприятий.

Таким образом, изменения уровня структурирования ротовой жидкости в сторону улучшения ее минерализующей способности отмечалось во всех группах, что особенно важно в условиях "незаконченной" минерализации твердых тканей молочных зубов после прорезывания и в период инволютивных изменений, что ослабляет резистентность таковых к кариозному процессу.

Повышение уровня гигиены и проведение реминерализующей терапии позволило добиться положительной динамики лечения начальных форм кариеса (рис. 46).



Рис. 46. Отдаленные результаты лечения очаговой деминерализации эмали центральной группы зубов верхней челюсти: а) первоначальный вид; б) через 2 года после ЛПК

В комплексном лечении раннего детского кариеса для воздействия на кислотообразующие микроорганизмы, как ключевую причину развития патологического процесса и доминирующего фактора во всех возрастных категориях, нами применялись дополнительные средства, обладающие противомикробной активностью (фторсодержащие пасты, ополаскиватели, лак, антисептические средства, озонированная вода). Также проводилась профилактическая беседа с родителями о важности своевременной санации

полости рта мам и пап, окружающих родственников и минимизации контактов через слюну с ребенком: через поцелуи, пробование пищи одной ложкой, использование общей посуды и т. д. В результате у детей наблюдалось снижение концентрации *Str. mutans* в исследуемой слюне в ближайшие и отдаленные сроки после ЛПК (табл. 25, рис. 47).

Наблюдалось общее увеличение численности исследуемых детей с минимальным содержанием *Str. mutans* ($<10^4$ КОЕ/ мл) в 2,5 (ближайшие) и в 3 раза (отдаленные результаты) в ротовой жидкости после проведения ЛПК (в сравнение с первоначальным уровнем). На 5,2% больше через два года после начала лечения отмечалось среди всех исследуемых детей со средним ($<10^5$ КОЕ/ мл) количеством данных микроорганизмов. Рост показателей связан с достоверным снижением доли пациентов с высокими значениями плотности колоний *Str. mutans*: на 29,8%- 2 класс ($\chi^2=26,0$, $p<0,01$) и на 6,0%- 3 класс ($\chi^2=26,0$, $p<0,01$). При этом наиболее достоверное уменьшение количества кариесогенных микроорганизмов ($10^5 - 10^6$ КОЕ/ мл и $>10^6$ КОЕ/ мл) отмечалось во 2 ($\chi^2=5,5$, $p<0,05$) и 3 группах ($\chi^2=18,9$, $p<0,01$; $\chi^2=3,8$, $p<0,05$) за счет увеличения числа детей (на 32,8%) с минимальными ($<10^4$ КОЕ/ мл) значениями *Str. mutans* ($\chi^2=22,3$, $p<0,01$; $\chi^2=22,4$, $p<0,01$ соответственно). Данный факт подтверждает эффективность режима проведения противомикробных мероприятий, особенно среди детей 2 и 3 групп с кариесом молочных зубов.

При анализе концентрации *Lactobacillus* после проведенного лечения отмечалось значительное снижение их численности в полости рта (табл. 26, рис. 48). На 17,1% (в ближайшие) и на 20,8% (в отдаленные сроки) увеличилось количество среди всех исследуемых детей с минимальной (10^3 КОЕ/ мл) концентрацией лактобактерий в слюне (в сравнение с первоначальным уровнем). Рост данного показателя связан с сокращением количества пациентов со средним (10^4 КОЕ/ мл) на 14,9% ($\chi^2=8,0$, $p<0,01$) и высокими значениями плотности колоний (10^5 и 10^6 КОЕ/мл) исследуемых микроорганизмов на 4,5% и 1,4% соответственно ($\chi^2=5,6$, $p<0,05$).

Отдаленные результаты изменение концентрации *Str. mutans* после ЛПК

Группа	0 класс					1 класс					2 класс					3 класс				
	До лечения		После лечения		χ^2	До лечения		После лечения		χ^2	До лечения		После лечения		χ^2	До лечения		После лечения		χ^2
	n	%	n	%		n	%	n	%		n	%	n	%		n	%	n	%	
1	9	6,7	12	9,0	0,6	24	17,9	23	17,2	0,1	3	2,2	1	0,8	1,1	0	0	0	0	-
2	10	7,5	33	24,6	22,3**	18	13,4	10	7,5	3,2	17	12,7	5	3,7	5,5*	3	2,2	0	0	3,1
3	3	2,2	24	17,9	22,4**	21	15,7	23	17,2	0,2	20	14,9	2	1,6	18,9**	6	4,5	1	0,8	3,8*

Примечание: *- $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$

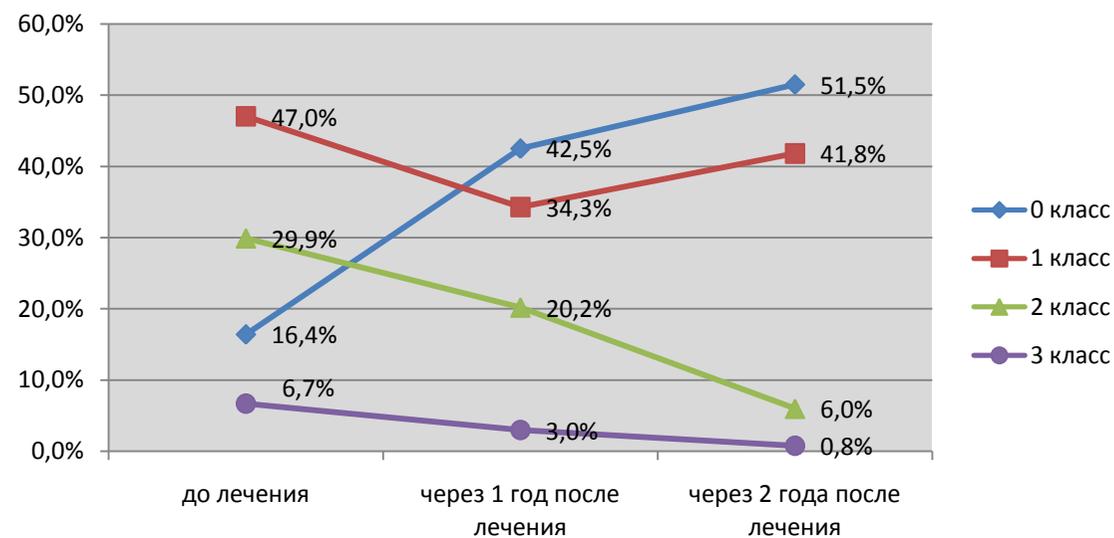


Рис.47. Ближайшие и отдаленные результаты изменения уровня *Str. mutans* до и после лечения

Отдаленные результаты изменение концентрации Lactobacillus после ЛПК

Группа	I класс					II класс					III класс					IV класс				
	До лечения		После лечения		χ^2	До лечения		После лечения		χ^2	До лечения		После лечения		χ^2	До лечения		После лечения		χ^2
	n	%	n	%		n	%	n	%		n	%	n	%		n	%	n	%	
1	26	19,4	30	22,4	1,3	9	6,7	6	4,5	0,8	1	0,8	0	0	1,0	0	0	0	0	-
2	26	19,4	36	26,9	4,6*	18	13,4	11	8,2	2,4	2	1,5	0	0	2,0	2	1,5	1	0,8	0,3
3	29	21,6	43	32,1	9,7**	16	11,9	6	4,5	5,8**	4	3,0	1	0,8	1,9	1	0,8	0	0	0,3

Примечание: *- $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$

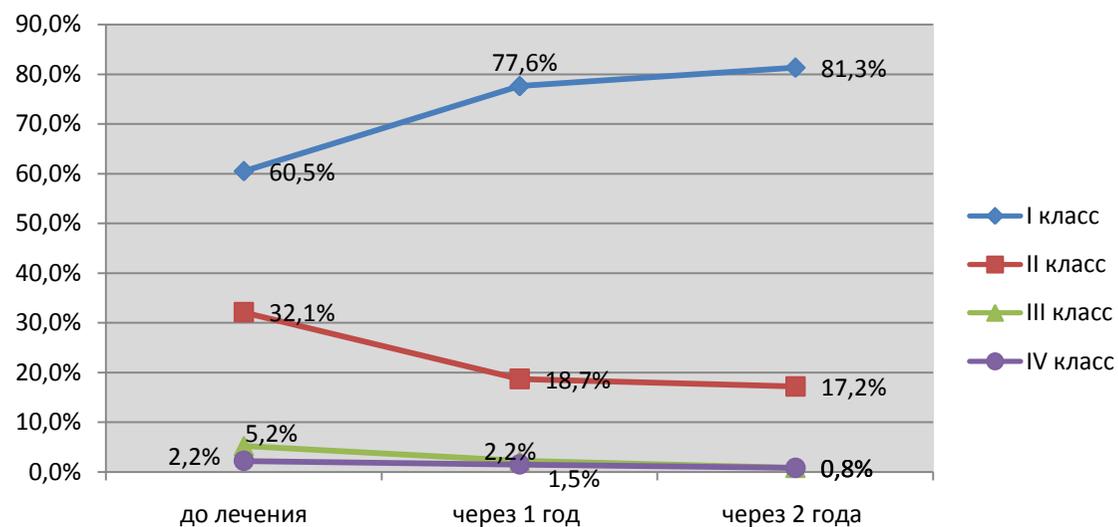
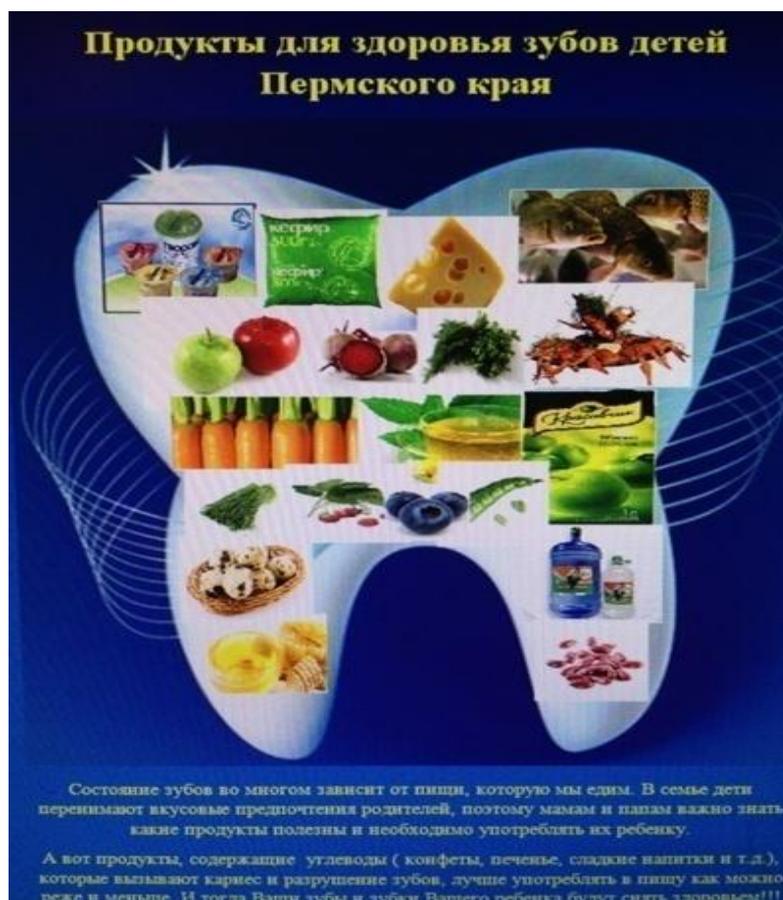


Рис.48. Ближайшие и отдаленные результаты изменения уровня Lactobacillus до и после лечения

При этом наиболее достоверным увеличением числа детей с минимальным значением *Lactobacillus* в слюне наблюдалось во 2 ($\chi^2=4,6$, $p<0,05$) и 3 группах ($\chi^2=9,7$, $p<0,01$).

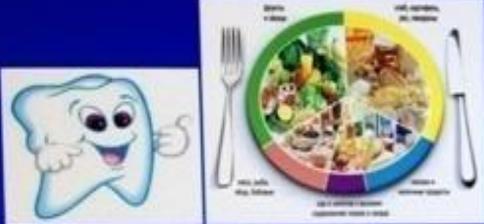
Таким образом, после проведения лечебно-профилактических мероприятий у детей с РДК в ближайшие и отдаленные сроки наблюдалось значительное снижение концентрации кариесогенной микрофлоры. Наиболее достоверно значимые улучшения были отмечены во 2 и 3 исследуемых группах. Данные изменения следует считать положительным результатом, так как кариесогенные микроорганизмы были одним из первостепенных факторов риска РДК у детей этого возраста.

Для снижения воздействия диетического фактора риска на развитие раннего детского кариеса, нами были предложены круг продуктов, выращиваемых и производимых в нашем регионе, полезных в целях эндогенной профилактики (рис. 49).



«Мы едим то, что мы едим» Гиппократ

Действительно, существуют продукты делающие нас и зубки наших детей красивыми и здоровыми, а также есть категория продуктов, провоцирующая развитие кариеса.



Питание должно быть сбалансированное и включать:

1. Молочные продукты (сыр, творог, кефир и т.д.)
2. Жесткие овощи и фрукты (морковь, яблоки, огурцы, свекла)
3. Рыба, раки
4. Орехи (кедровый орех, лещина)
5. Бобовые (фасоль, бобы, горох)
6. Яйца (куриные, перепелиные)
7. Зелень (петрушка, лук, укроп)
8. Ягоды (смородина, виноград, земляника, клюква)
9. Мёд
10. Напитки (чай, вода, соки)

Эти продукты содержат микроэлементы и витамины необходимые для правильного развития и здоровья зубов детей.

Исключить или уменьшить число и кратность употребления следующих продуктов:

1. Сахаросодержащие напитки (газированные лимонады, компоты с высоким содержанием сахара и т.д.)
2. Конфеты (особенно карамель, леденцы на палочке)
3. Кондитерские изделия (торты, пирожное, печенье)
4. Снеки (чипсы, сухарики)



Эти продукты содержат большое количество легкоусвояемых углеводов, которые способствуют выработке кислот микроорганизмами полости рта и развитию кариеса зубов у ребенка.



Желаем Вам и Вашим детям правильно питаться и быть здоровыми!

Рис. 49. Рекомендации по питанию для родителей детей раннего и дошкольного возраста

Внимание родителей детей в возрасте до 2-х лет акцентировали на использование в ночное время бутылочки, содержащий только воду или молоко, рекомендовали сохранять грудное вскармливание как можно дольше, но после 1,5 лет минимизировать количество и длительность ночных кормлений.

Для детей от 2-х лет - сокращать количество и частоту приема углеводов. Рекомендовали давать родителям сладости только сразу после основного приема пищи и поласкать по возможности (в зависимости от навыков ребенка) рот кипяченой водой. Исключать прием соков и компотов перед сном и в ночное время. Включать в рацион твердую пищу: свежие овощи, фрукты, твердые сорта сыра и т. д. Также родителям было рекомендовано использование бутилированной детской воды, типа " Агуша", "Фрута-няня", содержащие оптимальное количество фтора.

Для реставрации кариозных полостей нами применялись стеклополиалкенадные цементы. Результаты клинической сравнительной оценки состояния пломб при различной локализации РДК представлены в табл. 27, 28, 29.

На жевательной поверхности молочных моляров (I класс Блэка) наиболее эффективными по показателю "сохранение анатомической формы" был материал "Fuji IX GP", на втором месте - "Vitremer", на последнем - "Цемион колор". При этом ни в одном из случаев наблюдения не было отмечено развитие вторичного кариеса на границе "пломба-зуб" (C=4,0). Нарушение краевого прилегания за счет износостойкости в большей степени было выражено у гибридного СИЦ: в 11,6% через год и в 23,3% случаев через 2 года (табл. 27).

Таблица 27

Средние значения балльных показателей качества реставраций по I классу Блэка в ближайшие и отдаленные сроки после проведенного лечения

СИЦ	Критерии оценки	Через 1 год	Через 2 года
"Цемион колор" (n=53)	AF	3,6±0,12*	3,4±0,18*
	MA	3,8±0,15	3,7±0,06*
	C	4,0	4,0
"Fuji IX GP" (n=47)	AF	3,9±0,22	3,7±0,09*
	MA	3,9±0,13	3,8±0,22
	C	4,0	4,0
"Vitremer " (n=43)	AF	3,7±0,14*	3,5±0,21*
	MA	3,4±0,10*	3,1±0,32*
	C	4,0	4,0

Примечание: * -p<0,05 (достоверность различия показателей в различные сроки после лечения от начального уровня)

Таким образом, при локализации кариозной полости на окклюзионной поверхности моляров, особенно обширные дефекты, наиболее предпочтительно восстанавливать цементом пакуемой вязкости (рис. 50).



Рис. 50. Отдаленные результаты реставрации материалом "Fuji IX GP" (I класс Блэка)зуба 7.4 у ребенка 3 группы со II типом подтипом А РДК

Для детей раннего возраста с I типом подтипом А РДК у которых дефекты чаще локализуются на жевательной поверхности первых моляров неоспоримым преимуществом в использовании "Fuji IX GP" будет являться короткое время его отверждения (2'20').

При незначительных объемах кариозных полостей по I классу Блэка эффективное восстановление возможно пломбировочным материалом "Vitremer". Данный материал, согласно исследованиям [16] обладает наибольшим уровнем выделения фтора, поэтому он может быть предметом выбора для детей 3 возрастной группы в условиях снижения резистентности зубов за счет инволютивных структурно-морфологических изменений (рис. 51).



а)



б)

Рис. 51. Результаты реставрации материалом "Vitremer" (I класс Блэка) зубов 7.4,8.4 у ребенка 3 группы с I типом подтипом А РДК: а) первоначальный вид; б) вид реставрации через 2 года

"Цемион колор" также эффективен при восстановлении небольших полостей на окклюзионной поверхности жевательной группы зубов. Применение его актуально для детей более старшей возрастной группы в виду игрового момента: выбора цвета. Также яркий окрас пломбы облегчает родителям контроль за сохранностью реставрационного материала на зубе (рис. 52).



Рис. 52. Отдаленные результаты реставрации материалом "Цемион колор" (I класс Блэка) зуба 7.5 у ребенка 3 группы со II типом подтипом А РДК

Значительно ниже по балльной оценке качество реставраций СИЦ по II классу Блэка (табл. 28).

Наиболее эффективное качество реставрации на аппроксимальных поверхностях моляров по всем исследуемым показателям наблюдались у "Fuji IX GP" (рис. 53).



Рис. 53. Отдаленные результаты реставрации "Fuji IX GP" (II класс Блэка) зуба 8.5 у ребенка 2 группы с I типом подтипом А РДК

Однако даже у этого материала уже через год после постановки нарушение анатомической формы (оценка "B") отмечалось в 8,0%, через 2 года наблюдений в 12,0% случаев. Приемлимая адаптация "Fuji IX GP" в отдаленные сроки встречалось в 86,0%.

Таблица 28

Средние значения бальных показателей качества реставраций по II классу Блэка в ближайшие и отдаленные сроки после проведенного лечения

СИЦ	Критерии оценки	Через 1 год	Через 2 года
"Цемион колор" (n=33)	AF	3,5±0,06*	3,3±0,01*
	MA	3,7±0,04*	3,5±0,02*
	C	3,8±0,02	3,8±0,03
	MD	3,8±0,14	3,8±0,10
"Fuji IX GP" (n=50)	AF	3,6±0,20*	3,4±0,09*
	MA	3,9±0,13	3,5±0,22*
	C	3,9±0,21	3,8±0,01
	MD	3,9±0,05	3,8±0,04
"Vitremer " (n=38)	AF	3,2±0,14*	2,6±0,08*
	MA	3,3±0,21*	2,5±0,17*
	C	3,2±0,11*	2,9±0,05*
	MD	3,4±0,25*	3,4±0,03*

Примечание: * - $p < 0,05$ (достоверность различия показателей в различные сроки после лечения от начального уровня)

Несколько ниже сравниваемые показатели у материала "Цемион колор" (рис. 54).



Рис. 54. Отдаленные результаты реставрации материалом "Цемион колор" (II класс Блэка) зуба 7.4 у ребенка III группы с I типом подтипом А

Удовлетворительный вид реставрации, не требующий замены по показателю АФ, отмечался в 93,9% через год и в 87,9% через 2 года наблюдений. При этом наиболее высокие значения всех исследуемых критериев у данного материала наблюдалось при незначительных объемах полостей по II классу.

Потеря сохранности анатомической формы у гибридного СИЦ "Vitremer" на проксимальных поверхностях в отдаленные сроки наблюдалось в 65,8%, требующей замены - в 18,4% случаев. При этом нарушением краевого прилегания (МА) через год было отмечено в 13,2%, через 2- в 26,3% от общего числа реставраций "Витремером" (рис. 55).



Рис.55. Отдаленные результаты реставрации материалом "Vitremer" (II класс Блэка) зуба 7.4 у ребенка III группы со II типом подтипом А РДК

Полная утрата пломбы (оценка D) была отмечена через год у 3,6%, через у 7,1% детей с данным реставрационным материалом, из их числа- дети с III типом РДК. Поэтому обширные полости на апроксимальных поверхностях, с распространением дефекта до уровня и ниже десны, с наличие смежных полостей мы восстанавливали при помощи стандартных стальных коронок (рис. 56).

После лечения стандартными стальными коронками (n=12) не было ни одного случая замены реставрации, вследствие несостоятельности или развития осложнений кариеса. При этом коронки позволяют сохранять анатомическую форму зуба (АФ) и обеспечивать полную герметизацию,

препятствующую нарушению краевого прилегания (МА) и развитию вторичного кариеса (С).



а)



б)



в)

Рис.56. Восстановление обширной кариозной полости зуба 8.4 у ребенка II группы с III типом подтипом А РДК стандартной стальной коронкой: а) до лечения б) после препарирования в) через 2 года после лечения

Эффективность использования данного вида реставраций позволяет рекомендовать их для использования восстановления обширных дефектов по II классу Блэка особенно у детей с III типом РДК, с наличием в анамнезе преждевременно удаленных моляров.

Существенных различий в результатах оценки реставраций по V классу Блэку (n=24) на жевательной группе зубов при восстановлении их различными стеклоиономерными цементами выявлено не было. По всем параметрам доля реставраций с оценкой "А" всех исследуемых СИЦ колебалась в пределах 85-90% в ближайшие и 80-85% -в отдаленные сроки наблюдения, что подразумевает эффективность использования

полиалкенадных цементов для данной локализации дефектов у детей с любым типом РДК.

Реставрация центральной группы зубов проводилась с использованием гибридного пломбировочно- косметического материала "Vitremer" (n=92). Результаты лечения представлены в табл. 29.

Таблица 29

Средние значения балльных показателей качества реставраций фронтальной группы зубов СИЦ "Vitremer"

Класс по Black	III		V	
	Через 1 год	Через 2 года	Через 1 год	Через 2 года
AF	2,8±0,02*	2,5±0,07*	3,4±0,12*	3,2±0,10*
MA	3,3±0,03*	2,6±0,12*	3,5±0,08*	3,2±0,12*
C	3,4±0,23*	3,3±0,11*	3,6±0,03*	3,5±0,02*
MD	3,3±0,07*	2,8±0,22*	3,5±0,14*	3,0±0,15*

Примечание: * - $p < 0,05$ (достоверность различия показателей в различные сроки после лечения от начального уровня)

Хуже всего "вели себя" реставрации "Витремером" на апроксимальных поверхностях центральных и боковых резцов, особенно у детей с III типом РДК. Значение оценки "D" (выпавшие пломбы) появлялись уже через 12 месяцев после постановки материала по III классу в 23,3% и в 30,0% случаев через 2 года.

Показатели эффективности пломбирования гибридным стеклоинономером резцов и клыков по V классу Блэка оказались несколько выше (в сравнение с III классом), но ниже, чем на жевательной группе (рис. 57). Реставрации имели удовлетворительное состояние (оценка А и В) по критерию сохранности формы в 78,1% и по краевому прилеганию - в 75,0% случаев. Изменение цвета по краю реставрации было отмечено в 12,5% в отдаленные сроки наблюдения.

Сохранность реставраций фронтальной группы зубов несколько выше была у детей с I типом, нежели II и особенно III типом РДК ($p < 0,05$) и у

пациентов 3 группы относительно 2 и 1 ($p < 0,05$).



а)

б)

Рис. 57. Реставрации фронтальной группы зубов материалом "Витремер" у ребенка II группы со II типом подтипом А РДК: а) первоначальный вид б) через 2 года после лечения

Таким образом, при выборе в качестве пломбировочного материала СИЦ следует ориентироваться не только на локализацию поражения и принадлежность зубов, но и на тип РДК, объем дефекта и условий для постановки пломбы, обусловленных возрастом ребенка.

В целом, как видно из таблицы 30, средний прирост кариеса за 1 год в группах составил $1,12 \pm 0,14$ ($p < 0,05$), за 2-й год - $0,56 \pm 0,02$ ($p < 0,05$). Снижение темпов прироста в отдаленные сроки после проведенных лечебно-профилактических мероприятий составило в среднем 66,2%.

Таблица 30

Ближайшие и отдаленные результаты прироста кариеса после проведенного комплекса лечебно- профилактических мероприятий ($M \pm m$)

Группа	Прирост кариеса	
	за 1 год	за 2 год
1	$0,30 \pm 0,15^*$	$0,20 \pm 0,13^*$
2	$0,44 \pm 0,10^*$	$0,28 \pm 0,25^*$
3	$0,28 \pm 0,23^*$	$0,19 \pm 0,11$

Примечание: * - $p < 0,05$ (достоверность различия показателей в различные сроки после лечения от начального уровня)

Только у 1,5% всех исследуемых детей отмечался переход из одной формы раннего детского кариеса в другую. В 6,0% случаев отмечалось развитие осложнений кариеса, что было связано с выпадением пломбы (II и III класс по Блэку). Ни в одном из случаев наблюдения в ходе проведения лечебно - профилактических мероприятий нами не было зафиксировано преждевременное удаление молочных зубов, а только связанного с физиологической сменой. Данное обстоятельство связано с минимизацией влияния доминирующих факторов риска РДК и диспансерным наблюдением в каждой возрастной группе.

Таким образом, с помощью проведения лечебно - профилактических мероприятий и разъяснительной беседы с родителями нами удалось через акцентирование на ключевые факторы риска развития раннего детского кариеса во всех возрастных категориях получить положительную динамику изменения основных показателей риска развития раннего детского кариеса как экзогенного, так и эндогенного характера.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Кариес зубов - самое распространенное хроническое заболевание среди детского населения. В целом, показатель распространенности заболевания в мире сильно варьируется: от 17 до 94%. Особое место в структуре данной патологии занимает кариес молочных зубов. Ранее существовало множество определений раннего детского кариеса. В 2008 году экспертами Американского Национального Института Здоровья было пересмотрено содержание термина и с того времени, и до настоящего момента, понятие ранний детский кариес (Early Childhood Caries) характеризуется наличием одного или более кариозного дефекта (полостного или бесполостного), удаленного (по поводу осложнений кариеса) или запломбированного временного зуба у ребенка в возрасте до 72 месяцев.

Кариес молочных зубов имеет особую клиническую картину, обусловленную сроками прорезывания, строением и стадией развития твердых тканей. На сегодняшний момент в литературе доказано влияние 106 факторов риска РДК, среди которых наиболее важными являются: кислотообразующие микроорганизмы, питание и тип вскармливания, наличие зубного налета, состав и свойства ротовой жидкости, системное и местное поступление фторидов, характеристика семьи и т. д. В практической деятельности врача-стоматолога оценить более сотни факторов риска невозможно, однако можно уделить внимание более важным, что позволит улучшить результаты лечебно-профилактических мероприятий и снизить риск дальнейшего прогрессирования заболевания. Данные постулаты послужили **целью** нашего исследования - на основании комплексной оценки экзо- и эндогенного характера выявить доминирующие факторы риска развития раннего детского кариеса в возрастном аспекте и разработать, и

апробировать алгоритм и режим лечебно- профилактического комплекса коррекции с учетом гисто- морфологического состояния твердых тканей молочных зубов.

Нами было обследовано 134 ребенка с ранним детским кариесом. Все пациенты в возрасте от 6 до 71 месяца включительно (66 мальчиков и 68 девочек). Дети были разбиты на 3 группы: 1. 6-23 месяца; 2. 24-47 месяцев; 3. 48-71 месяц. Дифференциация пациентов было обусловлено гистоморфологическими особенностями развития и строения тканей молочных зубов. В первой группе все дети имели прорезавшиеся зубы с незрелой, маломинерализованной эмалью, которая сразу после прорезывания была поражена кариозным процессом. У детей в возрасте до года кариозные полости наблюдались на резцах и клыках (пришеечная, небная и апроксимальные поверхности). Начиная с 18 месяцев, раннее поражение кариесом наблюдалось на молярах (окклюзионная и апроксимальная локализация).

Вторая группа охватывала детей, эмаль центральной группы зубов которых находилась в стадии окончания минерализации (имела зрелую структуру). Твердые ткани жевательной группы зубов находились на стадии "дозревания" эмали, близкой к полной минерализации.

Третья группа детей имела молочные зубы со "зрелым" эмалевым и дентинным слоем, но уже с наличием инволютивных процессов, касаемых как твердых тканей временных зубов, так и наличия пролиферативных изменений со стороны пульпы.

У всех пациентов был проведен ряд исследований с целью изучения влияние факторов риска экзо- и эндогенного характера. Клиническая оценка стоматологического статуса включала установление типа РДК (Wyne A. H., 1999), интенсивности (индекс $k_{пуз}$ и $k_{пуп}$ с учетом только молочных зубов) и степень тяжести кариозного процесса ("классификации раннего детского кариеса с учетом преждевременно удаленных молочных зубов" - удостоверение на рац. предложение №2639 от 04.03.2014). Наличие зубных

отложений было определено с помощью индексов Ю. А. Федорова - В. В. Володкиной (1971) и Э. М. Кузьминой (2000), а также авторского комплексного индекса (КИГ) для оценки гигиены полости рта у детей в период молочного прикуса (удостоверение на рац. предложение № 2620 от 26.09.2013).

Субклинические методы включали анализ микробиологической картины полости рта (метод "погружных стекол" с использованием готовых сред для посева "Dentocult LB" и "Dentocult SM Strip mutans", фирмы Orion Diagnostica (Финляндия) с применением модифицированного способа забора ротовой жидкости у детей раннего и дошкольного возраста (удостоверение на рац. предложение № 2635 от 24.12.2013). Уровень минерализации смешанной слюны (метод "открытой капли" Савина Л. В., 1992) оценивался по типу микрокристаллизации ротовой жидкости и балльно (классификация О. Ю. Пузиковой, 1999).

Для оценки экзогенных факторов риска развития раннего детского кариеса нами было проведено интервьюирование и анкетирование родителей с помощью специально разработанной анкеты (приложение №3).

Для глубокого понимания клинико-морфологических особенностей раннего детского кариеса было проведено гистологическое исследование структурных составляющих твердых тканей зубов свободных от кариеса и поврежденных им на разной стадии развития. С этой целью нами было взято 70 удаленных временных зубов: из них- 36 были интактными (экстирпированные в связи с физиологической сменой), 34- поражены кариесом, из их числа- 26 удалено в результате физиологической смены, 8 - из-за осложнений кариеса.

Экспериментальная часть исследования была посвящена использованию озонированной воды, полученной при помощи устройства для очистки воды "Горный Ключ". Применение озонированной воды детьми с ранним детским кариесом в течение месяца в виде полосканий, позволило добиться улучшения показателей основных факторов риска развития данного

заболевания: снизить количество зубного налета, повысить уровень минерализации ротовой жидкости и сократить число кариесогенных микроорганизмов. Полученные данные свидетельствовали об эффективности использования озонированной воды в качестве дополнительного мероприятия в профилактике и лечении раннего детского кариеса (удостоверение на рационализаторское предложение № 2663 от 27.11.14.), что позволило нам включить и апробировать данную методику в протоколы ЛПК для пациентов с кариесом молочных зубов.

Подход к лечению кариеса временных зубов имел комплексный, междисциплинарный, всеобъемлющий характер, индивидуализированный в условиях конкретного пациента. В работе представлены ориентировочные схемы ЛПК в зависимости от типа, подтипа РДК и возраста ребенка.

Для каждого пациента был осуществлен подбор основных и дополнительных средств гигиены полости рта. Проведено профессиональное снятие зубных отложений. Экзогенное введение фторидов (аппликации лака " Duraphat ") высокой концентрации (22 600 ppm F). Были даны рекомендации по рациональному и сбалансированному питанию (вскармливанию). Назначение внутрь препаратов кальция (Калькохель, Кальцинова и т. д.), витамина D (по показаниям и в согласовании с врачом - педиатром). Проведено полоскание озонированной водой для детей 2 и 3 групп. Рекомендовано ортодонтическое лечение для детей с подтипом Б РДК и проведен диспансерный осмотр. Кратность мероприятий и дозировки используемых средств зависели от типа РДК и возраста ребенка.

Лечение кариозных очагов зависело от клинической ситуации. Бесполостные дефекты подвергались реминерализующей терапии, с использованием препарата для глубокого фторирования "Глуфторед" (ф."ВладМиВа"). Стеклоиономерными цементами, среди которых 1. традиционный СИЦ химического отверждения - "Цемион колор" (ф. "ВладМиВа"), пакуемой вязкости с повышенной износостойкостью- "Fuji IX

GP" (ф. "GP") и гибридный СИЦ тройного отверждения- "Vitremer" (ф. "3M ESPE") проводилось восстановление кариозных полостей. При наличии обширных поражений (более 2-х поверхностей), наличии апроксимального кариеса, контактные полости с отсутствием краевого гребня (II класс по Блэку) пломбирование стеклоиономерными цементами проводилось с последующей реставрацией стандартной стальной коронкой (ф. "3M ESPE").

Оценка эффективности проводимого лечения осуществлялась путем анализа ближайших (через 12 месяцев) и отдаленных (через 24 месяца) результатов показателей исследуемых факторов риска развития РДК (изменение уровня гигиены полости рта, типов микрокристаллизации слюны, концентрации кариесогенной микрофлоры). Наличие или отсутствию осложнений после лечения (пульпит, периодонтит). Переход из одного типа РДК в другой, прироста кариеса через 12 и 24 месяца.

Клиническая сравнительная оценка результатов реставрации молочных зубов стеклоиономерными цементами проводилась на основании критериев G. Ryge (1980), одобренные FDI, включающих определение: 1. цветовой характеристики пломбы; 2. краевой адаптации; 3. изменение анатомической формы; 4. наличия вторичного кариеса. Система оценки по каждому из критериев была выражена в буквенном и балльном эквиваленте: A (Alfa)-4, B (Bravo)-3, C (Charlie)-2, D (Delta)-1 балл.

Весь полученный в ходе исследования материал подвергался статистической обработке при помощи компьютерной программы "Microsoft Excel 2007" и программного статистического пакета "Biostat 2009". Абсолютными (n) и относительными (%) величинами представлена описательная часть статистики. Для анализа динамики изменений в вариационных рядах и при описании количественных признаков использовали среднюю арифметическую величину (M) и стандартную ошибку средней арифметической (m). Проводилось сопоставление зависимых признаков с помощью таблиц сопряженности 2x2 с вычислением распределения χ^2 . Для сравнения по количественному признаку двух

зависимых групп применялся тест Уилкоксона. Статистически достоверными считали различия между выборками при значении $<0,05$. Также был проведен корреляционный анализ по Спирмену (r). Чем теснее связь оцениваемых признаков, тем большими абсолютными значениями представлена величина коэффициента.

В результате проведения первичного осмотра детей было установлено, что у большинства исследуемых пациентов наблюдалось раннее и множественное повреждение кариесом молочных зубов. Степень распространенности и прогрессирования процесса РДК усиливалась с увеличением возраста пациентов.

Для детей с маломинерализованными тканями молочных зубов до 2-х лет было характерно наличие большинства (87,4% от всех зубов с РДК) кариозных поражений группы резцов на различной стадии развития, при интенсивности $2,58 \pm 0,22$ ($p < 0,05$), что в 77,8% случаев соответствовало I типу РДК, из них: подтип А-13,8%, подтип Б- 77,8%. При этом отсутствие компонента "п" свидетельствовало не только о трудностях в лечении кариеса у детей данного возраста, но и о несвоевременной диагностике. Данный факт был связан с малой информированностью родителей о необходимости первого и в дальнейшем последующих регулярных посещений детского стоматолога, что способствовало прогрессированию начальных форм и развитию осложнений.

С 2-х до 4-х лет первенство в локализации кариеса (57,9% от всех пораженных зубов) переходило к жевательной группе (как менее минерализованной после прорезывания), при увеличении (в 2 раза) как числа кариозных поражений зубов, так и поверхностей ($p < 0,05$). Среди которых достоверно ($p < 0,05$) превалировало изменения на первых молочных молярах (63,8%). Наличие сочетанных поражений вело к увеличению числа детей со II и III типом РДК (35,4% и 2,1% соответственно). Нередко родители детей с 2-х до 4-х лет с кариесом молочных зубов только первый раз обращаются за помощью к детскому стоматологу. Осложненные формы

кариеса которые встречались у детей данной группы в 14,6%. В 2,1% случаев отмечалось наличие преждевременно удаленных зубов (III тип подтип Б РДК).

В старшей исследуемой группе, несмотря на полную минерализацию и улучшение условий для проведения лечебных манипуляций достоверно наблюдался еще больший рост интенсивности кариеса как зубов, так и поверхностей (в 3 и 4 раза в сравнение с первой группой соответственно). Увеличивалось число поражений кариесом жевательной группы зубов (72,5%). Наиболее "уязвимыми" были первые моляры (76,2%). Доля пораженных кариесом фронтальной группы зубов оказалась несколько ниже (23,3%). У большинства детей (52,0%) были отмечены изолированные поражения только молочных моляров (I тип подтип А) или 10,0%-резцов (I тип подтип Б). Наблюдалось увеличение (до 38,0%) множественных сочетанных поражение кариесом в данной группе: 28,0%- II тип и 10,0% - III тип РДК. Осложненные формы встречались у каждого пятого ребенка (20,8%), преждевременно удаленные зубы- в 14,0% случаев: 4,0%- II тип подтип Б, 10,0%- III тип подтип Б РДК. Полученные результаты свидетельствовали о недостаточной эффективности ранее проведенных лечебно-профилактических мероприятий, а также отсутствия мотивированности со стороны родителей на получение положительных результатов лечения.

Результаты оценки количества зубного налета у пациентов с РДК свидетельствовали о недостаточном уровне гигиены полости рта во всех исследуемых группах. Показатель КИГ (удостоверение на рац. предложение № 2620 от 26.09.2013) был более показательным при оценке уровня гигиены полости рта относительно стандартных индексов.

У большинства детей первой группы (88,9%) наблюдался удовлетворительный уровень гигиены, равное количество (5,6%) пациентов с хорошим и плохим показателем КИГ. Во 2 группе показатель количества налета был достоверно выше ($p < 0,05$) и более половины детей (60,4%)

имели плохой индекс гигиены полости рта. Удовлетворительное и хорошее значение КИГ было отмечено в 37,5% и 2,1% случаев. Дети в возрасте от 4-х до 6 лет имели наиболее низкие результаты ($p < 0,05$) уровня индексного показателя. Ни у одного из пациентов данной группы не было зарегистрировано хорошей гигиены полости рта. В равном количестве (50,0%) было зафиксировано значение индекса, соответствующее удовлетворительному и плохому уровню количества налета. Наиболее "проблемной" зоной являлась боковая группа зубов (82,1%).

При оценке типа кристаллизации слюны был выявлен недостаточный уровень минерализации ротовой жидкости у детей с ранним детским кариесом: у половины исследуемых детей (48,5%) был отмечен II тип МКС. На втором месте - 27,7% детей с высоким потенциалом минерализации ротовой жидкости (I тип) и на третьем (23,9%) - с низким (III тип МКС).

Наиболее низкое значение МКС по бальной градации ($2,8 \pm 0,28, p < 0,05$) отмечалось в 1 группе, что являлось существенным фактором риска развития раннего детского кариеса, так твердые ткани молочных зубов у этих детей находились в "незрелом" состоянии после прорезывания.

Во второй группе минерализующий потенциал слюны оказался несколько выше (на $0,6 \pm 0,06, p < 0,05$): большинство детей имели средний и высокий уровень МКС (41,7% и 35,4%), что имело положительное влияние на "дозревание" твердых тканей молочных моляров.

В третьей группе исследуемых детей наблюдался наиболее высокий показатель минерализации ($3,6 \pm 0,16, p < 0,05$). Однако он все равно был недостаточным: преобладал (64,0%) средний уровень кристаллизации слюны. На втором месте по встречаемости - I тип МКС (24,0%), на третьем - III тип (12,0%). Недостаточный уровень минерализации во всех исследуемых группах свидетельствовал о необходимости включения в ЛПК для детей с кариесом молочных зубов мероприятий, направленных на повышение уровня структурирования ротовой жидкости для компенсации

физиологических процессов, протекаемых в твердых тканях зубов в различные периоды их существования.

При бактериальном анализе нами исследовались основные кислотообразующие кариесогенные микроорганизмы полости рта: *Streptococcus mutans* и *Lactobacillus*, как один из ключевых биологических факторов риска развития раннего детского кариеса.

Почти половина детей (47,0%) с кариесом молочных зубов имели концентрацию колоний *Str. mutans* $<10^5$ КОЕ/ мл (1 класс), что соответствует средней обсемененности и степени возможного развития заболевания.

В первой группе четверть детей (25,0%) имели низкий уровень концентрации *Str. mutans* (0 класс) и отсутствовали пациенты с очень высоким количеством данных микроорганизмов в слюне (3 класс). У большинства детей с кариесом временных зубов до 2-х лет (66,7%) преобладала средняя концентрация *Str. mutans* $<10^5$ КОЕ/ мл (1 класс) и у 8,3% - было отмечено высокое значение роста колоний ($10^5 - 10^6$ КОЕ/ мл) в исследуемом материале. Не смотря на невысокие показатели количества данных микроорганизмов в ротовой полости детей до 2-х лет в условиях незаконченной минерализации твердых тканей - это могло служить серьезным фактором риска развития раннего детского кариеса в данной исследуемой группе.

Во второй группе концентрация *Str. mutans* оказалась достоверно выше ($p < 0,05$), чем в первой: в равной степени (35,4%) встречаются 1 и 2 класс, свидетельствующих о средней и высокой обсемененности данных микроорганизмов в полости рта детей. У каждого 5-го ребенка (20,8%) наблюдалась низкая концентрация *Str. mutans* ($<10^4$ КОЕ/ мл). У 6,3% пациентов было отмечено очень высокая численность кариесогенных микроорганизмов ($>10^6$ КОЕ/ мл).

В 3 группе возрастает число детей со средней концентрацией *Str. mutans* в полости рта до 42,0% (1 класс). У 40,0% пациентов отмечен высокий рост исследуемых микроорганизмов (2 класс), при этом детей с

минимальным количеством ($<10^4$ КОЕ/ мл) данных микроорганизмов остается лишь 6,0%, а с максимальным достигает 12,0% ($>10^6$ КОЕ/ мл).

При анализе *Lactobacillus* в исследуемом материале нами было определено, что в 1 группе большинство детей (72,2%) имели низкую концентрацию лактобактерий в полости рта (10^3 КОЕ/ мл), у четверти пациентов (25,0%) было отмечено среднее значение количества колоний (2 класс). Лишь 2,7% исследуемых детей имели высокие показатели обсемененности лактобактерий (10^5 КОЕ/ мл), при отсутствии детей с 4 классом.

В группе 2 и 3 принципиальных различий в концентрации лактобактерий в полости рта обнаружено не было. Практически половина детей в каждой исследуемой группе (54,2% и 58,0% соответственно) имели низкое количество данных микроорганизмов (1 класс), треть (37,5% и 32,0%)- среднюю концентрацию колоний (2 класс). 8,4% (дети с 2-х до 4-х лет) и 10,0% (с 4-х лет до 6-ти) имели высокие показатели обсемененности лактобактериями (10^5 КОЕ/ мл и 10^6 КОЕ/мл).

Таким образом, с увеличением возраста детей возрастает количество кариесогенных микроорганизмов в полости рта. При этом высокие концентрации *Lactobacillus* (10^5 КОЕ/ мл и 10^6 КОЕ/мл) во 2 и 3 группе детей коррелировали ($r=0,74$, $p<0,05$) со значительным количеством ($10^5 - 10^6$ КОЕ/ мл и $>10^6$ КОЕ/ мл) *Str. mutans* в полости рта. 1 и 2 класс лактобактерий во всех исследуемых группах отмечался при низком содержании *Str. mutans* ($r=0,62$, $p<0,05$; $r=0,77$, $p<0,05$). Полученные результаты подтверждают этиопатогенетическую роль данных микроорганизмов в развитие раннего детского кариеса.

Проведенная оценка определила наличие корреляционных связей между типами РДК в группах и исследуемых показателей: уровень гигиены полости рта, структурирования ротовой жидкости и концентрацией кариесогенных микроорганизмов, что доказывает необходимость коррекции данных факторов риска при проведение лечебно-профилактических

мероприятий. Для детей до 2-х лет особое внимание следует уделять началу и качеству проведения чистки зубов, а также повышению уровня кристаллизации слюны за счет дополнительных минерализующих средств. Данные факты будут способствовать "дозреванию" твердых тканей зубов и повышать их резистентность к кариозному процессу. У детей с 2-х до 4-х лет помимо низкой гигиены полости рта важным фактором риска развития кариеса является микробный. Несмотря на практически "полную" минерализацию молочных зубов со стороны эмалевого слоя, высокие концентрации *Str. mutans* и лактобактерий могут способствовать развитию и прогрессированию процессов деминерализации твердых тканей у пациентов данного возраста. Поэтому детям с 2-х до 4-х лет с РДК важно проводить мероприятия, направленные на снижение количества данных микроорганизмов.

Для пациентов старшей группы с кариесом молочных зубов было характерно высокие корреляционные связи со всеми исследуемыми показателями. Поэтому в условиях сниженной резистентности твердых тканей (в следствие инволютивных изменений) у детей данного возраста в комплекс лечебно-профилактических мероприятий в первую очередь должно входить: повышение минерализующей способности слюны, улучшение качества гигиены полости рта и противомикробные средства.

По результатам анкетирования родителей определены корреляционные зависимости между II и III типом РДК и образованием ($r=0,75$, $p<0,05$), занятостью мам ($r=0,54$, $p<0,05$; $r=0,61$, $p<0,05$), влиянием антенатальных факторов ($r=0,45$, $p<0,05$; $r=0,50$, $p<0,05$), при искусственном типе, в сочетании с ночным кормлением у детей старше 1,5 лет ($r=0,52$, $p<0,05$) и засыпанием с бутылочкой ($r=0,76$, $p<0,01$), ночным использованием сахаросодержащих напитков в бутылочке и развитием раннего детского кариеса фронтальной группы зубов у ребенка ($r=0,85$, $p<0,01$), отсутствие режима приема углеводов в сочетании с нерегулярной гигиеной полости рта, ($r=0,82$, $p<0,01$; $r=0,73$, $p<0,05$), низким уровнем знаний родителей в

вопросах гигиены полости рта ($r=0,51$, $p<0,05$), отсутствие или недостаточное количество фторидов в пасте и воде ($r=0,49$, $p<0,05$ $r=0,48$, $p<0,05$).

В результате гистологического исследования интактных молочных зубов было замечено, что наблюдались необратимые изменения в процессе "жизнедеятельности" зуба, которые затрагивали все его структурные элементы, включая эмаль, дентин, пульпу и клеточные элементы. Физиологическое стирание эмалевого слоя молочных зубов с последующим обнажением дентина являлось фактором, снижающим резистентность зуба. Повреждение твердых тканей зуба, с одной стороны, начиналось с эмали, в связи с нарушением ее структурной организации, а с другой – со стороны пульпы, в связи с угнетением и повреждением синтетической функции клеток – одонтобластов.

В процессе резорбции временных зубов страдал не только минеральный обмен на местном уровне (разрушение эмали, гидропическая дистрофия и колликвация дентина, появление аномальных форм дентина), но и процессы синтеза органической матрицы зуба – волокнистых элементов (изменения структуры преддентина, альтеративные процессы на уровне одонтобластов).

Во всех случаях наблюдения интактных молочных зубов отмечались особенности строения тканей, связанные с инволютивными процессами. Описанные изменения имели физиологический характер в период смены молочных зубов на постоянные, но могли способствовать развитию кариозного процесса на более ранних стадиях развития.

При исследовании зубов, пораженных кариесом нами в большем числе наблюдений было отмечено повреждения твердых тканей зуба в пределах дентина (70,6%), что было обусловлено недостаточно выраженной барьерной функцией эмали, в связи с низким уровнем минерализации ее и невозможностью восполнения при формировании дефектов, а также неполноценной функциональной синтетической активности одонтобластов с развитием гидропической дистрофии и колликвации твердых тканей зуба.

При глубоких поражениях в кариозный процесс вовлекалась пульпа за счет миграции бактериальной флоры по разрушенным дентинным каналам за пределы дентина в полость зуба.

Таким образом, терапевтические мероприятия при лечении кариеса молочных зубов должны быть направлены, в первую очередь, на восстановление барьерной функции эмали и верхних слоев дентина, на улучшение кровоснабжения пульпы зуба для оптимизации синтетической деятельности одонтобластов и нормализации минерального обмена.

Затем среди всех исследуемых факторов риска нами было выявлено для каждой возрастной группы детей с ранним детским кариесом доминирующие предикты и проведено их ранжирование.

У детей с 6 месяцев до 2-х лет к ним относились: использование ночью бутылочки, содержащей подслащенные жидкости ($\chi^2=29,1$, $p<0,01$), отсутствие тщательной и регулярной гигиены полости рта ($\chi^2=10,2$, $p<0,01$; $\chi^2=27,6$, $p<0,01$), и раннее инфицирование *Streptococcus mutans* ($\chi^2=23,6$, $p<0,01$).

В возрасте от двух до четырех лет: высокая концентрация кариесогенной микрофлоры: *Streptococcus mutans* ($\chi^2=24,7$, $p<0,01$) и лактобацилл ($\chi^2=14,3$, $p<0,01$), нарушение режима приема углеводов ($\chi^2=19,2$, $p<0,01$) и низкий уровень гигиены полости рта ($\chi^2=18,9$; $p<0,01$).

Для детей старше 4-х лет характерно сходство факторов со 2-й группой, однако также следует отметить снижение резистентности тканей молочных зубов в результате инволютивных структурно - морфологические изменений ($p<0,05$).

Выявленные факторы риска РДК следует учитывать при проведении лечебно-профилактических мероприятий как со стороны детских стоматологов, так и для акцентирования на них внимания со стороны родителей, что и было сделано далее.

Улучшение уровня гигиены полости рта (при анализе показателя КИГ) после ЛПК наблюдалось во всех исследуемых группах: в 3 раза в 1 группе

($p < 0,05$), в 6 раз (отдаленные результаты) во 2 и 3 группе ($p < 0,01$). При этом было отмечено увеличение числа детей с хорошим уровнем гигиены полости рта на 37,4% ($\chi^2 = 59,7$, $p < 0,01$) и сокращение количества пациентов с плохими показателями на 41,4% ($\chi^2 = 73,4$, $p < 0,01$).

Повышению интереса к процессу чистки и улучшению качества чистки зубов у детей старше 2-х лет было связано с использованием в домашних условиях дополнительного средства - "Фломастер для гигиены полости рта", применение которого также оказывало реминерализующий эффект за счет содержания действующего вещества в виде глицерофосфата кальция (патент на полезную модель № 142308 от 21. 05. 2014).

Значительное улучшение уровня гигиены полости рта у исследуемых, являлось немало важным фактором, не только снижающим риск возникновения и дальнейшего прогрессирования РДК во всех группах, но и способствовало более благоприятному процессу минерализации твердых тканей на поверхности молочных зубов.

В 2 раза (ближайшие результаты) и в 4,6 раз (отдаленные результаты) от первоначального уровня сократилось число детей с низким уровнем структурирования ротовой жидкости ($\chi^2 = 18,8$, $p < 0,01$), особенно в 1 группе ($\chi^2 = 10,7$, $p < 0,01$). При этом отсутствие кристаллизации (III тип подтип В МКС) не был отмечен после проведения комплекса лечебно-профилактических мероприятий.

Вдвое увеличилось количество пациентов с высоким минерализующим потенциалом слюны ($\chi^2 = 25,6$, $p < 0,01$), особенно среди детей 2 и 3 исследуемых групп ($\chi^2 = 12,1$, $p < 0,01$; $\chi^2 = 10,7$, $p < 0,01$). Средний уровень структурирования ротовой жидкости через 2 года наблюдался у каждого третьего ребенка (36,6%). При этом наиболее встречаемым типом кристаллизации среди всех групп был II тип подтип А МКС (68,4%), что свидетельствует о значительном повышении минерализующего потенциала слюны после проведенных мероприятий. Таким образом, изменения уровня структурирования ротовой жидкости в сторону улучшения ее

минерализующей способности отмечалось во всех группах, что особенно важно в условиях "незаконченной" минерализации твердых тканей молочных зубов после прорезывания и в период инволютивных изменений, что ослабляет резистентность таковых к кариозному процессу.

Повышение уровня гигиены полости рта и проведение реминерализующей терапии позволило добиться положительной динамики лечения начальных форм кариеса.

После проведения ЛПК наблюдалось значительное сокращение количества кариесогенной микрофлоры, как ключевого фактора риска РДК. Было отмечено общее увеличение численности исследуемых детей с минимальным содержанием *Str. mutans* ($<10^4$ КОЕ/ мл) в 2,5 (ближайшие) и в 3 раза (отдаленные результаты) в ротовой жидкости (в сравнение с первоначальным уровнем). На 5,2% больше через два года после начала лечения отмечалось среди всех исследуемых детей со средним ($<10^5$ КОЕ/ мл) количеством данных микроорганизмов. Рост показателей связан с достоверным снижением доли пациентов с высокими значениями плотности колоний *Str. mutans*: на 29,8%- 2 класс ($\chi^2=26,0$, $p<0,01$) и на 6,0%-3 класс ($\chi^2=26,0$, $p<0,01$). При этом наиболее достоверное уменьшение количества кариесогенных микроорганизмов ($10^5 - 10^6$ КОЕ/ мл и $>10^6$ КОЕ/ мл) отмечалось во 2 ($\chi^2=5,5$, $p<0,05$) и 3 группах ($\chi^2=18,9$, $p<0,01$; $\chi^2=3,8$, $p<0,05$) за счет увеличения числа детей (на 32,8%) с минимальными ($<10^4$ КОЕ/ мл) значениями *Str. mutans* ($\chi^2=22,3$, $p<0,01$; $\chi^2=22,4$, $p<0,01$ соответственно). Данный факт подтверждает эффективность режима проведения противомикробных мероприятий, особенно среди детей 2 и 3 групп с кариесом молочных зубов.

При анализе концентрации *Lactobacillus* после проведенного лечения также отмечалось значительное снижение их численности в полости рта. На 17,1% (в ближайшие) и на 20,8% (в отдаленные сроки) увеличилось количество среди всех исследуемых детей с минимальной (10^3 КОЕ/ мл) концентрацией лактобактерий в слюне (в сравнение с первоначальным

уровнем). Рост данного показателя связан с сокращением количества пациентов со средним (10^4 КОЕ/ мл) на 14,9% ($\chi^2=8,0$, $p<0,01$) и высокими значениями плотности колоний (10^5 и 10^6 КОЕ/мл) исследуемых микроорганизмов на 4,5% и 1,4% соответственно ($\chi^2=5,6$, $p<0,05$). При этом наиболее достоверным увеличением числа детей с минимальным значением *Lactobacillus* в слюне наблюдалось во 2 ($\chi^2=4,6$, $p<0,05$) и 3 группах ($\chi^2=9,7$, $p<0,01$).

Таким образом, после проведения лечебно-профилактических мероприятий у детей с РДК в ближайшие и отдаленные сроки наблюдалось значительное снижение концентрации кариесогенной микрофлоры. Наиболее достоверно значимые улучшения были отмечены во 2 и 3 исследуемых группах.

Далее были представлены результаты клинической сравнительной оценки состояния пломб из различных классов стеклоиономерных цемента.

На жевательной поверхности молочных моляров (I класс Блэка) наиболее эффективными по показателю "сохранение анатомической формы" был материал "Fuji IX GP", на втором месте - "Vitremer", на последнем - "Цемион колор". При этом ни в одном из случаев наблюдения не было отмечено развитие вторичного кариеса на границе "пломба-зуб" ($C=4,0$). Нарушение краевого прилегания за счет износостойкости в большей степени было выражено у гибридного СИЦ: в 11,6% через год и в 23,3% случаев через 2 года. Таким образом, при локализации кариозной полости на окклюзионной поверхности моляров, особенно обширные дефекты, наиболее предпочтительно восстанавливать цементом пакуемой вязкости.

Для детей раннего возраста с I типом подтипом А РДК, у которых дефекты чаще локализуются на жевательной поверхности первых моляров, неоспоримым преимуществом в использовании "Fuji IX GP" будет являться короткое время его отверждения (2'20').

При незначительных объемах кариозных полостей по I классу Блэка эффективное восстановление возможно пломбировочным материалом

"Vitremer". Данный материал, согласно исследованиям обладает наибольшим уровнем выделения фтора, поэтому он может быть предметом выбора для детей 3 возрастной группы в условиях снижения резистентности зубов за счет инволютивных структурно-морфологических изменений.

"Цемион колор" также эффективен при восстановлении небольших полостей на окклюзионной поверхности жевательной группы зубов. Применение его актуально для детей более старшей возрастной группы в виду игрового момента: выбора цвета. Также яркий окрас пломбы облегчает родителям контроль за сохранностью реставрационного материала на зубе.

Значительно ниже по балльной оценке качество реставраций СИЦ было по II классу Блэка. Наиболее эффективное качество реставрации из исследуемых материалов на апроксимальных поверхностях моляров по всем показателям наблюдались у "Fuji IX GP". Однако даже у этого материала уже через год после постановки нарушение анатомической формы (оценка "B") отмечалось в 8,0%, через 2 года наблюдений в 12,0% случаев. Приемлимая адаптация "Fuji IX GP" в отдаленные сроки встречалось в 86,0%.

Несколько ниже сравниваемые показатели у материала "Цемион колор". Удовлетворительный вид реставрации, не требующий замены по показателю АF, отмечался в 93,9% через год и в 87,9% через 2 года наблюдений. При этом наиболее высокие значения всех исследуемых критериев у данного материала наблюдалось при незначительных объемах полостей по II классу.

Потеря сохранности анатомической формы у гибридного СИЦ "Vitremer" на проксимальных поверхностях в отдаленные сроки наблюдалось в 65,8%, требующей замены - в 18,4% случаев. При этом нарушением краевого прилегания (МА) через год было отмечено в 13,2%, через 2- в 26,3% от общего числа реставраций "Витремером".

Полная утрата пломбы (оценка D) была отмечена через год у 3,6%, через у 7,1% детей с данным реставрационным материалом, из их числа- дети с III типом РДК. Поэтому обширные полости на апроксимальных

поверхностях, с распространением дефекта до уровня и ниже десны, с наличие смежных полостей нами восстанавливались при помощи стандартных стальных коронок.

После лечения стандартными стальными коронками не было ни одного случая замены реставрации, вследствие несостоятельности или развития осложнений кариеса. При этом коронки позволяют сохранять анатомическую форму зуба (АF) и обеспечивать полную герметизацию, препятствующую нарушению краевого прилегания (МА) и развитию вторичного кариеса (С). Эффективность использования данного вида реставраций позволяет рекомендовать их для использования восстановления обширных дефектов по II классу Блэка особенно у детей с III типом РДК, с наличием в анамнезе преждевременно удаленных моляров.

Существенных различий в результатах оценки реставраций по V классу Блэку на жевательной группе зубов при восстановлении их различными стеклоиномерными цементами выявлено не было. По всем параметрам доля реставраций с оценкой "А" всех исследуемых СИЦ колебалась в пределах 85-90% в ближайшие и 80-85% - в отдаленные сроки наблюдения, что подразумевает эффективность использования полиалкенадных цемента для данной локализации дефектов у детей с любым типом РДК.

Реставрация центральной группы зубов проводилась с использованием гибридного пломбировочно- косметического материала "Vitremer" . Хуже всего "вели себя" реставрации "Витремером" на апроксимальных поверхностях центральных и боковых резцов, особенно у детей с III типом РДК. Значение оценки "D" (выпавшие пломбы) появлялись уже через 12 месяцев после постановки материала по III классу в 23,3% и в 30,0% случаев через 2 года.

Показатели эффективности пломбирования гибридным стеклоиномером резцов и клыков по V классу Блэка оказались несколько выше (в сравнение с III классом), но ниже, чем на жевательной группе. Реставрации имели удовлетворительное состояние (оценка А и В) по

критерию сохранности формы в 78,1% и краевому прилеганию - в 75,0% случаев. Изменение цвета по краю реставрации было отмечено в 12,5% в отдаленные сроки наблюдения.

Сохранность реставраций фронтальной группы зубов несколько выше была у детей с I типом, нежели II и особенно III типом РДК ($p < 0,05$) и у пациентов 3 группы относительно 2 и 1 ($p < 0,05$).

Таким образом, при выборе в качестве пломбировочного материала СИЦ следует ориентироваться не только на локализацию поражения и принадлежность зубов, но и на тип РДК, объем дефекта и условий для постановки пломбы, обусловленных возрастом ребенка.

В целом средний прирост кариеса за 1 год в группах составил $1,12 \pm 0,14$ ($p < 0,05$), за 2-й год - $0,56 \pm 0,02$ ($p < 0,05$). Снижение темпов прироста в отдаленные сроки после проведенных лечебно - профилактических мероприятий составил в среднем 66,2%.

Только у 1,5% всех исследуемых детей отмечался переход из одной формы раннего детского кариеса в другую. В 6,0% случаев отмечалось развитие осложнений кариеса, что было связано с выпадением пломбы (II и III класс по Блэку). Ни в одном из случаев наблюдения в ходе проведения лечебно- профилактических мероприятий нами не было зафиксировано преждевременное удаление молочных зубов, а только связанного с физиологической сменой. Данное обстоятельство связано с минимизацией влияния доминирующих факторов риска РДК и диспансерным наблюдением в каждой возрастной группе.

Таким образом, с помощью проведения лечебно - профилактических мероприятий и разъяснительной беседы с родителями нами удалось через акцентирование на ключевые факторы риска развития раннего детского кариеса во всех возрастных категориях и получить положительную динамику изменения основных показателей риска развития раннего детского кариеса как экзогенного, так и эндогенного характера.

ВЫВОДЫ

1. Для детей в возрасте до 6-ти лет характерно раннее и множественное повреждение кариесом молочных зубов. Интенсивность в среднем составляет $4,60 \pm 0,12$ с преобладанием в структуре нелеченного кариеса. Локализация поражения кариесом различных групп зубов изменяется с возрастом детей: в первые годы жизни превалирует (87,4%) кариес резцов, с возрастом происходит смещение в сторону повышения доли моляров (до 72,5% к 6-ти годам), главным образом первых (76,1%). Для детей раннего возраста характерны изолированные поражения зубов (I тип РДК). К 6-ти годам увеличивается (до 38,0%) число сочетанных поражений (II и III тип РДК) и осложненных форм кариеса (20,8%). С 4-х до 6-ти лет отмечается наличие преждевременно удаленных зубов (8,2%).

2. Определены корреляционные взаимосвязи между типами РДК и показателями эндогенного характера: уровнем гигиены полости рта, потенциалом минерализации ротовой жидкости и концентрациями кариесогенной микрофлоры. Среди экзогенных причин важную роль играет характеристика семьи (социальная, экономическая и бытовая составляющая), анте- и постнатальные факторы, характер вскармливания и питания ребенка, а также уровень знаний и осведомленность родителей в вопросах стоматологического здоровья детей.

3. Для каждого возрастного периода характерны особые доминирующие факторы риска развития РДК, которые следует учитывать при проведении лечебно-профилактических мероприятий, как со стороны детских стоматологов, так и для акцентирования на них внимания со стороны родителей.

4. Для молочных зубов характерны физиологические структурно-морфологические изменения их составляющих, что является фактором, снижающим резистентность зубов к кариозному процессу.

5. Проведение лечебно-профилактических мероприятий у детей с различными типами кариеса молочных зубов с акцентом на доминирующие факторы риска и с учетом особенностей состояния твердых тканей в различные возрастные периоды ребенка позволяет повысить качество проводимого лечения.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для детей раннего и дошкольного возраста в курсе лечения и профилактики кариеса молочных зубов следует уделять внимание мероприятиям, направленным на повышение реминерализующей функции слюны. Кратность проведения минерализующей терапии и оценку ее эффективности рекомендуется проводить на основании установления уровня микрокристаллизации ротовой жидкости.

2. Оценку уровня гигиены полости рта у детей в возрасте до 6 лет рекомендуется проводить на основании комплексного индекса, предлагаемого автором, как простого, информативного и более показательного в плане определения корректирующих мероприятий с учетом "проблемных" зон.

3. Для повышения эффективности лечебно-профилактических мероприятий у детей с кариесом молочных зубов рекомендуется проводить с акцентом на доминирующие факторы риска РДК (как со стороны стоматолога детского, так и родителей) и с учетом особенностей состояния твердых тканей в различные возрастные периоды ребенка.

4. При выборе в качестве пломбировочного материала стеклополиалкенадных цементов следует ориентироваться не только на локализацию поражения и принадлежность зубов, но и на тип РДК, объем дефекта и условия для постановки пломбы, связанные с возрастом ребенка.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ЗН - зубной налет

КИГ - комплексный индекс гигиены

ЛПК - лечебно-профилактический комплекс

МКС - микрокристаллизация слюны

РДК - ранний детский кариес

СИЦ - стеклоиономерные цементы

Str. mutans - *Streptococcus mutans*

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

Таблица 31

Ассортимент бутилированной воды в торговой сети г. Пермь и содержание в ней фторидов

Торговая марка воды	Заявленное содержание фтора, мг/л	Фактическое* содержание фтора, мг/л
"Aqua Minerale"	Не указано	0,25
"Bon Aqua"	Не указано	0,03
"Агуша"	0,6-1,0	0,72
"Архыз"	Не указано	0,01
"Боржоми"	Не указано	10,35
"Есентуки 17"	Не указано	2,07
"Меркурий"	Не указано	0,8
"Нарзан"	Не указано	0,48
"Пилигримм"	Не указано	0,26
"Родники России"	Не указано	0,33
"Святой источник"	Не указано	0,12
"Славяновская"	Не указано	2,63
"Фруто-няня"	Не более 1,0	0,76
"Шишкин лес"	Не более 1,0	1,0

Примечание. * По данным д.м.н., проф. И. М. Макеева и др. ("Стоматология", 2013.-№ 4.-С.17-22).

ПРИЛОЖЕНИЕ 2

Карта обследования детей с РДК

Ф.И.О ребенка _____

Дата рождения _____

Данные клинического обследования:

Зубная формула:

55	54	53	52	51	61	62	63	64	65
85	84	83	82	81	71	72	73	74	75

Примечание:

Тип РДК _____

Подтип РДК _____

Уровень гигиены:

1. Индекс КИГ _____

2. Индекс Э. М. Кузьминой _____

3. Индекс Ю. А. Федорова - В. В. Володкиной _____

Данные субклинического обследования:

Тип микрокристаллизации _____

Концентрация микроорганизмов:

1. *Str. mutans*: 0 класс, 1 класс, 2 класс, 3 класс

2. *Lactobacilicus*: I класс, II класс, III класс, IV класс

Дата _____

ПРИЛОЖЕНИЕ 3

Анкета (для мам)

1. Возраст : мамы- _____ , папы- _____ .
2. Образование (подчеркнуть): мамы:
 - среднее - среднее специальное - высшеепапы:
 - среднее - среднее специальное - высшее
3. Кем работает мама _____ , папа _____ .
4. Жилищные условия:
 - собственная квартира, дом - проживание с родственниками
 - аренда жилья - другое (указать что)
5. На данный момент Вы работаете:
 - нет, в декрете - полный рабочий день - неполный - суточная - вахтовая
6. Какая по счету была беременность _____ , роды _____ .
7. Болели ли Вы во время беременности? Например - грипп, ОРВИ, ОРЗ и т.д. (указать чем и на каком сроке) _____ .
8. Течение беременности:
 - токсокозы 1 половины - инфекции половой системы
 - токсокозы 2 половины - другое (указать что)
9. Есть ли у Вас вредные привычки?
 - частое употребление сладкого - алкоголь
 - фаст - фуд - курение (с какого возраста)
10. Как протекали роды:
 - в срок - недоношенные - переношенные
 - естественные - кесарево - стимулированные
11. Дата рождения ребенка _____ .
12. Рост _____ , масса _____ ребенка при рождении.
13. Болел ли ребенок на первом году жизни? (перечислить чем) _____ .
14. В каком возрасте прорезались первые зубы?
_____ .
15. С какого возраста начали чистить ребенку зубы?
 - с первого зуба - с 1,5 лет - с 3-х лет
 - с 1 года - с 2 лет - не чистим
16. Чем чистили первые зубы?
 - детской щеткой только - протирали влажной салфеткой
 - детской щеткой и детской пастой - не чистили, все равно сменятся
17. Чем чистите зубы сейчас:
 - не чистим - только щеткой
 - щеткой и пастой (указать какой) _____
18. Сколько раз чистите зубы ребенку?
 - 1 раз в день - не чистим
 - 2 раза в день - когда как

19. До или после еды чистите ребенку зубы?

- до - после - без разницы - как получается

20. Кто чистит зубы ребенку:

- мама - папа - ребенок сам

21. Как часто меняете щетку на новую?

- 1 раз в 3 месяца - когда износиться

- 1 раз в полгода - в зависимости от возраста ребенка

22. Когда первый раз посетили с ребенком стоматолога?

- до года - старше 2 лет - когда забеспокоили зубы

- с 1 год до 2 лет - старше 3 лет - еще не посещали

23. До какого возраста пользовались бутылочкой с соской?

- до 1 года - до 2 лет - до 1,5 лет - еще пользуемся

24. На грудном или искусственном вскармливании находился ребенок (подчеркнуть)

Если на грудном, то до какого возраста _____.

25. Поите ли ребенка ночью? да _____, нет _____.

Если поите, то чем?

- водой - молоком - компотом - другое (указать что)

26. Как часто ребенок ест сладости (конфеты, печенье, шоколад и т.д.)

- каждый день - не даем - другое (написать)

- между едой - раз в неделю

27. Какую воду Вы употребляете в качестве питья и приготовления пищи:

- из- под крана - покупаете в киоске, в бутылках

- отфильтрованную - берете из родника

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Барер, Г. М. Кристаллографический метод изучения слюны / Г. М. Барер, А. Б. Денисов.- ФГОУ " ВУНМЦ Росздрава".- Москва.- 2008.- 240с.
2. Боровский, Е. В. Биология полости рта / Е. В. Боровский, В. К. Леонтьев. - М.: Медицина, 2001. - 304 с.
3. Бритова, А. А. Кристаллизация слюны в условиях воздействия активированной физическими факторами воды (экспериментальное исследование) / А. А. Бритова, Т. Е. Колегова, К. В. Зайкова, А. Гараненкова // Лазерная медицина.- 2013. - Т. 17, вып. 1. - С. 41 - 45.
4. Быков, В. Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека: учебное пособие.- 2-е издание, исправленное. / В. Л. Быков. - СПб., 1998. - 248 с.
5. Виноградова, Т. Ф. Кариес зубов у детей / Т. Ф. Виноградова // Клиническая стоматология. - 2008. - № 3. - С. 7 - 10.
6. Гарькавец, С. А. Факторы риска, гомеостаз, распространенность и интенсивность кариеса у детей раннего и дошкольного возраста: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21. / Гарьковец Светлана Анатольевна. - Воронеж, 2008. - 150 с.
7. Горбатова, М. А. Стоматологическое здоровье детей грудного возраста и периода раннего детства, осмотренных в рамках реализации национального проекта "Здоровье" в г. Архангельске / М. А. Горбатова, Т. Н. Юшманова, М. Ю. Пастбин, Л. Н. Горбатова // Стоматология детского возраста и профилактика. - 2011. - № 1.- С. 46 - 48.
8. Губина, Л. К. Прогнозирование развития кариеса у детей с помощью компьютерной программы анализа факторов риска / Л. К. Губина,

А. А. Сидалиев // Российский стоматологический журнал. - 2009.- №2. - С. 37 - 39.

9. Данилова, М. А. Особенности микрокристаллизации слюны и течения кариеса у детей со спастическими формами детского церебрального паралича / М. А. Данилова, Г. Е. Кирко, Е. А. Залазаева // Стоматология детского возраста и профилактика. - 2012. - № 3. - С. 52 - 56.

10. Данилова, М. А. Профилактика основных стоматологических заболеваний: учебное пособие / М. А. Данилова, Н. И. Ломова, Н. А. Мачулина, О. А. Царькова, Ю. С. Халова. - ГОУ ВПО ПГМА им. ак. Е. А. Вагнера Росздрава. - Пермь, 2009. - 238 с.

11. Данилова, М. А. Структурно-функциональные изменения в зубочелюстной системе у детей с высокой степенью перинатального риска (клинико-морфологическое исследование). Лечебно-профилактические методы коррекции: дис. ... д-ра. мед. наук: 14.00.21. / Данилова Марина Анатольевна. – Пермь, 2003. - 263 с.

12. Денисов, А. Б. Кристаллические структуры ротовой жидкости. Сообщение 1. Метод оценки кристаллических фигур, полученных при высушивании смешанной слюны / А. Б. Денисов // Dental Forum. - 2011. -№ 1. - С. 50 - 54.

13. Денисов, А. Б. Кристаллические структуры ротовой жидкости. Сообщение 2. Морфологический анализ в случае отсутствия кристаллических структур / А. Б. Денисов // Dental Forum. - 2011. - № 4.- С. 44 - 46.

14. Детская стоматология: руководство / Р. Р. Велбери, М. С. Даггал, М.- Т. Хози; пер. с англ. под ред. Л. П. Кисельниковой.- М.: ГЭОТАР - Медиа, 2014. - 456 с.

15. Детская терапевтическая стоматология. Национальное руководство / Под ред. В. К. Леонтьева, Л. П. Кисельниковой.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 896 с.

16. Джанаева, Ж. В. Исследование активности выделения фтора стеклоиономерными цементами // Ж. В. Джанаева, З. Р. Дзараева/ Тезисы докладов 51 Итоговой научной конференции с международным участием «Время смотреть в будущее...». -2012. - С. 203.

17. Димитрова, М. М. Модель оценки риска появления кариеса в раннем детстве / М. М. Димитрова, М. П. Куклева // Стоматология. - 2008. -№ 4. - С. 29 - 32.

18. Еловикова, Т. М. Кристаллографическая характеристика десневой жидкости у больных сахарным диабетом первого типа / Т. М. Еловикова // Терапевтическая стоматология. - 2013. - №5. - С. 8 - 11.

19. Захаров, И. А. Обоснование лечебно-профилактических методов коррекции нарушений в структуре твердых тканей зубов у детей, имеющих в анамнезе неблагоприятное течение антенатального периода развития: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14. / Иван Александрович Захаров. - Пермь, 2011. - 150 с.

20. Кан, В. В. Факторы риска развития и распространенность кариеса у детей раннего и дошкольного возраста полных семей / В. В. Кан, В. Ф. Капитонов, А. С. Виткин, О. А. Гаврилюк // Современные исследования социальных проблем (электронный научный журнал). - 2012. - № 7(15).

21. Кириллова, Е. В. Микробиологический мониторинг состояния биопленки зуба при применении хлоргексидина и ксилита в комплексном лечении кариеса у детей раннего возраста / Е. В. Кириллова, В. Н. Царев, Л. П. Кисельникова, В. О. Артемова // Стоматология детского возраста и профилактика. - 2009. - № 2. - С. 86 - 94.

22. Кисельникова, Л. П. Кариес временных зубов у детей раннего возраста: обоснование этиопатогенетических подходов к профилактическому лечению / Л. П. Кисельникова, Т. Е. Зотова, О. А. Кружалова, Н. В. Ожгихина, И. А. Хощевская // Детская стоматология и профилактика. - 2007. - № 2. - С. 19 - 22.

23. Кисельникова, Л. П. Оценка качества жизни у пациентов с кариесом раннего детского возраста / Л. П. Кисельникова, А. В. Токарева, Т. Е. Зуева // *Стоматология детского возраста и профилактика*. - 2011. - Том X, 2 (37). - С. 3 - 8.
24. Кисельникова, Л. П. Результаты стоматологического обследования дошкольников и школьников г. Москвы/ Л. П. Кисельникова, Т. Е. Зуева, А. А. Алибекова, Е. И. Сальников // *Стоматология детского возраста и профилактика*. - 2011. - № 1.- С. 40 - 44.
25. Кисельникова, Л. П. Роль гигиены полости рта в профилактике стоматологических заболеваний у детей / Л. П. Кисельникова. - М.: МГМСУ, 2008. - 27 с.
26. Кисельникова, Л. П. Современный взгляд на лечение кариеса зубов у детей раннего возраста/ Л. П. Кисельникова, Е. В. Кириллова // *Профилактика today*. - 2009. - № 10. - С. 18 - 22.
27. Кисельникова, Л. П. Восстановление дефектов зубов у детей стандартными защитными коронками: учебное пособие / Л. П. Кисельникова, А. Г. Седойкин, Л. Н. Дроботько, И. В. Попова, К. И. Федотов.- М.: МГМСУ, 2014.- 28 с.
28. Кнайст, С. Биологические и социальные факторы риска возникновения раннего детского кариеса / С. Кнайст, Е. Маслак, Р. Царе, С. Берзина, С. Скривеле, Т. Терехова, Н. Шаковец, М. Вагнер, В. де Мура-Зибер, Р. де Мура, А. Берутта // *Современная стоматология*. – 2011. – № 1. – С. 62 – 65.
29. Корчагина, В. В. Лечение кариеса зубов у детей раннего возраста / В. В. Корчагина. - М.: МЕД пресс-информ, 2008. - 168 с.
30. Кузьмина, Д. А. Распространенность кариозной болезни и факторы, ее определяющие, у детей Санкт-Петербурга / Д. А. Кузьмина, В. П. Новикова, Б. Т. Мороз, А. А. Саханов, Э. Ю. Жукова // *Стоматология детского возраста и профилактика*. - 2010. - № 3. - С. 4 - 8.

31. Кузьмина, Э. М. Современные подходы к профилактике кариеса зубов // Dental Forum. - 2011. - № 2 (38). - С. 2 - 8.
32. Курякина, Н. В. Стоматология профилактическая / Н. В. Курякина, Н. А. Савельева.- М.: "Медицинская книга". - Н. Новгород, 2005. - 284 с.
33. Куюмджижи, Н. В. Медико-социологический анализ влияния комплаентности родителей на эффективность профилактики заболеваний зубов у детей раннего возраста: дис. ... канд. мед. наук: 14.02.05. / Куюмджижи Наталья Викторовна. - Волгоград, 2010. - 117 с.
34. Лахтин, Ю. В. Антенатальная профилактика кариеса / Ю. В. Лахтин // Фельдшер и акушерка. - 1990. - № 4. - С. 28 - 30.
35. Леонтьев, В. К. Профилактика стоматологических заболеваний / В. К. Леонтьев, Г. Н. Пахомов. - М., 2006. - 416 с.
36. Леус, П. А. Кариес зубов. Этиология, патогенез, эпидемиология, классификация: учеб.- метод. пособие / П. А. Леус. – Минск: БГМУ, 2007. – 35 с.
37. Леус, П. А. Клинико-экспериментальное исследование патогенеза, патогенетической консервативной терапии и профилактики кариеса зубов: дис. ... д-ра мед. наук / Леус Петр Андреевич. – Москва, 1977. – 366 с.
38. Макеева, И. М. Дифференцированный подход к выбору бутилированной питьевой воды с учетом содержания фтора для профилактики кариеса / И. М. Макеева, А. С. Проценко, Е. Г. Свистунова // Стоматология. - 2013. - № 4. - С. 17 - 22.
39. Максимовская, Л. Н. Распространенность и интенсивность поражения кариесом у детей Ямало- Ненецкого автономного округа / Л. Н. Максимовская, Н. Б. Михаревич, М. А. Соколова // Стоматология детского возраста и профилактика. - 2011. - № 2. - С. 58 - 59.
40. Маслак, Е. Е. Развитие кариеса зубов и гигиена полости рта у детей раннего возраста / Е. Е. Маслак, Е. Н. Каменнова, Т. Н. Каменнова, И.

В. Афонина // Бюллетень Волгоградского научного центра РАМН. - 2010. - №1. - С. 48 - 51.

41. Маунт, Грэхам Дж. Биоактивность стеклоиономерных цементов // Новое в стоматологии. -2003. - №8 (116). -С. 1-4.

42. Милехина, С. А. Состояние локального иммунитета и фосфорно-кальциевого обмена у детей с кариесом: дис. ... канд. мед. наук: 14.03.09. / Милехина Светлана Алексеевна. - Владивосток, 2012. - 145 с.

43. Михайловская, В. П. Использование стеклоиономерных цементов при лечении кариеса зубов в детской стоматологии / В. П. Михайловская, А. И. Яцук, Т. К. Остроменцкая, Е. А. Кармалькова // Современная стоматология. - 2009. -№1. - С. 32-35.

44. Нигамова, К. И. Оценка факторов риска возникновения кариеса зубов у детей дошкольного возраста: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14. / Нигамова Кристина Ильдусовна. - Воронеж, 2012. - 112 с.

45. Ожгихина, Н. В. Молярно - резцовая гипоминерализация эмали постоянных зубов у детей: комплекс лечебно-профилактических мероприятий / Н. В. Ожгихина, Л. П. Кисельникова // Стоматология детского возраста и профилактика. - 2014. - №3. - С. 37 - 40.

46. Пашаев, А. Ч. Эпидемиология кариеса зубов у населения Азербайджана / А. Ч. Пашаев // Институт стоматологии. - 2009. - № 2 (43). - С. 16 - 17.

47. Попруженко, Т. В. Профилактика кариеса в ямках и фиссурах зубов: учеб.- метод. пособие / Т. В. Попруженко, М. И. Кленовская. – Минск: БГМУ, 2010. – 86 с.

48. Пузикова, О. Ю. Прогнозирование развития кариеса зубов с учетом интегрированных показателей и математического моделирования: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21 / Пузикова Ольга Юрьевна. - Омск, 1999. – 183с.

49. Родионова, А. С. Сравнительная эффективность различных средств гигиены полости рта в профилактике кариеса зубов у детей раннего

возраста: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14 / Родионова Анастасия Сергеевна. - Волгоград, 2013. - 158 с.

50. Салова, А. В. Применение гибридного СИЦ тройного отверждения "Vitremet" (ЗМ) в эстетической реставрационной стоматологии / А. В. Салова, В. М. Рехачев, Б. Т. Мороз, Н. И. Перькова // Институт стоматологии. -2001. -№ 1. — С. 14-16.

51. Сатыго, Е. А. Лечение временных зубов у детей / Е. А. Сатыго, А. В. Коско // СПб, 2013.- 44 с.

52. Селифанова, Е. И. Стоматологический статус и особенности кристаллизации слюны у больных сахарным диабетом: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21 / Селиванова Елена Ивановна. – Москва, 2005. – 132 с.

53. Сивак, Е. Ю. Медико-гигиенические аспекты влияния питьевой воды на состояние органов полости рта у школьников г. Перми: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21. / Сивак Елена Юрьевна. – Пермь, 2001. - 180 с.

54. Скрипкина, Г. И. Модель развития кариозного процесса у детей / Г. И. Скрипкина, С. И. Смирнов // Стоматология детского возраста и профилактика. - 2012. - № 3. - С. 3 - 9.

55. Сорокин, К. В. Определение риска возникновения кариеса / К. В. Сорокин // Новое в стоматологии. - № 4. - 2013. - С. 4 - 13.

56. Стоматологическая заболеваемость населения России. Состояние твердых тканей зубов. Распространенность зубочелюстных аномалий. Потребность в протезировании / Под редакцией проф. Э. М. Кузьминой- М.: МГМСУ, 2009.- 236 с.

57. Стош, В. И. Общее обезболивание и седация в детской стоматологии. Руководство для врачей. / В. И. Стош, С. А. Рабинович. - М.: МЕД пресс - информ. - 2007. - 184 с.

58. Стурова, Т. М. Особенности кристаллизации слюны при заболеваниях органов пищеварения: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21., 14.00.16 / Стурова Татьяна Михайловна. - Москва, 2003. - 120 с.

59. Сущенко, А. В. Факторы риска возникновения кариеса у детей дошкольного возраста / А. В. Сущенко, К. И. Нигамова, О. П. Красникова, Е. В. Вусатая, Е. А. Алферова // Здоровье семьи - XXI век: материалы XIV Международной научной конференции. - г. Римини, Италия, 2010. - Часть I. - С. 235 - 237.
60. Терехова, Т. Н. Средства, предметы и методы ухода за полостью рта у детей раннего возраста / Т. Н. Терехова, Н. В. Шаковец // Клиническая стоматология. - 2013. - №2 - С. 42 - 46.
61. Терехова, Т. Н. Анатомо-физиологические и рентгенологические особенности строения твердых тканей зубов, пульпы, апикального и маргинального периодонта и слизистой оболочки полости рта у детей: учеб.-метод. пособие / Т. Н. Терехова, М. Л. Боровая, Е. А. Кармалькова. - Минск: БГМУ, 2010. - 43 с.
62. Терехова, Т. Н. Факторы риска развития кариеса зубов у 30-месячных детей Германии и Беларуси / Т. Н. Терехова, А. Борутта, Н. В. Шаковец, С. Кнайст // Стоматологический журнал. - 2005. - № 3. - С. 26 - 28.
63. Токарева, А. В. Повышение эффективности санации детей с кариесом раннего возраста в условиях общего обезболивания: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14 / Токарева Анна Владимировна. - Москва, 2012. - 197 с.
64. Федеральная государственная программа первичной профилактики стоматологических заболеваний среди населения России. Проект. Стоматологическая ассоциация России.- 2011.- 68с.
65. Хамадеева, А. М. Роль поведенческих факторов риска в возникновении кариеса временных зубов у детей раннего возраста / А. М. Хамадеева, Р. Р. Демина, О. А. Багдасарова, Н. В. Ногина // Стоматология. - 2008. - 5. - С. 68 - 71.
66. Харитоновна, Т. Л. Ранняя профилактика кариеса зубов у детей / Т. Л. Харитоновна, С. Н. Лебедева, Л. Н. Казакова // Саратовский научно-медицинский журнал. - 2011. - Том 7. - № 1 (Приложение). - С. 260 - 262.

67. Хоменко, Л. А. Терапевтическая стоматология детского возраста /под редакцией Л. А. Хоменко. - ООО «Книга плюс». - 2007. - 815 с.
68. Шаковец, Н. В. Количественная оценка *S. Mutans* в слюне 12-месячных детей и их матерей / Н. В. Шаковец // Стоматология детского возраста и профилактика стоматологических заболеваний : сб. трудов V научно-практической конференции. - М., С.-Пб. - 2009. - С. 175 - 178.
69. Шаковец, Н. В. Факторы риска возникновения раннего детского кариеса по результатам трех стран / Н. В. Шаковец, Т. Н. Терехова, С. Кнайст, М. Вагнер, В. де Мура-Зиббер, Р. де Мура, А. Борутта // Стоматология детского возраста и профилактика стоматологических заболеваний: сб. трудов VII научно-практической конференции с международным участием // М. - С.-Пб. - 2011. – С. 213 - 215.
70. Шлегель, Ю. В. Опыт комплексного подхода к профилактике стоматологических заболеваний. Выбор средства для реминерализации эмали / Ю. В. Шлегель // Стоматолог - практик.- 2014. - № 3. - С. 34 - 36.
71. Яцкевич, Е. Е. Механизм развития стоматологической патологии, принципы ее профилактики и лечения у детей при врожденных и наследственных заболеваниях с гипоксией: дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.14 / Яцкевич Елена Евгеньевна. - Тверь, 2011. - 145 с.
72. Acs, G. Perceived outcomes and parental satisfaction following dental rehabilitation under general anesthesia / G. Acs, S. Pretzer, M. Foley // *Pediatric Dent.* – 2011. - № 23. – P. 419 - 423.
73. Aida, J. An ecological study on the association of public dental health activities and socio- demographic characteristics with caries prevalence in Japanese 3-year-old children / J. Aida, Y. Ando, H. Aoyama, T. Tango, M. Morita // *Caries Research.* – 2006. - vol. 40. - № 6. – P. 466 – 472.
74. American Academy of Pediatric Dentistry. Originating Council: Definition of Early Childhood Caries (ECC) // *International Journal of Pediatric Dentistry.* - 2008. - V. 25. - P. 9.

75. American Academy of Pediatric Dentistry. Originating Group and Review Council. Policy on ECC: Classification, Consequences, and Preventive Strategies // International Journal of Pediatric Dentistry. - 2003. - V. 25. - P. 24 - 28.

76. American Academy of Pediatric Dentistry. Policy Early childhood Caries (ECC): Classifications, consequences, and Preventive Strategies // International Journal of Pediatric Dentistry. - 2008. - 30 (suppl). - P. 83.

77. American Academy of Pediatrics Section on Pediatric Dentistry. Oral health risk assessment timing and establishment of the dental home // Pediatrics. - 2003. - 111 (5). - P. 1113 - 1116.

78. Anderson, M. H. A Probiotic Approach to Caries Management / M. H. Anderson, W. Shi // A Pediatric Dent. – 2008. - № 28. – P. 151.

79. Australian Research Centre for Population Oral Health. The use of fluorides in Australia: guidelines // Aust Dent J. - 2006. - 51(2). - P. 195 - 199.

80. Bedos, C. Dental caries experience: a two-generation study / C. Bedos, J. M. Brodeur, S. Arpin, B. Nicolau // Journal of Dental Research. – 2009. - №10. - vol. 84. – P. 931 – 936.

81. Beighton, D. A multi-country comparison of microflora in demographically diverse children / D. Beighton, S. Brailsford, L. P. Samaranayake, J. P. Brown, F. X. Ping, D. Grant-Mills // Community Dental Health. – 2009. - № 21. – P. 96 - 101.

82. Beltran-Aguilar, E. D. Surveillance for dental caries, dental sealants, tooth retention, edentulism, and enamel fluorosis—United States, 1988-1994 and 1999-2002 / E. D. Beltran-Aguilar, L. K. Barker, M. T. Canto, B. A. Dye, B. F. Gooch // MMWR Surveill Summ. – 2009. - № 54. – P. 1 - 43.

83. Berkowitz, R. J. Causes, treatment and prevention of early childhood caries: a microbiologic perspective / R. J. Berkowitz // J. of the Canadian Dental Association. - 2013. - Vol. 69. - P. 304 - 307.

84. Berkowitz, R. J. Mutans Streptococci: acquisition and trans-mission / R. J. Berkowitz // Pediatric Dentistry. – 2009. - № 2. - vol. 28. – P. 106 – 109.

85. Besten, D. P. Early childhood caries: an overview with reference to our experience in California / D. P. Besten, R. Berkowitz // Journal of the California dental association. - 2013. - Vol. 2. - P. 191 - 193.
86. Borutta, A. Early Childhood Caries: A Multi-Factorial Disease / A. Borutta, M. Wagner, S. Kneist // OHDMBSC. – 2010. - № 1. - Vol. IX. – P. 32 - 38.
87. Bowen, W. H. Comparison of the cariogenicity of cola, honey, cow milk, human milk, and sucrose / W. H. Bowen, R. A. Lawrence // Pediatrics. – 2009. - №4. - vol. 116. – P. 921 – 926.
88. Bray, K. K. Early caries in an urban health department: An exploratory study / K. K. Bray, B. G. Branson, K. Williams // Journal of Dental Hygiene. – 2008. - № 77. – P. 225 - 232.
89. Brown, L. J. Trends in total caries experience: Permanent and primary teeth / L. J. Brown, T. P. Wall, V. J. Lazar // Am Dent Assoc. – 2010. - №131. - 224 p.
90. Caufield, P. W. Initial acquisition of mutans streptococci by infants: evidence for a discrete window of infectivity / P. W. Caufield, G. R. Cutter, A. P. Dasanayake // J Dent Res. – 2013. - № 72. – P. 37 – 45.
91. Christensen, L. B. Oral health in children and adolescents with different socio-cultural and socio-economic backgrounds / L. B. Christensen, S. Twetman, A. Sundby // Acta Odontol Scand. – 2010. - № 68. – P. 34 - 42.
92. Christensen, P. The health-promoting family: a conceptual framework for future research / P. Christensen // Soc Sci Med. – 2004. - № 59. – P. 377 - 387.
93. Clarke, M. Malnourishment in a population of young children with severe early childhood caries / M. Clarke, D. Locker, G. Berall, P. Pencharz, D. J. // Pediatr Dent. – 2008. - № 28. – P. 254 - 259.
94. Davies, G. N. Early childhood caries- a synopsis / G. N. Davies // Community Dent Oral Epidemiol. – 2008. - № 26. – P. 106 - 116.

95. Den Besten, P. Early childhood caries: an overview with reference to our experience in California / P. Den Besten, R. Berkowitz // Journal of the California dental association. - 2008. - Vol. 2. - P. 191 - 193.
96. Douglass, J. N. A practical guide to infant oral health / J. N. Douglass, A. B. Douglass, H. J. Silk // Am. Fam. Physician. – 2014. - № 70. – P. 2113 – 2122.
97. Downes, J. *Scardovia wiggisiae* sp. nov., isolated from the human oral cavity and clinical material, and emended descriptions of the genus *Scardovia* and *Scardovia inopinata* / J. Downes, M. Mantzourani, D. Beighton, S. Hooper, M. J. Wilson, A. Nicholson // Int J Syst Evol Microbiol. – 2011. - № 61. – P. 25 - 29.
98. Drury, T. F. Diagnosing and reporting early childhood caries for research purposes. A report of a workshop sponsored by the National Institute of Dental and Craniofacial Research, the Health Resources and Services Administration, and the Health Care Financing Administration / T. F. Drury, A. Horowitz, A. I. Ismail, M. P. Maertens, R. G. Rozier, R. H. Selwitz // J Public Health Dent. – 1999. - № 59. – vol. 3. – P. 19 - 27.
99. Edelstein, B. L. Update on disparities in oral health and access to dental care for America's children / B. L. Edelstein, C. H. Chinn // Academic Pediatr. – 2009. - № 9. – P. 415 – 419.
100. Fung, M. H. T. Early childhood caries: A literature Review / M. H. T. Fung, M. C. M. Wong, E. C. M. Lo, C. H. Chu // Oral Hygiene Health.- 2013. - № 1. – vol. 1. – P. 1 - 7.
101. Finlayson, T. L. Psychosocial factors and early childhood caries among low-income African–American children in Detroit / T. L. Finlayson, K. Siefert, A. I. Ismail, W. Sohn // Community Dent Oral Epidemiol. – 2007. - № 35. – vol. 6. – P. 439 - 448.
102. Hallett, K. B. Pattern and severity of Early Childhood Caries / K. B. Hallett, P. K. O'Rourke // Community Dent Oral Epidemiol. – 2008. - № 34. – P. 25 – 35.

103. Harris, R. Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature / R. Harris // *Community Dental Health*. - 2004. - № 21. - P. 78 - 79.
104. Heller, K. E. Associations between dental treatment in the primary and permanent dentitions using insurance claims data / K. E. Heller, S. A. Eklund, J. Pittman, A. A. Ismail // *Ismail Pediatr Dent*. – 2010. - № 22. – P. 469 - 474.
105. Holt, R. Dietary Fluoride Supplements and fluoride toothpastes in children/ R. Holt, J. Nunn, P. Rock, J. Page // *Int J Paed Dent*. - 2008.- № 6.- P. 139 - 142.
106. Ismail, A. I. Clinical diagnosis of precavitated carious lesions / A. I. Ismail // *Community Dent Oral Epidemiol*. –1997. - № 25. – P. 13 - 23.
107. Ismail, A. I. Determinants of health in children and the problem of early childhood caries / A. I. Ismail // *Pediatr Dent*. - 2003. - № 25. - P. 328 - 333.
108. Ismail, A. I. The role of early dietary habits in dental caries development / A. I. Ismail // *Spec Care Dentist*. –1998. - № 18. – P. 40 - 50.
109. Jacobi, A. Dentition: Its Derangements. A Course of Lectures Delivered in the New York Medical College / A. Jacobi - New York: Ballière Brothers, 2009. – 186 p.
110. Kagihara, L. E. Assessment, management, and prevention of early childhood caries / L. E. Kagihara, V. P. Niederhauser, M. Stark // *Journal of the American Academy of Nurse Practitioners*. – 2009. - № 1. - vol. 21. - P. 1 – 10.
111. Kanasi, E. Clonal analysis of the microbiota of severe early childhood caries / E. Kanasi, F. E. Dewhirst, N. I. Chalmers, R. Kent, A. Moore, C. V. Hughes // *Caries Res*. – 2010. - № 44. – vol. 5. – P. 485 - 497.
112. Kaste, L. M. Inappropriate infant bottle feeding: Status of the Healthy People 2000 Objective / L. M. Kaste, H. C. Gift // *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*. – 1995. - № 149. – P. 786 - 791.
113. Kawashita, Y. Pediatrician-recommended use of sports drinks and dental caries in 3-year-old children / Y. Kawashita, H. Fukuda, K. Kawasaki // *Community Dental Health*. – 2011. - № 1. - vol. 28. – P. 29 – 33.

114. Keyes, P. H. Recent advances in dental caries research / P. H. Keyes // International Dental Journal. – 1964. - № 12. – P. 443 - 464.
115. Kozai, K. Intra familial distribution of mutans streptococci in Japanese families and possibility of father-to-child transmission / K. Kozai, R. Nakayama, U. Tedjosongko // Microbiology and Immunology. – 2009. - № 2. - vol. 43. – P. 99 – 106.
116. Krol, D. M. Dental caries, oral health, and pediatricians / D. M. Krol // Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care. – 2008. - №8. - vol. 33. - P. 253 – 270.
117. Krol, D. M. Educating pediatricians on children's oral health: past, present, and future / D. M. Krol – Pediatrics, 2009. – 933 p.
118. Lee, G. H. A comparison of a generic and oral health-specific measure in assessing the impact of early childhood caries on quality of life / G. H. Lee, C. Mc Grath, C. K. Yiu, N. M. King // Community Dent Oral Epidemiol. – 2010. - № 38. – P. 333 – 339.
119. Marja- Leena, M. Childhood caries is still in force: a 15-year follow up / M. Marja- Leena, R. Pavir, J. Sirkka, O. Snsa, S. Matti // Acta Odontologica Scandinavica. – 2008. - № 66. – vol. 3. – P. 189 - 192.
120. Marrs, J. A. Early Childhood Caries: Determining the Risk Factors and Assessing the Prevention Strategies For Nursing Intervention / J. A. Marrs, S. Trumbley, M. Gaurav // Pediatric nursing. - 2011. - Vol. 37. - № 1. - P. 9 -15.
121. Marthaler, T. M. Changes in dental caries 1953 – 2003 / T. M. Marthaler // Caries Research. – 2004. - № 3. - vol. 38. - P. 173 – 181.
122. Mattila, M. L. Caries in five-year-old children and associations with family-related factors / M. L. Mattila, P. Rautava, M. Sillanpää, P. Paunio // J Dent Res. - 2010. - № 79. – P. 875 - 881.
123. Nair, R. Factors affecting ECC among WIC-enrolled children in Linn County, Iowa / R. Nair, K. Weber- Gasparoni, T. A. Marshall, J. J. Warren, S. M. Levy // J Dent Child. – 2010. - № 77. – P. 158 - 165.

124. Nilza, M. E. Breastfeeding and early childhood caries: a critical review / M. E. Nilza, A. S. Manoel // *Jornal de Pediatria*. – 2004. - № 5. - Vol. 80. - P. 199 - 210.

125. Okada, M. Influence of parents' oral health behaviour on oral health status of their school children: an exploratory study employing a causal modelling technique / M. Okada, M. Kawamura, Y. Kaihara, Y. Matsuzaki, S. Kuwahara, H. Ishidori // *Int J Paediatr Dent*. – 2009. - № 12. – P. 101 - 108.

126. Oliveria, S. A. Parent-child relationships in nutrient intake: the Framingham Children's Study / S. A. Oliveria, R. C. Ellison, L. L. Moore, M. W. Gillman, E. J. Garrahe, M. R. Singer // *Am J Clin Nutr*. – 2008. - № 56. – P. 593.

127. Peres, R. C. Cariogenicity of different types of milk: an experimental study using animal model / R. C. Peres, L. C. Coppi, E. M. Franco, M. C. Volpato, F. C. Groppo, P. L. Rosalen // *Braz Dent J*. – 2012. - № 13. – P. 27-32.

128. Peretz, D. Preschool caries as an indicator of future caries: a longitudinal study / D. Peretz, E. Ram, Y. Azo, Y. Efrat // *Pediatric Dentistry*. – 2009. - № 2. - vol. 25. – P. 114 – 118.

129. Pierce, K. M. Accuracy of pediatric primary care providers' screening and referral for early childhood caries / K. M. Pierce, R. G. Rozier, W. F. Vann // *Pediatrics*. - 2008. - № 109. – vol. 5. – P. 82 - 92.

130. Pine, C. M. An intervention programme to establish regular toothbrushing: understanding parents' beliefs and motivating children / C. M. Pine, P. M. Mc Goldrick, G. Burnside // *International Dental Journal*. – 2010. - № 6. - vol. 50. - P. 312 – 323.

131. Poureslami, H. R. Early Childhood Caries (ECC): an infectious transmissible oral disease / H. R. Poureslami, W. E. Van Amerongen // *Indian J Pediatr*. - 2009. - № 76. – vol. 2. – P. 191 - 194.

132. Poutanen, R. Oral health-related knowledge, attitudes, behavior, and family characteristics among Finnish school children with and without active initial caries lesions / R. Poutanen, S. Lahti, L. Seppa, M. Tolvanen, H. Hausen // *Acta Odontol Scand*. – 2007. - № 6. – P. 87 - 96.

133. Quartey, J. B. Prevalence of early childhood caries at Harris County clinics / J. B. Quartey, D. D. Williamson // *Journal of Dentistry for Children*. – 1998. - № 7. – P. 127 - 131.
134. Ramos-Gomes, F. J. Bacterial, behavioral and environmental factors associated with early childhood caries / F. J. Ramos-Gomes, J. A. Weintraub // *J. Clin. Pediatr. Dent.* - 2012. - Vol. 2. - P. 165 - 173.
135. Reisine, S. T. Socioeconomic status and selected behavioral determinants as risk factors for dental caries / S. T. Reisine, W. Psofer // *Dental. Educ.* – 2011. – № 65. – vol. 10. – P. 10 - 16.
136. Riedy, C. A. An ethnographic study for understanding children's oral health in a multicultural community / C. A. Riedy, P. Weinstein, P. Milgrom, M. Bruss // *Int Dent J.* – 2011. - № 51. – P. 305 - 312.
137. Ryge, G. Clinical criteria // *International Dental J.*- 1980.-30.- P.347-358.
138. Sabel, N. Enamel of Primary Teeth - morphological and chemical aspects / N. Sabel // *Swedish Dental Journal.* - 2012. - № 222. - P. 3.
139. Schafer, T. E. Prevention of dental disease / T. E. Schafer, S. M. Adair // *Pediatr Clin North Am.* – 2010. - № 47. – P. 21 - 42.
140. Schroth, R. J. Caregiver knowledge and attitudes of preschool oral health and early childhood caries (ECC) / R. J. Schroth, D. J. Brothwell, M. E. K. Moffatt // *International Journal of Circumpolar Health.* – 2007. - № 66. – P. 153 - 167.
141. Seow, K. W. Biological mechanisms of early childhood caries / K. W. Seow // *Community Dent Oral Epidemiol.* – 2008. - №. 26. – P. 8 - 27.
142. Sheiham, A. Dental caries affects body weight, growth and quality of life in pre-school children / A. Sheiham // *British Dental Journal.* – 2009. - № 201. – vol. 10. – P. 625 - 626.
143. Skeie, M. S. Parental risk attitudes and caries-related behaviours among immigrant and western native children in Oslo / M. S. Skeie, P. J. Riordan,

K. S. Klock, I. Espelid // *Community Dent Oral Epidemiol.* – 2012. - № 34. – P. 103 - 113.

144. Slavkin, H. C. Streptococcus mutans, early childhood caries and new opportunities / H. C. Slavkin // *J Am Dent Assoc.* – 2009. - № 130. – P. 87 - 92.

145. Splieth, C. H. Oral health in toddlers / C. H. Splieth, Treuner, C. Berndt // *Prävention und Gesundheitsförderung.* - 2009. - № 4.- P. 119 - 123.

146. Takahashi, N. Caries ecology revisited: Microbial dynamics and the caries process / N. Takahashi, B. Nyvad // *Caries Research.* – 2008. - № 42. – P. 409 - 418.

147. Thomas, C. W. Changes in incremental weight and well-being of children with rampant caries following complete dental rehabilitation. C.W. Thomas, R.E. Primosch // *Pediatr Dent.* – 2012. - № 24. – P. 109 - 113.

148. Tiano, A.V. Dental caries prevalence in children up to 36 months of age attending daycare centers in municipalities with different water fluoride content / A.V. Tiano , S. A. Moimaz, O. Saliba, N. A. Saliba // *J Appl Oral Sci.* – 2009. - № 17. – vol. 1. – P. 39 - 44.

149. Tinanoff, N. Clinical decision making for caries management in children / N. Tinanoff, J. M. Douglass // *Pediatric Dent.* – 2012. - № 24. - P. 386 - 392.

150. Tinanoff, N. Update on early childhood caries since the Surgeon General's Report / N. Tinanoff, S. Reisine // *Academic Pediatr.* – 2009. - № 9. – vol. 6. – P. 396 - 403.

151. Tove, I. Parental influences on dental caries development in preschool children. An overview with emphasis on recent Norwegian research / I. Tove, Wigen and Nina J. Wang // *Norsk Epidemiologi.* - 2012. - № 22. – vol. 1. - P. 13 - 19.

152. Twetman, S. Infant oral health / S. Twetman, F. Garcia-Godoy, S. J. Goepferd // *Dental Clinics of North America.* - 2000. - № 44. – vol. 3. – P. 487 - 505.

153. Vadiakas, G. Case definition, etiology and risk assessment of early childhood caries (ECC): a revisited review / G. Vadiakas // Eur Arch Paediatr Dent. - 2008. - № 9. – vol. 3. – P. 114 - 125.

154. Vanchirarojpisan, T. Early Childhood Caries in children aged 6-19 months / T. Vanchirarojpisan, K. Shinada, Y. Kawaguchi, P. Laungwecchakan, T. Somkote, P. Detsomboonrat // Community Dent Oral Epidemiol. – 2014. - № 32. – P. 133 - 142.

155. Vanobbergen, J. Assessing risk indicators for dental caries in the primary dentition / J. Vanobbergen, L. Martens, E. Lesaffre, K. Bogaerts, D. Declerck // Community Dent Oral Epidemiol. – 2011. - № 29. – P. 424 - 434.

156. Wan, A. K. L. A longitudinal study of Streptococcus mutans colonization in infants after tooth eruption / A. K. L. Wan, W. K. Seow, D. M. Purdie, P. S. Bird, L. J. Walsh, D. I. Tudehope // Journal of Dental Research. – 2013. - № 7. - vol. 82. – P. 504 – 508.

157. Wan, A. K. L. Oral colonization of Streptococcus mutans in six-month-old preerupted Infants / A. K. L. Wan // J Dent Res. – 2010. - № 12. – 2060 p.

158. Warren, J. J. A longitudinal study of dental caries risk among very young low SES children / J. J. Warren, K. Weber-Gasparoni, T. A. Marshall, D. R. Drake, F. Dehkordi- Vaki, D. V. Dawson // Community Dent Oral Epidemiol. – 2009. - № 37. – vol. 2. – P. 116 - 122.

159. Warren, J. J. Factors associated with dental caries experience in 1-year-old children / J. J. Warren, K. Weber-Gasparoni, T. A. Marshall, F. Dehkordi-Vakil, J. L. Kolker, D. V. Dawson // Journal of Public Health Dentistry. – 2008. - №2. - Vol. 68. – P. 70 - 75.

160. Welbury, R. R. Paediatric Dentistry. Third Edition. / R. R. Welbury, M. S. Duggal, M. T. Hosey. - Oxford University press. - 2005. – 443 p.

161. Wilson, P. Mineralization differences between human deciduous and permanent enamel measured by quantitative microradiography / P. Wilson, L. Beynon // J. Clin. Pediatric. Dent. – 2011. – Vol. 15. – P. 188 – 194.

162. Wyne, A. H. Early childhood caries: nomenclature and case definition / A. H. Wyne // Community Dentistry and Oral Epidemiology. – 2009. - № 27. – P. 313 - 315.

163. Zafar, S. Early childhood caries: etiology, clinical considerations, consequences and management / S. Zafar, S. Y. Harnekar, A. Siddiqi // International Dentistry SA. - 2012. - Vol. 11. - № 4 – P. 24 - 36.

164. Zehetbauer, S. Resemblance of salivary protein profiles between children with early childhood caries and caries-free controls / S. Zehetbauer , T. Wojahn, K. A. Hiller, G. Schmalz, S. Ruhl // Eur J Oral Sci.- 2009.-117.- P. 369-373.