

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ПЕРМСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ АКАДЕМИКА Е.А. ВАГНЕРА»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

**Каменских
Дарья Владимировна**

**КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ РАННЕГО ДЕТСКОГО КАРИЕСА**

14.01.14 – стоматология

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

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

Пермь, 2018

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПРИЧИНАХ РАЗВИТИЯ, ПРИНЦИПАХ ЛЕЧЕНИЯ РАННЕГО ДЕТСКОГО КАРИЕСА	12
1.1. Этиология и патогенеза раннего детского кариеса	12
1.2. Клиническая картина и характеристика течения раннего детского кариеса.....	14
1.3. Факторы риска развития раннего детского кариеса.....	16
1.4. Особенности лечения раннего детского кариеса.....	18
1.5. Оперативно-восстановительное лечения раннего детского кариеса.....	20
1.6. Принципы осуществления патогенетической терапии раннего детского кариеса.....	27
1.7. Обоснование и принципы фармакотерапии при раннем детском кариесе.....	29
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	39
2.1. Общая характеристика клинических исследований.....	39
2.2. Принципы диагностики раннего детского кариеса	42
2.3. Оценка лабораторных показателей кальциево-фосфорного обмена	43
2.4 Частотный метод изучения фактического питания	45
2.5. Анкетирование и интервьюирование родителей	48
2.6. Исследование адгезионных показателей реставрационных материалов (экспериментальная часть)	48
2.7. Протоколы патогенетического лечения для групп исследования	51
2.8. Статистические методы исследования	54
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ДЕТЕЙ НА ПЕРВИЧНЫЙ МОМЕНТ ОБРАЩЕНИЯ.....	55
3.1 Данные основных стоматологических показателей в группах исследования	55
3.2 Оценка питания детей дошкольного возраста	58

3.2 Оценка показателей кальций-фосфорного обмена у детей дошкольного возраста.....	71
3.3 Результаты анализа адгезии реставрационных материалов	77
4. РЕЗУЛЬТАТЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С РАННИМ ДЕТСКИМ КАРИЕСОМ	80
4.1. Клиническая и лабораторная оценка результатов патогенетического лечения пациентов с ранним детским кариесом.....	80
4.2 Программное обеспечение «Индивидуальный протокол патогенетического лечения раннего детского кариеса»	95
4.3 Рекомендации по питанию детей в возрасте от 12 до 72 месяцев	111
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	117
ВЫВОДЫ.....	128
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	129
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	131
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	132

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы. Ранний детский кариес (РДК) –был и остается одной из наиболее актуальных и острых проблем современной стоматологии. Увеличение интенсивности и распространенности РДК у детей раннего возраста представляет собой увеличивающуюся медицинскую, социальную и экономическую проблему (Антонова А.А., 2012, Виноградова Т.Ф., 2007, Леонтьев В.К., 2010, Кисельникова Л.П., 2014). Сложившаяся ситуация обусловлена сложностью оказания стоматологической помощи детям раннего возраста, несмотря на совершенствование методик лечения и усилия, прилагаемые детскими стоматологами, данное заболевание остается распространенным в странах с развивающейся экономикой (Кузьмина Э.М., 2011, Маслак Е.Е. 2015). Так, в России кариес временных зубов встречается у 50-60% детей в возрасте трех лет. Важен и тот факт, что осложнения кариеса временных зубов приводят к тяжелым воспалительным процессам в челюстно-лицевой области с поражением ротовых зон челюстных костей. Раннее удаление временных зубов является одной из причин формирования зубочелюстных аномалий (Данилова М.А., 2013, Скрипкина Г.И., 2012, Самарина Т.И., 2018, Якубова И.И., 2012).

Анализируя результаты первого и второго национального эпидемиологического стоматологического обследования населения РФ по унифицированным критериям ВОЗ, которые были проведены в 1998 и 2008 годах показали, что интенсивность кариеса временных зубов у детей шести лет в среднем осталась на прежнем уровне: 4,76 (к=3,47, п=1,15, у=0,14) и 4,78 (к=2,94, п=1,48, у=0,36) соответственно, такой показатель как распространенность кариеса молочных зубов у детей данной категории за 10- летний период увеличился с 73% до 84% (Антонова А.А., 2009, Кисельникова Л.П., 2009, Маслак Е.Е., 2014). Находящиеся в географической близости к Пермскому краю, Челябинская и Свердловская области, республика Башкортостан имеют на своей территории 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. В Пермском крае данные показателей интенсивности и распространенности кариеса временных зубов на 2008 год находятся еще на более высоком уровне по сравнению со среднестатистическими значениями 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.

Сложившаяся ситуация представляет собой острую медико-социальную проблему, для решения которой необходимо внедрять разработанные принципы комплексного патогенетического лечения РДК. Выбор рациональных подходов к лечению раннего детского кариеса, должен быть обоснован с учетом гистоморфологического состояния твердых тканей временных зубов, физико-химических параметров ротовой жидкости, в связи с этим перспективен поиск и разработка оптимальных протоколов лечения, адаптированных к специфике течения раннего детского кариеса.

Степень разработанности темы исследования. На фоне увеличивающейся частоты и интенсивности РДК, вопросы необходимости совершенствования стоматологической помощи пациентам дошкольного возраста в научном пространстве медицины возникают все чаще и приобретают особую актуальность (Леонтьев В. К., 2009, Кисельникова Л.П. и соавт., 2014, Ожгихина Н.В. 2015, Скрипкина Г.И., Митяева Т.С., 2013, Takahashi, N., 2008, Vanobbergen J, 2011).

Учитывая особенности течения РДК, данный патологический процесс требует разработки особых методических подходов к проведению лечебно-профилактических мероприятий направленных на стабилизацию, коррекцию кариозного процесса, а так же профилактику кариеса и ЗЧА в период сменного и постоянного прикуса. Необходимо отметить, что вопросы оказания патогенетической терапии недостаточно разработаны и внедрены в ежедневную практику врача-стоматолога детского (Данилова М.А. и соавт., 2016, Кузьмина Э.М. и

соавт., 2010, Леус П. А., 2010, Маслак Е.Е., 2017, Anderson, М.Н. 2008, Tinanoff, N. 2013)

До настоящего времени должным образом не изучена потребность в оказании конкретных видов патогенетической терапии, не актуализирован поиск рационального инструментально-технологического обеспечения амбулаторного стоматологического приема, пациентов с ранним детским кариесом . Остро поднимается проблема разработки и усовершенствования применительно к пациентам с РДК существующих алгоритмов планирования и проведения патогенетического лечения, гарантирующих его оптимальные результаты при минимизации рисков развития характерных для основного заболевания осложнений.

Актуальность и недостаточная степень разработанности указанных проблемных направлений предопределили выбор целей и задач настоящего исследования.

Цель исследования: повышение эффективности лечения раннего детского кариеса у детей дошкольного возраста путем внедрения индивидуализированных патогенетических лечебно-профилактических протоколов.

Для реализации цели исследования в работе поставлены следующие **задачи:**

1. Определить характер нутриентного состава питания у детей дошкольного возраста и оценить степень его влияния на интенсивность кариеса зубов.
2. Провести оценку лабораторных показателей обмена кальция и фосфора в биологических средах у детей дошкольного возраста с ранним детским кариесом.
3. Разработать, внедрить и оценить эффективность индивидуальных патогенетических лечебно-профилактических протоколов для стабилизации раннего детского кариеса у детей дошкольного возраста.
4. Проанализировать взаимосвязь между адгезионной прочностью реставрационных материалов и клинической эффективностью оперативно-восстановительного метода лечения у пациентов с ранним детским кариесом.

5. Создать технологию информационно-аналитической системы поддержки принятия решений для лечения раннего детского кариеса у детей дошкольного возраста.

Научная новизна и теоретическая значимость исследования.

Впервые установлены и детально проанализированы результаты эффективности индивидуальных лечебно-профилактических комплексов патогенетического лечения РДК с учётом гистоморфологических особенностей твердых тканей временных зубов.

Разработан, клинически апробирован «Способ лечения декомпенсированной формы раннего детского кариеса» (получено приоритетное решение №2017 143737/15 от 13.12.17г).

Впервые теоретически обоснована закономерность увеличения содержания кальция и фосфора в биологических жидкостях и стабилизацией течения раннего детского кариеса. Дана оценка лабораторным показателям кальций-фосфорного обмена у детей дошкольного возраста с РДК.

Разработана, внедрена в практику технология информационно-аналитической системы поддержки принятия решения об индивидуальном протоколе патогенетического лечения раннего детского кариеса.

Проведен анализ адгезионной прочности к твердым тканям временных зубов современных реставрационных материалов, применяемые в детской стоматологии, дана клиническая оценка эффективности оперативно-восстановительного метода лечения кариеса в период временного прикуса.

Практическая значимость результатов работы. Проведенное исследование позволяет провести комплексную оценку эффективности патогенетического лечения раннего детского кариеса. Изучена степень влияния патогенетического лечения на течение кариозного процесса. Полученные данные позволяют повысить качество лечения раннего детского кариеса, добиться стабилизации кариозного процесса, а так же предотвратить дальнейшее развитие кариеса у детей раннего и дошкольного возраста. Технология информационно-аналитической системы «Индивидуальный протокол патогенетического лече-

ния раннего детского кариеса» позволит оптимизировать разработку индивидуального комплекса лечебно-профилактических мер.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Использование индивидуальных протоколов патогенетического лечения раннего детского кариеса обеспечивают высокую эффективность проводимой терапии.

2. Коррекция нутриентного питания в рамках патогенетических протоколов лечения раннего детского кариеса позитивно влияет на показатели кальций-фосфорного обмена в организме детей дошкольного возраста.

Методология и методы исследования. Методологической базой работы явилось последовательное применение методов общенаучного познания, приемов формальной логики и специальных клинических, лабораторных, социологических и статистических методов исследования. Субъект исследования – пациенты имеющие ранний детский кариес. Предмет исследования – рационализация методических подходов к терапевтическому лечению зубов для обеспечения качественной стоматологической помощи и стабилизации кариозного процесса.

Связь диссертационной работы с научными программами. Работа выполнена в рамках комплексной темы НИР ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России (номер госрегистрации 115030310055). Тема диссертационной работы утверждена советом стоматологического факультета Пермского государственного медицинского университета (протокол №5 от 29.09.2016 г.).

Специальность, которой соответствует диссертация. Область и способы исследования относятся к специальности стоматология и соответствуют основным пунктам паспорта специальности 14.01.14 – стоматология (медицинские науки).

Степень достоверности и апробация результатов. Степень достоверности полученных результатов определяется достоверным и репрезентативным объемом выборки, выбранным научным дизайном открытое когортное про-

спективное контролируемое рандомизированное клиническое исследование, использованием адекватных и современных методов исследования и статистической обработки результатов.

Основные положения диссертации обсуждены:

- на Республиканской конференции «Актуальные вопросы стоматологии» (Уфа, 2015 г.),
- 89-ой Итоговой научной конференции студентов, ординаторов, молодых ученых ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера (Пермь, 2016 г.),
- Научно-практической конференции «Стоматология большого Урала» (Пермь, 2017 г.),
- Научно-практической конференции «Проблемы в подготовке врачей стоматологов общей практики. Роль стоматологов в профилактике и лечении кариеса зубов» (Киров, 2017 г.),
- VI междисциплинарный медицинский конгресс «Эффективное здравоохранение – залог здоровья общества» в рамках XXIII специализированной выставки «Медицина и здоровье -2017» (Пермь, 2017 г.),
- Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные вопросы стоматологии детского возраста» (Казань, 2018 г.),
- научной сессии молодых ученых ПГМУ (Пермь, 2018 г.),
- IX научно-практической конференции молодых ученых «Современные научные достижения в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии» (Москва, 2018 г.),
- заседаниях кафедры детской стоматологии и ортодонтии ПГМУ (Пермь, 2018 г.).

Апробация работы проведена на заседании координационного совета по стоматологии ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е. А. Вагнера Минздрава России 04.07.2018 г., протокол № 113.

Личный вклад диссертанта в выполнение исследований. Автором самостоятельно произведен обзор литературы по основным направлениями исследования, сформулированы его цель и задачи. Лично проведено стоматологи-

ческое клиническое обследование, сбор и анализ клинико-анамнестических, лабораторных и социологических данных у 111 пациентов с проявлениями РДК. На основе разработанных автором совместно с детскими стоматологами и педиатрами, применительно к больным РДК усовершенствованы лечебно-диагностические алгоритмы ведения пациентов. Самостоятельно проведено терапевтическое лечение 80 пациентов с РДК, выполнен статистический анализ и обобщены полученные результаты, сформулированы выводы и практические рекомендации.

Публикации. По материалам диссертации опубликовано 11 печатных работ, из них 5 – в рецензируемых изданиях, рекомендованных ВАК Министерства образования и науки Российской Федерации, из них 1 – в издании, входящем в международные реферативные базы данных и системы цитирования (Scopus); получено 2 удостоверения на рационализаторские приложения, приоритетная справка на изобретение «Способ лечения декомпенсированной формы раннего детского кариеса» (№2017 143737/15 от 13.12.17 г.).

Внедрение результатов исследования. Результаты полученные в ходе диссертационного исследования внедрены в учебный процесс на кафедре детской стоматологии и ортодонтии им. Е.Ю. Симановской (зав. каф. – д.м.н., проф. М. А. Данилова) ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е. А. Вагнера Минздрава России.

Материалы исследования и практические рекомендации внедрены в лечебную работу отделения детской стоматологии клинического многопрофильного медицинского центра Пермского государственного медицинского университета им. академика Е. А. Вагнера (специализированное реабилитационно-стоматологический центр врожденной и приобретенной патологии челюстно-лицевой области у детей) им. Т.В. Шаровой (гл. врач– О.В. Поздеева) и детского отделения стоматологического центра ООО «Астра-мед» г. Пермь (гл. врач – Д.Г. Прокошев).

Структура и объем диссертации. Работа представлена рукописью на русском языке на 153 страницах машинного текста, состоит из введения, главы

обзора литературы, материалов и методов, двух глав результатов собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений, приложения и списка литературы. Диссертация иллюстрирована 4 рисунками и 15 таблицами. Библиографический список содержит 114 работ отечественных и 20 работ зарубежных авторов.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПРИЧИНАХ РАЗВИТИЯ, ПРИНЦИПАХ ЛЕЧЕНИЯ РАННЕГО ДЕТСКОГО КАРИЕСА

1.1. Этиология и патогенеза раннего детского кариеса

Такие нозологические формы как "бутылочный кариес", "кариес вскармливания", "кормящий кариес", "кариес верхних резцов", "цветущий кариес", "быстро прогрессирующий кариес" по сути дела это синонимы, характеризующие одну и ту же клиническую ситуацию- ранний детский кариес (РДК). На сегодняшний момент в научной среде достигнуты значительные успехи в изучении этиологии и патогенеза кариеса зубов [2, 22, 24].

Доказано влияние ряда общих и местных факторов снижающие исходный уровень минерализации твердых тканей временных зубов, например: влияние соматической патологии, наличие токсикозов в анамнезе беременности матери, отсутствие сбалансированного рациона питания, неудовлетворительна гигиена полости рта, лишь часть факторов имеющих отношение к развитию кариеса. Общеизвестным ключевым механизмом возникновения кариозного процесса является активная деминерализация твердых тканей зуба под действием ряда органических кислот, образование которых связано с деятельностью кариесогенной микрофлоры [23, 32, 60, 65, 92].

Из множества кариесогенных микроорганизмов ведущая роль отводится стрептококкам группы "mutans". Характерны наиболее агрессивными кислотообразующими представителями среди группы стрептококков полости рта. *Str. mutans* обладает важнейшими биологическими свойствами, [65, 92, 110, 124] его количество определяет кариесогенность

микробной бляшки по средствам выработки экстра - и интрацеллюлярных полисахаридов, формирующих структуру матрицы зубного налета и степень дальнейшего роста биопленки. Оригинальная система переноса сахаров *Streptococcus mutans* (фосфоэнолпируват фосфотрансфераза) присваивает ему толерантность к кислой среде, поддерживая метаболизм сахара при снижении рН среды в отличие от большинства микроорганизмов зубного налета [3, 19, 29, 32, 45, 55].

Кроме *Str. mutans*, определенную роль в развитии кариозного процесса отводят лактобактериям (*Lactobacillus*). Их роль незначительна на начальных этапах адгезии микроорганизмов на поверхности зуба, однако отмечается увеличение в полости рта ребенка, на фоне возникновений клинических проявлений заболевания с образованием полостного дефекта, так же увеличение количества лактобактерий в микробиологическом пейзаже часто связывают с частым потреблением углеводов.

На стадии прикрепления зубного налета и деминерализации эмалевого слоя в слюне традиционно доминирует *Str. Mutans* [5, 15, 65, 92, 110, 130]. *Lactobacillus* обладают невысоким уровнем адгезии и способны механически прикрепляться и колонизироваться в фиссурах зубов, тем не менее благодаря коагрегации с микроаэрофильными и пептострептококками стрептококками в ротовой жидкости лактобактерии достаточно плотно прикрепляются на поверхности зубов и в толще зубного налета [22, 28, 31, 36, 41]. При употреблении большого количества углеводной пищи в рационе лактобактерии обильно вырабатывают молочную и иные кислоты, способствуя усугублению течения кариозного процесса в полости рта. Одновременно с этим лактобактерии играют роль важного фактора необходимого для стабилизации и нивелирования острого течения кариеса и способствуют формированию микробиоценоза полости рта: участвуют в синтезе витаминов групп В и К. Так же лактобактерии необходимы для развития других необходимых микроорганизмов и макроорганизма в целом [4, 36, 44, 48].

Необходимо принимать во внимание сложный и изменяющуюся структуру биопленки, следует обозначить, что и другие микроорганизмы содействуют развитию кариеса, хотя и в меньшей степени: *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus milleri*, *Actinomyces viscosus*, *Streptococcus wiggsiae* [12, 41, 46, 124].

В развитии РДК весьма значим возраст инфицирования ребенка выше представленными кариесогенными микроорганизмами, так как выявлена зависимость раннего контакта и высоким риском активности кариозного процесса [8, 15, 16, 23, 36, 71]. Сопrotивляемость временных зубов к действию кариесогенных факторов обусловлена особенностями химического состава, а так же влиянию генетических факторов, зависящие от общего состояния организма (в прошлом) и местных условий, во время созревания тканей зуба [27, 86]. По мере взросления ребенка резистентность эмали и дентина увеличивается за счет сокращения пространств в кристаллической решетке, зубные ткани становятся более плотными, что снижает риск возникновения кариеса, а его течение часто переходит в хроническую форму [3, 9, 11, 12, 31, 35].

1.2. Клиническая картина и характеристика течения раннего детского кариеса

Клиническое течение кариозного процесса во многом обусловлено гисто- морфологическими особенностями развития и анатомии тканей молочных зубов [28, 43, 60, 96, 116]: так твердые ткани зубов у детей в возрасте 6-23 месяца характеризуются незрелой, маломинерализованной эмалью, которая подвержена, риску развития кариозного процесса. Полноценное созревание эмали (третичная минерализация) активно протекает в течении первых 12 месяцев спустя прорезывания молочного зуба. Дети в возрасте 24-47 месяцев имеют полноценную зрелую структуру эмали и дентина в области центральной группы зубов, твердые ткани жевательной группы зубов находились на стадии "дозревания" эмали, близкой к

полной минерализации. Дети 48-71 месяца имеют молочные зубы со сформированным эмалевым и дентинным слоем, но одновременно отмечается наличие инволютивных процессов, касаемых как твердых тканей временных зубов, так и наличие пролиферативных изменений со стороны сосудисто-нервного пучка [24, 26, 34].

Проведенное на кафедре детской стоматологии и ортодонтии им. Е.Ю. Симановской (Данилова М.А., Мачулина Н.А., Шевцова Ю.В., 2015г) клинико-морфологическое исследование стоматологического статуса детей с ранним детским кариесом проживающих на территории Пермского края характеризует зависимость возраста ребенка и особенностей локализации кариеса [26].

У детей до года кариозные полости диагностировались на резцах и клыках (пришеечная, небная и апроксимальные поверхности). В зависимости от стадии прорезывания пораженная кариесом поверхность может быть различной. При неполном прорезывании зуба кариозный процесс чаще локализуется на вестибулярной или небной поверхности по центру коронки с распространением на оставшиеся поверхности в виде "пояса" или поражает полностью только одну или несколько поверхностей в виде "плоскостного поражения". В случае поражения кариесом зуба после полного прорезывания коронки зуба чаще поражается пришеечная область, зачастую с развитием циркулярной формы [42, 43, 70].

Визуально определяются пятна меловидного цвета (очаговая деминерализация эмали), часто покрытые мягким налетом светлого цвета. В короткий период времени эти очаги приобретают светло-желтый оттенок, далее по мере прогрессирования патологического процесса диагностируются кариозные полостные дефекты с желто-коричневым оттенком [91, 92].

Раннее поражение кариесом моляров временных зубов наблюдается начиная с 18 месяцев. Развитие кариеса зачастую протекает в области фиссур на окклюзионной поверхности и в пришеечной зоне на вестибулярной

и апроксимальной поверхности, что связано с малой минерализацией и наличием зубных отложений в этой области. При тяжелой форме течения РДК диагностируются поражения щечной поверхности моляров на верхней челюсти [89].

Наиболее кариесрезистентными являются резцы нижней челюсти за счет омывания их слюной из подъязычных и поднижнечелюстных слюнных желез и защите со стороны губ и языка [69, 77].

В соответствии с зарубежной классификацией выделяют 3 вида РДК учитывая распространенность и локализацию кариеса [114]:

- I тип (легкая форма) наличие отдельных кариозных поражений на резцах или молярах (чаще в возрасте от 24 до 72 лет);
- II тип (умеренная форма) – локализация поражений на вестибулярных и небных поверхностях резцов верхней челюсти и временных молярах;
- III тип (тяжелая форма) - традиционно наличие множественных кариозных очагов почти на всех зубах, включая резцы нижней челюсти (чаще встречается у детей от 24 до 72 лет).

Характерной чертой кариеса молочных зубов является распространение кариозного процесса по плоскости, а также быстрое, иногда молниеносное прогрессирование из одной формы в другую [23, 29, 32, 36, 47].

1.3. Факторы риска развития раннего детского кариеса

Опираясь на систематический обзор международной литературы проведенный R. Harrisetal (с 1966 по 2002 г.), выявлено более 100 различных факторов риска развития раннего детского кариеса [41]. Детальный анализ влияния факторов риска развития раннего детского кариеса проведенный на кафедре детской стоматологии и ортодонтии им. Е.Ю. Симановской (М.А. Данилова, Ю.В. Шевцова, 2015г.) ФГБОУ ВО ПГМУ позволил выделить следующие 6 основных групп факторов: диетический; ги-

гиенический; микробный; связанные с типом вскармливания; социально-демографические и прочие факторы [25].

Так же необходимо отметить, что в различные возрастные периоды превалируют те или иные экзогенные и эндогенные факторы развития РДК. Значимыми факторами риска развития раннего детского кариеса у детей с 6 месяцев до 2-х лет являлись: ночные кормления из бутылочки, содержащей подслащенные жидкости, отсутствие качественной и регулярной гигиены полости рта, а так же раннее инфицирование *Streptococcus mutans* [22, 46, 57, 65]. Меньшее влияние в данной возрастной группе является наличие таких факторов как: недостаточный уровень минерализации ротовой жидкости, наличие общей патологии ребенка и патологии во время течения беременности, нерегламентированное кормление ребенка грудью в ночное время или искусственное вскармливание, позднее начало чистки зубов. Присутствие в анамнезе ребенка перечисленных факторов в первые годы жизни неизбежно приводит к формированию кариозного процесса, так ткани молочных зубов в этот период наиболее уязвимы, что обусловлено низкой степенью минерализации твердых тканей после прорезывания.

В возрасте от 24 до 48 месяцев ведущими факторами риска развития РДК являются: высокие концентрации *Streptococcus mutans*, обусловленные ранним инфицированием в предыдущем возрастном периоде, на фоне отсутствия режима приема углеводов, некачественной и нерегулярно проводимой гигиены полости рта, прием в ночное время подслащенных жидкостей [40, 41, 58]. Менее выраженным влиянием, но важным в данной возрастной группе оказалась значение позднего использования бутылочки для кормления, наличие частых перекусов между основными приемами пищи, отсутствие постоянного введения низких доз фторидов с средствами индивидуальной гигиены полости рта ($p < 0,05$), отсутствие регулярного диспансерного наблюдения. Учитывая сравнительно "зрелую" эмаль у детей данного возраста при наличии нескольких из перечисленных факторов

происходит развитие РДК. Поэтому для этой группы детей необходимо не только симптоматическое лечение, но и этиопатогенетическое [12, 25, 43].

У более старших детей необходимо выделять такие факторы риска, как: наличие обильного налета, вследствие плохой гигиены полости рта, нарушение регламентированного приема углеводов, высокие концентрации кариесогенной микрофлоры и снижение резистентности тканей молочных зубов в результате инволютивных структурно-морфологические изменений [26, 53, 65, 71, 86].

Принимая во внимание то обстоятельство, что кариозный процесс имеет мультифакторную природу, вопрос междисциплинарной взаимосвязи в решении проблем раннего детского кариеса является чрезвычайно актуальным, а проблемы совершенствования стоматологической помощи детям с данной патологией невозможно решить без изучения патофизиологических механизмов регуляции костного метаболизма, кальций-фосфорного обмена, а также физико-химических показателей гомеостаза полости рта [56, 57, 59, 77].

1.4. Особенности лечения раннего детского кариеса

Лечение РДК у детей, представляет проблему для стоматолога, из-за особенностей психоэмоционального состояния ребенка и поведения родителей на амбулаторном приеме, реакции на проведения лечебных манипуляций, особенности строения твердых тканей зубов и интенсивности кариозного процесса, физиологических особенностей саливации и невозможности удержания ребенком статичной позы в течение короткого периода времени. Невозможность проведения манипуляций при традиционном подходе, вынуждает стоматолога прибегать к альтернативным методам санации полости рта [32, 36, 47].

Современные технологии проведения лечения ребенка в условиях общего обезболивания, является одновременно как привлекательным, так

как минимизируется психологическая нагрузка на малыша, так и достаточно проблематичным, поскольку всегда существует риск возникновения ряда таких осложнений, как ларингоспазм, аллергическая реакция на медикаменты и возможное развитие депрессии дыхания [115]. Не смотря на востребованность данного вида медицинской помощи число учреждений оказывающих стоматологическую помощь в условиях общего обезболивания, строго ограничено, а высокая востребованность и дороговизна данного метода приводит к образованию очереди, что не позволяет осуществлять санацию своевременно для всех нуждающихся [12, 75, 80, 89].

Так же справедливо заметить, что отдаленные результаты лечения раннего детского кариеса проведенного в состоянии общего обезболивания были и остаются неудовлетворительными: в 23% случаях пациенты проходившие санацию в состоянии наркоза нуждались в повторной реставрации или ретракции временных зубов, сразу после проведения лечения; у 52-57% пациентов спустя полгода определялись новые кариозные полости на вестибулярных поверхностях зубов; 45% детей имели рецидив через 1 год после санации [15, 32, 44, 60, 115].

Подводя итог вышесказанного, учитывая высокую стоимость лечения, которая достаточно затратная для государства, условия, созданные для проведения санации, возможности использования качественных материалов и медикаментов, отдаленные результаты лечения остаются недостаточно высокими. Поэтому вопрос лечения кариеса у детей дошкольного возраста, требует кардинального изменения подхода, проведения комплекса лечебно-профилактических мероприятий со стороны врачей стоматологов и организации эффективной кооперативной работы стоматолог-ребенок-родители.

1.5. Оперативно-восстановительное лечение раннего детского кариеса

На этапе проведения санационных мероприятий на первый план выступает оперативно-восстановительный метод, выделяют следующие направления лечения кариеса временных зубов: инвазивный и малоинвазивный, которые отвечают задачам патогенетического лечения [24, 25]. Терапия проводится с целью стабилизации метаболических процессов в пульпе (исполняющей функции трофического центра и регулирующего все динамические физиологические процессы в тканях зуба, как органа), что необходимо для сохранения гомеостаза зуба, как «органа» целостного организма, представляющего собой самостоятельный истинно биологический объект, которому свойственны все признаки органной физиологии. Клиническими проявлениями успешно проводимого лечения является [32, 36, 43]:

- высокий уровень качества проводимых реставраций в ближайшие и отдаленные сроки;
- низкий процент случаев вовлечения сосудисто-нервного пучка в кариозный процесс;
- активизация процессов реминерализации твердых тканей временных зубов;
- появление блеска эмали, уплотнение эмали поверхностных пятен и уменьшение их в размере;
- снижение степени окрашивания (отсутствие окрашивания) при использовании кариес-маркера.

Отрицательный результат требует коррекции проводимого лечения и характеризуется:

- увеличением размера и количества очагов деминерализации;
- высокий прирост кариеса временных зубов;
- усиление степени окрашивания кариозных пятен кариес-маркером;

- высокая распространенность нарушения герметичности реставраций.

Малоинвазивные методики лечения кариеса рекомендованы для лечения поверхностного кариеса эмали и очаговой деминерализации эмали, самое раннее проявление патологии твердых тканей зубов у детей, чаще возникает в возрасте 6-23 месяца [67]. Классически наблюдается на гладких поверхностях временных резцов верхней челюсти, может затрагивать режущий край при возникновении процессов деминерализации в не полностью прорезавшихся зубах, после прорезывания поражение локализуется на вестибулярных поверхностях, чаще в пришеечной области. В данный период эмаль незрела, маломинерализована, что обуславливает высокий риск развития кариозного процесса [60, 74]. Клинически проявляется ограниченными дефектами эмали в виде пятен, с различной степенью выраженности пигментации (желтовато, желтовато-коричневого или серого цвета), с различной степенью размягченности при проведении зондирования. Выбор методики лечения обусловлен локализацией кариозного процесса, возрастом и поведением ребенка [24, 26]. Возможно применение следующих методов:

1. сошлифовывание поверхностного слоя пораженной эмали и дальнейшее проведение глубокого фторирования препаратом «Глуфторед» (ф. "Владмива"); курс лечения 5 процедур, кратность курсов (через 1-3-6 месяцев) зависит от типа РДК. Пролонгирование эффекта реминерализации твердых тканей осуществлялось путем назначения в домашних условиях геля "R.O.C.S. MedicalMinerals" по схеме, согласно типу РДК.

2. при диагностировании более глубокого поражения дентина, после проведения сошлифовывания патологически измененных тканей и медикаментозной обработки теплыми растворами антисептиков (раствор перекиси водорода 1%, хлоргексидина биглюконат 0,06%) производилось пломбирование кариозной полости стеклоиономерным цементом повышенной прочности «FudjiIX».

3. на очищенную изолированную поверхность зуба производится нанесение раствора 38% диаминфторида серебра однокомпонентного «Аргенат» (ф. "Владмива"); время экспозиции 2 минуты; траекторное проведение процедуры с промежутком 1-3 дня; повторные курсы лечения проводили через 1-3-6 месяцев.

На этапе осуществления оперативно-восстановительных мероприятий местная этиотропная терапия проводится с целью устранения инфицированного дентина (в сочетании с некроэктомией) и предупреждение инфицирования сосудисто-нервного пучка [32, 36]. Основой направления является оперативная обработка некротизированных твердых тканей зуба с применением специального инструментария для проведения манипуляций в сложных архитектурно-анатомических зонах зуба, с соблюдением принципов минимальной интервенции, для осуществления дальнейшей реставрации и оптимальной герметизации твердых тканей и краевой адаптацией, а так же достижением оптимального гибридного слоя [43, 47, 54].

Местная патогенетическая терапия, проводимая в рамках оперативно-восстановительного этапа, предполагает нормализацию метаболических процессов в твердых тканях и пульпе зуба, стимуляцию одонтопластической и барьерной функции пульпы, минерализацию дентина дна кариозной полости, реминерализацию твердых тканей зуба, достижение антибактериальных свойств, путем выделения фторидов [56, 61].

Для обеспечения гармоничного гомеостаз-обеспечивающих механизмов в системе «пульпа – твердые ткани зуба» необходимо воздействие на процессы возникновения и развития заболевания, в том числе и на этапе клинически диагностированного кариеса, что оправдывает патогенетическое воздействие на пульпу и дентин кариозной полости [15, 53]. Это может осуществляться в виде наложения лечебных прокладок и медикаментозной обработки кариозной полости. Наиболее широкое распространение получили лечебные подкладки на основе гидроокиси кальция и его комбинаций [47].

Лечебные подкладки, часто используются при терапии острых форм кариеса временных зубов, наложение подкладки осуществляется под временную пломбу на срок от 6– 14 дней до двух месяцев, при пролонгированном временном отсроченном пломбировании – сроком до шести месяцев, что обусловлено низким уровнем адгезии к дентину и их способностью рассасываться с течением времени [13, 29, 32].

Группа лечебных подкладочных фотополимерных материалов сочетает в себе свойства лечебных и изолирующих. Фотополимерные подкладки обладают адаптивной полимерной органической матрицей, которая представлена уретановыми производными метакрилатов, и обладает большей адгезией к твердым тканям зуба, лучшей биосовместимостью, ингибирующей способностью в отношении колонизации кариесогенной микрофлоры [33, 34, 47]. Отрицательным свойством этих подкладок является способность рассасываться с течением времени, что может явиться причиной нарушения герметизации интактного дентина с последующим его инфицированием и развитие вторичного кариеса временных с возможным развитием осложнений со стороны пульпы[53, 56].

Внедрение современных технологий и материалов в оперативно-восстановительный метод терапии РДК, способствовало значительному увеличению эстетико-функциональных и терапевтических характеристик проводимых манипуляций. Однако стремительное развитие стоматологии за последние десятилетия в области разработки и внедрения новых стоматологических материалов и технологий явилось причиной смещения акцента с позиции общеврачебного подхода к этиопатогенетической терапии заболевания, на преимущественно локальные, прикладные позиции [3, 43, 49]. Подобный подход к терапии РДК привел к увеличению прироста кариеса, прогрессированию процесса с развитием осложненных форм кариеса. Сложившаяся ситуация является следствием не только с неэффективно проводимого реставрационного лечения, но и с отсутствием комплексного подхода к лечению, предусматривающего направленное патогенетическое

воздействие на кариозный процесс путем проведения фармакотерапии [7, 9, 21].

Традиционно лечения кариеса дентина в зубах временного прикуса, производится с применением стеклоиономерных цементов. Данная группа реставрационных материалов отвечает принципам патогенетического воздействия на очаг кариозного поражения, ионы водорода выделяемые при отверждении СИЦ стимулируют синтетическую активность отростков одонтобластов, что способствует выработке вторичного дентина, а доступность и простота выполнения реставрации, обуславливают широкие показания к применению в детской стоматологии [13, 25, 26].

Так же для группы стеклоиономеров характерно продолжительное выделение ионов фтора, которое начинается после смешивания порошка и жидкости, максимальное значение выделение ионов фтора достигается через 24-48 часов и далее резко снижается. Фторзависимый кариесстатический эффект достигается путем выделения фтора и образования слоя фторсодержащих апатитов на границе «пломба-зуб». Дальнейшее минимальное выделение фторидов происходит в течение 6 месяцев, путем диффузии во внешнюю среду и в результате естественного разрушения цемента [13, 29, 32, 33].

Ряд проведенных исследований доказывают наличие так называемого «батарейного» эффекта СИЦ, способности стеклоиономера к адсорбции ионов и обогащению ионами фтора путем контакта реставрации с фторсодержащими пастами, гелями, аппликациями и растворами для полосканий [33, 34]. Выделение фтора прямо пропорционально объему реставрации, этим обуславливается низкий резерв фторида при использовании СИЦ, как подкладочного материала. Существует ряд особенностей, которые необходимо соблюдать, для достижения более высокого клинического эффекта проводимого лечения [66, 67]:

- препарирование кариозной полости при использовании СИЦ допускает минимальную некроэктомию, без профилактического иссечения интактных тканей;

- благодаря хорошей адгезии к дентину и эмали, нет необходимости создания дополнительных ретенционных пунктов;

- химическая природа адгезии СИЦ, подразумевает под собой тщательное очищение твердых тканей зуба, для обеспечения более прочной связи;

- высушивание отпрепарированной полости осуществляется ватным шариком, удаляя только избыток влаги. Это обусловлено высокой чувствительностью СИЦ к обезвоживанию;

- точное соблюдение дозировки порошка и жидкости в соответствии с инструкцией производителя;

- низкая прочность на диаметральное растяжение ограничивает применение СИЦ при восстановлении бугров и режущего края;

- низкие эстетические свойства так же ограничивают область применения СИЦ;

- рекомендуется использовать при проведении ARM-методики пломбирования полостей.

Однако на сегодняшний день широкое применение в детской стоматологии находят такие группы реставрационных материалов как компомеры и композиты. Компомерные реставрационные материалы имеют природу СИЦ (выделение фтора) и композиционного материала (высокие механические и эстетические свойства) [32, 141, 139]. Соединение с тканями зуба осуществляется с помощью самокондиционируемых адгезивов - благодаря процессу фотоинициации, происходит реакции кислот и оснований между карбоксильными группами и частицами наполнителя. Чаще компомеры представлены однокомпонентными пастообразными материалами не способными к самостоятельному отверждению, без инициации систем полимеризации метакриловых групп. Физические свойства компомеров при-

ближаются к микронаполненным композитам, после фотополимеризации при контакте с ротовой жидкостью наступает фаза водопоглощения, происходит реакция между частицами стекла и кислотными группами, с образованием частичной иономерной структурой [123, 139].

Компомеры обладают рядом положительных свойств: высокая адгезия к тканям зуба, биосовместимость с тканями временных зубов, длительное выделение фторидов, а так же характерный для СИЦ «батарейный эффект» [66, 67]. При работе с компомерами так же необходимо соблюдать определенные требования:

- Способность к водопоглощению, обуславливает низкую полимеризационную усадку;
- для достижения оптимальной адгезионной прочности, необходимо использование самокондиционируемых адгезивов;
- высокие эстетические свойства не ограничивает область применения компомера для реставрации временных зубов;
- компомеры показаны к применению пломбирования всех классов полостей во временных зубах.

Местная терапия проводится на всех этапах терапии и в различные периоды ведения больных кариесом зубов: непосредственно при проведении оперативно-восстановительных, диспансерных мероприятий, включая донозологический уровень. Целью этиотропного направления терапии является нивелирование патогенности этиологического фактора – стабилизация биопленки, нормализация физико-химических свойств ротовой жидкости. Учитывая колоссальную роль микробного фактора в модели развития кариозного процесса, необходимо применять лекарственные и гигиенические средства с целью нормализации микробиоты полости рта. Однако при назначении антимикробной терапии необходимо учитывать воз-

растные особенности и активность кариозного процесса, давая оценку адекватности назначаемого пациенту лечения.

1.6. Принципы осуществления патогенетической терапии раннего детского кариеса

Учитывая высокий прирост кариеса временных зубов и в ряде случаев усугубление кариесогенной ситуации, после проведения санации полости рта, лечение РДК наряду с оперативно-восстановительным вмешательством, требует патогенетической терапии, направленной на повышение резистентности твердых тканей зубов, ограничение деструктивного влияния кариозного процесса, коррекцию влияния факторов региональной резистентности полости рта [12, 36].

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

1. проведение эффективного лечения имеющихся кариозных очагов и предупреждение развития осложнений;
2. повышение резистентности твердых тканей зубов;
3. снижение степени 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.

Общий подход к проведению терапии РДК складывается из исчерпывающего представления о стоматологическом статусе с выявлением всех индивидуальных факторов развития кариесогенной ситуации. Это решается на этапе амбулаторно-поликлинической диагностики в соответствии с утвержденными требованиями к диагностике [46, 47, 54].

Необходимо отметить, что в существующих критериях и признаках, устанавливающий алгоритм включения пациента любой модели нозологической формы кариеса зубов в протоколах ведения терапии, не находят отражения патогенетические факторные признаки, выявляемые при характеристике *status localis*. Это, прежде всего, оценка исходного уровня минерализации твердых тканей и состояния возможных предикторов угнетения последней, что в конечном итоге приводит к возникновению кариозного процесса на молекулярном уровне и развитию его до диагностируемых объективно развившихся форм [48, 50].

Признаками, указывающие на состояние угнетения процессов минерализации твердых тканей временных зубов, является высокая интенсивность кариеса зубов, определяемая при составлении стоматологического статуса по показателю кпу и внутрискелетная характеристика его компонентов. Успехи достигнутые в получении современной модели возникновения и развития кариеса зубов, в протоколах патогенетического лечения пациентов с РДК, все еще недостаточно точно сформированными и клинически апробированными являются фармакотерапевтические аспекты комплексной терапии РДК. Это обуславливает поиск путей оптимизации проводимой терапевтической помощи больным, страдающим ранним детским кариесом зубов, посредством развития фармакотерапевтического направления в составе патогенетической терапии кариеса зубов. на современном этапе развития клинической стоматологии специалисты обладают традиционным объемом средств этиотропной и патогенетической терапии, осуществляемой мерами общего и местного патогенетического лечения РДК [67, 68, 73].

1.7. Обоснование и принципы фармакотерапии при раннем детском кариесе

В профилактике кариеса у детей раннего возраста наиболее значимыми являются мероприятия, направленные на активизацию механизмов минерализации и созревания эмали зуба, увеличения ее сопротивляемости, что обеспечивается состоянием не только состоянием соматического здоровья ребенка и сбалансированным питанием, но и назначением препаратов, влияющих на общую резистентность организма и метаболические процессы [7, 8, 40]. Наиболее оптимальным вариантом для насыщения организма необходимыми макроэлементами, является назначение внутрь основных компонентов эмали – кальция, фосфора, фторидов и магния, а также веществ, обеспечивающих их обмен и включение в ткани, формирование белковой матрицы эмали и дентина [25, 32, 35].

При этом целесообразность проведения эндогенного пути профилактики кариеса у детей, когда метаболические процессы на пути пульпа-дентин-эмаль играют большую роль, чем в уже сформированных зубах. Именно в период активного роста с 3 до 6 лет, когда процессы первичной минерализации постоянных зубов, находящихся на этапе внутричелюстного периода развития еще не закончены, роль эндогенной профилактики кариеса является ключевой. Так как полноценное формирование гидроксипатитов, происходит только при гармоничном метаболизме кальция в организме ребенка, который зависит от содержания в сыворотке крови кальция и фосфора [40, 48, 56, 58].

В физиологических условиях кальций существует в двух формах – ионизированной (свободной) и связанной с белками альбуминами. Ионизированный кальций обладает физиологической активностью и является наиболее информативным показателем кальциевого обмена, на его долю приходится 50% всего кальция в крови [59, 73, 87]. Снижение концентрации ионизированного кальция вызывает симптомы гипокальциемии.

Большинство физиологических процессов с участием кальция происходит на внутриклеточном уровне, что объясняет тесную связь мембран и оргanelл клеток и уровень кальция в сыворотке крови [59, 70, 74, 77, 105]. Основное количество кальция попадает в организм с молоком и молочными продуктами, в меньшем количестве этот минерал содержится в мясе, рыбе, овощах, фруктах и зелени.

Суточная потребность организма в кальции детей разные периоды развития, согласно нормам, принятым в Российской Федерации представлены ниже [87]:

- до 3-х лет 800 мг;
- 4–6 лет 900–1000 мг;
- 7–10 лет 1100 мг;
- 11–17 лет 1200 мг.

Попадая в организм в тонком кишечнике всасывается всего 20–40% кальция, остальное количество проходит транзитом через кишечник, при этом потери кальция составляют примерно 150 мг/сут [7, 12, 44, 47]. Всасывание ионов кальция происходит путем активного транспорта и путем диффузии. Активный транспорт осуществляется в проксимальном отделе 12-перстной кишки и зависит от содержания витамина D₃ [9, 119], имеет насыщаемый характер. Большее количество кальция всасывается путем облегченной диффузии на всем протяжении тонкой кишки. При регулярном приеме витамина D₃ эффективность абсорбции достигает 80%, а при уменьшении потребления витамина D₃ зависимо увеличивается абсорбция ионов кальция за счет пассивной диффузии в дистальных отделах кишечника [4, 9]. Такая регуляция физиологических процессов позволяет человеку адаптироваться к возможным колебаниям поступления кальция в организм [9, 10, 40, 64]. Биодоступность кальция обратно пропорциональна его потреблению: доля всасываемого кальция возрастает при низком содержании в пище (вследствие активации витамина D₃) [76, 81, 83, 84, 105]. Так же необходимо учитывать, что на всасывание кальция влияет избыточное

количество фитиновой кислоты, фосфатов, жиров при низком содержании в пище которые связывают ионы кальция, образуя нерастворимые соединения, плохо всасывающиеся в кишечнике [6, 9]. Почки производят фильтрацию и реабсорбцию ионов кальция, в сутки фильтруется примерно 9–11 г. кальция, при этом около 98% возвращается в общий кровоток [7]. Паратгормон (ПГ) регулирует реабсорбцию кальция, так же влияние оказывает количество фильтруемого натрия, наличие диуретиков и абсорбируемых анионов. Количество потребляемого белка влияет на экскрецию ионов кальция через влияние серосодержащих аминокислот на функцию почечных канальцев [5, 136].

Кальций, абсорбированный в тонком кишечнике, поступает в кровь посредством кальций связывающего белка, а затем с кровью транспортируется и фиксируется в костной ткани [78]. В случае необходимости кальций высвобождается из костной ткани в кровоток, выполняет свои биохимические функции, попадает в кишечник и выводится с калом. Организм ребенка находится в постоянном активном обмене ионов кальция между костной тканью и внеклеточной жидкостью, обеспечивается минеральный гомеостаз [73]. По мнению ряда ученых метаболическая активность более выражена у трабекулярной, чем у кортикальной костной ткани [7, 111]. В организме костная ткань представлена тремя типами клеток: остециты (метаболически неактивные клетки), остеобласты (продуцируют матрикс кости), остеокласты (участвуют в резорбции матрикса). Костная ткань постоянно обновляется и в то же время идет процесс резорбции– костное ремоделирование. В детском возрасте процессы ремоделирования идут особенно активно [7, 12, 60].

Метаболизм кальция тесно связан обмен фосфора. В организме человека 90% фосфора, подобно кальцию, находится в скелете — костях и зубах. Вместе с кальцием они составляют основу костного компонента организма [105, 111, 119]. В костях большую часть (2/3) представлен трудно растворимым фосфатом кальция, растворимые соединения составляют 1/3

часть от общего объема фосфор, только 1% фосфора содержится во внеклеточной жидкости. Фосфор обладает следующими функциями [49, 59, 92]:

- фосфаты входят в структуру костной ткани, участвуют в переносе энергии в виде макроэргических связей (креатинфосфат, гуанинфосфат, АТФ, АДФ и других);
- с участием фосфорной кислоты осуществляется гликолиз, гликогенолиз, обмен жиров;
- фосфор необходим для функционирования мышечной ткани (сердечной мышцы и скелетной мускулатуры);
- фосфор активизирует абсорбцию ионов кальция в кишечнике.

Суточная потребность в фосфоре составляет 30 ммоль (900 мг), фосфор всасывается из желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) путем активного транспорта, на которые влияют следующие факторы: витамин D₃ активизирует всасывание [51]. Большое количество содержания кальция и алюминия приводит к образованию нерастворимых солей с фосфатом, уменьшая всасывание фосфора. Таким образом, всасывается только две трети поступившего фосфора. В почках происходит фильтрация фосфора, при этом 80% его реабсорбируется в проксимальных канальцах. ПГ увеличивает экскрецию фосфора, блокируя реабсорбцию. Витамин D₃ стимулирует реабсорбцию фосфата [59, 64, 70, 79]. Регулируют обмен кальция, поддерживая постоянную концентрацию в крови, витамин D₃, паратиреоидный гормон и кальцитонин и др.

В последнее время ряд ученых отводит витамину D₃ важную роль в регуляции фосфорно-кальциевого обмена [9], витамин представляет собой гормон. Витамин D₃ представлен двумя жирорастворимыми соединениями: эргокальциферол и холекальциферол [51, 55, 70]. Уникальный витамин, способный образовываться самим организмом под воздействием ультрафиолета. Синтезированный в коже витамин D₃ (холекальциферол) депонируется в мышцах, жировой ткани, печени. Витамин D₃ неактивен,

для активизации ему необходимо пройти ряд превращений в печени и почках, в результате чего образуются активные формы витамина D₃ – кальцидиол и кальцитриол. Биологическое действие активных метаболитов витамина D₃ заключается в [53, 57]:

1. увеличение кишечной абсорбции кальция и фосфора;
2. активации костного метаболизма;
3. усиление экскреции кальция почечным аппаратом.

Паратгормон вырабатывается главными клетками паращитовидных желез и играет важную роль в обеспечении постоянства концентрации кальция в крови [48, 49, 51]. ПГ влияет на адсорбцию кальция в кишечнике, мобилизацию кальция из костей, выведения кальция с мочой, калом. Увеличение секреции паратгормона снижает уровень ионизированного кальция в крови по механизму обратной связи [35]. Паратгормон является антагонистом кальцитонина – гормона парафолликулярных С-клеток щитовидной железы. Секреция и его синтез регулируется концентрацией ионизированного кальция в плазме крови, при высокой концентрации секреция кальцитонина увеличивается, при низкой – снижается. Кальцитонин понижает концентрацию кальция и фосфора в крови за счет угнетающего действия на остеокласты, а соответственно на резорбцию костной ткани, подавление которой ведет к снижению экскреции фосфора в почках [6, 7, 9].

Отсутствие сбалансированного питания, недостаточное употребление продуктов питания, содержащих кальций и фосфор, является основной причиной дефицита этих веществ в организме. Источники солей кальция для детей отличаются на разных этапах развития [35]. Поступление ионов кальция к плоду зависит от насыщенности организма матери кальцием и витамином D₃. В последний триместр беременности увеличивается скорость включения кальция в организм плода, значит состояние минерализации костей будет зависеть и от гестационного возраста, на что достоверно указывает ряд исследований [111]. В период младенчества для ребенка не-

обходимым источником кальция является грудное молоко, а для детей, находящихся на искусственном вскармливании – адаптированная молочная смесь [40, 51, 58]. С грудным молоком ребенок получает до 300 мг кальция, а в составе смесей, в среднем 400 мг кальция. По данным Института питания РАМН, за последние 5 лет увеличилось число детей не получающих необходимое по возрасту количество кальция [9, 12, 40, 55].

Хронические соматические состояния, приводящие к дисбалансу кальция, чаще связаны с патологией эндокринных органов (сахарный диабет, заболевания щитовидной железы), почек (идиопатическая гиперкальциурия, хроническая почечная недостаточность) и пищеварительной системы (синдром мальабсорбции выявляемый при различных заболеваниях, гастродуоденит, язвенная болезнь 12–перстной кишки) [7]. Существуют работы, посвященные влиянию таких заболеваний как бронхиальная астма и болезнь Крона на работу кальциевого метаболизма в организме ребенка, однако у практически здоровых детей так же могут выявляться нарушения метаболизма [35, 37, 51].

Для своевременной диагностики нарушения физиологичной работы кальций-фосфорного обмена, необходим тщательный сбор анамнеза, обследование, включающее общий и биохимический анализ крови, биохимический анализ мочи, анализ мочи на маркеры остеопороза [77, 78, 80, 98], определенную роль в изучении обеспеченности ребенка кальцием могут сыграть опросники, калькуляторы по оценке обеспеченности ребенка кальцием. Проводимое лечение должно быть комплексным и проводиться при совместных с консультациями врачей нефрологов, эндокринологов и педиатров [1, 92]. Лечение и профилактика гипокальциемических состояний это длительный процесс, требующий внесения ряда изменений в привычный образ жизни. Необходимо оптимизировать режим дня, обязательно посильное занятие спортом, отказ от вредных привычек, соблюдение сбалансированной диеты, богатой продуктами, содержащими кальций, фосфор [101, 111, 112, 114].

При выявлении в рационе питания ребенка недостаточного количества минералов и витаминов или при наличии заболеваний, ведущих к гипокальциемии адекватной является дотация кальция с помощью фармацевтических препаратов [55, 56, 57]. За последние несколько лет фармацевтическая промышленность активно развивала работу в направлении синтеза препаратов для профилактики и лечения гипокальциемии, остеопороза. Все группы препаратов можно разделить на [59, 78]:

- препараты, ингибирующие костную резорбцию, (бисфосфонаты, кальций, кальцитонин лосося, эстрогены);
- препараты, стимулирующие костеобразование (гормон роста, андрогены, анаболические стероиды, фториды, паратгормон,);
- препараты многопланового действия на кость (активные метаболиты витамина D₃)

Лекарственные формы кальция для парентерального введения используются с целью лечения аллергических заболеваний, недостаточности параситовидных желез, гипокальциемии, гипермагниемии [77, 80, 111]. Препараты для перорального приема дифференцируются по содержанию элементарного кальция. Исходя из содержания элементарного кальция, рекомендуется прием карбоната, трифосфата и цитрата кальция, а использование глюконата кальция считается нецелесообразным [111]. Соли кальция имеют различную биодоступность: соединение карбоната кальция и составляет 40%, хлорид кальция - 27%, цитрат кальция - 21%, глюконат кальция- 9%, лактат кальция- 13%. Считается, что прием цитрата кальция не противопоказан больным с мочекаменной болезнью [78].

Так же необходимо отметить, что все лекарственные средства, содержащие в своей рецептуре соли кальция дифференцируются на 3 поколения препаратов [73].

Препараты первого поколения кальция общедоступны и недороги, однако их терапевтический эффект ниже по сравнению с препаратами вто-

рого и третьего поколения, из-за отсутствия в своем составе витамина D₃, как важного фактора поддержания гомеостаза кальция [9].

Недостаток витамина D₃ является важным звеном патогенеза большинства остеопенических состояний, при его дефиците назначение монопрепаратов является недостаточным ни с профилактической, ни с лечебной целью.

Данный недостаток был учтен при разработке препаратов кальция второго поколения (Кальциум-D3 Никомед (Nycomed), Витрум Кальциум (Unifarm, Inc., США), Кальцевид (Beres). Поэтому прием препаратов в рецептуре которого одновременно содержится кальций и витамин D₃ является патогенетически обоснованным [56, 57, 67, 77]. За счет такого сочетания увеличивается биодоступность кальция, что положительно сказывается на эффективности профилактических мероприятий [21, 34].

Использование препаратов кальция второго и третьего поколения требует взвешенного подхода в отношении длительности приема. Общеизвестно, что жирорастворимые витамины, к группе которых относится витамин D₃, при продолжительном приеме способны накапливаться в организме [119]. Чем выше содержание витамина D₃ в препарате, тем выше риск кумуляции и развития гипервитаминоза.

В настоящее время наиболее эффективными считаются препараты кальция третьего поколения, в состав которых, кроме соединений кальция и витамина D₃, также ряд витаминов и микроэлементов, влияющих на минеральный обмен (Биокальцевит, Кальцинова (KRKA), Кальцемин (Sagmel) [2, 11, 40, 44, 56]. Положительно зарекомендовал себя витаминно-минеральный комплекс «Кальцинова», показан пациентам с 2х лет, одна таблетка которого содержит:

- Ca²⁺ 100 мг, P⁵⁺ 77 мг;
- витамина А 1000 МЕ;
- витамина D₃ 100МЕ;
- витамина В₆ 0,4 мг;

- аскорбиновая кислота 15 мг.

Один курс лечения составляет 4 недели, количество курсов в год определяется врачом стоматологом детским, совместно с педиатром и зависит от возраста ребенка, аллергологического и соматического статуса, а так же интенсивностью кариозного процесса [56]. Противопоказаниями для приема препаратов кальция являются: повышенная чувствительность к компонентам препарата, повышенное содержание солей кальция в моче и крови. При длительном лечении обязательным является регулярный контроль уровня Са в крови и моче [9].

Несмотря на столь высокоспецифичные механизмы регуляции баланса этих минералов кальция и фосфора в организме, основным источником их поступления в организм являются продукты питания. Несбалансированное по содержанию макро- и микроэлементов питание ребенка, недостаточное поступление углеводов, витаминов и белков, способно неблагоприятно влиять на фосфорно-кальциевый обмен, что в дальнейшем отражается на гармоничном и физиологичном развитии ребенка [40, 58, 64, 67, 70].

Подводя итог вышесказанного, на фоне высокого риска недостаточного поступления макронутриентов в рационе детей дошкольного возраста, актуальной проблемой становится недостаточное поступления солей кальция и фосфора, необходимых для осуществления каскада физиологических процессов, а так же полноценного осуществления процессов минерализации твердых тканей зубов. Поэтому проведения лекарственной эндогенной профилактики кариеса временных и постоянных зубов у детей необходимо, особенно в период активного роста. С этой целью широко применяются современные препараты, содержащие соли кальция в комплексе с витаминами и микроэлементами, которые улучшают его усвоение в организме, тем самым оптимизируя процессы минерализации твердых тканей, что в комплексе патогенетических лечебных мероприятий стабилизации

Клинические протоколы индивидуальной патогенетической терапии РДК отражают алгоритм планирования и осуществления необходимого объема внедрения врачебной деятельности на этапах патогенетического ведения пациентов с кариесом временных зубов. Задачами, которые необходимо учитывать при разработке и внедрения основ протоколов является [7, 23, 29]:

- повышение уровня качества оперативно-восстановительной методики лечения кариеса в непосредственные и отдаленные сроки;
- увеличение кариесрезистентности твердых тканей зубов, во всех периодах существования временного прикуса;
- профилактика развития кариеса во временном и сменном прикусе, реабилитация пациентов с осложненными формами кариеса временных зубов, профилактика зубочелюстных аномалий (детское протезирование);
- улучшение гигиенического состояния полости рта, нормализация микробиологического пейзажа полости рта;
- создание благоприятных условий гомеостаза полости рта, с целью достижения полноценной минерализации твердых тканей зубов;
- экзогенное насыщение организма соединениями кальция, при выявлении недостаточного его поступления с пищей.

Проведение комплекса мероприятий отвечающих выше поставленным задачам, приводят к повышению эффективности патогенетической терапии. Все этапы составления протоколов осуществляются на основе системного подхода к анализу современной тактики ведения пациентов с РДК, учитывая возрастные особенности и активность кариозного процесса [2, 14, 20, 24]. Из этого следует, что выполнение клинических методик патогенетического уровня ведения пациентов с кариесом временных зубов, составление индивидуальных протоколов патогенетического лечения, приобретает значение критериев качества этой терапии.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика клинических исследований

Для решения поставленных задач за период с 2016 по 2018 годы на базах стоматологической клиники (гл. врач – О.В. Поздеева) и кафедры детской стоматологии и ортодонтии имени Симановской Е.Ю. (зав. кафедрой – д.м.н., проф. М.А. Данилова) ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера проведено комплексное обследование по оценке стоматологического статуса, потребности в лечении РДК и обоснованию рациональных подходов к его проведению у детей дошкольного возраста. Совместно с институтом технической химии Уральского отделения Российской академии наук» - филиал Федерального государственного бюджетного учреждения науки Пермского федерального исследовательского центра Уральского отделения Российской академии наук, лабораторией многофазных дисперсных систем (зав. лабораторией – д.т.н., проф. В.А. Вальцифер) проведено исследование адгезионных показателей современных реставрационных материалов применяемых в детской стоматологии.

Структуру и методологию научного исследования основывали на принципах доказательной медицины, соблюдая правила качественной клинической практики (Good Clinical Practice, GCP) [72].

Дизайн исследования – открытое когортное проспективное контролируемое рандомизированное клиническое исследование. Протоколы исследования были одобрены этическим комитетом ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера (22.02.2017 г., протокол № 3).

Всего в исследование включено 111 пациентов (54 мальчика и 57 девочек в возрасте 12 - 72 месяцев) с проявлениями РДК, проживающих на территории Приволжского Федерального округа (Пермский край).

Критерии включения - пациентов в исследование:

- 12 - 72 месяцев;
- наличие у пациента РДК, диагноз которого подтвержден клинически;
- отсутствие у пациента декомпенсированных форм сочетанной системной патологии, ограничивающей его активность и составляющей угрозу жизни (ASA I-II);
- наличие официального письменного информированного согласия на участие в клиническом исследовании и использование персональных данных в научных целях.

Критерии исключения:

- лица моложе 12 и старше 72 месяцев;
- наличие тяжелой системной патологии, ограничивающей активность и составляющей угрозу жизни (ASA III-V);
- отсутствие информированного согласия на участие в клиническом исследовании.

Предмет исследования – рационализация методических подходов к патогенетическому лечению РДК для улучшения качества оказываемой стоматологической помощи и увеличения редукции кариеса зубов среди данной группы пациентов.

Субъект исследования - пациенты в возрасте от 6 до 72 месяцев, проживающие в очаге природной эндемии по содержанию фторидов в поверхностных водоемностях.

На первом этапе исследования все пациенты были разделены на две группы:

- группа детей, имеющих РДК (81 пациент);
- контрольная группа – лица с компенсированной активностью кариеса зубов (30 пациентов).

Далее пациенты с РДК методом слепой выборки были разделены:

- на основную группу (n=40);
- группу сравнения (n=41).

Формирование контрольной группы обусловлено необходимостью определения исходного значения интенсивности кариеса зубов, прироста интенсивности кариеса временных зубов у детей в данной климато-географической зоне, данного возраста.

Объем лечебно-профилактических мероприятий в основной группе и группе сравнения представлен в табл. 2.1.

Таблица 2.1

**Объем лечебно-профилактических мероприятий
в группах исследования**

Основная группа	Группа сравнения
<ul style="list-style-type: none"> - санационные мероприятия в соответствии с общепринятыми методиками; - герметизация фиссур молочных моляров; - назначение препаратов витамина D₃, а так же препаратов кальция (совместно с педиатром); - экзогенное введение высоких концентраций фторидов; - обучение индивидуальной гигиене полости рта; - подбор основных предметов и средств индивидуальной гигиены полости рта; - подбор дополнительных средств гигиены полости рта с содержанием ксилита и кальция; - коррекция диеты и рекомендации в отношении питания ребенка. 	<ul style="list-style-type: none"> - санационные мероприятия в соответствии с общепринятыми методиками; - обучение индивидуальной гигиене полости рта; - подбор основных предметов и средств индивидуальной гигиены полости рта; - подбор дополнительных средств гигиены полости рта с содержанием ксилита и кальция; - коррекция диеты и рекомендации в отношении питания ребенка.

Дальнейшее наблюдение за пациентами проводилось в непосредственные, ближайшие и отдаленные сроки (до лечения, через 6 месяцев, через 1 и 2 года от начала проведения лечения). Оценка работы кальциево-фосфорного обмена у пациентов основной группы производилась 2 раза: до лечения и через 6 месяцев, после проведения всех этапов индивидуального протокола патогенетического лечения РДК.

2.2. Принципы диагностики раннего детского кариеса

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

1. *Тип раннего детского кариеса* (классификация А. Н. Ууне, 1999).

2. *Интенсивность кариозного процесса*: для молочного прикуса - индекс кпу и кппу; 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 04.03.2014 г. Данилова М.А., Мачулина Н.А., Шевцова Ю.В.):

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 (111 человек) определен разработанный на кафедре детской стоматологии и ортодонтии «Комплексный индекс для оценки гигиенического состояния полости рта у детей в периоде молочного прикуса» (КИГ) (удостоверение на рац. предложение № 2620 от 03.10.2013 г.

Данилова М.А., Мачулина Н.А., Шевцова Ю.В.). 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:

$$\text{КИГ} = \frac{\Sigma \text{баллов}}{6 \text{ (количество групп зубов)}} \quad (2.1)$$

Трактовка индекса:

0 – хороший уровень гигиены полости рта;

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.

2.3. Оценка лабораторных показателей кальциево-фосфорного обмена

Целью настоящего исследования являлась оценка показателей кальция и фосфора у 75 детей в возрасте от 36 до 72 месяцев. В ходе исследования нами

проведено исследование следующих лабораторных показателей работы кальциево-фосфорного обмена:

- общий кальций крови;
- ионизированный кальций крови;
- щелочная фосфатаза;
- суточный кальций в моче;
- кальций в разовой моче;
- суточный фосфор в моче;
- фосфор в разовой моче;

Кровь на исследование забиралась натощак, не ранее чем через 8 часов после последнего приема пищи. Исследование плазмы крови с определением показателей кальция и фосфора осуществлялось на биохимическом анализаторе Architect c8000 (Abbott, США) (регистрационное удостоверение на медицинское изделие от 20.10.2014 г., №РЗН 2014/2010 г.). Во всех возрастных группах нами оценивались показатели кальция и фосфора с расчетом среднего значения для каждого показателя, которое сравнивалось с референтными значениями (табл. 2.2).

Таблица 2.2

**Референтные значения содержания кальция в крови и моче у детей
в возрасте от 24 до 72 месяцев**

Показатель	Значение
Общий кальций крови	2,20-2,75
Ионизированный кальций крови	1,12-1,2
Щелочная фосфатаза	1,1-2,0
Суточный кальций в моче	90-266
Кальций в разовой моче	2,6-4,6
Суточный фосфор в моче	2,5-8
Фосфор в разовой моче	13-42

Кальций в разовой моче определялся путем забора самой первой утренней порции, накопившейся за ночь (желательно, чтобы предыдущее мочеиспускание было не позже, чем в два часа ночи). Допускалось использование мочи, собранной не ранее чем через 2-3 часа после последнего мочеиспускания. Накануне запрещалось употреблять овощи и фрукты, изменяющие цвет мочи

(свекла, морковь и пр.). Перед сбором мочи необходимо вымыть руки с мылом и произвести тщательный гигиенический туалет половых органов.

Для определения суточного кальция в моче, производился 24-х часовой забор мочи, определялся объем, затем часть забранного материала помещали в стерильный контейнер и передавали в лабораторию для проведения исследования.

2.4 Частотный метод изучения фактического питания

Проведена оценка нутриентного состава питания у 111 детей, в том числе 54 мальчиков и 57 девочек (48,6% и 51,4% соответственно). Из них 64 ребенка посещали дошкольные учреждения с дневным пребыванием (12 ч) и 47 детей находились на домашнем воспитании.

Был использован авторский метод изучения фактического питания по анализу частоты потребления пищевых продуктов [70] (прил. 2). После подписания информированного согласия об участии в исследовании родителям было предложено в течение месяца наблюдать за меню в детском саду, а так же следить за домашним рационом питания ребенка, эти рекомендации позволяют нам получить наиболее точную информацию о характере и частоте потребления продуктов питания ребенка. Вопросник заполнялся родителями, либо официальными представителями ребенка совместно со специально обученным интервьюером, структура вопросника представляет собой фиксированный список продуктов и блюд с указанием типозамеров порций, числа потребляемых порций и категории частоты, с которой продукты могли употребляться в предшествующий исследованию месяц. Преимуществом данного метода исследования является учет таких факторов, как частота употребления продукта и употребляемое количество порций продукта.

Интервьюер по порядку перечня называл продукт и спрашивал респондента, употреблял ли ребенок этот продукт в течение предшествующего месяца, если интервьюируемый отвечал положительно, то интервьюер задавал

уточняющий вопрос, о частоте его употребления. Если респондент отвечает, что за указанный промежуток времени, он ни разу не употреблял этот продукт, то интервьюер переходил к следующему пункту опросника, делая соответствующую отметку в колонке под номером 1. Рекомендации по установлению частоты потребления:

- не употреблял указанный продукт – колонка 1;
- 1-2 раза в месяц (несколько раз в месяц, но реже чем 1 раз в неделю) – колонка 2;
- 3-4 раза в месяц (употребление 1 раз в неделю) – колонка 3;
- 2-3 раза в неделю (несколько раз в неделю, но не каждый день) – колонка 4;
- 4-6 раз в неделю (почти каждый день) – колонка 5;
- 1-2 раза в день (ежедневно один раз и более) – колонка 6;
- 3-4 раза в день (употребление продукта каждый прием пищи) – колонка 7;
- 5 и более раз в день (употребление продукта ежедневно, как в основные приемы пищи, так и в промежутках между ними) – колонка 8;

Дальнейшая обработка полученных данных опросника производилась с использованием алгоритма расчета количества потребляемой энергии и пищевых веществ по данным частоты потребления продуктов (табл. 2.3).

Таблица 2.3.

Перекодировка частоты в кратность потребления в день

Код частоты (номер колонки, Б)	Частота потребления продукта в день (Ч)
1	0
2	0,05
3	0,117
4	0,357
5	0,714
6	1,5
7	3,5
8	5

2. Расчет количества потребляемых продуктов (г/день, K_n), перечисленных в каждой позиции (n) вопросника:

$$K_n = Ч \times P \times A, \quad (2.2)$$

где Ч - частота потребления, P - размер порций, A- число порций.

3. Расчет потребления энергии и пищевых веществ (Π_n):

$$\Pi_n, \text{ ккал/день или г(мг)/день} = K_n \times C_n / 100, \quad (2.3)$$

где C_n - содержание пищевого вещества или калорийность 100г продукта

4. Для расчета суточного потребления энергии и пищевых веществ суммировалась калорийность и потребление нутриентов по всем 67 позициям вопросника.

Оценка питания детей производилась по следующим основным показателям:

- общее количество белка в г/сут на ребенка;
- количество животного белка в абсолютных и относительных значениях;
- общее количество жира в г/сут на ребенка;
- количество растительного жира в абсолютных и относительных значениях;
- общее количество углеводов;
- количество важнейших витаминов (A, B₁, B₂, C) в мг/сут на ребенка;
- количество некоторых минеральных веществ (Ca, P, Mg) в мг/сут на ребенка;
- соотношение минеральных веществ.

В основу гигиенической оценки были положены МР 2.3.1.2432-08 «Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения РФ» по содержанию кальция, фосфора, магния и СанПиН 2.4.1.3049-13 «Санитарно-эпидемиологические требования к устройству, содержанию и организации режима работы дошкольных образовательных организаций».

2.5. Анкетирование и интервьюирование родителей

Для более корректного выявления полноценной картины характера течения кариозного процесса, необходима оценка экзогенных факторов влияющих на развитие раннего детского кариеса.

Проводилось интервьюирование родителей с помощью специально разработанной анкеты (удостоверение на рац. предложение №2722 от 17.01.2017 г.). Всем респондентам было предложено ответить на 14 вопросов, выясняющих представления о влиянии экзогенных и эндогенных факторов на развитие РДК (прил. 1). Первый блок вопросов анкеты посвящен оценке общесоматического статуса, второй – пищевым предпочтениям ребенка, третий – гигиене полости рта, четвертый блок был посвящен выяснению наличия приема лекарственных препаратов для эндогенной профилактики кариеса зубов.

2.6. Исследование адгезионных показателей реставрационных материалов (экспериментальная часть)

Проводилось изучение адгезионных свойств реставрационных материалов, к твердым тканям временных зубов пораженных кариесом в соответствии с методикой ГОСТ 31574-2012 «Материалы стоматологические полимерные восстановительные».

С этой целью нами было отобрано 50 образцов удаленных временных зубов, отобранные зубы принадлежали к группе моляров, имели признаками резорбции корневой системы, на 37 образцах отмечались кариозные поражения. Каждый образец распиливают на две части в сагитальном направлении с использованием фрезы при скорости 1500-3000 об/мин, далее изготавливался образец четырехугольной формы 10x10 мм. Каждый образец изготавливался под строгим контролем сохранения влажности зуба, т.к. пребывание исследуемого материала на воздухе без увлажнения может привести к необратимым изменениям исходных свойств твердых тканей зуба. Часть исследуемого образца мон-

тировалась с помощью эпоксидной смолы в блок, таким образом чтобы поверхность эмали диаметром около 5 мм была открыта. Фрагмент зуба располагали так, чтобы исследуемая поверхность эмали зуба несколько выступала над поверхностью базисной пластмассы, но не более чем на 1 мм.

Полученный образец сразу после изготовления помещали в воду комнатной температуры 23 ± 1 °С. При приготовлении образца к испытаниям поверхность эмали обезжиривают салфеткой, смоченной этиловым спиртом, затем на поверхность накладывают тонкую полиэфирную пленку с круглым отверстием диаметром 3 мм так, чтобы отверстие приходилось на испытываемую поверхность эмали. Далее происходит подготовка поверхности зуба - в соответствии с инструкцией изготовителя проводят травление эмали, нанесение адгезивной системы и т. п., затем на поверхность образца устанавливают фторопластовое кольцо, следя за соблюдением соосности отверстия кольца и окружности обработанной поверхности эмали. Отверстие кольца заполняют испытываемым материалом с соблюдением инструкции производителя. Далее разъемное кольцо аккуратно снимают, и подготовленный образец погружают в сосуд с дистиллированной водой. Десять образцов выдерживают в воде в течение суток при температуре 37 ± 2 °С.

До проведения испытания образцы извлекают из воды, удаляют влагу с поверхности образцов и тщательно осматривают границу стыка для того, чтобы исключить наплывы испытываемого восстановительного материала на поверхности смолы для монтирования.

При наличии таких дефектов образец подвергают повторной механической обработке с использованием полировочных дисков, стараясь не подвергать место соединения значительным напряжениям. Закрепляют верхнюю половину приспособления для испытания на сдвиг в верхний зажим испытательной машины Инстрон.

Образец устанавливают в верхнюю часть приспособления, затем на цилиндрический образец исследуемого материала, соединенный с эмалью или дентином зуба, накладывают вторую половину приспособления для испытания

и аккуратно, стараясь не передавать напряжение на адгезионное соединение, закрепляют ее в нижнем зажиме испытательной машины. После чего включают двигатель машины и фиксируют значение, при котором произошло разрушение образца по поверхности раздела. Обработка результатов испытания определяли как предел прочности при сдвиге цилиндрического образца восстановительного материала относительно поверхности эмали зуба. Адгезионную прочность $A_{сд}$, МПа, вычисляют по формуле:

$$A_{сд} = \frac{F_{сд}}{S}, \quad (2.4)$$

где $F_{сд}$ – предельная нагрузка, при которой происходит разрушение образца, Н, S – площадь поверхности, по которой происходит разрушение, условно равная площади круга диаметром 3 мм.

Рассчитав значение адгезионной прочности на сдвиг для каждого из десяти образцов с точностью до 0,1 МПа. Вычисляют среднее арифметическое значений адгезионной прочности и стандартное отклонение среднего арифметического.

Исследовались следующие материалы:

- «КЕМФИЛ» - стеклополиалкенадный цемент (ООО «СТОМАДЕНТ», Россия);
- «ГЛАССИН Рест» - стеклополиалкенадный пломбировочный материал (ООО «НФК ОМЕГА-ДЕНТ», Россия);
- FujiIX –стеклоиномерный цемент (GC Corporation, Япония);
- «TWINKISTAR» - компомерный материал, (VOCO GmbH, Германия);
- «Tetric N-CeramBulkFill» - нано- оптимизированный композит,(ООО «Ivoclar vivadent»).

Все реставрационные материалы включенные в исследование имеют показания производителя для применения в детской стоматологии, отдельные материалы и являются представителями. Так же была проведена клиническая оценка эффективности оперативно-восстановительного метода лечения кариеса временных зубов. Клиническую сравнительную оценку результатов реставрации молочных зубов стеклоиномерными 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: A (Alfa)- отлично (4 балла); B (Bravo)- хорошо (3); C (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 6, 12 и 24 месяца от начала лечения.

2.7. Протоколы патогенетического лечения для групп исследования

Всем пациентам основной и группы сравнения проводилось комплексное лечение патогенетическое лечение раннего детского кариеса. Объем осуществляемых мероприятий соответствовал группе исследования, так пациентам основной группы был предложен следующий протокол патогенетического лечения РДК:

1. Проведение профессиональной гигиены полости рта в соответствии с возрастом ребенка:

- очищение поверхности зубов с применением циркулярных щеток, чашечек;
- обучение родителей и ребенка правилам гигиены полости рта;
- проведение контролируемой чистки зубов;
- подбор предметов и средств индивидуальной гигиены полости рта: щетка мануальная в соответствии с возрастом ребенка; зубная паста с кальцием и ксилитом для ежедневного использования утром и вечером; ополаскиватель полости рта с кальцием и ксилитом; реминерализующие гели один раз, вечером после чистки зубов, далее необходимо воздержаться от приема пищи и питья в

течении 30 минут, курс 4 недели; для дополнительного очищения полости рта рекомендовались пенки с ферментами, использовать спустя 10 минут после приема пищи.

2. Коррекция питания включала в себя:

- регламентирование потребления продуктов содержащих свободные сахара;
- консультация выборе молочных и кисломолочных продуктов, способу приготовления этих продуктов и регламенту потребления;
- подбор продуктового набора с высоким содержанием белка, сложных углеводов, Са, Mg, P и витамина D₃;
- беседу роли формирования правильного пищевого статуса;
- необходимости и путях осуществления эндогенного введения фторидов в организм ребенка.

3. назначение фармакологической терапии:

- детям от 12-36 месяцев, препарат «Компливит кальций D₃ для малышей» по 5 мл 2 раза в день, курс 30 дней. Количество курсов определялось индивидуально.

Дети от 36 до 72 месяцев, получали препарат «Кальцинова» по 2 таблетки, 2 раза в день, запивая кислым питьем. Количество курсов определялось индивидуально;

- препарат витамина D₃ по 500 ME, ежедневно исключая летние месяцы.

4. Оперативно-восстановительный этап лечения проводился традиционным способом, при дополнительном проведение антибактериальной терапии в течение 10 дней. Количество курсов определялось индивидуально;

5. Профилактическая герметизация фиссур временных моляров с применением стеклоиономерных цементов;

6. Экзогенное введение фторидов высокой концентрации по 4 процедуры через день, 3 курса в год;

7. Профилактический осмотр 1 раз в три месяца.

Пациентам группы сравнения проводился следующий протокол лечения РДК:

1. Проведение профессиональной гигиены полости рта в соответствии с возрастом ребенка:

- очищение поверхности зубов с применением циркулярных щеток, чашечек;
- обучение родителей и ребенка правилам гигиены полости рта;
- проведение контролируемой чистки зубов;
- подбор предметов и средств индивидуальной гигиены полости рта: щетка мануальная в соответствии с возрастом ребенка; зубная паста с кальцием и ксилитом для ежедневного использования утром и вечером; ополаскиватель полости рта с кальцием и ксилитом; реминерализующие гели один раз, вечером после чистки зубов, далее необходимо воздержаться от приема пищи и питья в течении 30 минут, курс 4 недели; для дополнительного очищения полости рта рекомендовались пенки с ферментами, использовать спустя 10 минут после приема пищи.

2. Коррекция питания включала в себя:

- регламентирование потребления продуктов содержащих свободные сахара;
- консультация выборе молочных и кисломолочных продуктов, способу приготовления этих продуктов и регламенту потребления;
- подбор продуктового набора с высоким содержанием белка, сложных углеводов, Са, Mg, P и витамина D₃;
- беседу роли формирования правильного пищевого статуса;
- необходимости и путях осуществления эндогенного введения фторидов в организм ребенка.

3. Оперативно-восстановительный этап лечения проводился традиционным способом;

4. Экзогенное введение фторидов высокой концентрации по 4 процедуры через день, 3 курса в год;

5. Профилактический осмотр 1 раз в три месяца.

2.8. Статистические методы исследования

Формирование базы данных и обработка результатов проводились с использованием пакетов программ Microsoft Office® 2010 (Microsoft Corporation, Seattle, USA), Microsoft Excel и Biostat. Для количественных признаков были рассчитаны среднеарифметическое значение и стандартная ошибка ($M \pm m$). Для статистического анализа количественных данных при их нормальном распределении использовали t-критерий Стьюдента, при ненормальном распределении – критерий Манна-Уитни, для парных сравнений – критерий Вилкоксона. Для качественных признаков рассчитывали абсолютную частоту проявления признака и частоту проявления в процентах. Статистическая значимость отличий между качественными переменными в группах небольшой размерности была оценена с помощью точного критерия Фишера. Для оценки корреляционных связей рассчитывали коэффициент корреляции Пирсона (r) и Спирмена (ρ). В качестве пограничного уровня статистической значимости принимали значение $p \leq 0,05$.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ДЕТЕЙ НА ПЕРВИЧНЫЙ МОМЕНТ ОБРАЩЕНИЯ

3.1 Данные основных стоматологических показателей в группах исследования

По результатам проведенного стоматологического обследования было выявлено, что у большинства пациентов (n=81) диагностирован II и III тип РДК, только 24 пациента имели интактные зубные ряды. Гендерное распределение пациентов по группам с учетом предполагаемых протоколов лечения представлено в табл. 3.1. Группы были сопоставимы по возрасту и полу, включенных в их состав лиц.

Таблица 3.1

**Гендерное распределение пациентов
в группах исследования (n)**

Группа	Мальчики	Девочки	Всего
Основная	19	21	40
Сравнения	22	19	41
Контрольная	13	17	30
Всего	54	57	111

Критерием включения в основную группу и сравнения являлся клинически установленный РДК II и III типа. РДК II типа диагностирован у 54 детей (48,6 %), у 27 детей (24,0%) клиническая картина кариозного процесса соответствует III тип РДК.

В основной группе исследования в сравнении с контрольной группой число кариозных поражений как зубов ($5,64 \pm 1,50$), так и поверхностей ($6,63 \pm 0,27$), достоверно возрастает в 2,5 раза ($p < 0,05$). Необходимо отметить, что достоверных различий структуры индексов кпу и кппу между основной группой и группой сравнения выявлено не было ($p < 0,05$) (табл. 3.2).

В основной группе РДК II типа диагностирован у 22 детей (55,0%), III типа - у 18 детей (45,0% соответственно). Индекс кпу составил $5,64 \pm 1,50$, кппу- $6,63 \pm 0,27$. У пациентов группы сравнения наблюдалась аналогичная клиническая картина: индекс кпу был равен $5,37 \pm 1,85$, кппу- $6,24 \pm 1,94$ соответственно. II тип РДК был установлен у 18 детей (43,9%), III тип - у 23 детей (56,1%).

Данные табл. 3.2 демонстрируют, что в структуре интенсивности кариеса молочных зубов превалировал нелеченный кариес ($2,85 \pm 0,62$, $p < 0,05$), что свидетельствует об отсутствии подобающего внимания к проблеме оказания своевременной стоматологической помощи детям раннего и дошкольного возраста со стороны родителей и практического здравоохранения. В структуре индекса кпу у 7,5 % пациентов ($n=3$) основной и у 9,8 % детей ($n=4$) группы сравнения регистрировалось наличие преждевременно удаленных зубов (до физиологической смены которых осталось более 1,5 лет).

Таблица 3.2

Интенсивность кариеса временных зубов и структура индекса интенсивности кариеса поверхностей в группах исследования

Группа	кпу	кппу	кпу		
			к	п	у
Основная (n=40)	$5,64 \pm 1,50^*$	$6,63 \pm 0,27$	$4,32 \pm 1,50^{**}$	$1,63 \pm 0,24^*$	$0,12 \pm 0,05$
Сравнения (n=41)	$5,37 \pm 1,85^*$	$6,24 \pm 1,94$	$3,16 \pm 1,78^*$	$2,18 \pm 1,18^*$	$0,24 \pm 0,08$
Контрольная (n=30)	$0,24 \pm 0,12$	$0,48 \pm 0,17$	$0,24 \pm 0,12$	0	0

Примечание: различия между группами исследования и контрольной группой достоверны на уровне $p=0,05$ (*) и $p=0,01$ (**).

В контрольной группе у 24 пациентов (80,0%) были диагностированы интактные зубные ряды, у 6 человек отмечалось поражение кариесом нескольких зубов, при этом компонент «п» индекса кпу в данной группе равен 0, что свидетельствует об отсутствии своевременной диагностики кариеса зубов у пациентов дошкольного возраста (табл. 3.2).

Результаты оценки количества зубного налета у пациентов представлены в табл. 3.3, свидетельствуют о недостаточном уровне гигиены полости рта у детей с ранним детским кариесом во всех исследуемых группах.

У пациентов основной группы в 55,5% случаев (n=22) наблюдался плохой уровень гигиены, 37,5% пациентов (n=15) на момент первичного обследования имели удовлетворительный показатель, только у 7,5% человек (n=3) установлен хороший уровень гигиены полости рта. Среднее значение КИГ внутри группы составил $0,69 \pm 0,05$.

Таблица 3.3

Структура комплексного индекса гигиены полости рта в группах исследования

Группа	Хороший		Удовлетворительный		Плохой		КИГ
	n	%	n	%	n	%	
Основная (n=40)	3	7,5	15	37,5*	22	55,0*	$0,69 \pm 0,05^*$
Сравнения (n=41)	2	5,1	13	32,4*	25	62,5*	$0,71 \pm 0,03^*$
Контрольная (n=30)	5	16,2	23	74,2	3	9,6	$0,48 \pm 0,02$

Примечание: различия между группами исследования и контрольной группой достоверны на уровне $p=0,05$ (*).

В группе сравнения 62,5% детей (n=25) имели плохой уровень гигиены полости рта, удовлетворительный и хороший- в 32,4% и 5,1% случаев (n=13 и n=2 соответственно). Среднее значение КИГ внутри группы составило $1,71 \pm 0,03$.

Дети в контрольной группе имели достоверно более низкие показатели КИГ, равного $0,48 \pm 0,02$ ($p < 0,05$). У преобладающего большинства пациентов данной группы (n=23, 74,2% пациентов) был зарегистрирован удовлетворительный уровень гигиены полости рта. Значения КИГ, соответствующие хорошему и плохому уровню гигиены определены у 5 (16,2%) и 3 (9,6%) человек соответственно.

По результатам опроса родителей с момента рождения и до 1-1,5 лет на естественном вскармливании находилось 35,1% (n=39) малышей, до 2-х лет-

11,7% (n=13), старше 2-х лет- 3,6% (n=4) и 3,6 % (n=4) опрошенных в настоящее время продолжают грудное кормление. На искусственном вскармливании с рождения находилось 20 детей (18,0%), на смешанном питании находился 31 ребенок (38,0%).

При оценке комплаентности родителей в вопросах гигиены полости рта установлены следующие результаты: большая часть родителей (61,0%) ответили, что помогают детям в проведении чистки зубов. При этом следует отметить, что регулярно 2 раза в день проводили данную процедуру только 38,7% опрошенных (n=43). Оставшиеся 61,3% родителей указывали на нерегулярно проводимую гигиену полости рта. Почти все опрошенные родители (91,9 %) при выборе пасты не задумывались о ее составе, ориентируясь на возраст, допустимый для использования и указанный на упаковке продукта (48,7%), производителя (38,3%), цену (9,4%), другие критерии (3,5%). Зачастую зубная паста используемая ребенком не соответствовала по возрастной концентрации фторидов необходимым для полноценной минерализации эмали у детей для данного региона проживания.

В качестве питья и для приготовления пищи многие из родителей (22,8%) покупают бутилированную воду или воду на розлив в киосках (42,8%). 27,1% опрошенных используют отфильтрованную воду с помощью домашнего стационарного фильтра из-под крана, 5,4% берут воду из родника.

3.2 Оценка питания детей дошкольного возраста

Изучение влияния питания в развитии раннего детского кариеса невозможно без изучения нутриентного состава питания у детей дошкольного возраста. Данные исходного состояния нутриентного состава необходимы для планирования безлекарственной профилактики РДК и дальнейшей разработки индивидуальных схем патогенетического лечения.

Для изучения характера питания нами был использован метод изучения фактического питания по анализу частоты потребления пищи [70]. Всего в ис-

следовании участвовали 111 детей, одной из задач проводимого исследования, было определения зависимости уровня потребления нутриентного состава питания и интенсивности кариеса временных зубов, поэтому оценка питания производилась совместно у основной и группы сравнения и отдельно у контрольной группы. Так же при исследовании нутриентного состава питания необходимо ориентироваться на возраст и период существования временного прикуса.

Питание детей дошкольного возраста имеет отличия от питания школьников младших классов или детей старшего возраста. Рацион характеризуется тем, что меньшую часть суточного рациона ребенок получает, находясь в домашних условиях, а большую, находясь в ДООУ. В соответствии с «Санитарно-эпидемиологическими требованиями к устройству, содержанию и организации режима работы дошкольных образовательных организаций» (2.4.1.3049-13 от 02.09.2013 г.) в ДООУ с 12-часовым пребыванием, предполагается обеспечение дошкольников эссенциальными нутриентами и энергией на 90-95% от необходимой нормы физиологических потребностей (НФП). Большая доля детей принявших участие в исследовании, а именно 84 ребенка (75,6%) регулярно посещают ДООУ, соответственно 27 детей (24,4%) находились на домашнем воспитании.

Макронутриенты и ряд эссенциальных нутриентов, в необходимом количестве способствуют гармоничному развитию организма ребенка, а дисбаланс их потребления негативно влияет на минерализацию твердых тканей временных зубов, а так же на физико-химические свойства ротовой жидкости. В основу оценки фактического содержания питательных веществ были положены методические рекомендации 2.3.1.2432-08 «Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения РФ» (18.12.2008 г.).

Изучена частота потребления отдельных составляющих продуктового набора детей дошкольного возраста, его количественный состав и соответствие рекомендуемому уровню потребления (РУП). Детальное изучение потребления

детьми продуктового набора выявило, что полученные нами значения существенно ниже, чем подразумевают установленные нормы потребления.

Общая картина фактического уровня потребления продуктов у детей в период формирования временного прикуса (дети в возрасте от 12 до 36 месяцев), характеризуется недостаточным поступлением группы продуктов, которые необходимы для полноценного депонирования кальция в костной ткани и минерализации твердых тканей зубов (рис. 3.1).

Так дефицит потребления молочных продуктов составляет 52,2% от РУП, творога на 38,7%, сыра на 21,8%, сметаны на 48,4%. Необходимо отметить, наличие различия между количеством потребляемых молочных продуктов у детей с РДК и группе контроля ($p < 0,05$). Так у лиц с РДК количество потребляемых молочных продуктов составило $135,8 \pm 0,11$ (РУП= 300 г/день), тогда как в группе контроля это значение составило $198,6 \pm 0,25$ ($p < 0,01$) от рекомендуемой нормы потребления (табл. 3.4).

Детальный анализ фактического уровня потребления кисломолочных продуктов так же демонстрирует различия среди групп исследования: потребление творога у лиц с РДК составило $14,5 \pm 0,33$ (48,3% от РУП) в группе контроля - $22,4 \pm 0,21$ (74,6% от РУП) ($p < 0,05$); сметаны - $4,1 \pm 0,12$ (45,5 % от РУП) и $5,2 \pm 0,18$ (57,7 % от РУП) ($p < 0,00$) соответственно; сыра - $3,5 \pm 0,21$ (81,3 % от РУП) и $3,8 \pm 0,25$ (88,3 % от РУП) ($p < 0,00$); жидких кисломолочных продуктов - $32,4 \pm 0,21$ (40,5 % от РУП) и $36,8 \pm 0,15$ (66,2 % от РУП) ($p < 0,05$) соответственно.

Потребление картофеля у лиц с РДК составляет $84,7 \pm 0,24$ (70,5 % от РУП) в группе контроля $86,5 \pm 0,23$ (72,1% от РУП) ($p < 0,00$) соответственно, овощей $134,7 \pm 0,16$ (52,6 % от РУП) и $152,7 \pm 0,10$ (59,3% от РУП) ($p < 0,05$); фруктов $77,1 \pm 0,37$ (71,4% от РУП) и $86,9 \pm 0,25$ (80,4 % от РУП) ($p < 0,05$), мяса и птицы $40,1 \pm 0,32$ (61,6 % от РУП) и $47,4 \pm 0,43$ (73,3 % от РУП) ($p < 0,05$); рыбы всего $13,6 \pm 0,31$ (40,1% от РУП) и $15,4 \pm 0,48$ (45,2% от РУП) ($p < 0,00$); хлеба пшеничного $25,2 \pm 0,22$ (42,8% от РУП) и $26,7 \pm 0,31$ (44,5% от РУП) ($p < 0,00$); хлеба ржаного $4,7 \pm 0,14$ (11,7% от РУП) и $7,2 \pm 0,18$ (18,1% от РУП) ($p < 0,05$) со-

ответственно. Дети в возрасте от 12 до 36 месяцев в обеих группах исследования в достаточном количестве получали, сливочное масло $17,1 \pm 0,06$ (95,1% от РУП), макаронные изделия $6,5 \pm 0,23$ (78,2 % от РУП), соки фруктовые (овощные) $91,4 \pm 0,21$ (91,4 % от РУП).

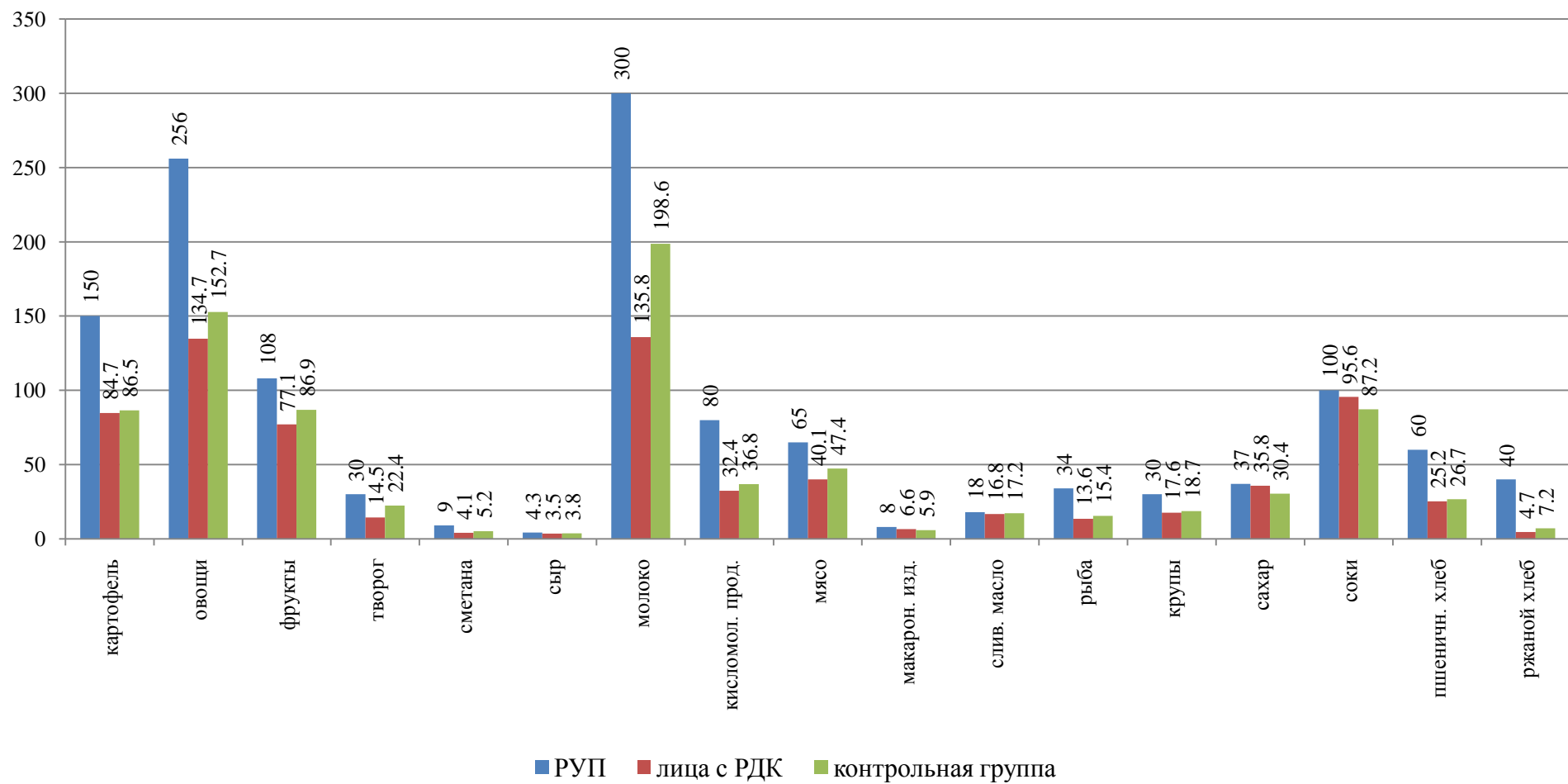


Рис. 3.1. Выполнение рекомендуемого уровня потребления продуктового набора у детей в возрасте от 12 до 36 месяцев

**Фактический уровень потребления базового продуктового набора
у детей в возрасте от 12 до 36 месяцев**

Группа продуктов	РУП, г/день	всего, г/день	% от РУП	Пациенты с РДК (n=45)		Контрольная группа (n=18)		p
				М±m, г/день	% от РУП	М±m, г/день	% от РУП	
Картофель	120-200	86,1±0,22	71,7	84,7±0,24	70,5	86,5±0,23	72,1	0,00
Овощи	256	143,7±0,13	56,1	134,7±0,16	52,6	152,7±0,10	59,3	0,05
Фрукты	108	82,3±0,33	76,2	77,1±0,37	71,4	86,9±0,25	80,4	0,05
Творог	30	18,4±0,27	61,3	14,5±0,33	48,3	22,4±0,21	74,6	0,01
Сметана	9	4,65±0,15	51,6	4,1±0,12	45,5	5,2±0,18	57,7	0,00
Сыр твердый	4,3	3,6±0,24	78,2	3,5±0,21	81,3	3,8±0,26	88,3	0,00
Молоко	300	143,5±0,33	47,8	135,8±0,37	45,2	198,6±0,25	66,2	0,01
Кисломолочные продукты	80	44,3±0,12	55,3	32,4±0,21	40,5	36,8±0,15	46,0	0,05
Мясо	60-70	43,5±0,35	72,5	40,1±0,32	61,6	47,4±0,43	73,3	0,05
Макаронные изделия	8	6,5±0,23	78,1	6,6±0,18	82,5	5,9±0,27	73,7	0,05
Масло сливочное	18	17,1±0,16	95,1	16,8±0,21	93,3	17,2±0,12	95,5	0,00
Рыба	34	14,5±0,35	43,5	13,6±0,31	40,1	15,4±0,48	45,2	0,00
Крупы	30	18,1±0,18	60,3	17,6±0,13	58,8	18,7±0,22	62,3	0,00
Сахар	37	33,1±0,55	89,4	35,8±0,57	96,7	30,4±0,43	82,1	0,05
Соки фруктовые	100	91,4±0,21	91,4	95,6±0,24	95,6	87,2±0,18	87,2	0,01
Хлеб пшеничный	60	25,9±0,27	43,1	25,2±0,22	42,8	26,7±0,31	44,5	0,00
Хлеб ржаной	40	5,9±0,16	14,7	4,7±0,14	11,7	7,2±0,18	18,1	0,05

Важно отметить, что у детей с РДК потребление сахара составило $35,8 \pm 0,57$ (96,7 % от РУП), в контрольной группе потребление сахара $30,4 \pm 0,43$ (82,2% от РУП). Полученные данные соответствуют последним рекомендациям по сокращению потребления свободных сахаров детьми на 10% - до 30 г/день - с целью снижения риска развития избыточного веса и кариеса временных зубов, ВОЗ присвоила этим рекомендациям рейтинг «настоятельных» («strong») (Женева, 4.03.2015 г.).

Анализ питания детей в возрасте от 36 до 72 месяцев имел ряд отличий, что обусловлено возрастом детей и изменением вкусовых предпочтений в выборе пищи (рис.3.2).

Однако, не смотря на различия у детей этого периода, так же наблюдается дефицит ряда базовых продуктов. Потребление картофеля лицами с РДК составило $104,2 \pm 0,22$ (69,4 % от РУП) и в группе контроля $112,5 \pm 0,18$ (75,3% от РУП) ($p < 0,05$) соответственно; круп $27,1 \pm 0,24$ (62,8% от РУП) и $28,3 \pm 0,18$ (65,9 % от РУП) ($p < 0,00$); фруктов $84,5 \pm 0,31$ (74,7% от РУП) и $93,9 \pm 0,24$ (89,2 % от РУП) ($p < 0,05$); овощей $254,2 \pm 0,10$ (75,2% от РУП) и $278,5 \pm 0,15$ (85,6% от РУП) ($p < 0,05$); мяса и птицы $75,3 \pm 0,19$ (68,5 % от РУП) и $89,5 \pm 0,17$ (82,3% от РУП) ($p < 0,05$); рыбы $27,1 \pm 0,24$ (71,5% от РУП) и $30,1 \pm 0,25$ (77,4 % от РУП) ($p < 0,00$) соответственно (табл. 3.5).

У детей контрольной группы дефицит потребления молочных и кисломолочных продуктов, менее выражен в сравнении с пациентами основной группы, так потребление молока составило в основной группе $272,8 \pm 0,44$ (60,6 % от РУП), когда как в группе контроля уровень потребления составил $291,6 \pm 0,51$ (66,2 % от РУП) ($p < 0,01$) соответственно. Потребление жидких кисломолочных продуктов у лиц с РДК $43,8 \pm 0,15$ (40,5 % от РУП) и $51,4 \pm 0,37$ (40,6 % от РУП) у группы контроля; творога $26,1 \pm 0,44$ (65,1% от РУП) и $33,8 \pm 0,40$ (84,6 % от РУП); сметаны $5,7 \pm 0,12$ (52,5 % от РУП) и $7,1 \pm 0,16$ (63,7 % от РУП); твердых сортов сыра $5,1 \pm 0,25$ (79,3 % от РУП) и $5,4 \pm 0,32$ (85,2 % от РУП).

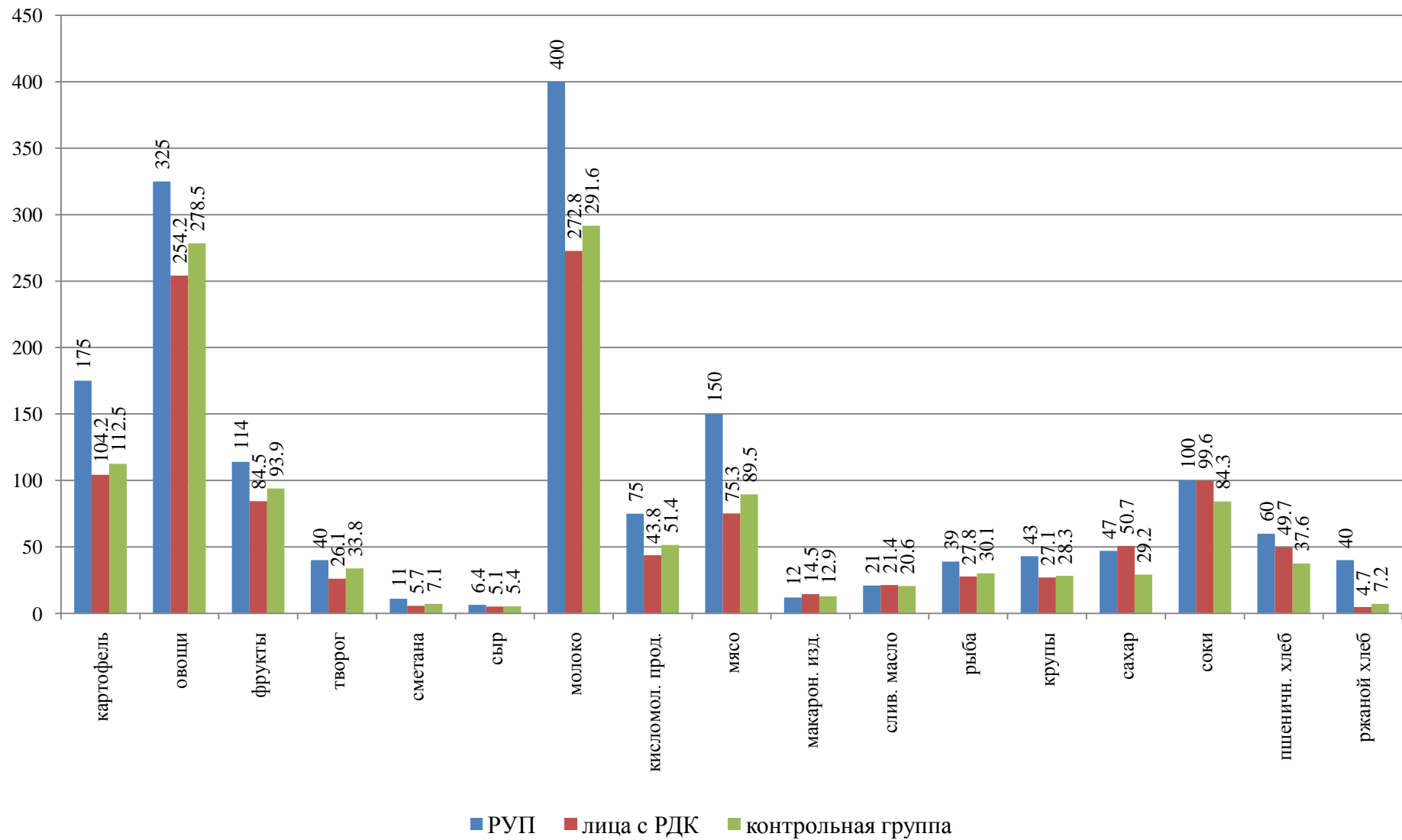


Рисунок 3.2. Выполнение рекомендуемого уровня потребления продуктового набора у детей в возрасте от 36 до 72 месяцев

Дети в возрасте от 36 до 72 месяцев в полном объеме получали сливочное масло $21,1 \pm 0,18$ (100% от РУП), потребление овощей $266,3 \pm 0,09$ (81,9 % от РУП); фруктовые (овощные) соки на $82,3 \pm 0,22$ (72,9% от РУП). Количество потребляемых сахаров в группе лиц с РДК составило $50,7 \pm 0,3$, что составляет 107,9 % от РУП, тогда как аналогичный показатель в контрольной группе составил $29,2 \pm 0,34$ (62,1 % от РУП) ($p < 0,005$). Наиболее потребляемыми продуктами в домашних рационах являются колбасные и макаронные изделия. Уровень потребления этих групп продуктов питания превышает рекомендуемое количество: так, например, по колбасам зафиксирован избыток в 2,2 раза, что эквивалентно $15 \pm 2,5$ г/сут, вместо рекомендуемых 7 г/сут. Уровень потребления макаронных изделий превышает РУП в среднем на 11,4%: избыток отмечен как у лиц с РДК ($14,5 \pm 0,31$), так и в группе контроля ($12,9 \pm 0,28$) при рекомендуемом РУП 12 г/день.

Таким образом, анализ частоты потребления продуктов из базового набора детьми в возрасте от 12 до 72 месяцев демонстрирует недостаточный фактический уровень потребления продуктов животного происхождения, являющихся основным источником белка в среднем ниже на 1,4-1,8 раза, от рекомендуемого. Так, например, дефицит мяса говядины и птицы составляет 38,2 и 26,6% ($p < 0,05$), количество употребляемой рыбы меньше в 2,4 раза ($p < 0,05$). Потребление молока и кисломолочных продуктов ниже на 45,1% ($p < 0,05$), творога – на 52,7% ($p < 0,05$).

Дети дошкольного возраста недостаточно потребляют и растительные продукты: картофеля меньше в 1,4 раза, овощей - в 1,9 раза и фруктов - в 1,4 раза от рекомендуемой нормы. Так же отмечен низкий уровень потребления хлеба (в 2 раза) и круп (в 1,7 раза).

**Фактический уровень потребления базового продуктового набора
у детей в возрасте от 36 до 72 месяцев**

Группа продуктов	РУП, г/день	всего, г/день	% от РУП	Пациенты с РДК (n=36)		Контрольная группа (n=12)		p
				M±m, г/день	% от РУП	M±m, г/день	% от РУП	
Картофель	150-200	72,3±0,21	48,2	104,2±0,22	69,4	112,5±0,18	75,3	0,05
Овощи	325	266,3±0,09	81,9	254,2±0,10	78,2	278,5±0,15	85,6	0,05
Фрукты	114	82,3±0,22	72,9	84,5±0,31	74,7	93,9±0,24	89,2	0,05
Творог	40	29,9±0,42	74,7	26,1±0,44	65,1	33,8±0,40	84,6	0,05
Сметана	11	6,4±0,14	58,1	5,7±0,12	52,5	7,1±0,16	63,7	0,00
Сыр твердый	6,4	5,2±0,28	81,2	5,1±0,25	79,3	5,4±0,32	85,2	0,00
Молоко	400	215,2±47	53,8	272,8±0,44	68,2	291,6±0,51	72,9	0,01
Кисломолочные продукты	75	49,4±7,7	65,8	43,8±0,15	58,4	51,4±0,37	64,2	0,05
Мясо	100-200	82,6±0,18	75,1	75,3±0,19	68,5	89,5±0,17	82,3	0,05
Макаронные изделия	12	13,7±0,29	114,1	14,5±0,31	118,1	12,9±0,28	107,5	0,00
Масло сливочное	21	21,1±18	100	21,4±0,22	102,6	20,6±0,14	98,5	0,00
Рыба	39	28,9±0,31	74,1	27,8±0,38	71,5	30,1±0,25	77,4	0,00
Крупы	43	27,4±0,21	63,7	27,1±0,24	62,8	28,3±0,18	65,9	0,00
Сахар	47	39,8±33	84,6	50,7±0,31	107,9	29,2±0,34	62,1	0,05
Соки фруктовые	100	91,4±17	91,4	99,6±0,15	99,6	84,3±0,22	84,3	0,05
Хлеб пшеничный	60	43,2±21	72,1	49,7±0,23	82,8	37,6±0,22	62,7	0,01
Хлеб ржаной	40	5,9±16	14,7	4,7±0,14	11,7	7,2±0,18	18,1	0,05

Необходимо отметить, что наиболее выражен недостаток потребления рекомендуемой нормы у детей в возрасте от 12 до 36 месяцев, нежели в возрасте от 36 до 72 месяцев: в среднем разница по продуктам составила 1,6 раза, доминирует дефицит потребления творога (в 3,9 раза), рыбы (в 3,5 раза) и сыра (в 3 раза).

Вместе с тем, все дети потребляют соки и колбасные изделия в полном объеме.

Проведение корреляционного анализа между частотой потребления продуктов базового набора и интенсивностью кариеса временных зубов выявило следующее:

- обратная умеренная связь между индексом кпу и количеством потребляемого молока ($r=-0,36$, $p<0,01$);

- обратная умеренная связь между интенсивностью кариеса зубов и количеством употребляемых кисломолочных продуктов ($r=-0,37$, $p<0,01$);

- обратная умеренная связь между индексом кпу и частотой потребления молочных продуктов ($r=-0,39$, $p<0,01$);

- прямая сильная связь между количеством и частотой потребления свободных сахаров и интенсивностью кариеса временных зубов ($r=0,54$, $p<0,01$).

Полученные данные об уровне потребления базового продуктового набора отражаются на содержании основных пищевых веществ – белков, жиров, углеводов и минеральных компонентов (кальция, фосфора, магния, железа), витаминов в рационе детей дошкольного возраста. Данные в табл.3.6 демонстрирует несоответствие реального поступления и норм физиологических потребностей (НФП).

Таблица 3.6

Количественная оценка потребления основных пищевых веществ, минеральных веществ, состава рациона и процент от нормы физиологических потребностей у детей

Нутриент	НФП	M±m	% от НФП	Пациенты с РДК (n=81)		Контрольная группа (n=30)		p
				M±m	% от НФП	M±m	% от НФП	
Белки, г	54	37,3±0,8	50,5	27,8±0,9	53,4	35,2±0,84	65,1	0,0003
Жиры, г	60	33,2±0,5	55,3	35,4±0,54	59,1	42,7±0,55	71,1	0,0005
Углеводы, г	261	127,1±3,1	48,6	125,0±2,9	47,8	134,0±3,3	51,3	0,0007
Калорийность, ккал	1800	886,4±24,5	49,2	852,0±21,6	47,3	892,0±25,8	46,1	0,0011
Витамины								
В ₁ , мг	0,9	0,30±0,05	33,0	0,30±0,04	33,4	0,40±0,02	44,0	0,0521
В ₂ , мг	1	0,70±0,04	70,0	0,80±0,02	80,0	1,00±0,03	100	0,0309
С, мг	50	36,4±1,9	72,8	38,5±2,1	77,0	45,2±2,4	90,2	0,0003
А, мг	0,5	0,03±0,01	6,0	0,08±0,01	16,1	0,15±0,02	30,2	0,0014
Е, мг	7	4,1±0,3	58,5	4,3±0,3	61,4	6,5±0,1	92,8	0,0018
Минеральные вещества								
Са, мг	900	405,4±14,9	45,0	398,0±15,2	44,2	428,0±17,2	75,3	0,0002
Р, мг	800	520,9±18,8	65,1	518,4±14,9	64,7	514,0±13,4	109,6	0,0517
Mg, мг	200	112,5±3,5	56,3	106,0±3,5	53,1	110,0±3,1	98,2	0,0011
Fe, мг	10	6,7±0,3	67,0	7,1±0,2	71,1	7,3±0,1	104,0	0,0504

Во всех группах наблюдения исследования общий дефицит потребления макронутриентов составляет 37,5% при сравнении с НФП. Недостаток минеральных веществ, в среднем равен 26%. Фактический уровень потребления детьми белка равен $37,3 \pm 0,7$ граммов (50,5% от НФП, $p < 0,001$), жиров – $33,2 \pm 0,5$ граммов (55,3% от НФП, $p < 0,001$); углеводов – $127,8 \pm 3,1$ граммов (48,6% от НФП, $p < 0,001$). Общий дефицит калорийности составил 51,8% при фактическом рекомендуемом уровне $886,4 \pm 24,5$ ккал ($p < 0,001$).

Содержание витаминов и минеральных веществ в фактических рационах детей обеих групп также не соответствует сведениям, представленным в НФП (таб.3.6). У лиц с РДК выявлен дефицит витамина С (фактический уровень $38,5 \pm 12,1$ мг, что на 23,0% меньше, чем ФНП, $p < 0,000$), А ($0,08 \pm 0,01$ мг, 16,1% от НФП, $p < 0,001$), Е ($4,3 \pm 0,3$ мг, 61,4 % от НФП, $p < 0,001$) и В₂ ($8,00 \pm 0,02$ мг, разница на 20% от НФП, $p < 0,001$). В контрольной группе дефицит выявлен только в отношении витамина А ($0,015 \pm 0,002$ мг, 30,2 % от НФП).

Содержание минеральных веществ в фактических рационах также не соответствует сведениям НФП (табл.3.6). Потребление кальция у детей с РДК составляет $398,0 \pm 15,2$ мг (меньше на 55,8% от НФП, $p < 0,001$), фосфора – $518,4 \pm 14,9$ мг (меньше на 35,3% от НФП, $p < 0,001$), магния – $106,0 \pm 3,5$ мг (меньше на 46,9% от НФП, $p < 0,001$), железа – $7,1 \pm 0,2$ мг меньше на 28,9% от НФП, $p < 0,001$). В среднем «потери» минеральных веществ у лиц с ранним детским кариесом составили от 29 до 56%, что в два раза превышает данные имеющиеся в литературе [78]. У пациентов контрольной группы выявлен только незначительный дефицит поступления кальция, равный 24,7% от НФП, остальные минеральные компоненты поступали в организм детей в полном объеме (табл. 3.6).

Питание детей в домашних условиях имеет некоторые особенности. Зачастую отсутствует четко установленный распорядок дня – дети позже просыпаются и отходят ко сну, дневной сон может отсутствовать, свободное время проводят не организовано, а время прогулок не постоянно. Эти факты, безусловно, влияет на характер и режим питания детей.

На биодоступность кальция в организме влияет ряд определённых факторов: характер микробиоты и гормональное равновесие организма, особую роль имеет поступление кальция, фосфора и магния в определенных соотношениях. Оно должно соответствовать 1:0,8:0,2, тогда как в фактических рационах детей нами определено соотношение 1:1,5:0,3. Превышение доли фосфора и магния относительно кальция неблагоприятно отражается на усвояемости организмом итак дефицитных солей кальция.

Нами выявлена обратная умеренная корреляционная связь между показателями эндогенного поступления кальция и интенсивностью кариеса временных зубов ($r=-0,42$, $p<0,05$). Однако данное суждение не исключает влияния других факторов развития РДК, таких как неудовлетворительная гигиена полости рта, преобладание кариесогенной флоры в микробиологическом пейзаже полости рта.

Результаты проведенного исследования достоверно указывают на недостаточное поступление соединений кальция в ежедневном рационе детей в возрасте от 12 до 72 месяцев. Это доказывает необходимость проведение коррекции рациона питания и введения соединений кальция, путем синхронного назначения препаратов кальция первого (второго) поколения и препаратов витамина D₃, с целью повышения концентрации биологически доступного кальция в сыворотки крови и ротовой жидкости, необходимого для увеличения синтетической активности одонтобластов.

3.2 Оценка показателей кальций-фосфорного обмена у детей дошкольного возраста

На сегодняшний день, ряд авторов считают проявление кариеса временных зубов одним из возможных маркеров нарушения гармоничного обмена кальция и фосфора в организме ребенка. Известно, что активность развития кариозного процесса во многом обусловлена уровнем исходной минерализации временных зубов [109,114]. Процессы минерального обмена между системами

«ротовая жидкость»- «эмаль» происходят непрерывно, однако более активный метаболизм отмечается в период минерализации твердых тканей зубов. Присутствие в этом процессе солей кальция, фосфора и магния обуславливает взаимосвязь между уровнем минерализации твердых тканей зуба и количеством кальция в организме ребенка.

На фоне недостаточного поступления, так называемого пищевого кальция в организм ребенка, назначение препаратов кальция per os с целью насыщения развивающегося организма ребенка необходимым количеством эссенциальных макроэлементов является одним из ведущих звеньев общей патогенетической терапии раннего детского кариеса. Вопрос целесообразности и корректности экзогенного введения солей кальция пациентам с ранним детским кариесом невозможно решить без определения показателей кальциево-фосфорного обмена (оценки исходного состояния и динамического анализа его изменения под влиянием приема препаратов кальция и витамина D₃ в рамках проводимой фармакотерапии).

Из 111 обследованных детей в данном блоке исследования приняли участие 75 человек детей по ряду объективных и субъективных причин (сложность и невозможность проведения забора крови у детей в возрасте от 12 до 24 месяцев, отказ родителей от проведения лабораторного исследования). Таким образом, были определены показатели обмена кальция и фосфора в биологических жидкостях у 25 пациентов основной группы, 25 человек – группы сравнения и 25 детей контрольной группы.

У всех детей была проведена оценка основных маркеров кальциево-фосфорного обмена: уровень ионизированного кальция в крови, свободный кальций крови, фосфор в крови, суточный кальций и фосфор в моче. Лабораторный этап исследования проводился совместно с клинико-диагностической лабораторией ООО "МедЛабЭкспресс" (ЛО-59-01-004378 от 08.12.2017 г.) дважды: определение исходных лабораторных показателей до момента назначения патогенетического лечения РДК и через 6 месяцев с момента назначения комплексов патогенетической терапии заболевания. Полученные данные сравнива-

ли с референтными значениями исследуемых показателей, представленными в табл. 2.2.

По результатам исследования не было выявлено статистически значимых различий между содержанием минеральных компонентов в биологических жидкостях, возрастом (24-72 месяца) и полом детей включенных исследование.

Показатели костной резорбции, как и показатели костеобразования, находились на уровне нижних границ нормы (табл 3.7). Анализ отдельных показателей костного обмена показал, что умеренная гипокальциемия (2,2-2,75 ммоль/л) выявлена в 31% случаев (n=23), а выраженная (менее 2,0 ммоль/л) – у 6,8 % обследованных (n=6). Необходимо отметить, что пограничные показатели содержания кальция были наиболее часто определялись в основной (n=11) и группе сравнения (n=15), в контрольной группе отмечены единичные случаи умеренной гипокальциемии (n=3). Сочетание сниженного уровня общего и ионизированного кальция выявлено в 32,2% случаев (n=24).

В основной и группе сравнения, выявлена относительная недостаточность общего кальция и статистически значимое снижение соотношения Ca^{2+} и неорганического фосфора (табл. 3.7). Подобная ситуация наблюдается при дефиците «пищевого» кальция, что подтверждается результатами проведенного нами исследования нутриентного состава питания детей дошкольного возраста. Также выявлена обратная умеренная корреляционная зависимость ($r=-0,31, p<0,01$) между количеством «пищевого» кальция и содержанием общего кальция в крови.

Различие уровня общего кальция во всех группах исследования не достигает статистически значимых величин, тогда как количество Ca^{2+} существенно ($p<0,05$) увеличено у пациентов основной (n=17) и группы сравнения (n=21). Повышение его содержания в сыворотке крови свидетельствует об активности кариозного процесса, который сопровождается выходом Ca^{2+} из твердых тканей, то есть деминерализации временных зубов.

Концентрация фосфора в сыворотке мало различалась в группах исследования ($p> 0,05$). В то же время у пациентов основной и группы сравнения, за-

фиксировано значительное достоверное изменение соотношения Ca^{2+} к фосфору (1:1,5 и 1:1,6 против 1:1,4 в группе контроля, $p < 0,05$), что является неблагоприятным признаком, указывающим на нарушение процессов реминерализации твердых тканей временных зубов.

Таблица 3.7

**Концентрация общего и ионизированного кальция
и фосфора в крови у детей в возрасте от 24 до 72 месяцев
до лечения**

Группа	Са общий, ммоль/л	Са ²⁺ , ммоль/л	Р, ммоль/л	Щелочная фосфатаза, ммоль/л	Соотношение	
					Са общий Р	Са ²⁺ Р
Основная (n=25)	2,31±0,07	1,21±0,3*	1,89±0,08	234 ± 14	1:0,8	1:1,5*
Сравнения (n=25)	2,25±0,09	1,23±0,4*	1,94±0,07	224 ± 10	1:0,9	1:1,6*
Контрольная (n=25)	2,40±0,07	1,17±0,5	1,75±0,09	223 ± 12	1:0,8	1:1,4

Примечание: различия между группами исследования и контрольной группой достоверны на уровне $p=0,05$ (*).

Дальнейшее исследование биохимических маркеров минерального обмена показало, что активность костного ремоделирования была снижена, на что указывает повышение уровня щелочной фосфатазы во всех группах исследования в 31% случаях (n=25). Наиболее часто увеличение данного маркера определено в основной группе у 36,0% пациентов (n=9) и группе сравнения в 52,0% случаев (n=13), в контрольной группе – в 8,0% (n=2).

Выявлена сильная отрицательная связь ($r=-0,6$, $p=0,05$) между активностью щелочной фосфатазы и уровнем кальция в сыворотке крови. Это указывает на высокую потребность организма в кальции.

Таким образом, биохимические исследования выявили, что показатели минерального обмена (кальций общий и ионизированный, фосфор, щелочная фосфатаза) у большинства детей находятся на границе «субнормы», что свидетельствует о несовершенстве кальций-фосфорного обмена на данный период развития ребенка. Корреляционный анализ выявил наличие сильной обратной связи ($r=-0,78$, $p=0,01$) между содержанием кальция в сыворотке крови и интен-

сивностью кариеса временных зубов. Поэтому в аспекте полноценной минерализации зубов, особенно в периоды активного роста и формирования зубочелюстной системы, роль эндогенной терапии кариеса зубов чрезмерно велика. Так как только при оптимальном содержании и соотношении кальция и фосфора в сыворотке крови происходит полноценное формирование кристаллов гидроксиапатита.

Важным ранним признаком обеспеченности минералами является количество экскретируемого с мочой кальция и фосфора. Содержание минерала в моче (разовая порция или суточная) отражает не только уровень потерь, но и его поступление в организм детей дошкольного возраста. Определение концентрации фосфора в моче производилось с целью оценки минерального обмена и биодоступности кальция. Известно, что усвояемость кальция в организме выше при оптимальном соотношении кальция и фосфора равном 2:1. Однако при оценке питания детей дошкольного возраста нами было выявлено, что в рационе среднее содержание фосфора в полтора раза больше, чем этого требует организм ребенка. Дисбаланс содержания кальция и фосфора снижает биодоступность кальция, тем самым усугубляя и так дефицитное поступление макроэлементов в организм ребенка, что подтверждается данными лабораторных показателей во всех группах исследования (табл. 3.8).

Таблица 3.8.

**Концентрация общего и ионизированного кальция, фосфора
и их соотношения в моче у детей в возрасте от 24 до 72 месяцев
до лечения**

Группа	Са общий, ммоль/сут	Са суточный, ммоль/сут	P, ммоль/сут	Соотношение	
				Са общий P	Са суточный P
Основная (n=25)	2,42±0,06**	2,30±0,10	12,60±0,09**	2:1,9	2:1,9
Сравнения (n=25)	2,31±0,03*	2,10±0,08	12,80±0,08*	2:1,4	2:1,6
Контрольная (n=25)	2,60±0,05	2,40±0,09	15,20±0,06	2:1,7	2:1,15

Примечание: различия между группами исследования и контрольной группой достоверны на уровне $p=0,05$ (*) и $p=0,01$ (**).

Показатели минерального обмена в моче находились на низком уровне. Суточная экскреция кальция с мочой была снижена у 75,2% обследованных детей (n=68), а фосфора - у 58,3% (n=53). Экскреция кальция по сравнению с нормой была снижена на 26%. Подобная ситуация наблюдается при адаптации организма к дефициту кальция, путем увеличения его всасывания в кишечнике и уменьшении почечной экскреции.

Таким образом, на фоне раннее определенного в 82,4% случаев дефицита поступления кальция с продуктами питания, так же определено нарушение баланса кальция и фосфора в организме (низкие уровни ионизированного кальция и фосфора крови, умеренно выраженная гипокальциемия и гипокальциурия) более, чем у половины детей дошкольного возраста. Гипофосфатурия косвенно свидетельствует о замедлении процессов костного ремоделирования на фоне повышения активности костной резорбции. Сложившаяся клиническая картина, требует коррекции, которая в каждом случае осуществляется индивидуально, учитывая существующие факторы риска, и включают в себя:

- коррекцию рациона питания ребенка;
- фармакологическая терапия, состоящая из назначения препаратов витаминов D₃, препаратов кальция и возможной комбинации этих препаратов;
- при выявлении других факторов риска необходима консультация смежных специалистов (педиатра, гастроэнтеролога, эндокринолога).

Осуществление комплекса перечисленных мероприятий, способствует насыщению организма соединениями кальция, нормализуют содержание уровня ионизированного и общего кальция в биологических средах, что необходимо для гармоничного развития ребенка и дальнейшей стимуляции минерализации твердых тканей временных зубов.

3.3 Результаты анализа адгезии реставрационных материалов

Учитывая высокую интенсивность кариеса временных зубов, оперативно-восстановительный метод лечения, безусловно, является необходимым этапом патогенетического лечения, направленный на санацию хронического очага одонтогенной инфекции и предотвращение влияния кариесогенной микрофлоры, которая способствует развитию дистрофических, некробиотических и некротических изменений структур в дентине и эмали временных зубов. При распространении кариозного процесса в более глубокие слои твердых тканей зуба, консервативные методики лечения являются не результативными и приводят к усугублению активности течения кариеса у детей, что обосновывает целесообразность своевременного проведения оперативно-восстановительной методики лечения кариеса. Необходимо помнить, что наличие хронических очагов одонтогенной инфекции снижает эффективность патогенетического лечения, так как они напрямую влияют на характер микробиологического пейзажа полости рта.

Для проведения исследования было отобрано 50 образцов временных зубов с признаками резорбции корневой системы, на 37 образцах отмечались кариозные поражения. Для исследования адгезионных свойств, были отобраны представители основных групп реставрационных материалов, имеющие показания к практическому применению в детской стоматологии, а именно: 3 представителя группы стеклоиономерных цементов («КЕМФИЛ», «ГЛАССИН Рест», Fuji IX) и по одному представителю группы компомерных («TWINKIS-TAR») и композиционных материалов «Tetric N-Ceram Bulk Fill». Полученные результаты подвергались статистической обработке с применением непараметрического анализа, так как отсутствует нормальное распределение анализируемых совокупностей, подтвержденное с помощью критерия Шапиро-Уилка. Также сравниваемые значения представлены в виде медианы и значений нижнего и верхнего квартилей, для визуального представления результатов исследования применялись ящичные диаграммы. При сравнении трех и более групп между

собой применялся критерий Краскела-Уоллиса, в случае сравнение двух групп – критерий Манна-Уитни.

Согласно полученным данным наивысшей адгезионной прочностью соединения с твердыми тканями временных зубов характеризовался компомерный реставрационный материал «TWINKISTAR» 7,62 МПа (ИКР от 3,7-10,2 Мпа). Второе место занял композиционный материал «Tetric N-Ceram Bulk Fill» 6,48 Мпа (ИКР от 5,0- 7,6 МПа). Более низкие показатели продемонстрировали представители группы стеклоиономерных цемента, из них наиболее высокие результаты имеет цемент «Fuji IX» - 5,61 МПа (ИКР от 3,3- 5,8 МПа), близкие показатели были получены при оценке реставрационного материала «ГЛАС-СИН Рест» - 2,87 МПа (ИКР от 2,2-3,2 МПа) и аквацемента «КЕМФИЛ» - 2,6 МПа (ИКР от 1,7-3,5 МПа) (табл. 3.9).

Таблица 3.9

Сравнение адгезионных свойств исследуемых реставрационных материалов с твердыми тканями временных зубов

Реставрационный материал	Количество образцов	Адгезионная прочность, МПа		
		min-max	Me	ИКР
КЕМФИЛ	10	1,62-3,51	2,6	1,7-3,5
ГЛАССИН Рест	10	2,07-3,34	2,87	2,2-3,2
Fuji IX	10	3,18-5,86	5,61	3,3- 5,8
TWINKISTAR	10	3,45-10,6	7,62	3,7-10,2
Tetric N-Ceram Bulk Fill	10	4,9-9,8	6,48	5,0- 7,6

Сравнение показателей адгезии соединения с твердыми тканями временных зубов производилось отдельно для стеклоиономерных цемента и композиционного и компомерного материалов. При сравнении результатов в отношении стеклоиономерных цемента с применением критерия Краскела-Уоллиса были установлены статистически значимые различия ($p= 0.019$). Необходимо отметить, что стеклоиономерные цементы отечественного производства «КЕМФИЛ» и «Глассин-Рест» показали сопоставимые результаты адгезионного соединения с твердыми тканями временных зубов: медианы показателей со-

ставили 2,6 МПа (ИКР от 1,7-3,5 МПа) и «2,87 МПа (ИКР от 2,2-3,2 МПа), соответственно ($p=0,609$). Стеклоиономерный цемент Fuji IX продемонстрировал существенно более высокий результат адгезии, его медиана составила 5,61 МПа (3,3- 5,8). При сравнении прочности адгезии СИЦ «Глассин-Рест» и Fuji IX с помощью критерия Манна-Уитни уровень значимости различий составил $p=0,017$, а при сопоставлении цемента «КЕМФИЛ» и Fuji IX - $p=0,019$. Результаты проведенного нами исследования адгезии стеклоиономерных цементов к твердым тканям временных зубов представлены данные об адгезии компомерного и композитного материала к твердым тканям, в соответствии с представленной диаграммой нано-оптимизированный композитный реставрационный материал «TetricN-Ceram Bulk Fill» показал сравнительно высокий уровень адгезии. Медиана показателя составила 6,48 МПа (ИКР 5,0- 7,6МПа), компомерный материал отличался наивысшими адгезионными показателями, которые составили 7,62 МПа (ИКР от 3,7-10,2 МПа).

Сравнение показателей адгезии композиционного и компомерного пломбирочных материалов проводилось с использованием критерия, Краскела-Уоллиса показало, что адгезия к твердым тканям временных зубов для исследуемых образцов существенно не различалась ($p=0,185$).

Таким образом, результаты исследования показали, что показатели адгезии к твердым тканям молочных зубов при использовании различных реставрационных материалов имеют существенные различия. Наиболее высокие показатели адгезионных свойств отмечались для компомерного и композиционного материала, а так же стеклоиономерного цемента Fuji IX, самыми низкими, но при этом характерно стабильными (интерквартильные размахи не превышали 1,3 МПа), показателями прочности соединения с твердыми тканями временных зубов обладали отечественные стеклоиономерные цементы.

4. РЕЗУЛЬТАТЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С РАННИМ ДЕТСКИМ КАРИЕСОМ

Общий период наблюдений за пациентами составил 2 года. С целью обеспечения достоверно сравнимых результатов первоначальная группа при-своенная ребенку в ходе исследования не изменялась, однако в течение времени при необходимости проводилась коррекция комплекса лечебно-профилактических мероприятий, учитывая возраст ребенка и возможный сдвиг доминирующих факторов риска развития РДК.

4.1. Клиническая и лабораторная оценка результатов патогенетического лечения пациентов с ранним детским кариесом

Всем пациентам основной и группы сравнения производилось лечение раннего детского кариеса, согласно протоколам, представленным в главе 2.7.

В рамках патогенетических протоколов лечения детей основной группы и группы сравнения проведены следующие общие мероприятия:

- совместно с кафедрой гигиены питания детей и подростков ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера разработаны и внедрены рекомендации по питанию ребенка с РДК;

- проведены беседы с родителями на тему роли питания в гармоничном развитии ребенка и связи характера питания с риском развития РДК;

- разработаны протоколы назначения эндогенной лекарственной терапии для пациентов основной группы в зависимости от возраста ребенка (табл. 4.1).

Назначение фармакологической терапии производилось после консультации с педиатром и при необходимости корректировалось в процессе лечения.

Местно пациентам основной группы и группы сравнения проводилась санация полости рта, профессиональная гигиена полости рта в объеме, соответствующему возрасту ребенка, экзогенное введение солей фтора и кальция. Дополнительно детям основной группы выполнялась противомикробная терапия, профилактическая герметизация фиссур временных моляров.

Таблица 4.1

**Схема назначения лекарственных препаратов лицам
с ранним детским кариесом**

Группа	Возраст от 12 до 36 месяцев	Возраст от 36 до 72 месяцев
Основная (n=40)	- карбонат кальция 500 мг в сутки (курс 30 дней, три курса в год); - колекальциферол 500 МЕ в сутки (ежедневно, исключая летние месяцы)	- кальция гидрофосфатадигидрат 800 мг в сутки (курс 30 дней, три курса в год); - колекальциферол 500 МЕ в сутки (ежедневно, исключая летние месяцы)

Препараты колекальциферола были назначены всем пациентам основной группы в профилактической дозировке 500 МЕ в течение года, исключая летние месяцы. Для насыщения организма ребенка соединениями кальция были выбраны следующие препараты: детям в возрасте от 12 до 36 месяцев был назначен препарат «Компливит кальций Д₃ для малышей» (ПАО «ОТИСИ-ФАРМ», Россия), который содержит 500 мг карбоната кальция (что соответствует содержанию кальция 200 мг в 5 мл) и 50 МЕ колекальциферола. Данный препарат рекомендован к применению с рождения, не содержит консервантов, форма выпуска в виде суспензии облегчает прием лекарственного препарата.

Пациентам в возрасте от 36 до 72 месяцев назначался мультивитаминный комплекс «Кальцинова» (KRKA, Словения), который содержит кальция гидрофосфатадигидрат в количестве 430,40 мг (что соответствует содержанию кальция 100 мг и фосфора 77 мг в одной таблетке), колекальциферола - 100 МЕ, витамина А - 2мг, витамина С - 15 мг, витамина В₆ - 0,40 мг. Препарат показан детям с 3 лет, выпускается в таблетированной форме и его необходимо держать во рту до полного растворения.

Необходимо отметить, что представленные препараты так же рекомендованы для детей с непереносимостью к молоку и молочным продуктам, как основной источник кальция для организма.

Путем интервьюирования родителей ребенка производилась оценка исходного состояния нутриентного состава питания, особенное внимание уделялось количеству потребляемых в день молочных продуктов и выбора их вида, определялся регламент потребления легко ферментируемых углеводов, характер питания, а так же источник воды для питья и приготовления пищи. Разработанные рекомендации в отношении питания затрагивали следующие аспекты (прил. 1):

- необходимость соблюдения режима дня и питания ребенка, с целью формирования правильного пищевого статуса;
- подбор базового продуктового набора и необходимой нормы потребления;
- технология приготовления продуктов питания с целью обеспечения максимальной пользы продуктов питания для организма ребенка;
- регламент потребления сладостей ребенком, рекомендации по их выбору;
- рекомендуемые источники воды для питья и приготовления пищи.

Для полноценной минерализации твердых тканей молочных зубов и профилактики дальнейшего прогрессирования или перехода кариозного процесса в более тяжелую форму, необходимо учитывать важную роль гигиены полости рта ребенка. Это определяет тот факт, что мы уделили внимание просвещению родителей в вопросе необходимости проведения качественной и регулярной гигиены полости рта у детей с момента прорезывания первых временных зубов. Все родители были обучены правилам проведения стандартного метода чистки зубов, учитывая особенности развития мелкой моторики рук у детей дошкольного возраста, их обучение происходило в несколько этапов.

Поэтапное обучение правильной чистке зубов, находило позитивный отклик среди пациентов дошкольного возраста, так как ребенок в соответствии с

своим возрастом легко осуществлял необходимые движения, не испытывая при этом дискомфорта и негативных эмоций.

Производился подбор индивидуальных средств гигиены полости рта в зависимости от возраста ребенка, при этом внимание родителей акцентировали, что при выборе необходимо ориентироваться на состав зубной пасты, отодвигая на второй план такие характеристики как: внешний вид средства гигиены, органолептические свойства, ценовая категория. К приобретению рекомендовали основные и дополнительные средства гигиены полости рта с содержанием фторидов в возрастной дозировке, легко доступными соединениями кальция и ксилитом, выбор активных компонентов средств гигиены обусловлен:

- высоким уровнем эффективности в отношении стимуляции процессов ре- и минерализации твердых тканей зубов;
- снижению ферментативной активности патогенной флоры;
- способностью к аккумуляции в зубном налете, при низком уровне гигиены полости рта, способствуя снижению его патогенности;
- поддержание «батарееного эффекта» при наличии реставраций выполненных с применением стеклоиономерных цементов.

Значения индекса КИГ у пациентов основной группы в начале нашего наблюдения составило $0,69 \pm 0,05$, что соответствовало плохому уровню гигиены полости рта, через 1 месяц значения уменьшились до $0,58 \pm 0,08$ ($p < 0,05$), спустя 3 месяца составляли $0,44 \pm 0,06$ и ($p < 0,05$), через 6 месяцев повысились до $0,48 \pm 0,07$ ($p < 0,05$), через 12 месяцев увеличились до $0,53 \pm 0,15$ ($p < 0,05$) баллов (табл. 4.2).

Индекс КИГ у пациентов группы сравнения в начале наблюдения составил $0,71 \pm 0,03$, через 1 месяц снизился до $0,51 \pm 0,04$ ($p < 0,05$), через 3 месяца так же отмечалась тенденция к снижению $0,48 \pm 0,07$ ($p < 0,05$), однако через 6 месяцев индекс повысился и составил $0,55 \pm 0,05$ ($p < 0,05$), через 12 месяцев изменился на $0,58 \pm 0,06$ ($p < 0,05$) баллов (табл. 4.2).

Значения данного индекса у детей контрольной группы на момент обращения составил $0,58 \pm 0,02$, через 1 месяц уменьшился до $0,44 \pm 0,04$ ($p < 0,05$), через 3

месяца изменился до $0,48 \pm 0,07$ ($p < 0,05$), через 6 месяцев соответствовал $0,52 \pm 0,05$ ($p < 0,05$), через 12 месяцев возрос до $0,54 \pm 0,03$ ($p < 0,05$) баллов (табл. 4.2).

Таблица 4.2

**Динамика изменения КИГ у детей в ближайшие
и отдаленные сроки наблюдения**

Группа	Исходное значение	через 1 месяц	через 3 месяца	через 6 месяцев	через 12 месяцев
Основная (n=40)	$0,69 \pm 0,05$	$0,58 \pm 0,08$	$0,44 \pm 0,06$	$0,48 \pm 0,07$	$0,53 \pm 0,15$
Сравнения (n=41)	$0,71 \pm 0,03$	$0,51 \pm 0,04$	$0,48 \pm 0,06$	$0,55 \pm 0,06$	$0,58 \pm 0,06$
Контрольная (n=30)	$0,58 \pm 0,02$	$0,44 \pm 0,07$	$0,48 \pm 0,05$	$0,52 \pm 0,03$	$0,54 \pm 0,03$

Отмечено увеличения числа детей с хорошим уровнем гигиены полости рта на 38,5% ($p=0,01$) и уменьшение количества пациентов с плохими показателями на 47,4% ($p=0,01$).

Анализируя полученные нами данные, следует, что разъяснительные беседы с детьми и родителями, проведение комплекса профилактических мероприятий направленных на улучшение состояния гигиены полости рта (обучение гигиене полости рта, проведение контролируемой чистки, индивидуальных подбор предметов и средств гигиены полости рта) способствуют значительному улучшению уровня гигиены полости рта у исследуемых пациентов, что является крайне важным клиническим фактором, не только снижающим риск возникновения и дальнейшего развития РДК во всех группах, но и способствует более благоприятному процессу минерализации твердых тканей молочных зубов и гомеостазу в полости рта.

Динамика изменения интенсивности кариеса временных зубов через 6, 12 и 24 месяца от начала лечения представлена в табл. 4.3.

Таблица 4.3

Динамика изменения интенсивности кариеса зубов и структуры индекса интенсивности кариеса поверхностей у детей в ближайшие и отдаленные сроки наблюдения

Группа	Срок наблюдения	кпу	кппу	кппу		
				к	п	у
Основная (n=40)	до лечения	5,64±1,50*	6,63±0,27*	4,32±1,50**	1,63±0,24*	0,12±0,05
	через 6 месяцев	5,75±1,43	6,75±1,94	0,22±0,64	6,41±0,95	0,12±0,05
	через 12 месяцев	5,97±1,17 ¹	6,98±1,18 ¹	0,27±0,34	6,69±0,84	0,12±0,05
	через 24 месяца	6,11±1,22 ¹	7,74±1,18 ¹	0,32±0,12	7,42±0,93	0,12±0,05
Сравнения (n=41)	до лечения	5,37±1,85*	6,24±1,94**	3,16±1,78*	2,18±1,18*	0,24±0,08
	через 6 месяцев	5,54±1,71	7,02±0,36	0,60±0,25	6,18±0,18	0,24±0,08
	через 12 месяцев	5,78±1,48 ¹	7,81±0,22 ¹	1,01±0,98	6,56±0,10	0,24±0,08
	через 24 месяца	6,09±1,31 ¹	8,36±0,24 ¹	0,41±0,13	7,58±0,13	0,37±0,09
Контрольная (n=30)	до лечения	0,24±0,12	0,48±0,17	0,24±0,12	0	0
	через 6 месяцев	0,31±0,12	0,48±0,17	0,02±0,01	0,46±0,15	0
	через 12 месяцев	0,44±0,18	0,71±0,12	0,18±0,05	0,53±0,18	0
	через 24 месяца	0,59±0,21	0,99±0,10	0,12±0,05	0,87±0,25	0

Примечание:

- различия между группами исследования и контрольной группой в идентичные сроки наблюдения достоверны на уровне $p=0,05$ (*) и $p=0,01$ (**);

- различия между основной группой и группой наблюдения в идентичные сроки наблюдения достоверны на уровне $p=0,05$ (¹).

В основной группе в начале исследования индексы кпу и кппу составляли $5,64 \pm 1,50$ и $6,63 \pm 0,27$ соответственно, через 6 месяцев составил $5,75 \pm 1,43$ и $6,75 \pm 1,94$, через 12 месяцев – $5,97 \pm 1,17$ и $6,98 \pm 1,18$ соответственно, спустя 24 месяца от начала лечения были получены следующие данные – $6,11 \pm 1,22$ и $7,74 \pm 1,18$ (табл. 4.3).

В группе сравнения в начале исследования индекс кпу и кппу составлял $5,37 \pm 1,85$ и $6,24 \pm 0,94$ соответственно; через 6 месяцев составил $5,54 \pm 1,71$ и $7,02 \pm 0,36$; через 12 месяцев структура кпу и кппу изменилась и составила $5,78 \pm 1,48$ и $7,81 \pm 0,22$; спустя 24 месяца были получены следующие данные $6,09 \pm 1,31$ и $8,36 \pm 0,24$.

У пациентов контрольной группы в начале исследования индекс кпу и кппу составлял $0,24 \pm 0,12$ и $0,48 \pm 0,17$ соответственно; через 6 месяцев составил $0,31 \pm 0,12$ и $0,48 \pm 0,17$; через 12 месяцев структура кпу и кппу изменилась и составила $0,44 \pm 0,18$ и $0,71 \pm 0,12$; спустя 24 месяца были получены следующие данные – $0,59 \pm 0,21$ для индекса кпу и $0,99 \pm 0,10$ для индекса кппу соответственно.

Необходимо отметить, что у детей в группе сравнения за второй год наблюдения были случаи раннего удаления временных зубов, чего не отмечено в основной группе (табл. 4.3).

Интенсивность кариеса зубов в обеих группах исследования за первые 6 месяцев от реализации протоколов лечения ожидаемо синхронно увеличилась. Однако, прирост интенсивности кариеса зубов в основной группе за 12 месяцев был достоверно ниже, нежели в группе сравнения – $0,29 \pm 0,15$ и $0,41 \pm 0,10$ ($p=0,05$) соответственно (табл. 4.4). Через два года от начала лечения прирост интенсивности кариеса временных зубов в основной группе также был достоверно ниже, чем в группе сравнения – $0,47 \pm 0,13$ и $0,72 \pm 0,25$ ($p=0,05$).

Более показательным является анализ изменения интенсивности кариеса поверхностей от начала проведения индивидуализированного патогенетического лечения РДК у детей дошкольного возраста (табл. 4.5). Уже через 6 месяцев среднее количество вновь пораженных поверхностей втрое меньше у пациентов

основной группы, нежели в группе сравнения. Данные, полученные через год от начала лечения демонстрируют достоверное уменьшение прироста интенсивности кариеса поверхностей в среднем на одну поверхности у лиц в основной группе, по отношению к группе сравнения ($0,35 \pm 0,12$ и $1,57 \pm 0,87$ соответственно, $p=0,05$). Подобная тенденция сохранялась через два года от начала реализации предлагаемых протоколов лечения РДК: в основной группе прирост интенсивности поверхностей составил $1,11 \pm 0,98$, в группе сравнения – $2,12 \pm 1,02$ соответственно ($p=0,05$).

Таблица 4.4

**Прирост интенсивности кариеса зубов у детей
в ближайшие и отдаленные сроки наблюдения**

Группа	Прирост интенсивности		
	через 6 месяцев	через 12 месяцев	через 24 месяца
Основная (n=40)	0,11±0,08	0,29±0,15	0,47±0,13
Сравнения (n=41)	0,17±0,10	0,41±0,10*	0,72±0,25*
Контрольная (n=30)	0,07±0,01	0,20±0,20	0,35±0,11

Примечание: * - различия между основной группой и группой наблюдения достоверны ($p=0,05$).

Таблица 4.5

**Прирост интенсивности кариеса поверхностей у детей
в ближайшие и отдаленные сроки наблюдения**

Группа	Прирост интенсивности кариеса поверхностей		
	через 6 месяцев	через 12 месяцев	через 24 месяца
Основная (n=40)	0,12±0,02	0,35±0,12	1,11±0,98
Сравнения (n=41)	0,78±0,12	1,57±0,87*	2,12±1,02*
Контрольная (n=30)	0,00	0,07±0,05	0,51±0,09

Примечание: * - различия между основной группой и группой наблюдения достоверны ($p=0,05$).

Оценка эффективности оперативно-восстановительного метода лечения у детей основной группы и группы сравнения проводилась через 12 и 24 месяца от начала лечения путем анализа следующих показателей:

- наличие или отсутствие осложнений после лечения РДК (пульпит, периодонтит);
- переход из одного типа РДК в другой;
- качество результатов реставрации молочных зубов на основании критериев G. Ryge.

В процессе комплексного лечения РДК с использованием индивидуализированных патогенетических лечебных мероприятий, и далее на фоне регламентированного поддерживающего профилактического комплекса не было зафиксировано случаев усугубления РДК и перехода в более тяжелую форму среди пациентов основной группы наблюдения. В группе сравнения у 2 детей (4,9%) отмечен переход одной формы РДК в более тяжелую.

В основной группе исследования на протяжении 24 месяцев наблюдения не зафиксировано осложнений после лечения РДК, в группе сравнения осложнения после оперативно-восстановительного лечения кариеса временных зубов наблюдали у 3 пациентов (7,3% случаев). Это было связано с несостоятельностью пломб (II и III класс по Блэку).

Ни в одном из случаев наблюдения в основной группе 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.

Анализ качества реставраций показал, что на окклюзионной поверхности молочных моляров (I класс Блэка) наиболее высоким показателем критерия АF-«сохранение анатомической формы» имел материал «TWINKISTAR», на втором месте – СИЦ повышенной прочности «Fuji IX», далее – «TetricN-Ceram Bulk Fill». Критерий С (наличие вторичного кариеса) не был отмечен у пломбировочных материалов «TWINKISTAR» и «Fuji IX GP» (критерий С=4,0). Однако у композиционного материала «TetricN-Ceram Bulk Fill» отмечены единич-

ные случаи развития вторичного кариеса на границе «пломба-зуб» (значение критерия С составило $3,95 \pm 0,16$ через 1 год и $3,84 \pm 0,22$ через 2 года), что вероятнее всего обусловлено сложностью проведения манипуляций у детей младшего возраста. Более низкие показатели продемонстрировала группа отечественных СИЦ «Глассин-Рест» и «КЕМФИЛ», нарушение краевого прилегания за счет износостойкости в большей степени было выражено у традиционных СИЦ: в 14,6% через год и в 32,3% случаев через 2 года (табл. 4.6).

Таким образом, при локализации кариозной полости на жевательной поверхности моляров, особенно обширные дефекты, рекомендуется восстанавливать цементом пакуемой вязкости и компомерными материалами. Ограничено применение композиционных материалов: они могут рекомендоваться для применения у детей с низкой интенсивностью кариеса зубов у детей более старшего возраста обладающие легким темпераментом.

Таблица 4.6

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

Реставрационный материал	Критерии оценки	Через 12 месяцев	Через 24 месяца
«TWINKISTAR» (n=40)	AF	$3,93 \pm 0,12$	$3,89 \pm 0,18$
	MA	$3,87 \pm 0,15$	$3,74 \pm 0,20$
	C	$4,00 \pm 0,00$	$4,00 \pm 0,00$
«Fuji IX» (n=46)	AF	$3,84 \pm 0,32$	$3,68 \pm 0,12$
	MA	$3,91 \pm 0,14$	$3,79 \pm 0,13$
	C	$4,00 \pm 0,00$	$4,00 \pm 0,00$
«Глассин-Рест» (n=51)	AF	$3,22 \pm 0,45$	$2,86 \pm 0,32$
	MA	$3,05 \pm 0,27$	$2,98 \pm 0,22$
	C	$3,83 \pm 0,23$	$3,74 \pm 0,28$
«КЕМФИЛ» (n=42)	AF	$3,08 \pm 0,12$	$2,74 \pm 0,36$
	MA	$2,79 \pm 0,28$	$2,55 \pm 0,34$
	C	$3,75 \pm 0,44$	$3,65 \pm 0,51$
«Tetric N-Ceram Bulk Fill» (n=30)	AF	$3,81 \pm 0,22$	$3,75 \pm 0,35$
	MA	$3,93 \pm 0,13$	$3,76 \pm 0,19$
	C	$3,95 \pm 0,16$	$3,84 \pm 0,22$

Для детей раннего возраста, имеющих РДК, у которых дефекты чаще локализируются на жевательной поверхности первых моляров неоспоримым пре-

имуществом в использовании «Fuji IX» будет являться короткое время его первичной полимеризации (2 минуты 20 секунд). При незначительных объемах кариозных полостей по I классу Блэка эффективное восстановление возможно компомерным материалом «TWINKISTAR». Данный материал, согласно исследованиям обладает рядом положительных свойств: выделение ионов фтора, высокие механические свойства, легко осуществляемый протокол выполнения манипуляций работы с материалом, так же при работе с данным материалом присутствует «игровой» момент – выбор цвета реставрации [16]. Поэтому он может быть предметом выбора для детей в период «изнашивания» временного прикуса, который характеризуется формированием условий снижения резистентности зубов за счет инволютивных структурно-морфологических изменений.

Низкую балльную оценку качества реставраций по II классу Блэка демонстрировала группа отечественных СИЦ – «Глассин-Рест» и «КЕМФИЛ» (табл. 4.7). После постановки нарушение анатомической формы (критерий В) отмечалось через год в 11,0% (n=6) и 17,0% случаев (n=7) соответственно, через 2 года наблюдений в 15,0% (n=8) и 20% (n=9) случаев, приемлемая адаптация отечественных СИЦ в отдаленные сроки встречалась в 76,0% (n=71) случаев.

Высокие показатели и эффективное качество реставрации на апроксимальных поверхностях моляров по всем исследуемым показателям наблюдались у СИЦ «Fuji IX» и компомера «TWINKISTAR» (n=37). Удовлетворительный вид реставраций «Fuji IX», не требующий замены по показателю AF, отмечался в 92,7% (n=43) через год и в 85,9% (n=39) случаев через 2 года наблюдений. При этом наиболее высокие значения всех анализируемых критериев у данного материала наблюдалось при незначительных объемах полостей по II классу. Потеря сохранности анатомической формы у СИЦ повышенной прочности «Fuji IX» на апроксимальных поверхностях в отдаленные сроки наблюдалось в 5,8% (n=3) и требовала замены в 15,4% (n=6) случаев. При этом нарушением краевого прилегания (МА) через год было отмечено в 15,2% (n=39), через два – в 28,3% от общего числа реставраций «Fuji IX» (табл. 4.7).

Полная утрата реставрации (оценка D) была отмечена через год у 8,6% пациентов, через два года – у 11,2% детей с данным реставрационным материалом, в основном это лица в возрасте периода редукции временного прикуса. В связи с этим, обширные полости на апроксимальных поверхностях, с распространением дефекта до уровня и ниже десны, с наличием смежных полостей рекомендовали восстанавливать при помощи стандартных стальных коронок. После лечения стандартными стальными коронками (n=6) не было ни одного случая замены реставрации, вследствие несостоятельности или развития осложнений кариеса. При этом коронки позволяют сохранять анатомическую форму зуба (AF) и обеспечивать полную герметизацию препятствующую нарушению краевого прилегания (МА) и развитию вторичного кариеса (С).

Таблица 4.7

Средние значения балльных показателей качества реставраций по II классу Блэка в ближайшие и отдаленные сроки

Реставрационный материал	Критерии оценки	Через 1 год	Через 2 года
«TWINKISTAR» (n=31)	AF	3,85±0,14	3,69±0,05
	МА	3,86±0,04	3,64±0,09
	С	3,86±0,02	3,81±0,07
	MD	3,81±0,14	3,78±0,12
«Fuji IX» (n=39)	AF	3,62±0,22	3,41±0,10
	МА	3,91±0,14	3,79±0,13
	С	3,94±0,13	3,82±0,17
	MD	3,94±0,26	3,85±0,01
«Глассин-Рест» (n=41)	AF	3,32±0,42	2,74±0,24
	МА	2,95±0,27	2,78±0,12
	С	3,83±0,23	3,74±0,28
	MD	3,92±0,05	3,81±0,04
«КЕМФИЛ» (n=29)	AF	3,18±0,12	2,84±0,36
	МА	2,75±0,18	2,55±0,34
	С	3,85±0,44	3,78±0,51
	MD	3,4±0,25	3,4±0,05
«Tetric N-Ceram Bulk Fill» (n=38)	AF	3,81±0,22	3,75±0,35
	МА	3,89±0,13	3,76±0,19
	С	3,75±0,23	3,64±0,22
	MD	3,94±0,05	3,86±0,03

При проведении анализа реставраций по V классу Блэка (n=21) на жевательной группе зубов при восстановлении их различными реставрационными материалами существенных различий между ними выявлено не было. По всем параметрам доля реставраций с оценкой «А» всех исследуемых материалов колебалась в пределах 85-90% в ближайшие и 80-85% - в отдаленные сроки наблюдения, что подразумевает эффективность использования всех исследуемых материалов для пломбирования дефектов данной локализации у детей с РДК.

Опираясь на результаты ранее проведенного нами исследования адгезии пломбировочного материалы к твердым тканям временных зубов, с целью реставрации центральной группы зубов (n=56) использовались следующие материалы: «TWINKISTAR», «Fuji IX» и «TetricN Ceram Bulk Fill». Наиболее низкие показатели продемонстрировали реставрации «TetricN Ceram Bulk Fill» на аппроксимальных поверхностях центральных и боковых резцов, особенно у детей с декомпенсированной формой течения кариеса. Значение оценки «D» (выпавшие пломбы) появлялись уже через 12 месяцев после постановки материала по III классу в 24,3% и в 29,0% случаев через 2 года. Показатели эффективности пломбирования СИЦ повышенной прочности резцов и клыков по V классу Блэка оказались несколько выше, но ниже, чем на жевательной группе. 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.

Оценка лабораторных показателей содержания кальция и фосфора в крови и моче проводили через 6 месяцев от начала реализации индивидуальных патогенетических протоколов лечения пациентов с РДК. 15 пациентов отказались от повторного лабораторного обследования, таким образом, в данном блоке исследования приняло участие 60 пациентов.

Выявлено, что через 6 месяцев от начала лечения у всех пациентов основной (n=20) и группы сравнения (n=22), показатели Ca^{2+} в крови были в рамках референтных значений и составили $1,18 \pm 0,3$ и $1,16 \pm 0,4$ ммоль/л соответст-

венно (табл. 4.8). Снижение содержания ионизированного кальция в крови, по нашему мнению, свидетельствует о стабилизации кариозного процесса и отражает снижение процессов потери кальция (декальцинации) из костной ткани и твёрдых тканей зубов.

В ходе исследования не выявлено статистически значимых различий между содержанием Ca^{2+} и объемом проводимого патогенетического лечения ($p > 0,05$). Вышеизложенное положение свидетельствует о необходимости своевременной санации полости рта и роли полноценного питания для детей дошкольного возраста, вне зависимости от назначения фармакотерапии раннего детского кариеса.

Таблица 4.8

**Концентрация общего и ионизированного кальция и фосфора
в крови у детей в возрасте от 24-72 месяцев
через 6 месяцев от начала лечения**

Группа	Са общий, ммоль/л	Са ²⁺ , ммоль/л	Р, ммоль/л	Щелочная фосфатаза, ммоль/л	Соотношение	
					Са общий Р	Са ²⁺ Р
Основная (n=20)	2,42±0,11	1,18±0,03	1,89±0,03	234 ± 14	1:0,75	1:1,1
Сравнения (n=22)	2,34±0,06	1,16±0,04	1,96±0,07	224 ± 10	1:0,82	1:1,7
Контрольная (n=18)	2,42±0,07	1,13±0,05	1,73±0,09	223 ± 12	1:0,73	1:1,5

В ближайшие сроки наблюдения, в сравнении с исходными данными, у основной группы исследования достоверно улучшались показатели общего кальция до 2,42±0,11 ммоль/л (n=18) с положительной достоверной динамикой (2,31± 0,7 ммоль/л до лечения, $p=0,05$). Случаев превышения физиологической нормы общего кальция в биологических средах организма ребенка отмечено не было. Это демонстрирует нам адекватность проводимой фармакологической терапии.

Средние значения содержания фосфора в крови пациентов основной группы сохранились на прежнем уровне (1,89±0,3 ммоль/л), однако важно от-

метить, нормализацию соотношения кальция общего и Ca^{2+} к фосфору в крови 1:0,6 и 1:1,1 соответственно, что, по нашему мнению, указывает на нормализацию процессов минерализации твердых тканей зубов. Клинически это подтверждалось тем, что у пациентов основной группы спустя 6 месяцев не было отмечено образования новых кариозных полостей и очагов деминерализации, что так же указывает нам на эффективность индивидуализированного протокола патогенетического лечения РДК.

В группе сравнения так же была отмечена положительная динамика показателей кальций-фосфорного обмена, отмечалась нормализация показателей общего кальция в крови у 84,0% пациентов (n=18), средние показатели составили $2,34 \pm 0,06$ ммоль/л. Это, по-видимому, связано с изменением нутриентного состава питания и увеличения потребления молочных продуктов. Показатели обмена фосфора в крови увеличились у 77,2% пациентов (n=17), его средние значения составили $1,96 \pm 0,07$ ммоль/л. Изменение данных показателей повлекло за собой изменение соотношения общего кальция и фосфора в крови до 1:0,83, соотношение Ca^{2+} к фосфору изменилось незначительно и составило 1:1,17 (табл. 4.8). Для оценки биодоступности кальция было проведено повторное исследование показателей кальций-фосфорного обмена в моче через 6 месяцев от начала лечения (табл. 4.9).

Таблица 4.9

**Концентрация общего и суточного кальция, фосфора
и их соотношения в моче у детей в возрасте от 24 до 72 месяцев
через 6 месяцев от начала лечения**

Группа	Са общий, ммоль/сут	Са суточный, ммоль/сут	P, ммоль/сут	Соотношение	
				Са общий P	Са суточный P
Основная (n=20)	$3,25 \pm 0,09$	$2,82 \pm 0,10$	$14,50 \pm 0,08$	2:1,9	2:1,9
Сравнения (n=22)	$2,71 \pm 0,11$	$2,45 \pm 0,07$	$13,20 \pm 0,06$	2:1,4	2:1,6
Контрольная (n=18)	$2,80 \pm 0,07$	$2,50 \pm 0,08$	$15,80 \pm 0,04$	2:1,7	2:1,15

Была отмечена положительная динамика показателей в основной группе и группе сравнения. Количество пациентов основной группы с низким содержанием общего кальция в моче составило 15,0% (n=3). Среднее содержание экскретируемого кальция составило $3,25 \pm 0,09$ ммоль/сут ($2,42 \pm 0,06$ ммоль/сут до лечения, $p=0,05$). Повышение содержания кальция в моче достоверно демонстрирует увеличение поступающего кальция в организм ребенка на фоне проводимого патогенетического лечения, включающего коррекцию питания и назначение фармакотерапии. Увеличение фосфора в крови пациентов, отражается и на его экскреции с мочой и составило $14,5 \pm 0,08$ ммоль/сут ($12,60 \pm 0,09$ ммоль/сут до лечения), что укладывается в референтные границы.

В группе сравнения позитивная динамика показателей обмена кальция и фосфора в моче была выражена слабее. Так, количество пациентов с низким содержанием кальция в моче составило 31,8% (n=7). Среднее содержание общего кальция в суточной моче составило $2,71 \pm 0,11$ ммоль/сут ($2,31 \pm 0,03$ ммоль/сут до лечения, $p>0,05$). Экскреция фосфора составила $13,20 \pm 0,06$ ммоль/сут ($12,80 \pm 0,08$ ммоль/сут до лечения, $p>0,05$), что соответствует нижней границе референтного значения показателя.

Подводя итог клинической части исследования необходимо отметить, что индивидуализированные патогенетические протоколы лечения детей с РДК позволяют в отдаленные сроки снизить прирост интенсивности кариеса временных зубов на 45,7% и повысить эффективность оперативно-восстановительного лечения до 92,7%.

4.2 Программное обеспечение «Индивидуальный протокол патогенетического лечения раннего детского кариеса»

На базе кафедры детской стоматологии и ортодонтии ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера разработано программное обеспечение «Индивидуальный протокол патогенетического лечения раннего детского кариеса» (подана заявка на регистрацию программы для ЭВМ № от 05.04.2018г.), предназначенное для индивидуализированного подхода к составлению протоколов патогенетического лечения РДК. Программа позволяет сохранять данные пациента включающие: фамилию, имя и отчество пациента; дату рождения; данные соматического и аллергологического статуса; показатель интенсивности кариеса зубов (кпу, кпп); уровень гигиены полости рта (КИГ, Федорова-Володкиной) - эти краеугольные анамнестические и клинические данные позволяют программному обеспечению формировать протоколы патогенетического лечения РДК, в зависимости от возраста и степени активности кариозного процесса, учитывая индивидуальные особенности пациента. Дальнейшая систематизация данных пациента позволяет доктору анализировать динамику развития кариозного процесса и эффективность проводимого патогенетического лечения индивидуально для каждого пациента.

Программное обеспечение создано на базе Microsoft Excel 2010 (Seattle, USA) для работы с данной программой необходимо иметь персональную информацию пациента и вышеизложенные анамнестические данные. Программа обеспечивает работу любого пользователя, исключая авторизацию и разделение функционала. При необходимости программу можно хранить на любом носителе, включая удаленные (облачные) хранилища, внешние диски, флэш-память и пр.

Разработанное нами программное обеспечение состоит из двух взаимосвязанных модулей: «Администрирование» и «Индивидуальный протокол патогенетического лечения РДК», обмен информации между ними производится в автоматическом режиме. Стартовая страница программного обеспечения – модуль «Администрирования» делится на два раздела, «Новый пациент» и «База данных».

Модуль «Новый пациент» предназначен для включения пациента в базу данных, а так же формирование индивидуального протокола патогенетического лечения, который включает в себя следующие мероприятия:

- санация полости рта;
- профессиональная гигиена полости рта;
- подбор предметов и средств гигиены полости рта;
- экзогенное введение высоких концентраций фторидов;
- назначение препаратов витамина D₃;
- назначение препаратов кальция;
- рекомендации в отношении источника водоснабжения и питания.

Кратность и объем мероприятий, включенные программным обеспечением в план обусловлены возрастом, интенсивностью кариеса пациента и уровнем гигиены полости рта. Так же представляется возможность выведения готового плана лечения на печать в двух экземплярах, один прикрепляется к амбулаторной карте, второй экземпляр передается официальным представителям пациента. Программа облегчает процесс назначения патогенетического лечения РДК, поскольку наглядно демонстрирует комплекс рекомендуемых мероприятий индивидуально для каждого пациента.

Модуль «База данных» содержит краткую информацию по каждому пациенту: порядковый номер; фамилию, имя и отчество пациента; индивидуальный протокол патогенетического лечения РДК; дату последнего приема; рекомендованную дату следующего приема; контактную информацию; примечание (данные поля не активные, информация переносится в автоматическом режиме из медицинской карты данного ортодонтического пациента). Для удобства работы с базой данных в меню добавлен фильтр, позволяющий в соответствии с алфавитным порядком или номером карты, найти необходимого пациента.

Данное программное обеспечение позволяет систематизировать подход к патогенетическому лечению раннего детского кариеса, оценить эффективность проводимого лечения, а так же оптимизировать работу врача-стоматолога детского, что увеличивает качество оказываемого патогенетического лечения.

Представленные далее клинические примеры демонстрируют целесообразность использования данной системы поддержки для принятия клинического решения с целью индивидуализации протокола лечения пациента с РДК.

Клинический пример 1 (группа сравнения).

Пациент А-ев И. Н., 05.12.2013 года рождения (3 года 2 месяца).

Родители пациента обратились с жалобами на наличие у ребенка множественного кариеса, застревание пищи между зубами и наличие налета на зубах.

Анамнез: место рождения г. Пермь, родился от первой беременности, роды первые, беременность протекала без особенностей.

Родился в срок (9 баллов по шкале Апгар), вес 3670 грамм, рост 51 см, тип вскармливания естественный до 14 месяцев.

Отсутствие патологии со стороны ЛОР-органов. Аллергологический, неврологический анамнез не отягощен, общей соматической патологии нет.

Объективно: пациент обладает легким темпераментом.

Установлен низкий уровень стоматологической грамотности родителей (чистка зубов производится ежедневно, дважды в день утром до завтрака, вечером после ужина, родители не контролируют время и качество проводимой чистки зубов у ребенка), установлено потребление в ночное время соков, подслащенного чая, кефира, молока. Источником водоснабжения питьевой водой является стационарный домашний фильтр. Врача-стоматолога ранее не посещали.

кпу=6, кппу= 6, что соответствуют декомпенсированной форме течения кариозного процесса, II тип (подтип А), III диспансерная группа. Зубная формула:

	С		С	С	С	С		С	
5.5	5.4	5.3	5.2	5.1	6.1	6.2	6.3	6.4	6.5
8.5	8.4	8.3	8.2	8.1	7.1	7.2	7.3	7.4	7.5

На всех зубах верхней и нижней челюсти преимущественно в пришеечной области определяется налет бело-желтого цвета, покрывающий $\frac{2}{3}$ коронок зу-

бов, легко удаляется инструментом. КИГ= 0,84 балла (плохой уровень гигиены полости рта).

В области фронтальной группы зубов верхней челюсти, папиллярная часть десны отечна, гиперемированна, конфигурация межзубных десневых сосочков изменена, при зондировании десневые сосочки кровоточат. Маргинальная часть десны гиперемированна, неплотно охватывает шейки зубов, альвеолярная часть десны розового цвета, без изменений. Зубодесневое соединение не нарушено.

На вестибулярных поверхностях поверхности 5.2, 5.1, 6.1, 6.2 очаги кариозного поражения в пределах эмали, в виде пятен меловидного цвета, шероховатые при зондировании, окрашивание кариес-маркером положительное.

На дистальных поверхностях 5.4, 6.4 определяется кариозное поражение в пределах средних слоев дентина. Дентин светло-желтого цвета, легко удаляется инструментом, зондирование эмалево-дентинной границы слабо болезненно, сравнительная вертикальная и горизонтальная перкуссия безболезненна, термометрия отрицательна.

Дополнительные методы исследования: анализ фактического состава питания выявил дефицит потребления ряда макроэлементов (табл. 4.10).

Таблица 4.10

Фактический уровень потребления продуктового набора, пациент А-ев И. Н., 05.12.2011 г

Продукт	РУП	Фактический уровень потребления	% от РУП
Картофель	160	95,8	59,88
Овощи	256	181,4	70,86
Фрукты	108	82,3	76,20
Творог	30	10,2	34,00
Сметана	9	5,5	61,11
Сыр твердый	4,3	4,8	111,63
Молоко	350	187,7	53,63
Кисломолочные продукты	65	45,3	69,69
Мясо	65	39,6	60,92
Макаронные изделия	8	6,6	82,50
Масло сливочное	18	19,2	106,67
Рыба	34	13,5	39,71
Крупы	30	27,1	90,33
Сахар	37	36,4	98,38

Соки фруктовые	100	98,2	98,20
Хлеб пшеничный	60	49,1	81,83
Хлеб ржаной	40	22,7	56,75

Данные исходных показателей работы кальциево-фосфорного обмена в биологических жидкостях продемонстрированы в табл. 4.11.

Таблица 4.11

**Исходные показатели обмена кальция и фосфора
в биологических жидкостях, пациент А-ев И. Н., 05.12.2011г**

Показатель	Референтные значения	Исходные значение
Гематологические показатели ммоль/л.		
Са общий, ммоль/л	2,20-2,75	2,26
Ca ²⁺ , ммоль/л	1,12-1,2	1,78
P, ммоль/л	1,1-2,0	1,89
Щелочная фосфатаза ммоль/л	90-266	241
Показатели экскреции ммоль/сут.		
Са общий, ммоль/сут	2,6-4,6	2,76
Са суточный, ммоль/	2,5-8	3,29
P, ммоль/л	13-42	25,13

Окончательный диагноз:

K02.0- кариес эмали 5.2, 5.1, 6.1, 62 зубов

K02.1- кариеса дентина 5.4, 6.4 зубов

K05.10- хронический гингивит. Простой маргинальный (локализованная форма, хронического гингивита легкой степени тяжести)

K03.6 - отложения на зубах.

Пациенту был назначен традиционный комплекс лечебно-профилактических мероприятий, а так же проведена коррекция питания:

1. Проведение профессиональной гигиены полости рта (4 раза в год), в том числе проводилось обучение родителей принципам рациональной гигиены полости рта у ребенка.

2. Лечение кариозного очага. Оперативно-восстановительное лечение с учётом типа РДК:

- терапия кариеса эмали: очищение поверхности зуба с помощью циркулярной щетки и раствора перекиси водорода 0,02%. Изоляция операционного поля, импрегнация раствора 38% диаминфторида серебра однокомпонентного «Аргенат» (ф. «Владмива»); время экспозиции 2 минуты, курс 3 процедуры каждые 3 дня, кратностью 2 раза в год через 3 и 6 месяцев;

- лечения кариеса дентина проводилось с использованием биоактивных стеклоиономерных цементов, для реставрации окклюзионной и апроксимальных поверхностей, учитывая возраст и степень тяжести кариеса, был выбран СИЦ повышенной прочности «FujiIX».

3. Рациональный подбор предметов и средств гигиены полости рта:

- зубная паста с кальцием и ксилитом;
- ополаскиватель для полости рта с кальцием и ксилитом;
- реминерализующие гели первые 3 месяца лечения;
- пенки с ферментами.

4. Рекомендации по рациональному и сбалансированному питанию. В качестве ночного питья, рекомендуется употреблять исключительно питьевую воду комнатной температуры. Увеличение потребления молочных продуктов, снижение частоты и количества потребления свободных сахаров.

5. Профилактический осмотр 1 раз в три месяца.

Результаты диспансерного осмотра спустя 3 месяца: кпу=6, кппу= 6, (прирост 0). Значение КИГ увеличилось до 0,51 баллов (удовлетворительный уровень гигиены полости рта). Родители пациента выполняют рекомендации в отношении питания, повышения уровня гигиены полости рта. Исключено употребление молочных и сахаросодержащих напитков в ночное время, отмечено увеличение потребления домашних несладких морсов.

Очаги поражения эмали на 5.2, 5.1, 6.1, 62 в размере не увеличились, плотные при зондировании, реакция на химический и температурный раздражитель отрицательна. Оценка реставрации молочных моляров I и II класса по Блэку, с применением критериев G. Ryge: AF-4,0; MA- 4,0; C- 4,0; MD-4,0.

Лечебно-профилактические мероприятия, проведенные в соответствии с установленным протоколом.

- профессиональная гигиена полости рта;
- курс повторной импрегнации 38% раствором диаминфторида серебра однокомпонентного «Аргенат» (ф. «Владмива»); время экспозиции 2 минуты, курс 3 процедуры каждые 3 дня.

Результаты диспансерного осмотра спустя 6 месяцев: стоматологический осмотр полости рта, был дополнен повторным лабораторным исследованием обмена кальция и фосфора в организме, табл. 4.12.

Таблица 4.12

Показатели обмена кальция и фосфора в биологических жидкостях через 6 месяцев проведения традиционного протокола лечения раннего детского кариеса, пациент А-ев И. Н., 05.12.2011г

Показатель	Референтные значения	До лечения	Через 6 месяцев
Гематологические показатели ммоль/л			
Са общий, ммоль/л	2,20-2,75	2,26	2,39
Са ²⁺ , ммоль/л	1,12-1,2	1,78	1,51
Р, ммоль/л	1,1-2,0	1,89	1,94
Щелочная фосфатаза, ммоль/л	90-266	241	258
Показатели экскреции ммоль/сут			
Са общий, ммоль/сут	2,6-4,6	2,76	3,24
Са суточный, ммоль/	2,5-8	3,29	3,81
Р, ммоль/л	13-42	25,13	30,5

кпу=6, кппу= 6, (прирост =0). Значение КИГ составило 0,49 балл (удовлетворительный уровень гигиены полости рта). Родители пациента выполняют рекомендации в отношении питания, повышения уровня гигиены полости рта.

Очаги поражения эмали на 5.2, 5.1, 6.1, 6.2 в размере не увеличились, плотные при зондировании, реакция на химический и температурный раздражитель отрицательна. Оценка реставрации молочных моляров I и II класса по Блэку, с применением критериев G. Ryge: AF-4,0; MA- 4,0; C- 4,0; MD-4,0.

Лечебно-профилактические мероприятия, проведенные в соответствии с установленным протоколом.

- профессиональная гигиена полости рта;

- курс повторной импрегнации 38% раствором диаминфторида серебра однокомпонентного «Аргенат» (ф. «Владмива»); время экспозиции 2 минуты, курс 3 процедуры каждые 3 дня.

Результаты диспансерного осмотра спустя 12 месяцев: кпу=6, кппу=8, (прирост интенсивности кариеса 2). Значение КИГ снизилось до 0,56 баллов (удовлетворительный уровень гигиены полости рта). Родители пациента выполняют рекомендации в отношении питания и повышения уровня гигиены полости рта.

Очаги поражения вестибулярной поверхности эмали на 5.2, 5.1, 6.1, 62 в размере не увеличились, плотные при зондировании, реакция на химический и температурный раздражитель отрицательна. На медиальных поверхностях 5.1, 6.1 диагностированы очаги деминерализации эмали, белого цвета с шероховатой поверхностью. Оценка реставрации молочных моляров I и II класса по Блэку, с применением критериев G. Ryge: AF-4,0; MA- 4,0; C- 4,0; MD-4,0.

Лечебно-профилактические мероприятия, проведенные в соответствии с установленным протоколом.

- профессиональная гигиена полости рта;

- курс повторной импрегнации 38% раствором диаминфторида серебра однокомпонентного «Аргенат» (ф. «Владмива»); время экспозиции 2 минуты, курс 3 процедуры каждые 3 дня.

Результаты диспансерного осмотра спустя 24 месяца: кпу=8, кппу= 10, (прирост кпу=2, кппу=2). Значение КИГ увеличилось до 0,58 баллов (удовлетворительный уровень гигиены полости рта). Родители пациента выполняют рекомендации в отношении питания, повышения уровня гигиены полости рта.

Очаги поражения эмали на 5.2, 5.1, 6.1, 62 в размере не увеличились, плотные при зондировании, реакция на химический и температурный раздражитель отрицательна. Оценка реставрации молочных моляров I и II класса по Блэку, с применением критериев G. Ryge AF-3,8; MA- 4,0; C- 4,0; MD-3,8.

На дистальной поверхности 8.4 и медиальной 8.5 определяются кариозные полости в пределах средних слоев дентина, полости появились 2 месяца

назад. Дентин желтого цвета, пластами удаляется инструментом, зондирование эмалево-дентинной границы слабо болезненно, сравнительная вертикальная и горизонтальная перкуссия безболезненна, термометрия отрицательна. После проведение препарирования, медикаментозной обработки кариозной полости р-ром хлоргексидина биглюконата 0,06%- 2 мл, проведена реставрация с использованием СИЦ повышенной прочности «FujiIX GP».

Лечебно-профилактические мероприятия, проведенные в соответствии с установленным протоколом.

- профессиональная гигиена полости рта;
- курс повторной импрегнации 38% раствором диаминфторида серебра однокомпонентного «Аргенат» (ф. «Владмива»); время экспозиции 2 минуты, курс 3 процедуры каждые 3 дня.

Клинический пример №2 (основная группа).

Пациент П-ов М. Ю., 11.03.2012 года рождения (4 года 3 месяца).

Родители пациента обратились с жалобами на наличие у ребенка множественного кариеса, периодических болей при приеме сладкого, не счищаемый налет на всех зубах верхней и нижней челюсти.

Анамнез: место рождения г. Пермь, родился от второй беременности, роды вторые, беременность протекала без особенностей, токсикоз - не было.

Ребенок родился в срок (8 баллов по шкале Апгар), вес 3610 грамм, рост 52 см, тип вскармливания естественный до 9 месяцев. Отсутствие патологии со стороны ЛОР-органов. Аллергологический, неврологический анамнез не отягощен, общей соматической патологии нет.

Объективно: пациент обладает легким темпераментом. Установлен низкий уровень стоматологической грамотности родителей (чистка зубов производится 4-5 раз в неделю, преимущественно один раз в день утром до завтрака, гигиенические мероприятия в вечернее время проводятся нерегулярно, родители отметили, что не контролируют время и качество проводимой чистки зубов у ребенка), источником водоснабжения питьевой водой является стационарный домашний фильтр. Последнее посещение врача-стоматолога сентябрь, 2014 год.

кпу=9, кппу= 11, что соответствуют декомпенсированной форме течения кариозного процесса, II тип (подтип А), III диспансерная группа. Зубная формула:

			C ₂	C ₂	C ₂	C ₂			
5.5	5.4	5.3	5.2	5.1	6.1	6.2	6.3	6.4	6.5
8.5	8.4	8.3	8.2	8.1	7.1	7.2	7.3	7.4	7.5
C ₂	C							C	

На всех зубах верхней и нижней челюсти преимущественно в пришеечной области определяется налет бело-желтого цвета, покрывающий $\frac{2}{3}$ коронок зубов, легко удаляется инструментом. КИГ= 0,62 балла (плохой уровень гигиены полости рта).

В области фронтальной группы зубов верхней челюсти, папиллярная часть десны отечна, гиперемирована, конфигурация межзубных десневых сосочков изменена, при зондировании десневые сосочки кровоточат. Маргинальная часть десны гиперемирована, неплотно охватывает шейки зубов, альвеолярная часть десны розового цвета, без изменений. Зубодесневое соединение не нарушено.

На медиальной и дистальной поверхности 5.2, 5.1, 6.1, 6.2 очаги кариозного поражения в пределах эмали, в виде пятен меловидного цвета, шероховатые при зондировании, окрашивание кариес-маркером положительное.

На дистальных поверхностях 7.4 и 8.4 определяется кариозное поражение в пределах средних слоев дентина. Дентин светло-желтого цвета, легко удаляется инструментом, зондирование эмалево-дентинной границы слабо болезненно, сравнительная вертикальная и горизонтальная перкуссия безболезненна, термометрия отрицательна.

На окклюзионно-медиальной поверхности 8.5 определяется кариозная полость в пределах средних слоев дентина, дентин светло-желтого цвета, легко удаляется инструментом, зондирование эмалево-дентинной границы слабо болезненно, сравнительная вертикальная и горизонтальная перкуссия безболезненна, термометрия отрицательна.

Дополнительные методы исследования: анализ фактического состава питания выявил дефицит потребления ряда макроэлементов (табл. 4.13).

Фактический уровень потребления продуктового набора, пациент П-ов М. Ю., 11.03.2012 г

Продукт	РУП	Фактический уровень потребления	% от РУП
Картофель	160	86,4	54,00
Овощи	256	144,1	56,29
Фрукты	108	79,1	73,24
Творог	30	15,5	51,67
Сметана	9	6,1	67,78
Сыр твердый	4,3	2,7	62,79
Молоко	450	153,7	34,16
Кисломолочные продукты	65	32,4	49,85
Мясо	65	45,1	69,38
Макаронные изделия	8	6,6	82,50
Масло сливочное	18	17,8	98,89
Рыба	34	11,4	33,53
Крупы	30	18,3	61,00
Сахар	37	37,8	102,16
Соки фруктовые	100	90,6	90,60
Хлеб пшеничный	60	40,2	67,00
Хлеб ржаной	40	14,7	36,75

Данные исходных показателей работы кальциево-фосфорного обмена в биологических жидкостях продемонстрированы в табл.4.14.

Таблица 4.14

Исходные показатели обмена кальция и фосфора в биологических жидкостях, пациент П-ов М. Ю., 11.03.2012 г

Показатель	Референтные значения	Исходные значение
Гематологические показатели ммоль/л.		
Са общий, ммоль/л	2,20-2,75	2,29
Са ²⁺ , ммоль/л	1,12-1,2	1,81
Р, ммоль/л	1,1-2,0	1,92
Щелочная фосфатаза	90-266	234
Показатели экскреции ммоль/сут.		
Са общий, ммоль/сут	2,6-4,6	2,82
Са суточный, ммоль/	2,5-8	3,34
Р, ммоль/л	13-42	24,11

Окончательный диагноз:

K02.0- кариес эмали 5.2, 5.1, 6.1, 62 зубов

K02.1- кариеса дентина 7.4, 8.4, 8.5 зубов

K05.10- хронический гингивит. Простой маргинальный (локализованная форма, хронического гингивита легкой степени тяжести)

K03.6 - отложения на зубах.

Составлен индивидуальный протокол патогенетического лечения кариеса:

1. Проведение профессиональной гигиены полости рта (4 раза в год), в том числе проводилось обучение родителей принципам рациональной гигиены полости рта у ребенка.

2. Лечение кариозного очага. Оперативно-восстановительное лечение с учётом типа РДК:

- терапия кариеса эмали, методом сошлифовывания поверхностных слоев патологически измененных слоев с дальнейшим проведением глубокого фторирования препаратом «Глуфторед» (ф. «Владмива»), курсом 5 процедур, кратностью 2 раза в год через 3 и 6 месяцев;

- лечения кариеса дентина проводилось с использованием биоактивных стеклоиономерных цементов, для реставрации окклюзионной и апроксимальных поверхностей, учитывая возраст и степень тяжести кариеса, был выбран СИЦ повышенной прочности «FujiIX GP».

3. Рациональный подбор предметов и средств гигиены полости рта:

- зубная паста с кальцием и ксилитом;
- ополаскиватель для полости рта с кальцием и ксилитом;
- реминерализующие гели первые 3 месяца лечения;
- пенки с ферментами.

4. Рекомендации по рациональному и сбалансированному питанию. Увеличение потребления молочных продуктов, снижение частоты и количества потребления свободных сахаров.

5. Экзогенное введение фторидов высокой концентрации. «Фторлак прозрачный» (ООО «НФК Омега-дент», Москва) по 4 процедуры через день, 3 курса в год.

6.Профилактическая инвазивная герметизация фиссур временных моляров с применением СИЦ повышенной прочности «FujiIX GP».

7. Фармакологическая терапия:

- «Аквадетрим», по 500 МЕ ежедневно, исключая летние месяцы;
- витаминно-минеральный комплекс «Кальцинова» (KRKA, Словения), по 2 таблетки, 30 дней, 3 курса в год.

8. Местная антибактериальная терапия: полоскание полости рта 20 мл «МестаМидин-сенс» (ООО «Гротекс», Санкт-Петербург) по 40 секунд, в течение 7 дней, вечером после чистки зубов.

9. Профилактический осмотр 1 раз в три месяца.

Результаты диспансерного осмотра спустя 3 месяца: кпу=9, кппу= 11, (прирост =0). Значение КИГ увеличилось до 0,52 баллов (удовлетворительный уровень гигиены полости рта). Родители пациента выполняют рекомендации в отношении питания, проведения фармакотерапии и увеличения уровня гигиены полости рта.

Очаги поражения эмали на 5.2, 5.1, 6.1, 62 в размере не увеличились, зонд скользит по поверхности, реакция на химический и температурный раздражитель отрицательна. Оценка реставрации молочных моляров I и II класса по Блэку, с применением критериев G. Ryge: AF-4,0; MA- 4,0; C- 4,0; MD-4,0.

Оценка краевой адаптации (МА) герметизации проведенной в молярах временных зубов составила 4,0 балла.

Мероприятия, проведенные в соответствии с индивидуальным патогенетическим протоколом лечения РДК:

- профессиональная гигиена полости рта;
- курс повторного глубокого фторирования эмали, препаратом «Глуфторед» (ф. «Владмива»), курсом 5 процедур.

Результаты диспансерного осмотра спустя 6 месяцев: стоматологический осмотр полости рта, был дополнен повторным лабораторным исследованием обмена кальция и фосфора в организме, табл. 4.14.

кпу=9, кппу= 11, (прирост =0). Значение КИГ составило 0,52 балла (удовлетворительный уровень гигиены полости рта). Родители пациента выполняют рекомендации в отношении питания, проведения фармакотерапии и увеличения уровня гигиены полости рта.

Очаги поражения эмали на зубах 5.2, 5.1, 6.1, 62 в размере не увеличились, зонд скользит по поверхности, реакция на химический и температурный раздражитель отрицательна. Оценка реставрации молочных моляров I и II класса по Блэку, с применением критериев G. Ryge: AF-4,0; MA- 4,0; C- 4,0; MD-4,0.

Таблица 4.14

**Показатели обмена кальция и фосфора в биологических жидкостях
через 6 месяцев проведения индивидуального протокола
патогенетического лечения раннего детского
кариеса, пациент П-ов М. Ю., 11.03.2012 г**

Показатель	Референтные значения	До лечения	Через 6 месяцев
Гематологические показатели ммоль/л			
Са общий, ммоль/л	2,20-2,75	2,29	2,61
Са ²⁺ , ммоль/л	1,12-1,2	1,81	1,22
Р, ммоль/л	1,1-2,0	1,92	1,94
Щелочная фосфатаза, ммоль/л	90-266	234	227
Показатели экскреции ммоль/сут			
Са общий, ммоль/сут	2,6-4,6	2,82	3,64
Са суточный, ммоль/	2,5-8	3,34	4,58
Р, ммоль/л	13-42	24,11	33,5

Оценка краевой адаптации (МА) герметизации проведенной в молярах временных зубов составила 3,8 балла.

Мероприятия, проведенные в соответствии с индивидуальным патогенетическим протоколом лечения РДК:

- профессиональная гигиена полости рта;
- курс повторного глубокого фторирования эмали, препаратом «Глуфторед» (ф. «Владмива»), курсом 5 процедур.

Результаты диспансерного осмотра спустя 12 месяцев: кпу=10, кппу=12, (прирост =1). Значение КИГ снизилось до 0,56 баллов (удовлетворительный

уровень гигиены полости рта). Родители пациента выполняют рекомендации в отношении питания, проведения фармакотерапии и увеличения уровня гигиены полости рта.

На дистальной поверхности 5.5 определяется кариозная полость в пределах средних слоев дентина, полость появилась 1 месяц назад. Дентин светло-желтого цвета, легко удаляется инструментом, зондирование эмалево-дентинной границы слабо болезненно, сравнительная вертикальная и горизонтальная перкуссия безболезненна, термометрия отрицательна. После проведение препарирования, медикаментозной обработки кариозной полости р-ром хлоргексидина биглюконата 0,06%- 2 мл, проведена реставрация с использованием СИЦ повышенной прочности «Fuji IX GP».

Очаги поражения эмали на 5.2, 5.1, 6.1, 6.2 в размере не увеличились, зонд скользит по поверхности, реакция на химический и температурный раздражитель отрицательна. Оценка реставрации молочных моляров I и II класса по Блэку, с применением критериев G. Ryge: AF-3,5; MA- 4,0; C- 4,0; MD-3,5.

Оценка краевой адаптации (МА) герметизации проведенной в молярах временных зубов составила 3,4 балла.

Мероприятия, проведенные в соответствии с индивидуальным протоколом патогенетического лечения РДК:

- профессиональная гигиена полости рта;
- курс повторного глубокого фторирования эмали, препаратом «Глуфторед» (ф. «Владмива»), курсом 5 процедур.

Результаты диспансерного осмотра спустя 24 месяца: кпу=10, кппу=13, (прирост =2). Значение КИГ снизилось до 0,57 баллов (удовлетворительный уровень гигиены полости рта). Родители пациента выполняют рекомендации в отношении питания, проведения фармакотерапии и увеличения уровня гигиены полости рта.

В зубе 7.4, нарушено краевое прилегание реставрации, симптом зонда положительный, после удаления пломбы, дентин желтого цвета, плотный, зондирование эмалево-дентинной границы безболезненно, сравнительная вертикальная

и горизонтальная перкуссия безболезненна, термометрия отрицательна. После проведение препарирования, медикаментозной обработки кариозной полости р-ром хлоргексидина биглюконата 0,06%- 2 мл, проведена повторная реставрация с использованием СИЦ повышенной прочности «Fuji IX GP».

Очаги поражения эмали на 5.2, 5.1, 6.1, 62 в размере не увеличились, зонд скользит по поверхности, реакция на химический и температурный раздражитель отрицательна. Оценка реставрации молочных моляров I и II класса по Блэку, с применением критериев G. Ryge: AF-3,8; MA- 4,0; C- 4,0; MD-3,8.

Оценка краевой адаптации (МА) герметизации проведенной в молярах временных зубов составила 3,6 балла.

Мероприятия, проведенные в соответствии с индивидуальным протоколом патогенетического лечения РДК:

- профессиональная гигиена полости рта;
- курс повторного глубокого фторирования эмали, препаратом «Глуфторед» (ф. «Владмива»), курсом 5 процедур.

4.3 Рекомендации по питанию детей в возрасте

от 12 до 72 месяцев

Адекватное предоставление питательных веществ, начиная с ранних этапов жизни, имеет колоссальное значение для обеспечения гармоничного физического и психического развития ребенка. Характер питания влияет на развитие твердых тканей, начиная с антенатального периода, и продолжается в течение всей жизни, хотя антенатальное влияние питания существенно ниже, чем локальное воздействие рациона питания на твердые ткани временных зубов. Основным патогенетическим звеном развития кариеса зубов является процесс деминерализации эмали и дентина под влиянием органических кислот. Ротовая жидкость высоко насыщена кальцием и фосфатом при рН 7, что способствует реминерализации, однако при смещении рН слюны в

кислую сторону, происходит преобладание процессов деминерализации твердых тканей зуба. Характер питания непосредственно влияет на кислотно-щелочной баланс ротовой жидкости, наибольшее влияние на развитие кариозного процесса имеют свободные сахара – это моносахариды (например, глюкоза, фруктоза) и дисахариды (например, сахароза или столовый сахар), добавляемые в пищевые продукты и напитки производителями, поварами или потребителями, и сахара, естественно присутствующие в меде, сиропах, фруктовых соках и концентратах фруктовых соков.

В руководстве ВОЗ взрослым и детям (Женева, 4.03.2015) рекомендуется сократить свое ежедневное потребление свободных сахаров до менее чем 10% от своего суммарного энергопотребления. Дальнейшее сокращение до менее чем 5% или примерно 25 граммов (6 чайных ложек) в день принесет дополнительную пользу для здоровья. Удержание потребляемых свободных сахаров на уровне менее 10% от суммарного энергопотребления ослабляет риск избыточного веса, ожирения и кариеса.

Руководство ВОЗ не касается сахаров в свежих фруктах и овощах, а также сахаров, естественно присутствующих в молоке, в связи с отсутствием фактов о неблагоприятных последствиях потребления этих сахаров.

Значительная часть сахаров, потребляемых сегодня, содержится в переработанных пищевых продуктах, которые обычно не считаются сладостями. Например, в 1 столовой ложке кетчупа содержится примерно 4 грамма (около 1 чайной ложки) свободных сахаров. Одна банка сахаросодержащего газированного напитка содержит до 40 граммов (около 10 чайных ложек) свободных сахаров. Так же существует связь между частотой потребления продуктов с высоким содержанием сахаров и развитием кариеса зубов, поэтому в течение дня их рекомендуется употреблять не более четырех раз в день.

Важную роль в организации питания имеет режим дня, режим питания, формирование у ребенка условного рефлекса на время, обеспечивает ритмичную выработку пищеварительных соков и хорошее усвоение пищи. Для детей

рекомендуется более равномерное деление суточного объема и калорийности пищи на отдельные приемы кормления. При правильном питании желудок освобождается через 3,5-4 часа, поэтому интервалы между приемами пищи должны быть примерно равны этому времени. Завтрак и ужин по 25% суточной калорийности, обед – 30%, полдник – 20%.

При составлении ежедневного меню необходимо учитывать, что такие продукты, как молоко, масло, хлеб, мясо должны присутствовать ежедневно. Анализ микроэлементного статуса организма детей с высокой интенсивностью кариеса показывает о значительных нарушениях количества макро- и микроэлементов, входящих в состав твердых тканей зубов и костной ткани. В проведенных нами исследованиях установлено наличие дисбалансов элементов кальция, магния, цинка и других микроэлементов, участвующих в построении костной ткани и зубов

С возрастом ребенка в его рационе увеличивается количество мяса и рыбы. Так, в среднем ребенку от года до трех в сутки требуется 100-200 г картофеля, 150-200 г овощей, 100-200 г фруктов и 10-20 г ягод, 60-70 г мяса, 20-30 г рыбы. В течение недели ребенку можно получать 4-5 дней мясо и 2-3 дня рыбу, оптимальное поступление белка способствует полноценному развитию организма. Детям 3-7 лет в течение суток необходимо получать молока и кисломолочных продуктов 550-750 мл,

творога – 40-50 г, сыра – 10 г, масла сливочного – 25-30 г, растительного – 10 г, мяса – 100-200 г, рыбы – 120 г, яйцо – 1 шт., овощей – 300 г, фруктов – 200-250 г. Ценным пищевым продуктом для ребенка является яйцо. Детям старше года можно давать целое яйцо в день, оно как и сливочное масло, тунец, лосось, сельдь содержат витамин D₃, способствующий увеличению усвояемости кальция в организме ребенка..

В питании детей широко используются крупы и макаронные изделия. Однако необходимо регламентировать их употребление в рационе, так как они очень богаты углеводами. При этом рекомендуется выбирать макаронные изделия из твердых сортов пшеницы. Крупы и продукты питания содержащие

крахмал не влияют на развитие кариозного процесса, кукуруза, овсянка, рис, пшеница, картофель, топинамбур и фасоль.

Некоторые компоненты питания защищают от кариеса зубов, молочные продукты являются основным источником кальция для человека, так же казеин и фосфор, которые препятствуют образованию кариеса. Для удовлетворения суточной потребности в кальции ребенку необходимо ежедневно употреблять три порций молочных продуктов, что соответствует 80% норме потребления кальция. К одной порции можно отнести, например:

- 30 г сыра;
- 100 г творога;
- 200 мл молока или кисломолочных продуктов;
- 150 г йогурта.

Выбор молочных продуктов зависит от вкусовых предпочтений ребенка, однако рекомендуется отдавать предпочтения натуральным продуктам с жирностью меньше 5%. Существует множество вариаций блюд приготовленных из молочных продуктов или с их добавлением, что существенно расширяет меню и делает его более разнообразным, однако необходимо помнить, что активное всасывание кальция в организме происходит из продуктов питания, не подвергшиеся тепловой обработке

Фториды безусловно влияют на протекцию твердых тканей зуба от кариеса. Основным источником поступления фторидов в организм является питьевая вода, так хорошо установлена обратная связь между фторированием питьевой воды и кариеса зубов. Однако необходимо отметить что территория Пермского края относится к эндемичной по содержанию фторидов в поверхностных водных источниках. Централизованное водоснабжение города реализовывается по двум путям: Большекамский водозабор и Чусовские очистительные сооружения. Содержание фтора в этих источниках находится на очень низком уровне:

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

* Среднемесячные многолетние показатели воды 1-го подъема.

Наиболее распространенными источниками водоснабжения является вода покупаемая на розлив в централизованных пунктах продаж ("Родник Прикамья", "Луговая", "Ново-лядовская") вода берется из артезианских источников, расположенных на территории Пермского края; содержание фтора в которых менее 0,2 мг/л. Вода, которая приобретается на розлив на придомовой территории, берет начало из центрального водоснабжения, и соответственно содержание фтора соответствующе низкое. Питьевая бутилированная вода, предлагаемая производителями других регионов, содержит различные концентрации соединений фтора, преимущественно от 0,0 ppm до 2,0 ppm, ее потребление населением носит достаточно непостоянный характер, однако при выборе воды рекомендуется ориентироваться на содержание фторидов в ее химическом составе (табл. 4.15).

Таблица 4.15

**Ассортимент бутилированной воды в торговых сетях
г. Пермь и содержание в ней фторидов**

марка воды	Заявленное содержание фтора, мг/л	Фактическое содержание фтора, мг/л
"Агуша"	0,6-1,0	0,72
"Боржом"	Не указано	10,35
"Есентуки 17"	Не указано	2,07
"Славяновская"	Не указано	2,63
"Фруто-няня"	Не более 1,0	0,76
"Шишкин лес"	Не более 1,0	1,0

Нормальное питание – это правильное составление пищевого рациона и соблюдение режима питания. Количество пищи и время ее приема имеют большое значение для здоровья. Прием пищи в строго определенное время – одно из главных правил режима дня, от этого зависит хороший аппетит, заинтересованность в еде. Кроме того, к каждому времени приема пищи в организме происходит соответствующая функциональная перестройка. Между приемами пищи необходимо устанавливать интервалы около четырех часов, чтобы физиологическая функция желудка полностью восстанавливалась для очередного приема пищи. Как показывают наши исследования, родители детей недос-

таточно ориентированы в вопросах кормления и адекватного питания детей, как важных факторов профилактики кариеса. Однако правильно сформированный рацион питания, способствует полноценному формированию твердых тканей временных зубов, поддержанию высокого уровня гигиены полости рта, что необходимо для сохранения интактности твердых тканей зубов, нормализации физико-химических свойств ротовой жидкости.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Кариес временных зубов у детей дошкольного возраста является острой медицинской, социальной и экономической проблемой, имеет ряд особенностей влияния факторов риска, этиологии, клинического течения заболевания и методов проводимой терапии. Сложившаяся ситуация послужила толчком для выделения кариеса временных зубов, в отдельную нозологическую единицу. В 2008 году экспертами Американского Национального Института Здоровья было введено понятие ранний детский кариес (Early Childhood Caries), которое 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.

Сложившаяся ситуация представляет собой острую медико-социальную проблему, для решения которой необходимо внедрять разработанные принципы комплексного патогенетического лечения РДК. Выбор рациональных подходов к лечению раннего детского кариеса, должен быть обоснован гистоморфологическим состоянием твердых тканей временных зубов, физико-химических параметров ротовой жидкости, в связи с этим перспективен поиск и разработка оптимальных протоколов лечения, адаптированных к специфике течения раннего детского кариеса.

Нами было проведено обследование 111 детей в возрасте от 12 до 72 месяцев, было проведено слепое распределение на основную (n=40) и группу сравнения (n=41), а так же формирования группы контроля состоящей из 30 детей имеющие интактные зубные ряды или компенсированную форму течения кариеса. 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 кпу кпус с учетом только молочных зубов) и степень тяжести кариозного процесса. Наличие зубных отложений было определено с помощью авторского комплексного индекса (КИГ) для оценки гигиены полости рта у детей в период молочного прикуса.

Субклинические методы включали анализ исследование включали в себя оценку нутриентного состава питания у детей дошкольного возраста с использованием авторского «Метода изучения фактического питания по анализу частоты потребления пищевых продуктов». У 75 пациентов принявших участие в исследовании была проведена оценка кальций-фосфорного обмена, исследовались следующие показатели: суточный кальций крови; ионизированный кальций крови; щелочная фосфатаза; суточный кальций в моче; кальций в разовой моче; суточный фосфор в моче; фосфор в разовой моче. Проведение данного исследования у всех пациентов (n=111) было невозможно, под влиянием ряда объективных (возраст детей ограничивает спектр методов исследования) и субъективных причин (отказ пациентов от проведения инвазивных методик исследования у ребенка)

Экспериментальная часть исследования посвящена повышению качества проводимого оперативно-восстановительного метода лечения кариеса временных зубов, для этого проводилось исследование адгезионных свойств основных представителей пломбировочных материалов используемых в практике врача стоматолога детского. Исследовались следующие материалы: «КЕМФИЛ» (стеклополиалкена́тный цемент, ООО «СТОМАДЕНТ», Россия); «ГЛАССИН Рест» (стеклополиалкена́тный пломбировочный материал, ООО «НФК ОМЕГА-ДЕНТ», Россия); Fuji IX (СИЦ, «GC Corporation», Япония); «TWINKISTAR» (компомерный материал, «VOCO GmbH», Германия); «Tetric N-Ceram Bulk Fill» (нано-оптимизированный композит, ООО «Ivoclar vivadent»). Полученные данные свидетельствуют, что при выборе реставрационного материала необходимо отдавать предпочтение материалам с высокими адгезионными свойствами, однако так же необходимо ориентироваться на воз-

раст пациента, локализацию кариозной полости, активность кариозного процесса и темперамент ребенка.

Подход к лечению раннего детского кариеса имел комплексный, междисциплинарный, всеобъемлющий характер, индивидуализированный в условиях конкретного пациента. В работе представлены принципы на которые необходимо ориентироваться при составлении схемы ЛПК в зависимости от типа РДК и возраста ребенка. Для каждого пациента был осуществлен подбор основных и дополнительных средств гигиены полости рта. Проведено профессиональное снятия зубных отложений. Экзогенное введение фторидов (апликации лака «Фторлак прозрачный») высокой концентрации, проводилось курсами в соответствии с типом РДК. Были даны рекомендации по рациональному и сбалансированному питанию (вскармливанию), проведена коррекция питания. Фармакологическая терапия препаратами кальция (Компливит кальций Д₃ для малышей, Кальцинова и т. д.), витамина D₃ (по показаниям и в согласовании и врачом - педиатром). 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") или путем импрегнации раствора 38% диаминфторида серебра однокомпонентного «Аргенат» (ф. «Владмива»). Полостные дефекты восстанавливались с применением стеклоиономерных цементов, среди которых: традиционный СИЦ химического отверждения - "ГЛАССИН Рест" (ф. "НФКОМЕГА-ДЕНТ"), пакуемой вязкости с повышенной износостойкостью- "Fuji IX", «TWINKISTAR» - компомерный материал и «Tetric N-CeramBulkFill» - нано- оптимизированный композит.

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 ги-

гиены полости рта, нутриентный состав питания, показатели обмена кальция и фосфора в организме). 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, компомерами и композитами проводилась на основании критериев G. Ryge, 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: А (Alfa)-4, В (Bravo)-3, С (Charlie)-2, D (Delta)-1 балл.

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.

Так среди пациентов основной группы интенсивность кариеса временных зубов составила $5,64 \pm 1,50$, в 72,5% (n=29) у детей этой группы регистрировалась II степень тяжести раннего детского кариеса, III степень РДК была диагностирована у 27,5 % (n=11) пациентов. Дети включенные в группу сравнения имели интенсивность кариеса зубов равную $5,37 \pm 1,85$, у 60,0% (n=24) детей отмечалась II степень тяжести раннего детского кариеса, соответственно в 40,0% случаях (n=16) у пациентов была диагностирована III степень РДК. Пациенты, включенные в группу контроля в 74,1% (n=23) имели интактные зубные ряды и компенсированную форму течения кариеса в 25,8% (n=8) случаях. Низкое значение компонента «п» в основной и группе сравнения $1,63 \pm 0,24$ и $2,25 \pm 0,11$ соответственно, свидетельствуют об отсутствии своевременно проведенного оперативно-восстановительного метода лечения у детей дошкольного возраста, что достаточно часто обусловлено особенностями поведения и психоэмоционального состояния ребенка, а так же низким уровнем комплаентности родителей в вопросе ухода и необходимости лечения временных зубов.

Оценка гигиенического состояния полости рта у ребенка проводилась с помощью «комплексного индекса для оценки гигиенического состояния полости рта у детей в периоде молочного прикуса» (М.А. Данилова, Н.А. Мачулина, Ю.В. Шевцова, 2013) оценка производилась на момент обращения пациента и далее спустя 3,6 и 12 и 24 месяца.

Значения индекса КИГ у пациентов основной группы в начале нашего наблюдения составило $0,87 \pm 0,10$ ($p < 0,05$), что соответствовало плохому уровню гигиены полости рта, через 1 месяц значения уменьшились до $0,58 \pm 0,08$ ($p < 0,05$), спустя 3 месяца составляли $0,44 \pm 0,06$ и ($p < 0,05$), через 6 месяцев повысились до $0,48 \pm 0,03$ ($p < 0,05$), через 12 месяцев увеличились до $0,53 \pm 0,05$ ($p < 0,05$) баллов.

Индекс КИГ у пациентов группы сравнения в начале наблюдения составил $0,84 \pm 0,15$ ($p < 0,05$), через 1 месяц снизился до $0,51 \pm 0$ ($p < 0,05$), через 3 месяца так же отмечалась тенденция к снижению $0,48 \pm 0,06$ ($p < 0,05$), однако через 6 месяцев индекс повысился и составил $0,55 \pm 0,06$ ($p < 0,05$), через 12 месяцев изменился на $0,58 \pm 0,06$ ($p < 0,05$) баллов.

Значения данного индекса у пациентов группы контроля на момент обращения составил $0,78 \pm 0,12$ ($p < 0,05$), через 1 месяц уменьшился до $0,62 \pm 0,04$ ($p < 0,05$), через 3 месяца изменился до $0,50 \pm 0,04$ ($p < 0,05$), через 6 месяцев соответствовал $0,58 \pm 0,04$ ($p < 0,05$), через 12 месяцев возрос до $0,62 \pm 0,04$ ($p < 0,05$) баллов.

После проведения мероприятий направленных на улучшение уровня гигиены полости рта, во всех исследуемых группах снизилось количество зубного налета: в 2 раза в основной и группе сравнения ($p < 0,05$), в 3 раза (отдаленные результаты) в группе контроля ($p < 0,01$). При этом отмечено увеличения числа детей с хорошим уровнем гигиены полости рта на 38,5% ($p < 0,01$) и уменьшение количества пациентов с плохими показателями на 47,4% ($p < 0,01$).

Анализ эффективности проводимого оперативно-восстановительного метода лечения, включал экспериментальное исследование адгезии пломбировочных материалов и дальнейшую клиническую оценку ближайших и отдаленных результатов лечения кариеса временных зубов. Согласно полученным данным наивысшей адгезионной прочностью соединения с твердыми тканями времен-

ных зубов характеризовался композитный реставрационный материал «TWINKISTAR» 7,62 МПа (ИКР от 3,7-10,2 МПа) и композиционный материал «Tetric N-CeramBulkFill» 6,48 МПа (ИКР от 5,0- 7,6 МПа), низкие показатели продемонстрировали СИЦ, «FujiIX» 5,61 МПа (ИКР от 3,3- 5,8 МПа), «ГЛАССИН Рест» 2,87 МПа (ИКР от 2,2-3,2МПа) и «КЕМФИЛ» 2,6 МПа (ИКР от 1,7-3,5 МПа). Клинически наиболее высокие показатели по критериям оценки G.Ryge (1980) были установлены при реставрации «TWINKISTAR», «Tetric N-CeramBulkFill», «FujiIX» Выявлена прямая умеренная корреляционная зависимость различной степени влияния, между клинической эффективностью проводимого оперативно-восстановительного метода лечения и величиной адгезии реставрационного материала: «TWINKISTAR» $r=0,42$ ($p<0,05$), «FujiIXGP» $r=0,38$ ($p<0,05$), «TetricN-CeramBulkFill» $r=0,40$ ($p<0,05$), «Глассин-Рест» $r=0,34$ ($p<0,01$), «КЕМФИЛ» $r=0,23$ ($p<0,01$).

Полученные нами данные в отношении нутриентного состава питания демонстрируют недостаток фактического уровня потребления детьми продуктов животного происхождения, являющиеся основным источником белка, ниже на 1,4-1,8 раза, от рекомендуемого уровня потребления. Так, например, дефицит мяса говядины и птицы составляет 38,2 и 26,6% ($p<0,05$), количество употребляемой рыбы меньше в 2,5,4($p<0,05$). Потребление молока и кисломолочных продуктов ниже на 45,1% ($p<0,05$), творога – на 52,7% ($p<0,05$).

Дети дошкольного возраста недостаточно потребляют и растительных продуктов, картофеля (в 1,4 раза), овощей (в 1,9 раза) и фруктов (в 1,4 раза), низкий уровень потребления хлеба (в 2 раза), макаронные изделия (в 1,9 раза), крупы (в 1,7 раза). Вместе с тем, соки и колбасные изделия потребляют в полном объеме.

Необходимо отметить, что более выражен дефициту малышей, чем у детей старшего дошкольного возраста, в среднем разница по продуктам составляет 1,6 раза (рис. 3, табл.2). Выразительно отличается уровень потребления творога (в 3,9 раза), рыбы (в 3,5 раза) и сыра (в 3 раза). Дефицит потребления макронутриентов составляет 37,5% при сравнении с НФП. Недостаток минеральных ве-

ществ, в среднем равен 26%. Фактический уровень потребления детьми белка в граммах равен $39,6 \pm 0,7$, потребление жиров – $45,7 \pm 0,4$, углеводов – $172,8 \pm 3,8$. Общий дефицит калорийности составил 44% ($p < 0,001$), фактический уровень – $1186,1 \pm 22,1$ ккал.

Содержание минеральных веществ в фактических рационах также не соответствует сведениям НФП. Фактическое потребление кальция составляет $564,6 \pm 15,1$ мг (разница на 46%, $p < 0,001$), фосфора – $731,9 \pm 15,7$ мг (разница на 71%, $p < 0,001$), магния – $160,6 \pm 3,6$ мг (разница на 58%, $p < 0,001$), железа – $9,1 \pm 0,1$ мг (разница на 56%, $p < 0,001$). В среднем, потери составили 45-51% и более, что в два раза превышает данные имеющиеся в литературе.

Углубленный анализ нутриентного состава питания с учетом возраста детей показал, что у детей в период формирования временного прикуса дефицит в среднем в 2 раза более выражен, чем в период редукции прикуса. Так, потребление белков, жиров и углеводов составляет около 50% от НФП, что в 1,5 раз меньше, чем у детей старшего возраста ($p < 0,001$). Общая калорийность рационов получаемых детьми равна $794,8 \pm 32,1$ ккал (49% от НФП) в младшем возрасте и $1316,6 \pm 21$ ккал (78% от НФП) в старшем, что эквивалентно разнице в 1,6 раза ($p < 0,001$). Нами выявлена обратная умеренная корреляционная связь между показателями эндогенного поступления кальция и интенсивности кариеса временных зубов ($r = 0,42$), данный показатель, позволяет нам судить о зависимости между характером питания и риском развития раннего детского кариеса.

При оценке показателей кальций-фосфорного обмена, в результате нашего исследования не было выявлено статистически значимых различий между содержанием минеральных компонентов в биологических жидкостях, возрастом (от 3 – 6 лет) и полом детей включенных исследование. Анализ отдельных показателей костного обмена показал, что умеренная гипокальциемия (уровень $2,2 \pm 2$ ммоль/л кальция сыворотки крови) выявлена в 31% ($n = 23$) случаях, а выраженная (уровень кальция ниже 2,0 ммоль/л) — у 6,8 % ($n = 6$) обследованных. Сочетание сниженного уровня общего и ионизированного кальция выявлено в трети случаев — 32,2% ($n = 24$).

Выявлена относительная недостаточность Са общего и статистически значимое снижение соотношения Са²⁺ и неорганического фосфора подобная ситуация наблюдается при дефиците «пищевого» кальция, что подтверждается результатами проведенного нами исследования нутриентного состава питания, выявлена прямая умеренная корреляционная зависимость ($r = 0,30, p \leq 0,01$) между количеством «пищевого» кальция и содержанием общего кальция в крови. Количество ионизированного Са существенно ($p < 0,05$) увеличено среди пациентов основной ($n=17$) и группы сравнения ($n=21$), что свидетельствует об активности кариозного процесса, который сопровождается выходом Са²⁺ из твердых тканей. Локальная концентрация фосфора в сыворотке мало различается среди детей в группах исследования ($p < 0,01$). В то же время у пациентов основной и группы сравнения, зафиксировано значительное изменение соотношения ионизированного кальция к фосфору (1:1,5 и 1:1,6 против 1:1,4 в группе контроля, $p < 0,01$). Активность костного ремоделирования наиболее часто увеличение щелочной фосфатазы встречалось в группе исследования ($n=5$) и сравнения ($n=4$) в группе контроля увеличение уровня щелочной фосфатазы зафиксировано в двух случаях.

В ближайшие сроки наблюдения, в сравнении с исходными данными, у основной группы исследования достоверно улучшались показатели кальция общего $2,42 \pm 0,11 (n=25)$, с положительной достоверной ($p < 0,05$) динамикой ($2,31 \pm 0,7$ до лечения). Случаев превышения физиологической нормы кальция в биологических средах организма ребенка отмечено не было, что демонстрирует нам адекватность проводимой фармакологической терапии. Средние значения содержания фосфора в крови для пациентов первой группы сохранились на исходном уровне ($1,89 \pm 0,3$ ммоль/л), однако важно отметить, нормализацию соотношения кальция общего и ионизированного к фосфору в крови 1:0,6 и 1:1,1 соответственно, что указывает на нормализацию процессов минерализации твердых тканей зубов. Клинически среди пациентов основной группы спустя 6, 12 месяцев не было отмечено образования новых кариозных полостей и очагов

деминерализации, что так же указывает нам на эффективность индивидуализированного протокола патогенетического лечения РДК.

В группе сравнения, получающая традиционный комплекс лечебно-профилактических мероприятий и коррекцию ежедневного рациона питания, была отмечена положительная динамика показателей кальций-фосфорного обмена, отмечалась нормализация показателей общего кальция в крови у 84% пациентов ($n=21$), средние показатели составили $2,34 \pm 0,06$, что связано с изменением нутриентного состава питания и увеличения потребления молочных продуктов. Показатели фосфора в крови увеличились у 23 пациентов, его средние значения составили $1,96 \pm 0,07$, изменение показателей привлекло к изменению соотношения общего кальция и фосфора в крови ($n=18$), $1:0,83$; по отношению фосфора к ионизированному кальцию показатели изменились незначительно и составили $1:1,17$. Несмотря на проведенную коррекцию питания детей дошкольного возраста, достичь оптимальных соотношений в ряде случаев ($n=14$) не удалось, отношение фосфора к кальцию превышало рекомендуемые нормы, с целью коррекции лабораторных показателей проводилось повторная коррекция питания.

В основной группе в начале исследования индексы кпу и кппу составляли $5,64 \pm 1,50$ и $6,63 \pm 0,27$ соответственно, через 6 месяцев составил $5,75 \pm 1,43$ и $6,75 \pm 1,94$, через 12 месяцев – $5,97 \pm 1,17$ и $6,98 \pm 1,18$ соответственно, спустя 24 месяца от начала лечения были получены следующие данные – $6,11 \pm 1,22$ и $7,74 \pm 1,18$.

В группе сравнения в начале исследования индекс кпу и кппу составлял $5,37 \pm 1,85$ и $6,24 \pm 0,94$ соответственно; через 6 месяцев составил $5,54 \pm 1,71$ и $7,02 \pm 0,36$; через 12 месяцев структура кпу и кппу изменилась и составила $5,78 \pm 1,48$ и $7,81 \pm 0,22$; спустя 24 месяца были получены следующие данные $6,09 \pm 1,31$ и $8,36 \pm 0,24$.

У пациентов контрольной группы в начале исследования индекс кпу и кппу составлял $0,24 \pm 0,12$ и $0,48 \pm 0,17$ соответственно; через 6 месяцев составил $0,31 \pm 0,12$ и $0,48 \pm 0,17$; через 12 месяцев структура кпу и кппу изменилась и со-

ставила $0,44 \pm 0,18$ и $0,71 \pm 0,12$; спустя 24 месяца были получены следующие данные – $0,59 \pm 0,21$ для индекса кпу и $0,99 \pm 0,10$ для индекса кппу соответственно.

Необходимо отметить, что у детей в группе сравнения за второй год наблюдения были случаи раннего удаления временных зубов, чего не отмечено в основной группе.

Интенсивность кариеса зубов в обеих группах исследования за первые 6 месяцев от реализации протоколов лечения ожидаемо синхронно увеличилась. Однако, прирост интенсивности кариеса зубов в основной группе за 12 месяцев был достоверно ниже, нежели в группе сравнения – $0,29 \pm 0,15$ и $0,41 \pm 0,10$ ($p=0,05$) соответственно. Через два года от начала лечения прирост интенсивности кариеса временных зубов в основной группе также был достоверно ниже, чем в группе сравнения – $0,47 \pm 0,13$ и $0,72 \pm 0,25$ ($p=0,05$).

Более показательным является анализ изменения интенсивности кариеса поверхностей от начала проведения индивидуализированного патогенетического лечения РДК у детей дошкольного возраста. Уже через 6 месяцев среднее количество вновь пораженных поверхностей втрое меньше у пациентов основной группы, нежели в группе сравнения. Данные, полученные через год от начала лечения демонстрируют достоверное уменьшение прироста интенсивности кариеса поверхностей в среднем на одну поверхности у лиц в основной группе, по отношению к группе сравнения ($0,35 \pm 0,12$ и $1,57 \pm 0,87$ соответственно, $p=0,05$). Подобная тенденция сохранялась через два года от начала реализации предлагаемых протоколов лечения РДК: в основной группе прирост интенсивности поверхностей составил $1,11 \pm 0,98$, в группе сравнения – $2,12 \pm 1,02$ соответственно ($p=0,05$).

Оценка эффективности оперативно-восстановительного метода лечения у детей основной группы и группы сравнения проводилась через 12 и 24 месяца от начала лечения путем анализа следующих показателей:

- наличие или отсутствие осложнений после лечения РДК (пульпит, периодонтит);

- переход из одного типа РДК в другой;
- качество результатов реставрации молочных зубов на основании критериев G. Ryge.

В процессе комплексного лечения РДК с использованием индивидуализированных патогенетических лечебных мероприятий, и далее на фоне регламентированного поддерживающего профилактического комплекса не было зафиксировано случаев усугубления РДК и перехода в более тяжелую форму среди пациентов основной группы наблюдения. В группе сравнения у 2 детей (4,9%) отмечен переход одной формы РДК в более тяжелую.

В основной группе исследования на протяжении 24 месяцев наблюдения не зафиксировано осложнений после лечения РДК, в группе сравнения осложнения после оперативно-восстановительного лечения кариеса временных зубов наблюдали у 3 пациентов (7,3% случаев). Это было связано с несостоятельностью пломб (II и III класс по Блэку).

Таким образом, индивидуализированные патогенетические протоколы лечения детей с РДК позволяют в отдаленные сроки снизить прирост интенсивности кариеса временных зубов на 45,7% и повысить эффективность оперативно-восстановительного лечения до 92,7%.

ВЫВОДЫ

1. Выявлен дефицит нутриентного состава питания у детей дошкольного возраста как по базовым питательным веществам, так и по эссенциальным минеральным компонентам, который в свою очередь способствует увеличению интенсивности кариеса временных зубов ($r=0,37$, $p<0,01$).

2. Биохимические исследования кальций-фосфорного обмена у детей с ранним детским кариесом выявили коррелирующие низкие референтные значения общего, ионизированного кальция, фосфора крови и в суточной, разовой порции мочи.

3. Разработанные индивидуальные протоколы патогенетических лечебно-профилактических мероприятий для стабилизации раннего детского кариеса у детей дошкольного возраста позволяют в отдаленные сроки снизить прирост интенсивности кариеса временных зубов на 45,7% и повысить эффективность оперативно-восстановительного лечения до 92,7%.

4. Выявлена прямая корреляционная зависимость между хорошим качеством реставрации и величиной адгезии материалов используемых для лечения временных зубов ($r=0,42$, $p<0,05$). Наиболее высокие показатели адгезии к твердым тканям временных зубов установлены у представителей класса композитных материалов.

5. Информационно-аналитическая система «Индивидуальный протокол патогенетического лечения раннего детского кариеса» позволяет создать рациональный алгоритм реабилитации детей дошкольного возраста с ранним детским кариесом.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. В курсе патогенетического лечения раннего детского кариеса необходимо уделять внимание мероприятиям, которые направлены на повышение резистентности твердых тканей зубов, путем насыщения ротовой жидкости минеральными компонентами. Для этого необходимо повышать уровень гигиены полости рта, так же необходимо проводить перманентную реминерализующую терапию путем назначения комплекса индивидуально подобранных средств и предметов полости рта, в соответствии с возрастом, уровнем гигиены полости рта и интенсивностью кариеса временных зубов.

2. Установленный уровень потребления рациона содержит недостаточное количество нутриентов и пищевого кальция, поэтому необходимо проводить коррекцию питания детей дошкольного возраста. Нормализация рациона питания рекомендуется всем детям дошкольного возраста, и включает в себя установление регламента потребления молочных продуктов, свободных сахаров.

3. Детям дошкольного возраста необходимо проводить курсы фармакологической терапии раннего детского кариеса в зависимости от степени тяжести и возраста пациента. Лекарственная терапия включает в себя назначение холикальцеферолла и ряда препаратов содержащих в составе соли кальция. Количество курсов зависит от степени тяжести кариеса, дозировка и выбор препарата от возраста ребенка.

4. При выборе реставрационного материала, следует ориентироваться на силу адгезии к твердым тканям временных зубов, так же необходимо учитывать локализацию поражения и принадлежность зубов, тип РДК, объем дефекта и условия для постановки пломбы, обусловленные возрастными периодами ребенка.

5. Для обеспечения необходимого качества комплексного патогенетического лечения пациентов с РДК рекомендуется применение алгоритма междисципли-

линарного взаимодействий врачей стоматологов детских, педиатров и врачей гигиенистов по питанию детей.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ДОУ – дошкольные учебные учреждения

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ИКР – интерквартильный размах

КИГ - комплексный индекс гигиены

ПГ – паратиреоидный гормон

РДК – ранний детский кариес

РУП – рекомендуемая норма употребления

НФП – необходимой нормы физиологических потребностей

СИЦ – стеклоиономерный цемент

Ca²⁺ - ионизированный кальций

Str. mutans - Streptococcus mutans

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аверьянова, Н. И. Нарушение обмена щавелевой кислоты у детей / Н. И. Аверьянова, Л. Г. Балужева, Н. В. Иванова, Т. И. Рудавина // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – №3. – 125 с.
2. Антонова, А. А. Распространенность и интенсивность кариеса зубов у детей раннего возраста в Хабаровском крае / А. А. Антонова, Е. Л. Чирикова // Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». – 2009. – №3. – 146 с.
3. Арутюнов, С. Д. Ранняя профилактика кариеса зубов у детей — гарантия стоматологического здоровья взрослых / С. Д. Арутюнов, М. Г. Свердлова, Т. В. Кунец // Вопросы педиатрической фармакологии и нутрициологии. – 2006. – №3. – С. 23 — 27.
4. Асташина, Н. Б. Эффективность использования сульфатной магниевой-кальциевой минеральной воды курорта «Ключи» в программах санаторной реабилитации пациентов с приобретенными дефектами челюстей / Н. Б. Асташина, Г. И. Рогожников, Е. В. Владимирский, А. Г. Рогожников, И. Г. Неменатов // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2013. – Т. 90, №1. – С. 51 – 54.
5. Афиногенов, Г. Е. Антиадгезивная активность зубных паст / Г. Е. Афиногенов, А. Г. Афиногенова, Е. Н. Доровская, А. В. Гроссер // Клиническая стоматология. – 2006. – №3. – С. 54 — 57.
6. Баранов, А. А. Актуальные проблемы сохранения и укрепления здоровья детей в Российской Федерации / А. А. Баранов, А. Г. Ильин // Российский педиатрический журнал. – 2011. – Т. 4. – С. 7 — 12.
7. Баранов, А. А. Физиология роста и развития детей и подростков / А. А. Баранов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 414 с.
8. Батурин, А. К. Программирование питанием: питание детей старше года / А. К. Батурин, Э. Э. Кешабянц, А. М. Сафронова, О. К. Нетребенко // Педиатрия. – 2013. – Т. 92, №2. – С. 100 — 106.

9. Большот, Ю. К. Дефицит витамина D и его роль в формировании здоровья детского населения / Ю. К. Большот, Е. К. Годяцкая // В сборнике: Состояние здоровья: медицинские, социальные и психолого-педагогические аспекты VIII Международная научно-практическая интернет-конференция. – 2017. – С. 86 — 92.
10. Боровик, Т. Э. Сбалансированное питание детей — основа здорового образа жизни / Т. Э. Боровик, Н. Н. Семенова, Т. Н. Степанова // Педиатр. Фармакология. – 2010. – №3. – С. 82 — 87.
11. Брюханов, В. М. Влияние питьевых режимов на движущие силы кристаллизации при экспериментальном нефролитиазе / В. М. Брюханов, Я. Ф. Зверев, В. В. Лампатов и др. // Урология. – 2011. – №1. – С. 6 — 11.
12. Велбери, Р. Р. Детская стоматология: руководство: пер. с англ. / Р. Р. Велбери, М.С. Даггал, М. –Т. Хози // под ред. Л. П. Кисельниковой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 456 с.
13. Велиев, А.С. Современные стеклоиономерные цементы / А. С. Велиев, А. Г. Бабаян, А. М. Укустов, Е. С. Каширская, М. З. Нефтуллаев // Международный студенческий научный вестник. – 2018. – №1. – 1 с.
14. Виноградова, Т. Ф. Атлас по стоматологическим заболеваниям у детей / Т. Ф. Виноградова // - М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 164 с.
15. Виноградова, Т. Ф. Кариес зубов у детей / Т. Ф. Виноградова // Клиническая стоматология. – 2008. – №3. – С. 7 — 10.
16. Вишневецкая, Т. Ю. Питание в организованных детских коллективах и его влияние на физическое развитие и физическую работоспособность детей 6-летнего возраста / Т.Ю. Вишневецкая, Ж.Ю. Горелова, А.Ю. Макарова // Вопросы современной педиатрии. – 2007. – Т. 6, №4. – С. 132 — 136.
17. Гилева, О. С. Вычислительное моделирование начальной стадии кариеса зубов: геометрическое моделирование зуба / О. С. Гилева, М. А. Муравьева, Н. И. Симакина, А. К. Соколов, В. Н. Терпугов // Вестник Пермского университета. Серия: Математика. Механика. Информатика. –

2012. – №2. – С. 20 – 25.
18. Гилева, О. С. Моделирование искусственного кариеса эмали / О. С. Гилева, М. А. Муравьева, А. Д. Левицкая, Р. И. Изюмов, А. Л. Свистков // В книге: XX Зимняя школа по механике сплошных сред. Тезисы докладов. – 2017. – 98 с.
19. Гилева, О. С. Экспериментально-клиническая оценка механических и топологических свойств поверхности эмали, проинфильтрированной жидкотекучим светокомпозитом и покрытой гибридным стеклоиономерным материалом / О. С. Гилева, М. А. Шакуля, А. Д. Левицкая, А. Ю. Беляев, Р. И. Изюмов, С. В. Галкин, А. А. Ефимов // В книге: XIX Зимняя школа по механике сплошных сред. Тезисы докладов. – 2015. – С. 81 – 82.
20. Гилева, О. С. Клинико-экспериментальное обоснование и перспективы применения новой зубной пасты на основе комбинации стабилизированного фторида олова и гексаметафосфата натрия в профилактической стоматологии / О. С. Гилева, Ю. В. Павлова, Т. В. Либик, Е. С. Гилева, А. Б. Кобус // Институт стоматологии. – 2009. – Т. 1, №42. – С. 88 – 90.
21. Георгиева, О. В. Отечественные продукты детского и функционального питания, обогащенные полиненасыщенными жирными кислотами / О. В. Георгиева, Г. А. Тимакова, Е. Н. Леонова, И. Я. Конь // Вопросы современной педиатрии. – 2006. – Т. 5, № 1. – С. 137.
22. 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.
23. 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.

24. Даггал, М. С. Лечение и реставрация молочных зубов: пер. с англ. / М. С. Даггал, М. Е. Дж. Керзон, С. А. Фэйл и др. // под ред. Т. Ф. Виноградовой. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 159 с.
25. Данилова, М. А. Клинико-морфологические аспекты кариеса молочных зубов / М. А. Данилова, Ю. В. Шевцова, Н. А. Мачулина // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2015. – №1. – С. 7 – 9.
26. Данилова, М. А. Лечебно-профилактический комплекс для пациентов с кариесом молочных зубов / М. А. Данилова, Н. А. Мачулина, Ю. В. Шевцова // DentalForum. – 2014. – №4. – С. 30 – 31.
27. Данилова, М. А. Особенности гистологического строения молочных зубов у детей / М. А. Данилова, Н. А. Мачулина, Ю. В. Шевцова // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2013. – №4. – С. 38 – 42.
28. 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.
29. 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.
30. 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.
31. Денисов, А. Б. Кристаллические структуры ротовой жидкости. Сообщение 1. Метод оценки кристаллических фигур, полученных при высушивании смешанной слюны / А. Б. Денисов // DentalForum. – 2011. –

- №1. – С. 50 – 54.
32. Детская терапевтическая стоматология. Национальное руководство / Под ред. В. К. Леонтьева, Л. П. Кисельниковой. - М.: ГЭОТАР – Медиа, 2010. – 896 с.
33. 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. – 203 с.
34. Дмитрова, А. Г. Атравматичное восстановительное лечение: актуальные тенденции. Обзор литературы / А. Г. Дмитрова // Стоматология для всех. – 2013. – №4. – С. 52 — 55.
35. Елизарова, В. М. Нарушение гомеостаза кальция при множественном кариесе зубов у детей / В. М. Елизарова, Ю. А. Петрович // Стоматология. – 2002. – №1. – С. 67 — 71.
36. 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.
37. Звездин, В. Н. Гигиеническая оценка внешнесредового воздействия марганца, никеля, хрома на процессы адаптации у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.02.01 / В.Н. Звездин. – Пермь, 2013. – 26 с.
38. Ишмурзин, П. В. Динамическая коррекция аномалий окклюзии у детей с ранним детским кариесом / П. В. Ишмурзин, Н. А. Мачулина // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2016. – Т. 15, №4 (59). – С. 53 — 56.
39. Ишмурзин, П. В. Аспекты биоэтики в рамках непрерывного профессионального образования врачей-стоматологов / П. В. Ишмурзин, М. А. Данилова, И. А. Серова, О. Р. Газизуллина, В. А. Фанакин // Уральский медицинский журнал. – 2015. – №8 (131). – С. 87 – 92.

40. Казюкова, Т. В. Питание в раннем детстве – основной фактор формирования и поддержания здоровья в дальнейшей жизни / Т. В. Казюкова, Е. В. Тулупова // Педиатрия. – 2012. – Т. 91, №6. – С. 100 – 107.
41. 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).
42. 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.
43. Кисельникова, Л. П. Кариес временных зубов у детей раннего возраста: обоснование этиопатогенетических подходов к профилактическому лечению / Л. П. Кисельникова, Т. Е. Зуева, О. А. Кружалова, Н. В. Ожгихина, И. А. Хощевская // Детская стоматология и профилактика. – 2007. – №2. – С. 19 — 22.
44. 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. – Т. X, №2 (37). – С. 3 — 8.
45. 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.
46. Кисельникова, Л. П. Роль гигиены полости рта в профилактике стоматологических заболеваний у детей / Л. П. Кисельникова. - М.: МГМСУ, 2008. – 27 с.
47. 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.
- 48.Коденцова, В.М. Обоснование уровня обогащения пищевых продуктов витаминами и минеральными веществами / В.М. Коденцова, О.А. Вржесинская, В.Б. Спиричев // Вопросы питания. – 2010. – Т. 79, №1. – С. 23 — 32.
- 49.Кожевникова, Е. Н. Значение кальция в питании детей / Е. Н. Кожевникова, С. В. Николаева // Вопр. соврем.педиатрии. – 2010. – №5. – С. 95 – 98.
- 50.Кольдибекова, Ю.В. Гигиеническая оценка оксидантно-антиоксидантного статуса у детей в условиях многосредового воздействия химических факторов: автореф.дис. ... канд.биол.наук: 14.02.01 / Ю.В. Кольдибекова. – М., 2011. – 24 с.
- 51.Конь, И.Я. Детская (педиатрическая) диетология (нутрициология): достижения и проблемы / И.Я. Конь // Педиатрия. – 2012. – Т. 91, №3. – С. 59 — 66.
- 52.Конь, И.Я. Питание дошкольников: идеал и реальность / И.Я. Конь // Обруч. – 2007. – №1. – С. 37 — 38.
- 53.Корчагина, В. В. Лечение детей с высоким риском развития кариеса и низкой резистентностью зубных тканей / В. В. Корчагина // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2017. – №3. – С. 49 — 53.
- 54.Корчагина, В. В. Лечение кариеса зубов у детей раннего возраста / В. В. Корчагина. - М.: МЕД пресс-информ, 2008. – 168 с.
- 55.Косенко, И. М. Здоровье детей — нужна ли коррекция питания? / И. М. Косенко // Педиатрическая фармакология. – 2010. – №5. – С. 60 — 70.
- 56.Костылева, М. Н. Место препаратов, содержащих кальций в профилактике гипокальциемии у детей / М. Н. Костылева // Русский медицинский журнал. – 2008. – Т. 16, №25. – С. 1699 — 1703.
- 57.Кузьмина, Э. М. Современные подходы к профилактике кариеса зубов // DentalForum. – 2011. – №2 (38). – С. 2 — 8.
- 58.Ладодо, К. С. Формирование правильного пищевого поведения

- [Электронный ресурс]/ К.С. Ладодо, Т. Э. Боровик, Н. Н. Семенова и др. // Лечащий врач. – 2009. – №1. – Режим доступа: <http://www.lvrach.ru/2009/01/5898060/>
- 59.Ларина, Т. А. Распространенность гиперкальциурии по результатам скринингового обследования детей региона с высокой частотой мочекаменной болезни / Т. А. Ларина, Т. А. Кузнецова, А. Н. Цыгин // Российский педиатрический журнал. – 2007. – №3. – С. 41 — 44.
- 60.Леонтьев, В.К. Кариес зубов – сложные и нерешенные проблемы / В. К. Леонтьев // Новое в стоматологии. – 2003. – №6. – С. 6 — 7.
- 61.Леонова, Л. Е. Эффективность лечения кариеса дентина с использованием лекарственного средства реминерализующего действия / Л. Е. Леонова, Г. А. Павлова, Р. Г. Першина, А. Л. Голованенко, Е. С. Березина, И. В. Алексеева // Пермский медицинский журнал. – 2016. – Т. 33, №2. – С. 71 – 75.
- 62.Леонова, Л. Е. Стоматологический статус детей с нарушением зрения / Л. Е. Леонова, Н. М. Балужева, Е. Н. Таболина, В. Л. Суворова // Стоматология большого Урала на рубеже веков. К 100-летию Пермского государственного медицинского университета имени академика Е. А. Вагнера. – 2015. – С. 25 – 27.
- 63.Леонова, Л. Е. Результаты эндогенной фторпрофилактики кариеса зубов / Л. Е. Леонова, Г. А. Павлова, В. П. Дивакова // Практическая медицина. – 2009. – №1 (33). – С. 70 – 77.
- 64.Лир, Д. Н. Гигиеническая оценка питания дошкольников и его влияние на нутритивный статус (на примере г. Перми): дис. ...канд. мед.наук: 14.02.01. / Лир Дарья Николаевна. – Пермь, 2015. – С. 59 – 69.
- 65.Лозовицкая, И. Н. Бутылочный кариес молочных зубов в раннем детском возрасте / И. Н. Лозовицкая, Е. Г. Стеценко // Актуальные проблемы стоматологии детского возраста сборник научных статей VI региональной научно-практической конференции с международным участием по детской стоматологии. – 2016. – С. 112 – 115.

66. Мачулина, Н.А. Опыт использования материалов стеклополиакенатной группы для реставрации временных зубов. Н.А. Мачулина, О.А. Царькова // DentalForum. – 2015. – №4. – С. 64 – 643.
67. Мачулина, Н. А. Поэтапный комплексный подход к лечению раннего детского кариеса зубов / Н. А. Мачулина, П. В. Ишмурзин, И. В. Багаутдинова // DentalForum. – 2015. – №4. – 63 с.
68. 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.
69. Мартинчик, А. Н. Альбом порций продуктов и блюд / А. Н. Мартинчик, А. К. Батулин, В. С. Боева. – М., 1995. – 65 с.
70. Мартинчик, А. Н. Питание человека (Основы нутрициологии) / А. Н. Мартинчик, И. В. Маев, А. Б. Петухов. – М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2002. – 576 с.
71. Маслак, Е. Е. Знания родителей о профилактике стоматологических заболеваний у детей дошкольного возраста / Е. Е. Маслак, С. П. Деревянченко, Т. В. Колесова // Актуальные вопросы стоматологии. – 2012. – С. 44 – 47.
72. Маслак, Е. Е. Кросс-секциональное клиническое исследование реставраций временных моляров у детей / Е. Е. Маслак, С. В. Ставская, Е. С. Щербакова, А. Н. Антонова // Стоматология детского возраста и прфилактика. – 2010. – Т. 9, №1. – С. 3 – 8.
73. Маслак, Е. Е. Лекарственные средства, применяемые в комплексном лечении дошкольников с высокой активностью кариеса зубов / Е. Е. Маслак, Д. И. Фурсик, Н. В. Куномджиди, Т. Г. Хмызова и др. // Лекарственный вестник. – 2010. – Т. 5, №5 (37). – С. 3 – 9.
74. 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.
75. Маслак, Е. Е. Современные концепции лечения кариеса молочных зубов у детей раннего возраста / Е. Е. Маслак, А. С. Родионова, М. Л. Яновская, С. В. Ставская // Клиническая стоматология. – 2015. – №3 (75). – С. 8 – 12.
76. Методические рекомендации по оценке количества потребляемой пищи методом 24- часового (суточного) воспроизведение питания / А.Н. Мартинчик, А.К. Батулин, А.И. Феоктистова. – М., 1996. – 20 с.
77. Милехина, С. А. Кариес зубов у детей: значение локальных нарушений кальций-фосфорного обмена / С. А. Милехина // Медицинские науки. – 2011. – №10. – С. 314 – 318.
78. 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.
79. Михалюк, Н. С. Оценка фактического питания различных возрастных групп детского населения / Н. С. Михалюк // Вопросы питания. – 2004. – №4. – С. 28 – 31.
80. Михеева, Н. М. Идиопатическая гиперкальциурия у детей / Н. М. Михеева, Я. Ф. Зверев, Г. И. Выходцева // Нефрология. – 2014. – Т. 18, №1. – С. 33 – 46.
81. Можяева, Т. В. Влияние питания на уровень физического развития дошкольников в условиях неблагоприятного воздействия окружающей среды / Т. В. Можяева // Уральский медицинский журнал. – 2011. – №02 (80). – С. 53 – 56.
82. Муродов, Х. У. Ранняя профилактика кариеса зубов у детей / Х. У. Муродов // В сборнике: Worldscience: problemsandinnovations сборник статей XIX Международной научно-практической конференции: в 3 ч. - Пенза, 2018. – С. 290 – 292.
83. Нормы физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии для различных групп населения СССР – М., 1991. – 24 с.

84. Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации: метод. рекомендации 2.3.1.2432-08. – М., 2008. – 40 с.
85. 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.
86. Ожгихина, Н. В. Проблема острого кариеса временных зубов в раннем детском возрасте / Н. В. Ожгихина // *Проблемы стоматологии*. – 2007. – №3. – С. 35 – 37.
87. Окτισюк, Ю. В. Исследование биохимических показателей ротовой жидкости детей, больных кариесом зубов, проживающих в разных климато-географических зонах Ивано-Франковской области / Ю. В. Окτισюк // *Московский Хирургический Журнал*. – 2014. – Т. 4, №38. – С. 38 – 41.
88. Онищенко, Г. Г. Государственная политика в области здорового питания населения и пути ее реализации / Г. Г. Онищенко // *Здравоохранение Российской Федерации*. – 2009. – №3. – С. 3 — 9.
89. Основы государственной политики Российской Федерации в области здорового питания населения на период до 2020 года: утв. Распоряжением правительства РФ от 25.10.10 №1873-р.
90. Полякова, А. Н. Состояние фактического питания дошкольников / Н. Б. Денисова, Е. В. Селезнева // *Материалы VI российского Форума «Здоровое питание с рождения: медицина, образование, пищевые технологии»*. – СПб., 2011. – С. 56 – 57.
91. Попова, Н. С. Обоснование включения гигиенических средств с ксилитом в программу антенатальной профилактики кариеса раннего детского возраста: автореф. дис. ... канд. мед. наук Н. С. Попова. – Москва, 2013.
92. Пухова, О. С. Влияние факторов на развитие раннего детского кариеса и их устранение / О. С. Пухова, Е. А. Уточкина, Л. Р. Беленко // В сборнике:

- Современная стоматология Сборник научных трудов, посвященный 125-летию основателя кафедры ортопедической стоматологии КГМУ профессора Исаака Михайловича Оксмана. – 2017. – С. 397 – 403.
93. Редько, А. А. Микробный состав зубного налета при различном течении кариозного процесса у детей / А. А. Редько // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2013. – Т. 14, №2. – С. 270 – 272.
94. Родионова, А. С. Современные аспекты применения местных фторидов для профилактики кариеса у детей / А. С. Родионова // Институт стоматологии. – 2014. – №3 (64). – С. 34 – 36.
95. Родионова, А. С. Сравнительная эффективность различных средств гигиены полости рта в профилактике кариеса зубов у детей раннего 154 возраста: дис. ... канд. мед.наук: 14.01.14 / Родионова Анастасия Сергеевна. - Волгоград, 2013. – 158 с.
96. Самарина, Т. И. Распространенность тяжелого раннего детского кариеса (S-ECC) / Т. И. Самарина // В сборнике: Достижения фундаментальной, клинической медицины и фармации материалы 73-ой научной сессии ВГМУ. - Витебск, 2018. – С. 178 – 181.
97. Сатыго, Е. А. Лечение временных зубов у детей / Е. А. Сатыго, А. В. Коско // СПб, 2013. – 44 с.
98. Семенькова, О. В. Оценка эффективности применения программы профилактики кариеса у детей раннего детского возраста / О. В. Семенькова, А. И. Пылков // Медицина и образование в Сибири. – 2014. – №6. – 27 с.
99. 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.
100. Симановская, Е. Ю. Применение тонкостенных металлических коронок у детей / Е. Ю. Симановская, Т. В. Шарова, Г. И. Рогожников // Стоматология. - 1983. - №2. - 74 с.
101. Скарюкина, О. С. Влияние характера вскармливания на состояние

- твердых тканей зубов / О. С. Скарюкина // Проблемы стоматологии. - 2012. - № 1. - 64 с.
102. 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.
103. 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.
104. Токарева, А. В. Опыт применения стандартных защитных коронок при лечении временных зубов / А. В. Токарева, Л. П. Кисельникова // Стоматология детского возраста и профилактика. - 2010. - № 1. - С. 9 — 13.
105. Тутельян, В. А. Научные основы разработки принципов питания здорового и больного ребенка / В. А. Тутельян, И. Я. Конь // Вопросы детской диетологии. – 2005. – Т. 3, № 3. – С. 5 — 8.
106. Тутельян, В. А. О нормах физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации / В. А. Тутельян // Вопросы питания. – 2009. – Т. 78, № 1. – С. 4 — 15.
107. Федеральная государственная программа первичной профилактики стоматологических заболеваний среди населения России. Проект. Стоматологическая ассоциация России. - 2011. - 68 с.
108. Царькова, О. А. Оценка морфологических изменений аденоидной ткани в возрастном аспекте у детей с зубочелюстными аномалиями / О. А. Царькова, Е. С. Патлусова // Пермский медицинский журнал. - 2016. - Т. 33, №6. - С. 29 — 35.
109. Шаковец, Н. В. Оценка эффективности лечения кариеса зубов у детей раннего возраста / Н. В. Шаковец // Медицинские новости. - 2016. - № 4 (259). - С. 76 — 80.
110. Шаковец, Н. В. Рекомендации экспертов ВОЗ 2017 года по

- профилактике кариеса зубов у детей раннего возраста / Н. В. Шаковец // Современная стоматология. - 2018. - № 1 (70). - С. 3 — 8.
111. Шевцова, Ю. В. Ранний детский кариес. Лечебно-профилактические методы коррекции :дис. ... канд. Мед. Наук: 14.01.14. / Шевцова Юлия Вадимовна. - Пермь, 2015. - С. 46 — 60.
112. Щеплягина, Л. А. Проблемы остеопороза в педиатрии: возможности профилактики / Л. А. Щеплягина, Т. Ю. Моисеева // Российский медицинский журнал. - 2003. - Т. 11, № 27. - С. 1554 — 1556.
113. Яблокова И. С. Гигиеническая оценка питания детей в дошкольных учреждениях / И. С. Яблокова, В. Л. Стародумов // Вестн. Ивановской медицинской академии. — 2009. — № 2. — С. 57–58.
114. Якубова, И. И. Обоснование и разработка схемы профилактики кариеса временных зубов у детей до двух лет / И. И. Якубова // Современная стоматология. - 2012. - № 2 (61). - 80 с.
115. American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on Early Childhood Caries (ECC): Classifications, Consequences, and Preventive Strategies // *Pediatr. Dent.* – 2016. – Vol. 39. – P. 59 — 61.
116. 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.
117. Berkowitz, R. J. Dental caries recurrence following clinical treatment for severe early childhood / R. J. Berkowitz, A. Amante, D. T. Kopycka-Kedzierawski et al. // *Pediat Dent.* - 2011. - Vol. 33, № 7. - P. 510 – 514.
118. Bueno, M.B. Nutritional risk among Brazilian children 2 to 6 years old: a multicenter study/ M.B. Bueno, R.M. Fisberg, P. Maximino et al. // *Nutrition.* – 2013 Feb. - № 29(2). - P. 405 – 410.
119. 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.
120. Daniel D. Bikle Vitamin D Metabolism, Mechanism of Action, and

- Clinical Applications / Daniel D. Bikle // Chemistry & Biology. – 2014. – Vol. 21, №3. – P. 319 – 329.
121. Emamghorashi F, Davami MH, Rohi R. Hypercalciuria in Jahrom's school-age children: what is normal calcium-creatinine ratio? Iran J KidneyDis. - 2010. - №4 (2). - P. 112 – 115.
122. Fenech, M.F. Nutrigenetics and nutrigenomics: viewpoints on current status and applications in nutrition resech and dietetics practice. / M. F. Fenech // J. Nutrigenet. Nutrigenom. - 2011. - № 4 (2). - P. 69 — 89.
123. Fisher, J.O. "Snacks are not food". Low-income, urban mothers' perceptions of feeding snacks to their preschool-aged children / J.O. Fisher, G. Wright, A.N. Herman et al.// Appetite. – 2015 Jan;84:61-7.
124. 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.
125. 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.
126. Lau, K. K. Clinical manifestations of pediatric idiopathic hypercalciuria. FrontBiosci (EliteEd). - 2009. - № 1. - P. 52 – 59.
127. 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.
128. 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.
129. 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.
130. 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.
131. Tabel Y, Akin IM, Tekin S. Clinical and demographic characteristics of children with urolithiasis. Single-centre experience from eastern Turkey. Urol Int. - 2009. - № 83. - P. 217 – 221.
132. Takahashi, N. Caries ecology revisited: Microbial dynamics and the caries process / N. Takahashi, B. Nyvad // Caries Research. – 2008. - № 42. – P. 409 - 418.
133. Tanaka, K. Association between breastfeeding and dental caries in Japanese children / K. Tanaka, Y. Miyake // J Epidemiol. - 2012. - Vol. 22, № 1. - P. 72 – 77.
134. 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.
135. 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.
136. 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.
137. Vanobbergen, J. Assessing risk indicators for dental caries in the primary dentition /
138. Youssef, D. A. Antimicrobial implications of vitamin D / D.A. Youssef, Christopher W.T. Miller, Adel M. El-Abbassi et al. // Dermatoendocrinol. – 2011. – Vol. 3. – №4. – P. 220 — 229.

Приложение №1

Анкета, направленная на выявление индивидуальных факторов развития кариеса временных зубов

1. Ф.И.О. ребенка

2. Дата рождения

3. Есть ли хронические заболевания _____, какие

4. Присутствуют ли аллергические реакции _____, на что _____

5. На грудном или искусственном вскармливании находился ребенок (подчеркнуть) Если на грудном, то до какого возраста

6. Источник водоснабжения (какую воду Вы используете для приготовления пищи, а так же используете в качестве питьевой воды)

А) фильтр, отдельный кран для воды.

Б) скважина

В) бутилированная вода _____ (источник)

Г) фильтр-кувшин

7. Ваш ребенок предпочитает:

А) молоко Б) кефир В) ряженка Г) йогурт Д) сметана

Е) глазированные сырки Ж) Творог З) мороженое Е) сыр

8. Какому производителю молочной продукции, Вы отдаете предпочтение

9. Сколько раз в неделю в рационе ребенка присутствуют молочные продукты

10. Сколько раз в день ребенок чистит зубы

А) до завтрака, после ужина Б) после завтрака, после ужина

В) после завтрака, до ужина Г) до завтрака, до ужина

11. Помогаете ли Вы чистить зубы ребенку

12. Какой зубной пастой пользуется Ваш ребенок

Дата _____

Подпись/Расшифровка _____

