

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ВОРОНЕЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ Н.Н. БУРДЕНКО» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

ВАСИЛЬЕВА Мария Сергеевна

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД В ПРОФИЛАКТИКЕ КАРИЕСА И ЕГО
ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ ДЕТСКОГО И ПОДРОСТКОВОГО
ВОЗРАСТА С ОЖИРЕНИЕМ

3.1.7. Стоматология

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
д.м.н., профессор
Беленова Ирина Александровна

Воронеж – 2025

ОГЛАВЛЕНИЕ

ОГЛАВЛЕНИЕ	2
ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	17
1.1 Ожирение у детей и подростков. Современное состояние проблемы.....	17
1.2 Кариес. Современное состояние проблемы	25
1.3 Ожирение и кариес. Общие факторы риска	31
1.4 Морфологические и функциональные изменения в полости рта при ожирении.....	41
ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	60
2.1 Материалы исследования	60
2.2 Методы исследования.....	69
2.2.1 Методы клинических исследований	69
2.2.2 Методы микробиологического исследования.....	75
2.2.3 Методики статистической обработки материала исследований.....	76
ГЛАВА 3 РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ.....	78
3.1 Результаты первого этапа исследования: выявление факторов риска и сравнение стоматологического статуса в группах пациентов с ожирением и соматически здоровых детей.....	78
3.1.1 Результаты анкетирования	78
3.1.1.1 Результаты анкетирования родителей	78
3.1.1.2 Результаты анкетирования детей.....	88
3.1.2 Результаты стартового стоматологического обследования.....	94

3.2 Результаты второго этапа исследования: внедрение и оценка эффективности селективной программы профилактики кариеса у детей и подростков с ожирением.....	105
ГЛАВА 4 ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ.....	156
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	215
ВЫВОДЫ	217
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОММЕНДАЦИИ.....	219
ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ.....	221
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	222
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	223
ПРИЛОЖЕНИЕ 1 АНКЕТА ДЛЯ ДЕТЕЙ.....	254
ПРИЛОЖЕНИЕ 2 АНКЕТА ДЛЯ РОДИТЕЛЕЙ.....	257

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования

Ожирение – хроническое заболевание, признанное научным сообществом на сегодняшний день глобальной эпидемией, ставящей под угрозу здоровье и продолжительность жизни [5, 7, 9]. За последнее десятилетие его распространенность значительно возросла, а сопутствующие заболевания стали причиной 4 миллионов смертей во всем мире [12, 15, 16, 17, 100, 101, 102].

В общей структуре заболеваемости пациенты детского и подросткового возраста занимают особое место. Так, за последние 30 лет заболеваемость ожирением увеличилась более чем вдвое у детей и в четыре раза у подростков, в равной степени затрагивая оба пола и различные социально-экономические уровни, а также все этнические группы [16, 17, 159, 160].

Растущая распространенность ожирения представляет значительную угрозу общественному здоровью, в основном из-за сопутствующих заболеваний. Наиболее распространенными из них являются нарушения углеводного обмена, диабет 2 типа, дислипидемия, повышенное артериальное давление, неалкогольная жировая болезнь печени, сердечно-сосудистые заболевания, заболевания почек. Менее распространёнными, но также опасными являются апноэ во сне, остеоартрит, бесплодие, идиопатическая внутричерепная гипертензия, гастроэзофагеальный рефлюкс. Среди коморбидных патологий, локализующихся в полости рта, и имеющих корреляцию с ожирением, учёные выделяют кариес и его осложнения, заболевания пародонта, заболевания слизистой оболочки полости рта и слюнных желёз [12, 15, 16, 17, 100, 101, 102].

Многими авторами доказано изменение качества и количества слюны при ожирении. Указывается, что в особенности детское ожирение связано со

снижением скорости потока стимулированной цельной слюны по сравнению с лицами с нормальным весом (1,2 против 2,0 мл / мин, $p < 0,001$). С точки зрения качественного состава слюны, рядом авторов описываются такие изменения, как снижение концентрации фосфата, сиаловой кислоты, белков и иммуноглобулинов, а также снижение активности пероксидазы [199, 204, 205].

При ожирении кроме изменения состава слюны также отмечаются структурные изменения слюнных желез. Так, рядом авторов экспериментально доказаны такие микро- и макроструктурные изменения, как увеличение общей массы слюнной железы за счёт увеличения жировой ткани, одновременное снижение массы железистой ткани с её гипотрофией. Кроме того, в слюнных железах наблюдалась микробиологическая картина, характерная для провоспалительных изменений. При ожирении, осложнённом сахарным диабетом, наблюдаются еще более значительные патологические изменения: расширение размеров аденом и гранул, уменьшение размера митохондрий, увеличение плотности микроволокон, снижение секреторной активности. Также, рядом авторов сообщалось о повышенных уровнях провоспалительных цитокинов в десневой жидкости у подростков с ожирением по сравнению с субъектами с нормальным весом [5, 6, 20, 31, 33, 34, 35].

Общеизвестно, что слюнные железы и слюна играют важную роль в поддержании здоровья полости рта, помогая строить и поддерживать здоровье мягких и твердых тканей. Когда поток слюны уменьшается или изменяется её качественный состав, её защитные функции снижаются, что может провоцировать проблемы со здоровьем полости рта, такие как кариес, патология пародонта и слизистой оболочки.

По данным современных литературных источников, связь между кариесом зубов и ожирением не до конца выяснена. Однако, указывается, что ожирение, связано с более ранним дебютом кариеса и появлением так называемого раннего детского кариеса зубов, который имеет отрицательные прогностические характеристики относительно дальнейшего стоматологического здоровья ребёнка [189, 220]. Также, в некоторых исследованиях сообщается корреляция между

ожирением и количеством поверхностей зубов, пораженных кариесом, показателями зубного налета и гингивита [219, 223]. Исследования, проведенные среди взрослых с тяжелой избыточной массой тела, ожирением, указывают на значительно более высокую распространённость кариеса, чем в контрольной группе людей, не страдающих ожирением [193]. ВОЗ описывает значительное влияние ожирения на распространённость кариеса зубов у младших школьников в Китае [220].

Основные аспекты, требующие изучения и уточнения, по нашему мнению, заключаются в следующем. С одной стороны, обе патологии – кариес и ожирение, зачастую, имеют общий этиологический фактор – проблемы в питании, связанные с повышенным потреблением углеводов, поэтому могут протекать параллельно. С другой стороны, течение кариеса может напрямую зависеть от ожирения и сопряжённой с ним микро- и макропатологии всех систем организма, в том числе полости рта. Также, течение кариеса может напрямую коррелировать с ожирением, но иметь вторичный характер и быть опосредованным ухудшением работы слюнных желёз. Таким образом, отсутствие достаточного количества литературных сообщений, множество спорных вопросов и необходимость их разрешения побудило нас заняться проблемой изучения взаимосвязи ожирения и кариеса зубов.

В научном сообществе существует мнение, что пациенты детского и подросткового возраста с ожирением представляют собой группу пациентов с повышенным уровнем риска нарушения стоматологического здоровья. Поэтому направление изучения взаимосвязи патологии полости рта и ожирения, а именно характера взаимосвязи кариеса и ожирения является чрезвычайно перспективным. Кроме того, не менее важным аспектом является практическая составляющая, позволяющая подходить к вопросу патологии полости рта с позиции профилактической, персонифицированной предиктивной медицины.

Одна из глобальных задач Всемирной организации здравоохранения (далее ВОЗ) звучит следующим образом: снизить заболеваемость от стоматологических болезней и уменьшить смертность от них, повысив таким образом качество жизни

населения. Суммируя сегодняшние знания о здоровье, эксперты ВОЗ рекомендуют уделить особое внимание комплексным профилактическим мероприятиям, особенно в детском и подростковом возрасте. Это связано с тем, что отклонения в здоровье именно в этот период накладывают отпечаток на дальнейшее течение жизни. Именно комплексный подход, всестороннее воздействие на растущий формирующийся организм является залогом улучшения здоровья будущих поколений и нации в целом.

Успешное решение задач, связанных с сохранением и укреплением здоровья населения, зависит от многих факторов. В этой связи чрезвычайно актуальным является вопрос выбора путей оптимизации программы профилактики кариеса и других стоматологических заболеваний. Недостаточность объективных данных об уровне распространения, структуре, своеобразии сторон клинических признаков кариеса и его осложнений у пациентов детского и подросткового возраста с ожирением создаёт проблемы в планировании профилактики стоматологических заболеваний. Проведение профилактических мероприятий требует специализированного подхода, учитывающего характер патологии, местные факторы полости рта, общие заболевания, особенности питания, которые непосредственно влияют на уровень кислотности ротовой жидкости и стоматологический статус пациента в целом. Ранее программы профилактики не рассматривались в данном аспекте, а также при проведении кариеспрофилактических мероприятий не учитывались все вышперечисленные факторы в комплексе. Суммируя вышесказанное, можно сказать, что изучение этих данных считается важной и актуальной проблемой, требующей решения.

Степень разработанности темы исследования

В настоящее время тема взаимосвязи ожирения и кариеса зубов и его осложнений в детском и подростковом возрасте является мало изученной и освещённой в современной отечественной литературе вследствие мультифакториальной природы обоих заболеваний и сложности установления

непосредственной взаимосвязи. Существует противоречие и рассогласование знаний, результатов исследований, характеризующих влияние ожирения на развитие кариеса, что приводит к недооценке влияния ожирения на уровень стоматологического здоровья детей и подростков. Дети и подростки, страдающие ожирением, представляют собой группу с повышенной нуждаемостью в профилактических стоматологических мероприятиях. Таким образом, отсутствие специальных научных теорий с одной стороны, и повышенная нуждаемость пациентов в превентивных мероприятиях, с другой, создаёт разрыв между медицинской практикой и её теоретическим обеспечением и обуславливает отсутствие селективной программы профилактики для детей и подростков с ожирением.

Цель работы:

Повысить уровень стоматологического здоровья у детей и подростков с ожирением путём разработки и обоснования комплексной программы профилактики кариеса и его осложнений у данной группы населения.

Задачи исследования:

1. Клинически исследовать особенности стоматологического статуса пациентов детского и подросткового возраста с ожирением в сравнении с соматически здоровыми пациентами.
2. Провести анализ общих факторов риска возникновения кариеса и ожирения на основе опроса-анкетирования.
3. Разработать комплексную селективную программу профилактики кариеса и его осложнений для детей и подростков с ожирением.
4. Оценить эффективность селективной программы профилактики кариеса и его осложнений у детей и подростков с ожирением.

5. Обосновать область применения селективной программы профилактики кариеса и его осложнений у детей и подростков с ожирением.

Научная новизна

1. Изучены особенности стоматологического статуса пациентов детского и подросткового возраста с ожирением в сравнении с соматически здоровыми пациентами на основании индексов: КПУ/КПУ+кп, ИГР-У, индекса кариесогенности зубного налета Hardwick J.L., КОСРЭ-теста, ТЭР-теста, пародонтальных индексов РМА, РВІ, микробиологического исследования.

2. Проведен анализ общих факторов риска возникновения кариеса и ожирения на основании опроса-анкетирования детей и подростков и их родителей.

3. Разработана комплексная селективная программа профилактики кариеса и его осложнений для детей и подростков с ожирением с коррекцией индивидуальных средств гигиены и введением зубной пасты с бромелаином, ополаскивателя с ксилитом, реминерализующего геля с ксилитом, кальцием, магнием и фосфором.

4. Обоснована и оценена эффективность применения селективной программы профилактики кариеса и его осложнений у детей и подростков с ожирением на основании наблюдения в динамике индексов: КПУ/КПУ+кп, ИГР-У, индекса кариесогенности зубного налета Hardwick J.L., КОСРЭ-теста, ТЭР-теста, пародонтальных индексов РМА, РВІ, микробиологического исследования.

Теоретическая и практическая значимость работы

Благодаря разработанному в исследовании двухэтапному дизайну были выявлены особенности стоматологического статуса детей и подростков с ожирением, анамнестические факторы риска развития кариеса и его осложнений, а также повышенная нуждаемость в профилактических мероприятиях в данной

группе пациентов. Для удовлетворения данной потребности была разработана специализированная программа профилактики кариеса и его осложнений для данной когорты пациентов, которая доказала свою эффективность и позволила повысить уровень стоматологического здоровья.

Методология и методы исследования

Диссертационное исследование выполнено на кафедре подготовки кадров высшей квалификации в стоматологии ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Министерства здравоохранения Российской Федерации», а также на базе БУЗ ВО «ВКСП № 4». Материалами исследования служили результаты клинического обследования и наблюдения 120 пациентов детского и подросткового возраста, а также материалы анкетирования пациентов и их родителей. Возраст обследуемых пациентов находился в диапазоне от 10 до 14 лет. Гендерное распределение: 60 пациентов женского пола и 60 пациентов мужского пола.

Исходя из цели и задач исследования было необходимо изучить взаимосвязь ожирения и кариеса на основании современных литературных данных, клинических данных, зарегистрированных при целевом обследовании пациентов, а также обосновать, разработать и внедрить комплексную программу профилактики кариеса и его осложнений у детей и подростков с ожирением.

Для решения поставленных задач исследование было разделено на два этапа. Целью первого этапа исследования была проверка гипотезы, о том, что дети и подростки, страдающие ожирением, представляют собой группу пациентов с повышенным риском возникновения кариеса и его осложнений так как имеют анамнестические факторы риска. Предметом исследования являлись интенсивность и распространённость кариеса зубов, особенности гигиены ротовой полости, особенности резистентности твёрдых тканей к действию кислот у детей и подростков с ожирением. В качестве объективных методов диагностики состояния полости рта применялись: определение индекса КПУ/КПУ+кп,

диагностика гигиенического состояния полости рта на основании индекса ИГР-У, определение кариесогенного зубного налёта по Hardwick J.L., оценка состояния твёрдых тканей зубов на основании КОСРЭ-теста (тест клинической оценки скорости реминерализации эмали) и ТЭР-теста (тест эмалевой резистентности), пародонтологические индексы РМА и РВІ, микробиологическое исследование.

Клинико-anamnestический материал был получен путём анкетирования и стоматологического осмотра детей и подростков, обследованных на базе БУЗ ВО «ВКСП № 4», а также анкетирования родителей. Анкета для родителей включала несколько блоков вопросов: вопросы, связанные с наследственным анамнезом, социальными факторами, течением беременности, характером родов, массой тела ребёнка при рождении и особенностями здоровья, видом вскармливания в период грудного возраста, особенностями режима и характера питания, совмещением использования гаджетов с приёмом пищи, особенностями гигиенического ухода за полостью рта и общей мотивацией на поддержание здоровья. Анкета ребёнка включала преимущественно вопросы, связанные с особенностями и режимом питания, а также образом жизни и мотивацией на сохранение здоровья.

В качестве основания для распределения пациентов на группы взят критерий регистрации врачом-эндокринологом диагноза Е66.0 по МКБ-10 – ожирение, обусловленное избыточным поступлением энергетических ресурсов (конституционально-экзогенное ожирение) или его отсутствие.

Таким образом, в ходе первого этапа было выделено 2 равные клинические группы:

- Группа №1 (n=60) – пациенты детского и подросткового возраста с установленным эндокринологом диагнозом ожирение (Е66.0 по МКБ-10), относящиеся к III группе здоровья (с отсутствием осложнений основного соматического заболевания).
- Группа №2 (n=60) – пациенты детского и подросткового возраста здоровые и условно здоровые, относящиеся к I и II группам здоровья (здоровые дети с нормальным развитием, без хронических заболеваний).

Целью второго этапа исследования было обоснование, внедрение и оценка эффективности селективной профилактики кариеса и его осложнений у пациентов детского и подросткового возраста с ожирением, а также сравнительная оценка со стандартной профилактикой кариеса. Для реализации данной цели научного исследования осуществлялось наблюдение пациентов в течение 12-ти месяцев. В рамках второго этапа исследования те же группы пациентов были распределены на подгруппы:

- № 1, 3 (n=30) подгруппы – пациенты, которым предложена селективная программа профилактики кариеса: кроме профессиональной гигиены полости рта, санирования полости рта, обучения индивидуальной гигиене, производилась коррекция индивидуальных средств гигиены.
- № 2, 4 (n=30) подгруппы – пациенты, которым была предложена стандартная программа профилактики кариеса, включающая профессиональную гигиену полости рта, санирование полости рта, обучение индивидуальной гигиене и применение привычных средств индивидуальной гигиены.

С целью повышения эффективности стандартной профилактики кариеса в исследовании была предложена методика коррекции индивидуальных средств гигиены. Для достижения поставленной цели пациентам были предложены следующие компоненты индивидуальной гигиены: зубная паста, ополаскиватель и гель для аппликации. Отличительной особенностью предложенной схемы являлось то, используемая паста содержала бромелаин, ополаскиватель – ксилит, реминерализующий гель – кальций, фосфор и магний.

В нашем исследовании пациентам была предложена следующая схема профилактики кариеса:

1. Чистка зубов 2 раза в день (после первого приёма пищи утром и после последнего вечером) пастой с бромелаином продолжительностью не менее 2-х минут на протяжении всего периода исследования.

2. Применение ополаскивателя по меньшей мере 2 раза в день после чистки зубов и по возможности после каждого приёма углеводистой пищи на протяжении всего периода исследования.

3. Аппликация реминерализующего геля перед сном после чистки зубов на чистые смоченные слюной зубы по схеме 10-12 дней с повтором через каждые 3 месяца.

Контроль эффективности и сравнение программ профилактики проводилось путём повторного сбора данных: КПУ/КПУ+кп, индекса ИГР-У, определения кариесогенного зубного налёта по Hardwick, КОСРЭ-теста (тест клинической оценки скорости реминерализации эмали) и ТЭР-теста (тест эмалевой резистентности) пародонтологических индексов РМА и РВІ, микробиологического исследования через 2 недели, 4 месяца, 8 месяцев, 12 месяцев от начала исследования.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Пациенты детского и подросткового возраста с ожирением представляют собой группу повышенного риска развития кариеса и его осложнений, так как имеют предикторы развития кариеса в анамнезе и стоматологическом статусе и нуждаются в селективном профилактическом подходе.

2. Стандартная программа профилактики кариеса эффективна, так как позволяет улучшить показатели стоматологического статуса за счёт повышения уровня гигиены полости рта. Однако, данный эффект имеет менее выраженное и более краткосрочное действие за счёт отсутствия коррекции индивидуальных средств гигиены.

3. Селективная программа профилактики кариеса и его осложнений с коррекцией индивидуальных средств гигиены и введением зубной пасты с бромелаином, ополаскивателя с ксилитом, геля для аппликации на эмаль с кальцием, магнием и фосфором является эффективной, как для пациентов с ожирением, так и для пациентов без соматической патологии, что подтверждается

данными индекса КПУ/КПУ+кп, ИГР-У, регистрации кариесогенности зубного налёта по Hardwick, данными КОСРЭ-теста и ТЭР-теста, пародонтологических индексов РМА и РВІ, микробиологического исследования.

4. Наибольшую эффективность селективная программа профилактики показала в категории пациентов детского и подросткового возраста с ожирением и является предметом выбора для данной категории пациентов, но может быть рекомендована и пациентам без соматической патологии.

Личный вклад автора в исследование

Автором проведён анализ, систематизация и интерпретация данных мировой науки о влиянии ожирения на стоматологическое здоровье, а именно на течение кариеса зубов и его осложнений у детей и подростков. Разработана анкета-опросник для детей и родителей для выявления общих факторов риска развития кариеса и ожирение. Проведено анкетирование и обследование подобранного контингента лиц. На основе повышенной нуждаемости в стоматологической профилактике пациентов детского и подросткового возраста с ожирением разработана специализированная программа профилактики. Произведено внедрение специализированной программы профилактики, наблюдение пациентов в течение 12-ти месяцев с контрольными обследованиями и регистрацией результатов. На финальном этапе произведена статистическая обработка результатов исследования с использованием консультативной помощи, интерпретация результатов, оформление текста диссертации.

Соответствие диссертационного исследования паспорту специальности

Направление и результаты исследования соответствуют пунктам 1,11 паспорта научной специальности 3.1.7. Стоматология (медицинские науки).

Степень достоверности и апробация исследования

Сформулированные в диссертационной работе положения и выводы достоверны, обоснованы и непосредственно вытекают из результатов исследований и статистической обработки материала. Теория построена на известных проверяемых данных и фактах с использованием 223 научных литературных источников, с которыми согласуются результаты диссертационного исследования. Основные положения работы доложены на конференциях: Всемирный конгресс EPMA 2021 года (VI EPMA World Congress 2021) – традиционный международный форум по Прогностической, Профилактической и Персонализированной медицине (PPPM); XLVI Всероссийская научно-практическая конференция СтАР «Актуальные проблемы стоматологии» (25-28 апреля 2022г); XLIII Всероссийская научно-практическая конференция СтАР «Актуальные проблемы стоматологии» (24-26 апреля 2023 г); Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Современные медицинские исследования на языке мировой науки» (18 мая 2023г); XLIX Межрегиональный научно-практический конгресс с международным участием (1-3 февраля 2024г); 51-я Всероссийская научно-практическая конференция СтАР «Актуальные проблемы стоматологии» (23-25 сентября 2024г).

Внедрение результатов исследования

Теоретические и практические рекомендации диссертационного исследования используются в учебном процессе кафедры подготовки кадров высшей квалификации в стоматологии ВГМУ им. Н.Н. Бурденко, в работе врачей-стоматологов БУЗ ВО «ВКСП №4», стоматологической клиники им. Н.Н. Бурденко г. Воронежа.

Публикации

По теме диссертации опубликовано 9 печатных работ, из них 4 – в журналах, входящих в перечень Высшей Аттестационной Комиссии Министерства высшего образования и науки Российской Федерации.

Объем и структура диссертации

Диссертационная работа изложена на 260 страницах компьютерного текста и состоит из введения, четырёх глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы, приложений.

Работа проиллюстрирована 54 рисунками и 21 таблицами. Список литературы содержит 230 литературных источника, включающих 163 отечественных и 67 зарубежных авторов.

Работа выполнена на кафедре подготовки кадров высшей квалификации в стоматологии Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н. Бурденко, а также на базе БУЗ ВО «ВКСП № 4».

ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Ожирение у детей и подростков. Современное состояние проблемы

Ожирение – мультифакториальное заболевание, характеризующееся избыточным накоплением жировой ткани в организме человека [3].

Как любое заболевание, ожирение является результатом взаимодействия экзогенных и эндогенных факторов. Среди эндогенных факторов ученые выделяют генотип и состав микробиома желудочно-кишечного тракта. К экзогенным факторам, по современным научным представлениям, относятся особенности питания, уровень физической активности, режим дня, эмоциональные нагрузки, социальные и культурные особенности среды [4,89].

В зависимости от набора и формы взаимодействия данных факторов (этиологии) выделяют следующие виды ожирения:

1. Простое (конституционально-экзогенное, идиопатическое) ожирение возникает в результате дисбаланса поступления и расходования энергии в организме человека, когда количество питательных веществ, поступающих с пищей превышает общий расход организмом.

2. Гипоталамическое ожирение возникает из-за врожденных и приобретённых морфологических нарушений структур головного и спинного мозга.

3. Ятрогенное ожирение возникает на фоне длительной медикаментозной терапии некоторыми группами препаратов, такими как глюкокортикостероиды, противоэпилептические препараты, антидепрессанты и др.

4. Синдромальное ожирение является не самостоятельным заболеванием, а частью симптомокомплекса, реализующегося под действием нарушения строения генетического аппарата (генов и хромосом) при таких заболеваниях, как синдром Дауна, синдром Коэна, синдром ломкой X-хромосомы и др.

5. Моногенное ожирение возникает в результате мутации генов, кодирующих непосредственно лептин, рецептор лептина, рецептор меланокортинов 3 и 4 типа, проопиомеланокортин, проконвертаза 1 типа, рецептор нейротрофического фактора - тропомиозин-связанная киназа В.

По данным статистики, наиболее встречающийся тип ожирения – конституционально-экзогенное. Доказано, что это заболевание с наследственной предрасположенностью. То есть, ребенок, родившейся в семье, где родители больны ожирением, имеет большую вероятность заболеть этим недугом чисто генетически, нежели ребенок здоровых родителей. Однако, разовьется ли данная предрасположенность в заболевание, или нет, зависит от факторов среды. Самыми важными из которых ученые считают уровень физической активности и характер питания.

Критерии избыточной массы тела и ожирения у детей определяют на основании стандартных отклонений индекса массы тела (ИМТ). Учитывается длина и масса тела, а также возраст и пол ребенка. Согласно рекомендациям ВОЗ, избыточная масса тела у детей диагностируется при SDS ИМТ от +1,0 до +2,0, ожирение- при SDS ИМТ $\geq +2,0$ [3, 16].

По данным ВОЗ, более одного миллиарда человек на планете имеют избыточный вес. На долю больных ожирением приходится более 500 миллионов по всему миру. На сегодняшний день, ожирение признано научным сообществом глобальной неинфекционной эпидемией 21 века [101].

Особенного внимания заслуживает рост заболеваемости в детском и подростковом возрасте. По данным мировой статистики, за последние 30 лет заболеваемость ожирением среди детей возросла более чем в 2 раза, а среди подростков более чем в 4 раза. В Европе 30 миллионов детей и подростков характеризуются наличием избыточной массы тела и 15 млн. имеют ожирение. Основываясь на данных медицинского прогнозирования, ВОЗ предопределяет, что если эпидемиология детско-подросткового ожирения будет развиваться по той же модели, то в 2025 году детей, возрастом до 5 лет, больных ожирением будет около 70 миллионов человек в Европе [101].

Также, важно отметить, что траектория развития проблемы ожирения во всем мире выглядит следующим образом. От патологии, касающейся преимущественно населения взрослого возраста, мы перешли к патологии пубертатного периода. На данный же момент, эта патология все чаще становится проблемой уже детского возраста – дошкольного и младшего школьного.

Избыточная масса тела и ожирение – это степени одной и той же патологии. Патологии, связанной с избыточным накоплением жировой ткани в организме человека. В структуре всех эндокринных нарушений, встречающихся в детском и подростковом возрасте, избыточная масса тела и ожирение занимают лидирующие позиции по распространенности.

В связи с закреплением мирового тренда на увеличение массы тела, который стал активно распространяться на детскую и подростковую часть населения, а, как известно, здоровье людей – невозполнимый ресурс, было принято решение усилить контроль за эпидемиологией детского ожирения на мировом уровне. В 2007 году Европейское региональное бюро ВОЗ разработало инициативу по эпиднадзору за детским ожирением (Childhood Obesity Surveillance Initiative – COSI), целью которой является определение причин развития избыточной массы тела, а также разработка и внедрение норм питания и физической активности у детей школьного возраста. COSI является одним из крупнейших популяционных исследований избыточной массы тела и ожирения среди детей школьного возраста, охватившее 38 стран Европейского региона ВОЗ с включением более чем 300 тысяч детей (Рисунок 1).

1-Й РАУНД (2007-2008 гг.)	2-Й РАУНД (2009-2010 гг.)	3-Й РАУНД (2012-2012 гг.)	4-Й РАУНД (2015-2017 гг.)	5-Й РАУНД (2018-2020 гг.)
1. Бельгия	1. Бельгия	1. Бельгия	1. Бельгия	1. Австрия (AUT)
2. Болгария	2. Болгария	2. Болгария	2. Болгария	2. Албания (ALB)
3. Ирландия	3. Ирландия	3. Венгрия	3. Венгрия	3. Бельгия (BEL)
4. Италия	4. Италия	4. Греция	4. Греция	4. Болгария (BUL)
5. Кипр	5. Кипр	5. Ирландия	5. Ирландия	5. Венгрия (HUN)
6. Латвия	6. Латвия	6. Испания	6. Испания	6. Греция (GRE)
7. Литва	7. Литва	7. Италия	7. Италия	7. Грузия (GEO)
8. Мальта	8. Мальта	8. Кипр	8. Кипр	8. Дания (DEN)
9. Норвегия	9. Норвегия	9. Латвия	9. Латвия	9. Ирландия (IRE)
10. Португалия	10. Португалия	10. Литва	10. Литва	10. Испания (SPA)
11. Словения	11. Словения	11. Мальта	11. Мальта	11. Италия (ITA)
12. Чехия	12. Чехия	12. Норвегия	12. Норвегия	12. Казахстан (KAZ)
13. Швеция	13. Швеция	13. Португалия	13. Португалия	13. Кипр (CYP)
	14. Венгрия	14. Северная Македония	14. Северная Македония	14. Кыргызстан (KGZ)
	15. Греция	15. Словения	15. Словения	15. Латвия (LVA)
	16. Испания	16. Чехия	16. Чехия	16. Литва (LTU)
	17. Северная Македония	17. Швеция	17. Швеция	17. Мальта (MAT)
		18. Республика Молдова	18. Албания	18. Нидерланды (NET)
		19. Румыния	19. Республика Молдова	19. Норвегия (NOR) ^a
		20. Сан-Марино	20. Румыния	20. Польша (POL)
		21. Албания	21. Сан-Марино	21. Португалия (POR)
		22. Турция	22. Турция	22. Республика Молдова (MDA)
			23. Австрия	23. Российская Федерация (RUS) ^b
			24. Грузия	24. Румыния (ROM)
			25. Дания	25. Сан-Марино (SMR)
			26. Казахстан	26. Северная Македония (MKD)
			27. Кыргызстан	27. Сербия (SRB)
			28. Нидерланды	28. Словакия (SVK)
			29. Польша	29. Словения (SVN)
			30. Российская Федерация ^b	30. Таджикистан (TJK)
			31. Сербия	31. Туркменистан (TKM) ^c
			32. Словакия	32. Турция (TUR)
			33. Таджикистан	33. Финляндия (FIN)
			34. Туркменистан	34. Франция (FRA)
			35. Финляндия	35. Хорватия (CRO)
			36. Франция	36. Черногория (MNE)
			37. Хорватия	37. Чехия (CZH)
			38. Черногория	38. Швеция (SWE)
			39. Эстония	39. Эстония (EST)
				40. Азербайджан (AZE) ^d
				41. Армения (ARM)
				42. Босния и Герцеговина (BIH) ^d
				43. Германия (GER) ^d
				44. Израиль (ISR)
				45. Узбекистан (UZB) ^d

Страны, отмеченные красным цветом, принимали участие в COSI в первый раз. Только страны, выделенные жирным шрифтом, участвовали в соответствующем раунде сбора данных для COSI.

a Данные, собранные в Норвегии, не включены в информационный бюллетень, так как на момент написания они не были доступны.

b Сбор данных осуществлялся только в Москве (раунды 4 и 5, RUS-MS) и Екатеринбурге (раунд 5, RUS-YK).

c Процесс сбора, обработки и/или анализа данных был нарушен из-за пандемии COVID-19 и поэтому стал невозможен.

d Сбор данных осуществлялся только в Бремене (GER-BR).

Рисунок 1 – Страны, входящие в COSI (2017-2020 г.)

В рамках инициативы был создан общий протокол, позволяющий вести систематический сбор данных о показателях массы тела детей путем систематического и стандартизированного измерения веса и роста детей в возрасте 6-9 лет.

Во многих странах также ведется сбор дополнительных данных о пищевом рационе, физической активности, малоподвижном образе жизни, семейных обстоятельствах и школьной среде.

Приведём несколько графических результатов из доклада COSI, сделанных на основе наблюдений в период с 2018 по 2020 год (Рисунки 2-4).

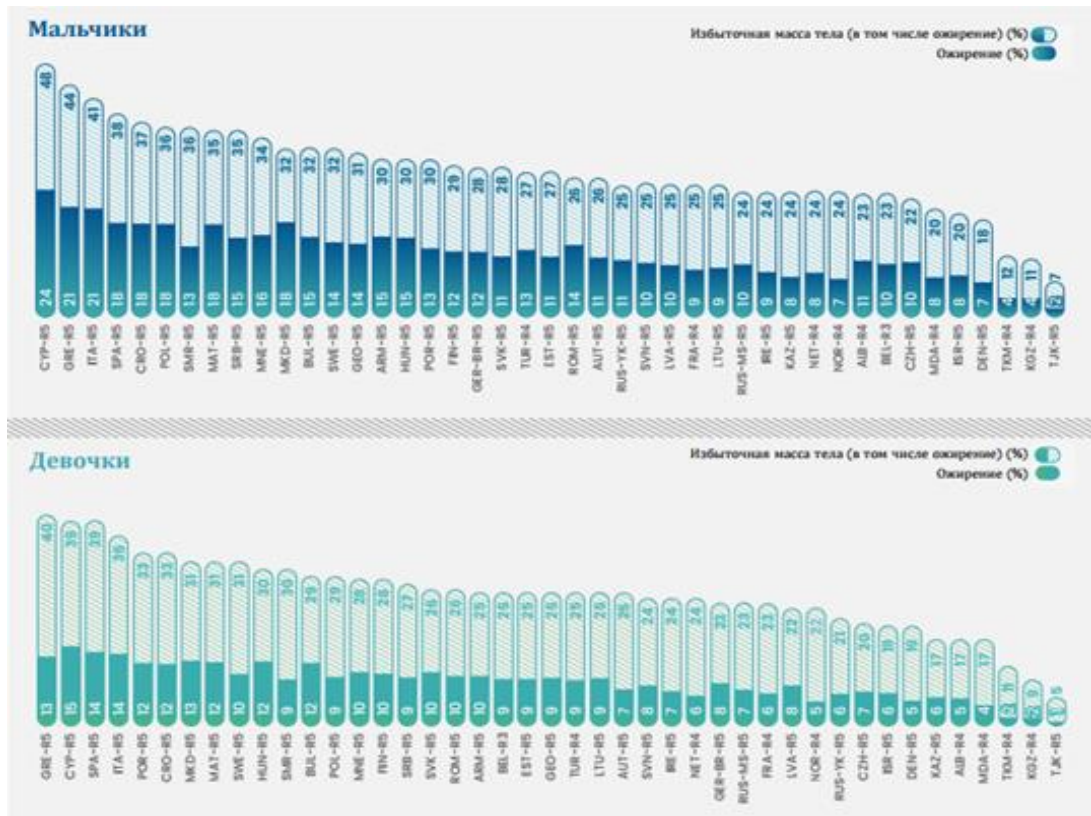


Рисунок 2 – Распространенность избыточной массы тела и ожирения среди детей 7-9 лет согласно данным COSI

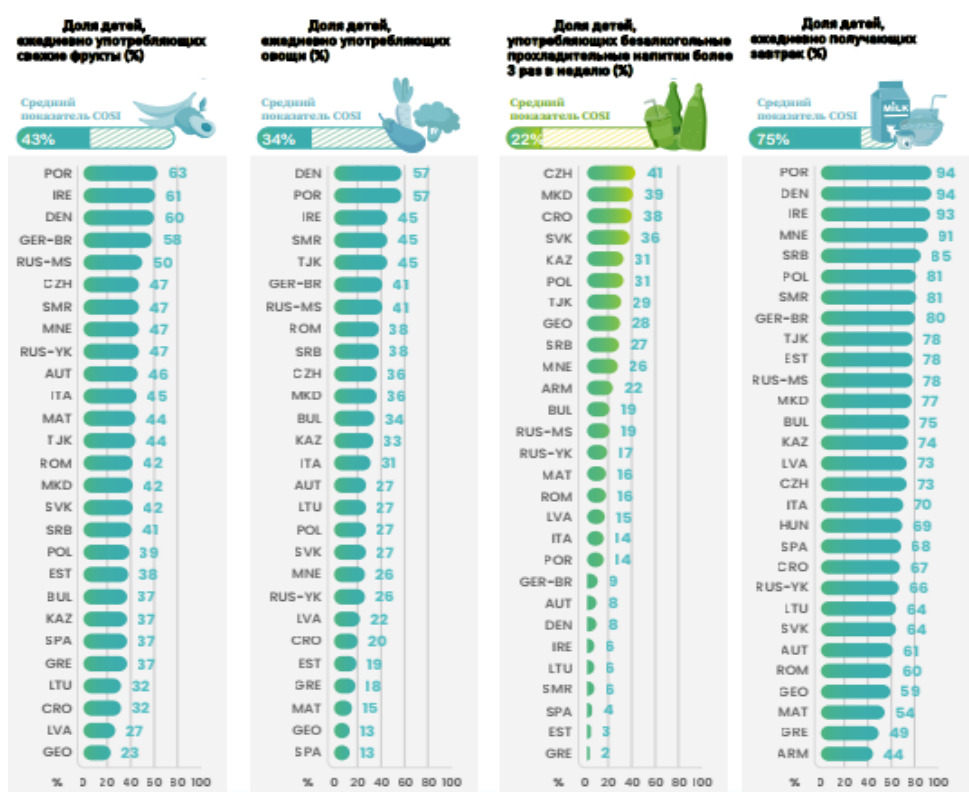


Рисунок 3 – Особенности питания детей 7-9 лет согласно данным COSI

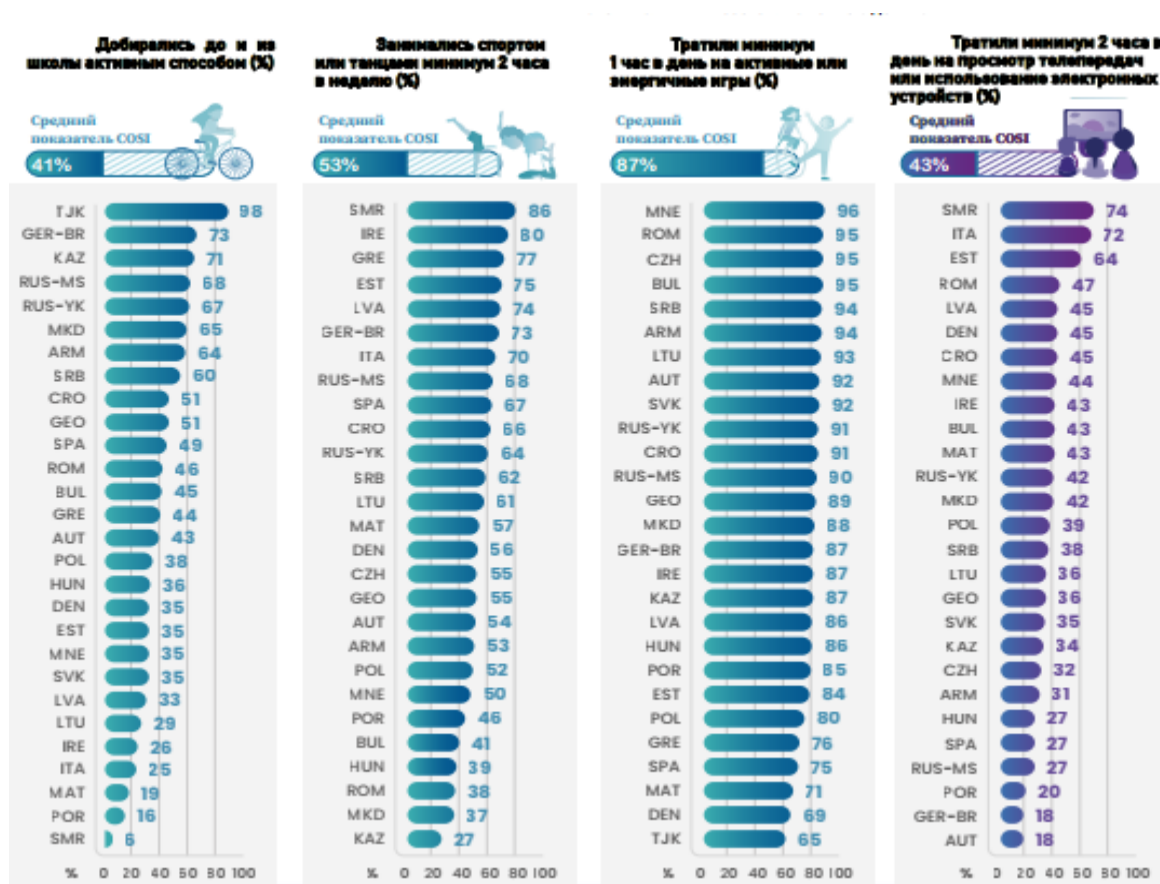


Рисунок 4 – Особенности физической активности и взаимодействия с гаджетами детей 7-9 лет согласно данным COSI

Как видно из представленных выше результатов наблюдения COSI (Рисунки 2-4), увеличение индекса массы тела, повышение потребление продуктов, богатых углеводами и снижение физической активности – общемировые тенденции в образе жизни детей.

В Российской Федерации также проводится эпидемиологический надзор за распространённостью ожирения среди детей и подростков. Так, исследование 2017-2018 гг, проведенное в г.Москве в рамках программы COSI, включившее 2166 детей 7-летнего возраста, выявило наличие избыточной массы тела у 27% мальчиков и 22% девочек, а ожирение – у 10% и 6% детей соответственно [101].

Другое крупное популяционное исследование в Российской Федерации, проведенное в 2004 году, включившее 13700 детей 6 – 18 лет из 6 регионов (Тверская, Ростовская, Тульская, Брянская, Калужская, Орловская области и

остров Сахалин) выявило избыточную массу тела у детей от 5,5 до 11,8%, а ожирение у 5,5% детей, проживающих в сельской местности, и 8,5% – в городской [101]. Средний возраст обследуемых составил 13 лет.

В Российской Федерации, как и во многих других странах, также наблюдается тенденция к увеличению ИМТ среди населения. За последние 40 лет количество женщин с тяжелыми формами ожирения увеличилось в нашей стране вдвое [15]. Скорость прироста частоты ожирения в целом среди взрослого населения как за 2000–2005 гг., так и за 2005–2012 гг. составила 0,4% в год. Согласно динамике наблюдения, с 1994 по 2012 г. на основании антропометрических измерений массы тела и роста при проведении Российского мониторинга социально-экономического положения и состояния здоровья населения, отмечается существенное увеличение как средних величин индекса массы тела, так и увеличение частоты ожирения ($ИМТ > 30,0 \text{ кг/м}^2$). Увеличение частоты ожирения с 1994 по 2012 г. наблюдалось во всех федеральных 20 округах, за исключением Южного округа. Максимально выраженный прирост отмечался в Центральном, Уральском и Северо-Западном округах [15].

По данным Ануфриевой Е.В. и соавт. (2020) в Свердловской области зафиксировано увеличение заболеваемости ожирением в два раза по данным обращаемости у детей 0–14 лет (с 8,3‰ в 2005 г. до 16,3‰ в 2019 г.) и трехкратное увеличение у подростков 15–17 лет (с 11,8‰ до 35,5‰) [3,89]. При проведении профилактических медицинских осмотров частота выявления ожирения в два раза превысила показатели по данным обращаемости. Наибольшее увеличение отмечено у детей в возрасте 5–9 лет, более половины всех случаев ожирения выявлялись среди детей 10–14 лет. В группе подростков 15–17 лет заболевание выявлялось чаще у мальчиков, чем у девочек [185].

Распространенность избыточной массы тела и ожирения у детей 5, 10 и 15 лет в 2014 году составила в среднем 19,9%, 5,6% и 18,2% соответственно, за период с 2014 по 2018 год отмечалось увеличение числа случаев ожирения у детей на 21,4% [142].

В докладе Роспотребнадзора «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в РФ в 2019 г.» распространенность ожирения среди детей за последние годы возросла на 27,4%, а у подростков – на 66,5%. В возрастной группе от 0 до 14 лет средние показатели заболеваемости ожирения превысили 50% в Костромской, Саратовской, Орловской, Рязанской, Самарской, Кировской, Тверской и Тамбовской областях, Республике Карелия, а в Санкт-Петербурге, Воронежской, Рязанской, Тульской, Омской, Кировской областях, Удмуртской Республике отмечалось увеличение показателей у обследованных подростков 15-17 лет [101].

В нашем регионе за период 2010-2017 гг. отмечено увеличение заболеваемости ожирением во всех возрастных группах согласно данным исследования, проведенного на территории Воронежской области с использованием данных регионального информационного фонда Воронежской области и учетной формы Росстата №12, а также амбулаторных карт и историй болезней взрослых и подростков. Темпы роста первичной заболеваемости составили 345,88% для взрослых, 164,72% для подростков и 54,38% для детей, темпы роста общей заболеваемости — соответственно 146,50% для взрослых, 70,09% для подростков и 34,51% для детей. Чаще всего патология выявлялась у подростков — более 5% из них страдали ожирением, и по результатам выборочного исследования фактическая распространенность в данной возрастной группе составила 5,95%. Ранжирование территории Воронежской области по уровню распространенности ожирения, анализ среднесноголетних темпов прироста общей заболеваемости за исследованный период показали неравномерность распределения заболеваемости по административным районам области во всех группах населения, что можно связать с различиями в уровне качества получаемой медицинской помощи [88].

В 2019 году распространенность ожирения в Воронежской области была выше российских показателей и составила 1811,2 на 100 тысяч детского населения среди детей до 14 лет и 5232,4 на 100 тыс. детского населения среди подростков 15-17 лет. Обращает внимание высокий прирост заболеваемости – по

стране он составил для детей от рождения до 14 лет – 15,1%, в Воронежской области – 5,7%, среди подростков 15-17 лет – 19,0% и 10,2% соответственно [88].

Детское ожирение имеет прогрессирующее течение [89]. На фоне ожирения формируются не только краткосрочные, но и долгосрочные неблагоприятные последствия в физическом и психосоциальном развитии ребенка. Патологическое накопление жировой ткани оказывает влияние на все органы и системы, а также приводит к развитию коморбидной патологии, снижающей качество жизни – нарушению углеводного обмена, инсулинорезистентности, сахарному диабету 2 типа, дислипидемии, неалкогольной жировой болезни печени, артериальной гипертензии, патологии половой системы, желудочно-кишечного тракта [16, 17]. Сопутствующие заболевания, возникшие на фоне ожирения у детей, сохраняются и прогрессируют во взрослом возрасте [16, 17].

В Российской Федерации вопрос детско-подросткового ожирения не стоит настолько остро, как в других странах, таких как Кипр, Греция, Италия, Испания. Однако, нельзя не отметить, что ранее в нашей стране проблема детского ожирения отсутствовала полностью. На данный момент, мировая тенденция, хоть и не критически, но всё же затрагивает нашу страну. В связи с низкой встречаемостью детского и подросткового ожирения в России в предыдущие годы, возникновение этой проблемы ставит перед системой здравоохранения новые задачи по выработке критериев диагностики, лечения и профилактики для данной категории пациентов.

1.2 Кариес. Современное состояние проблемы

Кариес зубов – это патологический процесс твёрдых тканей зуба, который в своём развитии проходит стадии от очаговой деминерализации неорганической части эмали, разрушения ее органического матрикса до деструкции твердых тканей зуба с образованием дефекта (полости) в эмали и дентине, а при отсутствии лечения заканчивается воспалительными осложнениями со стороны пульпы и периодонта [22, 37, 80, 150].

Согласно современным данным, «золотым стандартом» в этиологии кариеса считается инфекционная теория. То есть теория, согласно которой, основной причиной и ключевым звеном патогенеза кариеса является микрофлора зубного налета. Она всеобъемлюще доказана многими клиническими и экспериментальными исследованиями [6, 7, 22, 29, 30, 37, 80, 90].

Патогенез кариеса является сложным многоступенчатым процессом, который, как было сказано выше, запускается существованием в полости рта кариесогенной микрофлоры. Однако, чтобы систематизировано и исчерпывающе описать весь процесс патогенеза, следует обозначить еще несколько важных факторов.

По современным представлениям, для развития кариеса необходимо присутствие четырех факторов: наличие кариесогенной микрофлоры, присутствие в пище и ретенция на твердых тканях зуба быстросбраживаемых углеводов, снижение кариесрезистентности твердых тканей зуба, время [80, 32, 33, 34, 92, 105].

Таким образом, кариес развивается при наличии в полости рта кариесогенной флоры, попадании в полость рта с пищей субстрата для метаболизма – легкоусваиваемых углеводов. Все это запускает на твердых тканях зуба в пределах зубной бляшки процесс ферментации углеводов бактериями с образованием органических кислот: молочной, пировиноградной, муравьиной, пропионовой, масляной и др. В результате, в среде, окружающей эмаль, происходит снижение pH [6, 8, 29, 30, 34, 152]. Таким образом, снаружи создается кислая среда со сниженным количеством минеральных веществ. В твердых тканях, наоборот, содержание этих веществ высокое. По закону осмоса для уравнивания состава двух пограничных сред происходит выход минеральных веществ из твердых тканей во внешнюю среду – формируется очаг деминерализации. Конечным результатом является формирование порочного круга: растворение кристаллов гидроксиапатита, образование пор, еще большее повышение проницаемости эмали и прогрессирование кариозного очага от микро-

дефекта эмали до структурного макро-дефекта с образованием клинически определяемой полости различных размеров [8, 34, 35, 36, 155].

Возникновению и прогрессированию данного процесса в полости рта препятствуют ряд защитных механизмов, называемых кариеспротекторными. Комбинация этих факторов, характерная для конкретного человека обуславливает индивидуальную кариесрезистентность, а значит и резерв ротовой полости противостоять повреждающим факторам [22, 25, 80, 54].

На микроскопическом уровне такими факторами выступают повышенная концентрация минеральных веществ в твердых тканях зуба, тип гидроксиапатита, высокая степень регулярности и правильность формирования эмали, отсутствие микродефектов [19].

На макроскопическом уровне устойчивость к кариесу определяется особенностями строения зуба и зубочелюстной системы, препятствующими ретенции зубного налета: небольшая выраженность фиссур и ямок, правильное положение зубов в зубном ряду с оптимальными межзубными контактами, физиологичность прикуса [6, 19, 25, 27, 80, 153].

Как известно, основной причиной появления кариеса являются микроорганизмы, но на развитие кариозного процесса влияет ряд факторов, в том числе, слюна. Слюна является ключевым звеном гомеостаза полости рта. В зависимости от ее качественных и количественных характеристик, слюна может выступать как фактором защиты, препятствующим процессу деминерализации в твердых тканях, компенсируя этот процесс, либо замыкать порочный круг кариеса, способствуя его прогрессированию [25, 27, 54].

Определяющим этапом формирования кариесрезистентности твердых тканей зуба является период после прорезывания зуба в полости рта. С этого момента происходит контакт зуба с ротовой жидкостью и окончательное формирование эмали. От качественных и количественных характеристик слюны, воздействующей в данный период времени зависит структура и восприимчивость твердых тканей к воздействию неблагоприятных факторов на протяжении всего периода существования зуба. Многими авторами описывается взаимосвязь

состояния временного и постоянного прикуса, которая позволяет прогнозировать развитие кариеса. Так, при интенсивном кариесе во временном прикусе, с высокой долей вероятности та же клиническая картина будет наблюдаться и в постоянном. Это объясняется неблагоприятным состоянием слюны, которое сохраняется несмотря на смену зубов, и способствует развитию кариеса [6, 38, 39, 52].

В норме слюна обладает кариеспротекторным действием, которое реализуется за счет ряда факторов. В первую очередь, при достаточном объеме секреции происходит физико-механическое очищение током слюны всех структур полости рта. Данная биологическая жидкость является важным компонентом пищеварения, участвуя в формировании пищевого комка, благодаря чему также осуществляется механическая очистка зубов от пищевых остатков, прилипающих к поверхностям зуба [6, 38, 27, 42, 53, 54, 63, 91].

Кроме того, слюна является своеобразной «биохимической станцией» по поддержанию баланса ротовой полости как начального отдела пищеварения. Так, с помощью фермента амилазы в ротовой полости происходит расщепление углеводов, содержащихся в пище и пищевых остатках, остающихся в полости рта после еды. Важно отметить, как было описано ранее, сдвиг рН в кислую сторону является одной из ключевых точек в патогенезе кариеса. В противопоставление этому процессу, слюна содержит ряд буферных систем, таких как бикарбонатная, фосфатная и белковая, за счет функционирования которых вне зависимости от кислотности принимаемой пищи и метаболизма бактерий происходит поддержание благоприятного уровня рН ротовой полости с сохранением слабощелочной среды. Высокая буферная емкость является значимым фактором кариесрезистентности, которая может снижаться при регулярном употреблении рафинированных углеводов [6, 27, 38].

Химически слюна представляет собой гипертонический раствор по содержанию солей кальция, магния и фосфатов. Именно поэтому по закону осмоса она представляет собой резерв минералов для твёрдых тканей зуба, которые поддерживает высокую концентрацию минералов в поверхностных слоях

эмали на постоянном уровне и может восполнять потерю минералов в случае деминерализации эмали при воздействии кислот. Как уже было сказано ранее, особую важность состояние слюны играет в период прорезывания зуба, так как именно в контакте со слюной происходит окончательное формирование кристаллической решётки эмали и её дальнейшей кариесрезистентности.

С биологической и биохимической точек зрения слюна представляет собой биологическую жидкость и коллоидную систему, содержащую в себе биологически активные вещества [6, 38, 42, 44, 45, 46, 80]. Благодаря такой структуре слюна выполняет функции увлажнения слизистой оболочки полости рта, создавая среду для её нормального функционирования и метаболизма. Дополнительным защитным фактором полости рта и организма в целом являются биологически активные вещества с бактерицидным действием, которые представлены муцином, лизоцимом, лактопероксидазой и др. [41, 43].

Многими клиническими исследованиями доказано, что отклонение от нормы в качественных и количественных характеристиках слюны отрицательно сказывается на состоянии твёрдых и мягких тканей полости рта [44, 45].

Как было описано ранее, для запуска метаболизма кариесогенных бактерий, выделения кислот и растворения эмали – реализации патогенеза кариеса, необходимо поступление в полость рта субстрата для метаболизма бактерий (рафинированных углеводов) [43].

Согласно современным данным, для современных детей и подростков характерны определенные поведенческие привычки, связанные с повышенным потреблением рафинированных углеводов. Установлено, что потребление сахара возросло, особенно среди детей и подростков, до 20 чайных ложек столового сахара в день. Это чрезмерное употребление сахара приводит к целому ряду негативных последствий для здоровья, в том числе таким как ожирение, кариес и воспалительные заболевания пародонта. Однако, увеличение потребления сахара, вероятно, происходит не только по причине вкусовых пристрастий современных детей и подростков, но также в результате увеличения содержания сахара в различных продуктах питания с поликомпонентным составом. Эта проблема в

последние годы приобретает все большую актуальность во многих странах мира. В связи с этим многие ученые предлагают вводить государственный контроль уровня содержания сахара в продуктах питания, особенно для детей [6, 8, 44, 49, 94].

Еще одной важной чертой современной детской стоматологии является ранняя колонизация ротовой полости детей кариесогенными бактериями. В возрасте примерно до 3 лет иммунная система детей развита недостаточно, и, следовательно, дети чрезвычайно восприимчивы к бактериальной колонизации. Дети этой возрастной группы часто получают поцелуи от своих родителей, а также делятся с ними посудой во время еды. Из-за такой практики родители передают кариесогенный штамм *S. mutans* своим детям. Для решения данных проблем ученые предлагают производить замену традиционного сахара сахарозаменителями с меньшим кариесогенным эффектом. Таким веществом с доказанной клинической эффективностью относительно как профилактики кариеса, так и прогрессирования ожирения, является ксилит [6, 43, 44, 81, 108, 111, 122].

Как ожирение, так и кариес зубов являются хроническими, широко распространенными, многофакторными заболеваниями, оказывающими значительное пролонгированное воздействие на жизнь детей и молодежи.

Считается, что оба эти заболевания имеют общие предрасполагающие факторы, включая биологические, генетические, социально-экономические, культурные, диетические, экологические факторы и т.д. По этой причине связь между ожирением и кариесом зубов кажется закономерной. Дальнейшее изучение этой взаимосвязи могло бы позволить разработать более эффективные и действенные целевые инициативы в области общественного здравоохранения, направленные на снижение распространенности, как ожирения, так и кариеса зубов [6, 48, 49, 50, 51, 80, 127].

1.3 Ожирение и кариес. Общие факторы риска

Как и при многих других заболеваниях, предикторы развития кариеса и ожирения можно проследить уже в пренатальном и раннем постнатальном периодах формирования организма ребёнка [1, 16, 55, 83, 138].

Отягощённый наследственный анамнез

Отягощённый наследственный анамнез играет ведущую роль в развитии как ожирения, так и кариеса. Общеизвестно, что оба эти заболевания не являются передающимися по наследству, однако, предрасположенность, которая является фактором риска, все-таки наследуется. Так, например, многими исследованиями доказано, что, наличие ожирения в семейном анамнезе у родственников первого порядка (отца и матери) повышает риск возникновения этого заболевания у ребёнка от 2-х до 15-ти раз. Нельзя не отметить, что объяснением этому служит не только то, что в данной ситуации реализуется генетическая предрасположенность к возникновению ожирения, но и воздействие внешней среды с особенностями питания и образа жизни, характерными для семьи, где существует проблема ожирения. Аналогичная цепочка реализуется при развитии кариеса. Исследователи указывают, что декомпенсированный кариес высокой интенсивности у родителей является фактором риска возникновения такого же стоматологического статуса у ребёнка. Рядом учёных описаны данные, свидетельствующие о том, что дети, у матерей которых был кариес, имели более чем в шесть раз больше шансов заболеть ранним детским кариесом по сравнению с детьми, у матерей, которых не было кариеса ($p < 0,001$) [11, 47, 56, 84, 123, 125, 126]. Важно подчеркнуть, что данное явление также можно объяснить не только сниженным уровнем резистентности твёрдых тканей к кариесу, унаследованным от родителей, но и неблагоприятным уровнем гигиены полости рта, низкой осведомлённостью в вопросах профилактики стоматологических заболеваний, характерной для семьи в целом.

Социальные факторы

Также, в пренатальном и постнатальном периодах могут реализовываться социальные факторы, такие как низкий уровень образования и низкий уровень дохода родителей. Эти факторы сложно объективизировать и оценить, но, тем не менее, на сегодняшний день, многие исследования демонстрируют результаты, свидетельствующие о том, что распространённость как кариеса, так и ожирения, выше в группах населения с низким уровнем образования и дохода [9, 26, 212, 216].

Так, в исследовании А. Spinelli и соавт. [205] описывается, что в семьях, где матери имели уровень образования ниже среднего, детское ожирение встречалось чаще, относительно семей, где матери имели высокий уровень образования. В работе van Spreuwel и соавт. [216] утверждается, что более высокий уровень образования матери был связан с более продолжительной и качественной чисткой зубов, наиболее благоприятными значениями гигиенических индексов, и как следствие – кариеспротекторной средой и более низкой интенсивностью кариеса у ребёнка. Учёные объясняют такую зависимость сниженной просвещённостью в вопросах здоровья и медицинской профилактики и низкой мотивацией на превентивные мероприятия в категории населения с более низким уровнем образования.

Вербобова А.Ф. и соавт. описывает эпидемиологию, согласно которой детское ожирение наиболее распространено среди населения с низким доходом [9]. Marshall TA и соавт. [199] провели исследование в США среди детей 5-7 и 8-11 лет. В этом исследовании они изучили связь ожирения с кариесом зубов и факторами риска. По их словам, в семьях с низким доходом, низким уровнем образования родителей, матерями с избыточным весом и повышенным потреблением безалкогольных напитков ($P < 0,05$) наблюдался повышенный уровень кариеса зубов. Данное явление можно объяснить рядом причин. Во-первых, сниженная осведомлённость в вопросах здоровья и низкая мотивация на его сохранение, во-вторых ограниченная доступность высококвалифицированной

медицинской помощи и занятий спортом, в-третьих, особенности питания, связанные с присутствием в рационе несбалансированной пищи сниженного качества с высокой калорийностью за счёт повышенного уровня рафинированных сахаров и растительных жиров.

Патологическое течение беременности

На сегодняшний день накоплен большой опыт по изучению влияния факторов риска, воздействующих на плод в период внутриутробного развития. Период беременности, вне всяких сомнений, является определяющим для формирования последующего здоровья организма человека. При патологическом течении данного периода происходит сбой в формировании и последующем функционировании различных структур организма на микро- и макроуровнях. [5, 20, 21, 25, 59, 82, 99, 100, 129]. По этой причине рядом авторов выделены так называемые «материнские риски», которые реализуются относительно организма ребёнка в организме матери в пренатальном периоде. К ним относятся гестационный диабет, токсикоз и преэклампсии.

Относительно детского ожирения доказано, что женщины, у которых в период беременности наблюдались патологии «материнского риска» имели более высокую вероятность родить ребёнка с повышенной массой тела (более 4000), и столкнуться с избытком массы тела в первые годы жизни ребёнка [185]. Также сообщается о прямой корреляции токсикоза матери во время беременности со степенью активности кариеса у их детей, что подтверждается показателями интенсивности, распространённости и прироста кариеса. Кроме того, у рождённых детей, многие исследователи отмечают морфологические изменения слюнных желез и свойств слюны, определяющих кариесрезистентность. Так, наблюдаются количественные изменения в виде снижения скорости тока слюны, повышении её вязкости. Среди качественных изменений учёные отмечают снижение активности буферных систем, препятствующих «кислотным атакам» полости рта, снижение концентрации кальция, магния и фосфатов, определяющих

реминерализирующий потенциал ротовой жидкости [20, 31, 96, 104, 198, 203, 154, 165]. Также, имеются современные данные о том, что инфекция, перенесённая матерью во время беременности, патологически влияет на развитие плода и выступает предиктором раннего детского кариеса и детского ожирения [21, 60, 166, 139].

Характер родов

Одним из первых немаловажных факторов общего и стоматологического здоровья ребёнка, реализующимся в постнатальном периоде, является характер родов (вид родоразрешения). Наиболее физиологичным и благоприятным вариантом родоразрешения относительно обеих рассматриваемых патологий являются естественные роды. Доказано, что роды путём кесарева сечения повышают риск возникновения ожирения и раннего детского кариеса у ребёнка [5, 20, 98, 113, 114, 164]. По данным J Blustein и соавт. [218], вероятность развития ожирения у детей, родоразрешение матерей которых происходило путём кесарева сечения практически в 2 раза выше по сравнению с детьми, родоразрешение матерей которых происходило естественным путём.

Масса тела при рождении

Считается, что отклонения от нормального веса при рождении (2700-4000г), как в сторону снижения, так и в сторону увеличения, определяют риск развития детского ожирения и раннего детского кариеса [156, 158, 209]. При макросомии – массе новорождённого более 4000 г имеется более высокая вероятность развития ожирения и раннего детского кариеса высокой интенсивности в последующем [157, 217]. Согласно литературным данным, недоношенные дети подвергаются такому же риску в будущем [12].

Вид вскармливания в период грудного возраста

Ещё одним перекрёстным фактором риска раннего постнатального периода для ожирения и кариеса является отсутствие или ранний отказ от грудного вскармливания. Питание ребёнка в первый год его жизни чрезвычайно важно, так как закладывает основу для функционирования всех систем организма и определяет уровень здоровья на будущие годы [1, 2, 57, 85, 100, 115, 147]. На сегодняшний день накоплено достаточное количество исследований, чтобы утверждать, что естественное грудное вскармливание благотворно влияет на все системы организма: создаются условия для благотворного функционирования желудочно-кишечного тракта, кровеносной, выделительной систем, понижается риск возникновения сенсibilизации и аллергии, повышается резистентность к инфекционным и вирусным заболеваниям [26, 50, 64, 87, 100, 147].

Современная наука и промышленность совершила огромный скачок в производстве заменителей молока – искусственных молочных смесей. Производители формируют составы, максимально приближенные к составу грудного молока, дополняя их витаминно-минеральными комплексами [18, 27]. Однако, остаются нерешенными несколько проблем. В первую очередь, на сегодняшний день не представляется возможным в промышленных условиях воспроизвести тот состав, который синтезируется в живом организме целом каскадом химических реакций. Материнское молоко помимо макроэлементов – белков, жиров, углеводов, а также микроэлементов – витаминов и минералов, содержит ферменты, антитела и другие вещества, которые могут существовать только *in vivo* [22]. Кроме того, считается, что молоко каждой матери уникально по своему составу и адаптировано для удовлетворения потребностей именно её ребёнка. Также, к нерешённым проблемам искусственной смеси относится её повышенная белковая нагрузка, которая создает высокую калорийность, нагрузку на желудочно-кишечный тракт и является предиктором избыточного веса в дальнейшем.

Так, рядом исследователей доказано, что дети, которые получали грудное молоко более длительный срок имели меньше шансов получить проблемы с лишним весом и ожирением в будущем. В работе Haschke и соавт. описывается снижение риска возникновения избыточного веса у детей до двух лет, находящихся на грудном вскармливании более, чем полгода [103]. Дополнительным фактором защиты от избыточного веса является отсутствие пристрастия к еде и напиткам, обогащенным сахаром. В исследовании P. C. Vinke и соавт. [215] утверждается, что дети, в анамнезе жизни которых имело место грудное вскармливание, реже употребляли подслащённые напитки в первые пять лет своей жизни.

Не менее важно значение играет грудное вскармливание для правильного развития структур полости рта. Так, учёные утверждают, что при высасывании молока из груди матери ребёнок прикладывает больше усилий, чем при высасывании искусственной смеси из бутылочки. Таким образом создаётся физиологическое усиление кровотока в мышцах и костях, что влечёт за собой стимулирование их правильного роста и развития, своевременное прорезывание зубов, оптимальное соотношение всех структур зубочелюстного аппарата и более высокую кариесрезистентность [100, 134, 137, 138, 147].

Нарушение гигиены питания

Безусловно, лидирующие позиции в качестве предиктора конституционально-экзогенного ожирения выступает нарушение гигиены питания. Это понятие включает в себя несколько компонентов.

В первую очередь – это избыточное употребление простых углеводов. Согласно научным данным, на сегодняшний день, дети и подростки стали чаще употреблять несбалансированные перекусы и напитки с повышенной калорийностью. Это могут быть как продукты с очевидно высоким содержанием сахара и искусственных жиров, такие как фаст-фуд, выпечка, кондитерские изделия, газированные напитки, так и продукты, которые на первый взгляд не

наносят вреда здоровью, но несут повышенную глюкозную нагрузку из-за добавления сахара. К таким продуктам относятся фруктовые соки, молочные и кисломолочные продукты с добавлением сахара [107, 112].

Следующей особенностью питания и нарушением гигиены, характерным для современных детей, является сниженное потребление растительной клетчатки в виде овощей и фруктов. Клетчатка является физиологическим стимулятором работы кишечника, нормализует его перистальтику, способствует адекватному процессу всасывания питательных веществ. Кроме того, являясь основным компонентом растительной пищи, она выполняет функцию механической очистки зубов и дёсен от налёта – основного патогенетического компонента кариеса. Также, создавая значительную нагрузку на зубы в акте жевания, стимулирует приток крови к мышцам. Вследствие этого стимулируется физиологический рост жевательных мышц и костей, к которым прикрепляются мышцы, а это крайне важно в детском возрасте [6, 7].

Ещё одним компонентом нарушения гигиены питания, предрасполагающим к ожирению и кариесу, является нарушение режима питания. Снижение кратности приёмов пищи с пропуском завтрака или других основных приёмов пищи способствует возникновению отсроченного пролонгированного чувства голода и использованию перекусов. Перекусы, в свою очередь, как правило, менее сбалансированы по составу, более калорийны и богаты углеводами. Кроме того, они создают «кислотные атаки» в ротовой полости и «ферментативные атаки» в желудочно-кишечном тракте, что также инициирует в первом случае кариес, во втором – ожирение [111, 140, 145].

Ещё одной важной тенденцией в питании детей, которую отмечают исследователи, является сокращение потребления воды. Общеизвестно, что вода составляет основу нашего организма, является универсальным растворителем и базисом любых биохимических процессов, обеспечивает тургор клеток и т.д. Ученые утверждают, что с раннего возраста дети потребляют все меньше воды с заменой на другие жидкости, которые, к тому же, часто обогащены сахаром [61, 110].

Воздействие гаджетов

На сегодняшний день всё чаще появляются исследования, свидетельствующие о корреляции между временем, проведённым с гаджетами и развитием ряда патологий у детей [119, 141]. В их числе одни из лидирующих позиций занимают кариес и ожирение.

Наблюдается следующая зависимость: чем больше времени в течение дня ребёнок проводит за экраном, тем меньше времени остаётся на физическую активность и тем больше вероятность совмещения приёмов пищи с просмотром видео. Это может быть, как совмещение с основными приёмами пищи, так и введение дополнительных перекусов.

Анализируя причинно-следственную связь, можно констатировать, что в процессе просмотра видео, мозг координирует организм человека, в первую очередь, на обработку получаемой информации. Каскад физиологических реакций, запускаемых для благоприятного процесса пищеварения, начиная от ротовой полости, заканчивая кишечником, нарушается: не происходит выделения в необходимом количестве слюны, желудочного сока, пищеварительных ферментов, блокируется чувство насыщения. Результатом являются нарушения работы всех отделов желудочно-кишечного тракта, нарушение метаболизма, расстройство пищевого поведения. Из-за нарушения чувства насыщения, для того, чтобы почувствовать себя сытым, ребёнок потребляет пищу в большем количестве, более калорийную, и, как правило, подслащённую. Всё это способствует повышению индекса массы тела и возникновению кариеса.

Таким образом, ограничение времени, проведённого с гаджетами, может выступать профилактикой ряда проблем со здоровьем, в том числе кариеса и ожирения. В подтверждение приведём исследование L. H. Epstein и соавт. [163], в котором было доказано, что при ограничении времени, проведённом с гаджетами, происходит снижение индекса массы тела у детей, которым это показано на медицинских основаниях, за счёт снижения количества съеденной пищи.

В контексте просмотра детьми видеоконтента следует также отметить, что большое воздействие на формирование рациона детей сознательного возраста и подростков имеет маркетинг. При исследовании рекламы на российском телевидении в 2017 г. среди всех возможных товаров наиболее часто рекламировалась еда и напитки (19,2%). На телевизионных каналах детского контента большую часть рекламы занимали подслащённые продукты питания [214]. Аналогичная картина наблюдалась при анализе телевизионного маркетинга в Кыргызской республике: преобладали сахаросодержащие газированные напитки (49,7%), а также соки (18,3%), солёные закуски (17,0%), шоколад и кондитерские изделия (7,2%), молочные напитки (7,2%), тогда как овощи и фрукты среди рекламируемых товаров представлены не были [58].

Состав микробиоты желудочно-кишечного тракта

На сегодняшний день, новым перспективным направлением в изучении этиологии ожирения является изучение взаимосвязи микрофлоры желудочно-кишечного тракта и проблем метаболизма. Общеизвестно, что микробиом желудочно-кишечного тракта многофункционален и играет ключевую роль не только в процессе пищеварения, но и метаболизма, выполняет барьерную и иммунную функции [45, 58, 65, 66, 67, 136, 181, 183].

В исследовании Mueller и соавт. [206] утверждается, что существует корреляция между приёмом антибактериальных препаратов матерью во время беременности и возникновением ожирением у рождённого ребёнка. Данный факт повышает риск развития патологии практически на 85%.

В исследованиях, посвящённых изучению кариеса зубов у детей, описываются изменения в составе микрофлоры ротовой полости и кишечника. Патогенная микрофлора склонна вызывать местные изменения pH, смещая баланс в кислую сторону. Это препятствует ряду механизмов системы кариесрезистентности, что приводит к большей интенсивности кариеса зубов у детей [13, 14, 23, 24, 31, 67, 130, 137].

Критические периоды постнатального периода

Кроме описанных выше факторов, следует отметить, что существуют возрастные периоды, в которые пациенты детского возраста наиболее подвержены возникновению кариеса и ожирения. Такие периоды называют критическими и относят к ним ранний детский возраст (до 3-х лет) и подростковый возраст (от 10 до 18 лет) [70, 74, 75, 76, 131, 148].

При дебюте в раннем детском возрасте любой из данных патологий отмечаются черты стремительного декомпенсированного течения и менее благоприятный прогноз по сравнению с более поздним началом заболевания. Кроме того, у детей данного возраста часто избыток массы тела и ожирение ошибочно оценивается родителями и медицинским персоналом как физиологическая возрастная норма. С кариесом складывается аналогичная ситуация. Зачастую родители не знают о том, что кариес может поражать твёрдые ткани с самого прорезывания или уверены в том, что временные зубы, подлежащие физиологической смене, нет необходимости лечить. Такая тактика ввиду меньшей минерализации временных детских зубов и склонностью воспалительных процессов к генерализации зачастую приводит к лечению детей под общей анестезией и ранней потере зубов, которая несёт за собой множество морфологических и функциональных проблем. Для подросткового возраста характерно доминирующее стойкое влияние экзогенных факторов в виде несбалансированного питания, увеличении «экранного времени» и нарушений пищевого поведения [6, 77, 78, 79, 132, 143, 167].

Кариес зубов и ожирение представляют собой важные проблемы со здоровьем во всем мире и связаны с большим числом негативных последствий для здоровья. Как ожирение, так и кариес зубов являются многофакторными патологиями и формируются под воздействием различных генетических и средовых факторов. В зависимости от возрастной группы меняются преобладающие факторы риска. Пренатально влияют такие факторы, как

отягощённый наследственный анамнез, социальные факторы, патологическое течение беременности. Постнатально реализуются: социальные факторы, характер родов, масса тела при рождении, вид вскармливания в период грудного возраста, нарушение гигиены питания, воздействие гаджетов, состав микробиоты кишечника (Рисунок 5). Поскольку как ожирение, так и кариес зубов могут с большей вероятностью встречаться в одних и тех же популяциях, актуальным становится междисциплинарный подход. Это подход включает в себя политику в области здравоохранения и образования, повышающую осведомленность общественности об эпидемии ожирения и внедряющую стратегии по предотвращению, выявлению и управлению им в более раннем возрасте и на более ранних стадиях. Учитывая растущие последствия этих состояний для общественного здравоохранения, принятие междисциплинарного подхода к общим факторам риска может служить профилактикой сразу обеих проблем.

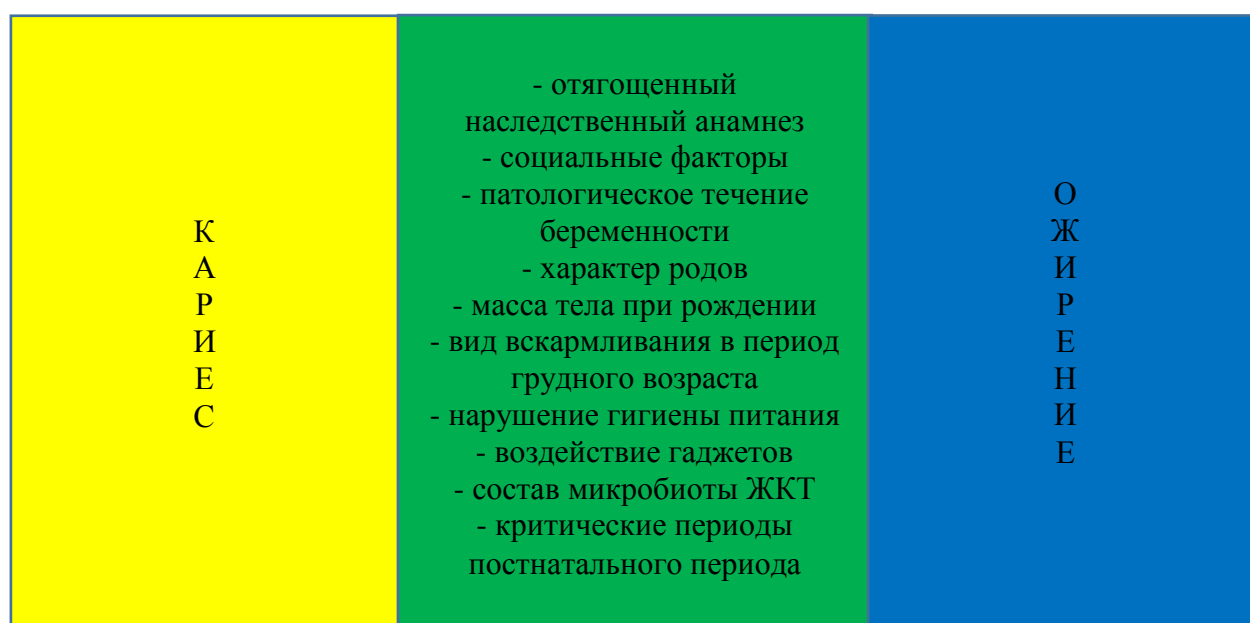


Рисунок 5 – Общие факторы риска кариеса и ожирения

1.4 Морфологические и функциональные изменения в полости рта при ожирении

В имеющейся литературе описано несколько направлений патогенного влияния ожирения на ротовую полость: патологическое влияние на слюнные

железы, состав слюны, на состояние твердых тканей и периодонта, а также микробиоту полости рта (Рисунок 6). Далее рассмотрим каждое из них.

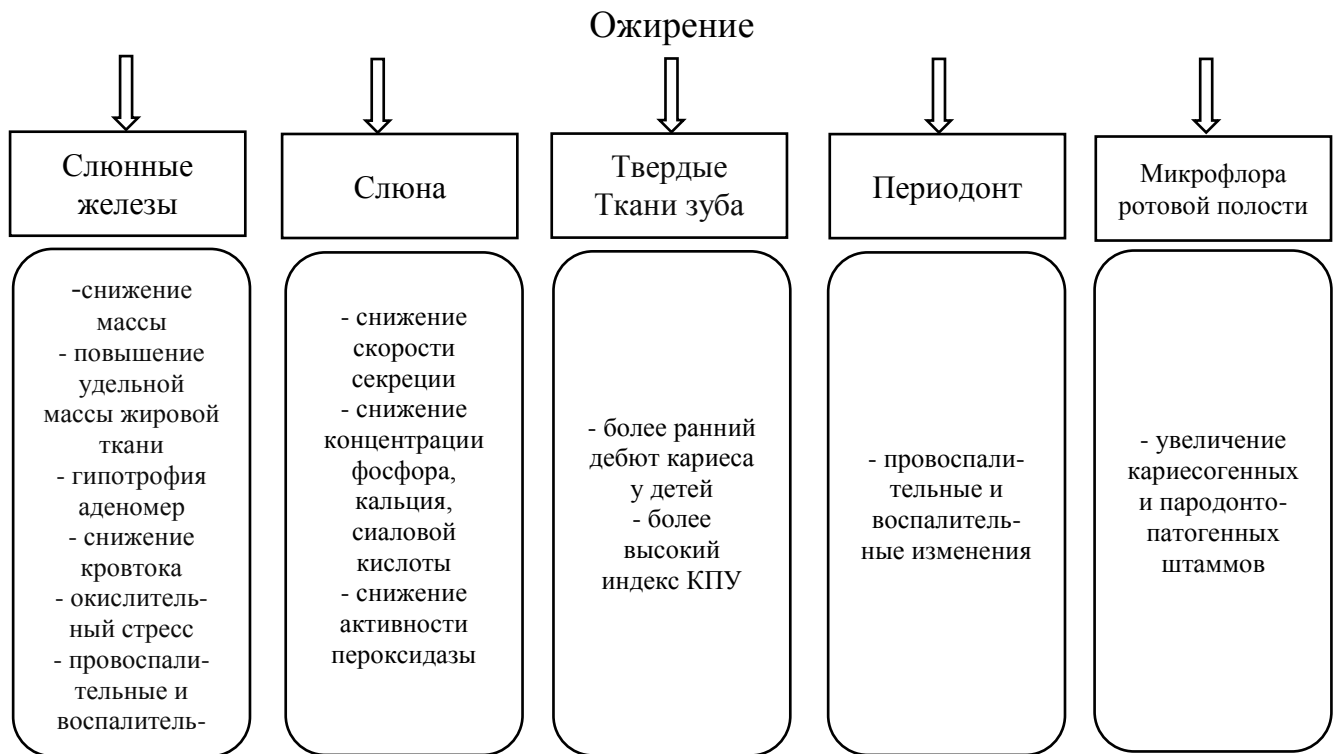


Рисунок 6 – Морфологические и функциональные изменения в полости рта при ожирении

На сегодняшний день, многими учёными доказано прямое патогенное влияние ожирения и сопутствующих его заболеваний на паренхиматозные органы, такие как печень, почки, слюнные железы [80, 117, 119, 133].

Слюнная железа является железой экзокринного типа (вырабатывает секрет и выводит его в полость рта), с эндокринной (выработка гормоноподобных веществ) и фильтрационной (фильтрация жидкостных составляющих плазмы крови в слюну) активностью.

Как известно, в организме человека имеется три пары крупных слюнных желез (околоушные, поднижнечелюстные, подъязычные) и большое количество мелких слюнных желез, диссеминированно расположенных в слизистой оболочке полости рта. Эти слюнные железы и продукт их функционирования – слюна,

являются важнейшей частью гомеостаза начального отдела дыхательной и пищеварительной систем. Слюнные железы отвечают за регуляцию химического состава слюны, локальную эндокринную активность (секреция паротина), синтез факторов роста и защитных факторов, обеспечивая биологический баланс всех структур ротовой полости – слизистой оболочки и твёрдых тканей. Таким образом, нарушение структуры и функции слюнных желез напрямую или опосредованно вносит дисбаланс и негативно влияет на здоровье полости рта [80, 117, 118, 119, 149].

Морфологические изменения в слюнных железах

Учёные подтверждают, что избыточное накопление адипоцитов в организме определяет патологические морфологические изменения во многих органах. Исследования влияния ожирения на слюнные железы в экспериментальных условиях показали следующие результаты. В работе Inoue и др [190]. сообщается, что у крыс с ожирением, индуцированным повреждением гипоталамуса, наблюдалось снижение массы слюнных желез. Аналогичные результаты описываются в исследовании Renzi и др [210]: уменьшение железистой массы подчелюстной железы, гипотрофия аденомер у крыс с ожирением, вызванным индукцией гиперфагии путём деструкции вентромедиального ядра гипоталамуса.

В науке существует специальная линия крыс для исследования ожирения на животных моделях. Так называемая линия Zucker (Цукер). Крысы линии Zucker — классическая модель для исследования ожирения, гипертонии, сахарного диабета II типа и нарушений функции сердца (Рисунок 7). Они названы в честь патологов Луиса и Теодора Цукеров из Колумбийского Университета, впервые обнаруживших у крыс ген, ответственный за ожирение. У представителей линии 13М в 1961 г. Цукеры выявили спонтанную рецессивную мутацию *fa* (от англ. *fatty* — жирный) в гене *LepR*, кодирующем рецептор гормона насыщения — лептина. Эта мутация приводит к замене аминокислоты глутамина на пролин в рецепторе. Лептин не может связаться с геном мутантного рецептора в

гипоталамусе, в результате чего в мозг не поступают сигналы насыщения, и в итоге животное ест весь период бодрствования. При среднем весе крысы 300-500г, вес крыс данной линии может превышать 1 кг.

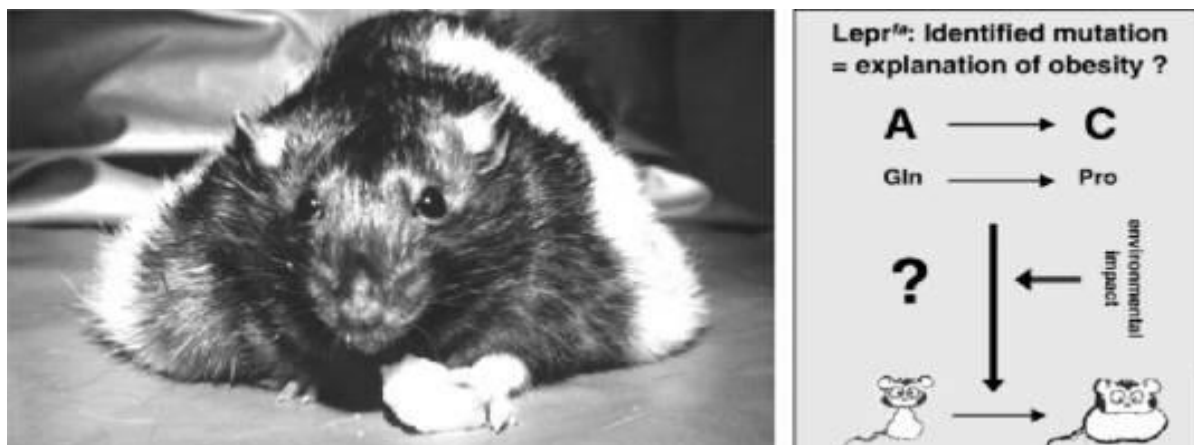


Рисунок 7 – Крысы линии Zucker – животные с генетически индуцированным ожирением

В работе Mazaffari MS и др. [200] у вышеописанных крыс линии Цукер с генетически индуцированным ожирением были выявлены провоспалительные изменения в подчелюстной железе, которые сопровождались отсутствием изменений в архитектуре железистой ткани, а также декомпенсированный кариес. Также рядом авторов описаны такие явления, как инфильтрация паренхимы слюнных желёз макрофагами и снижение кровотока в слюнных железах.

Исследование, проведённое группой ученых BozzatoA, BurgerP, ZenkJ и др. [169] показало, наоборот, увеличение околоушной слюнной железы. Однако, параллельно наблюдалась гипотрофия железистой ткани. Это явление можно объяснить увеличением количества адипоцитов в паренхиме слюнной железы с вытеснением железистых клеток.

Изучение слюнных желез при заболеваниях, сопутствующих ожирению, таких, как сахарный диабет, демонстрируют тот же вектор патологических изменений. Так, в исследовании Lilliu и др. [195] при оценке изменений подчелюстной слюнной железы при сахарном диабете выявлено уменьшение

железистой массы, гипотрофия аденомер, расширение размеров аденом и гранул, уменьшение размера митохондрий, увеличение плотности микроволокон и выступов по всей мембране.

Явление окислительного стресса в слюнных железах

В последние десятилетия учёными утверждается, что одним из ключевых моментов в развитии патологии слюнных желез на биохимическом и морфологическом уровнях является окислительный стресс. В норме, организм человека способен нейтрализовать продукты, которые образуются в результате окислительного метаболизма. Эта реакция инициируется активацией прооксидантной системы, воздействием активных форм кислорода (АФК) и приводит к образованию таких продуктов, как пероксиды и свободные радикалы. Общеизвестно, что эти вещества обладают высокой реактогенной активностью. Они способны повреждать любые структуры, входящие в состав клетки: белки и липиды клеточной стенки; ДНК, входящую в состав ядра и т.д. Этим и определяется токсическая способность данных веществ. А процесс, в ходе которого происходит повреждение клеточных структур – окислением. Противодействием данному процессу и защитным механизмом организма человека выступает антиоксидантная система. Её основными компонентами являются следующие ферменты: супероксиддисмутаза (SOD), глутатионпероксидаза (GPX), каталаза (CAT) и параоксоназа (PON). Снижение активности антиоксидантной системы и повышение активности прооксидантной системы приводит к дисбалансу в системе выработки-нейтрализации продуктов окислительного метаболизма, возникновению окислительного стресса [67,68]. Конечным результатом описанных выше реакций является повреждение на субклеточном и клеточном уровнях, что может иметь патологические последствия различной интенсивности от провоспалительных явлений до воспаления и образования опухоли.

Так, в работе Veregova TV и соавт [168]. В условиях эксперимента на животных с индуцированным глутаматом натрия ожирением было обнаружено, значительное снижение активности супероксиддисмутазы и каталазы (ферментов, относящихся к антиоксидантной системе защиты), что свидетельствовало о дисбалансе прооксидантной и антиоксидантной систем и наступлении окислительного стресса. Аналогичные данные были получены в исследовании NordiienkoLP и соавт. [189] ContiniMC и соавт. [173]. Наблюдала подобные изменения в других паренхиматозных органах, таких как почки и печень.

Косвенным доказательством возникновения окислительного стресса является обнаружение в тканях тиобарбитуровой кислоты, которая является одним из конечных продуктов перекисного окисления липидов. В исследовании Nordiienko и соавт. [189] зарегистрировано увеличение содержания данного вещества в тканях при ожирении на экспериментальной модели.

Кроме того, учёными доказано, что сочетание окислительного стресса с такими факторами, как хроническое воспаление и выделение адипокинов (лептин, инсулин, адипонектин, факторы роста, эстроген и прогестерон) способны менять клеточный метаболизм и способствовать развитию опухоли [213].

ModéerT и соавт. [199] установлено, что провоспалительные цитокины, содержащиеся в паренхиме слюной железы пациентов с ожирением, провоцируют хроническое воспаление в ней и негативно влияют на её функцию.

Качественные и количественные изменения слюны при ожирении

На сегодняшний день имеется достаточное количество научных доказательств, чтобы утверждать, что слюна людей, больных ожирением отличается от слюны здоровых людей. В подтверждение, приведём ряд исследований (Таблица 1).

В исследовании Modéer и соавт. [199], установлено, что у детей с ожирением снижена скорость секреции стимулированной слюны по сравнению со здоровыми детьми (1,2 против 2,0 мл / мин, $p < 0,001$).

В работах Lundin M и соавт. [193] и Mod er T и соавт. [199] сообщалось о повышенных уровнях провоспалительных цитокинов в щелевой жидкости у подростков с ожирением по сравнению с субъектами с нормальным весом.

Кроме того, в ряде работ, например, Flink и соавт.[181] подчёркивается важность медиаторов воспаления в патогенезе гипофункции слюнных желёз у пациентов с ожирением.

В работах ряда исследователей, например, Pannuzio и соавт.[204], de Campos и соавт [175], Guar e и соавт. [180] отмечается, что для людей с ожирением характерны следующие качественные изменения состава слюны: снижение концентрации сиаловой кислоты, фосфора, кальция и активности пероксидазы.

Таблица 1 – Морфологические и функциональные изменения в слюнных железах при ожирении по данным современных исследований

Автор научной работы	Объект исследования	Основной результат
Bozzato и соавт.[169]	-	Увеличение адипоцитов
Beregova и соавт.[168]	Экспериментальная модель	Увеличение реактивных веществ тиобарбитуровой кислоты
Choromanska и соавт.[171]	Взрослые пациенты	Общая стимулированная скорость слюноотделения. Снижение активности фосфатов, сиаловой кислоты и пероксидазы
de Campos и соавт.[175]	Пациенты детского возраста	Концентрация мочевины, фосфатов, кальция и стимулированное снижение слюноотделения
Flink и соавт.[181]	Взрослые пациенты	Уменьшение массы желез, провоспалительные изменения

Продолжение таблицы 1

Guaré и соавт.[186]	Пациенты детского и подросткового возраста	Снижение концентрации фосфатов, сиаловой кислоты, белка, Ig и активности пероксидазы
Nordiienko и соавт.[189]	Экспериментальная модель	Увеличение реактивных веществ тиобарбитуровой кислоты
Lilliu и соавт. [208]	Взрослые пациенты	Уменьшение железистой массы, гипотрофия аденомер, расширение размеров аденом и гранул, уменьшение размера митохондрий, увеличение плотности микроволокон и выступов
Lundin M и соавт. [193]	Пациенты детского и подросткового возраста	Повышение уровня провоспалительных цитокинов в щелевой жидкости
Mazaffari и соавт.[200]	Экспериментальная модель (крысы)	Провоспалительные изменения
Modéer и соавт.[199]	Пациенты детского возраста	Снижение общей стимулированной скорости слюноотделения
Pannuzio и соавт.[204]	Пациенты детского возраста	Фосфат, сиаловая кислота, белок, изменения концентрации активность пероксидазы

Продолжение таблицы 1

Renzi и соавт [210]	Экспериментальная модель (крысы)	Уменьшение массы желез, гипертрофия ацинуса, увеличение протоков
---------------------	----------------------------------	------------------------------------------------------------------

Слюнные железы и слюна играют важную роль в поддержании здоровья полости рта, помогая строить и поддерживать здоровье мягких и твердых тканей. Из описанных выше исследований ясно, что функция слюнных желез снижается у пациентов с ожирением и избыточной массой тела, что, вероятно, может повлиять на течение кариеса зубов. Снижение потока и качества слюны у пациентов с ожирением очевидно, что, несомненно, вызовет некоторый эффект в процессе реминерализации, важного фактора прогрессирования кариеса зубов.

Ожирение и состав микрофлоры желудочно-кишечного тракта

Ротовая полость является сложнейшей структурой не только потому, что представляет собой начальный отдел одновременно двух систем организма – пищеварительной и дыхательной, но и потому, что находится в постоянном контакте со внешней средой, соединяет в себе как мягкие, так и твёрдые ткани, а также высоко колонизирована микроорганизмами.

Микробиота полости рта, как и любая другая микробиота является динамической системой, гомеостаз которой зависит от состояния организма человека и от процессов, происходящих непосредственно в полость рта. В состоянии равновесия эта микробиологическая среда выступает фактором защиты макроорганизма. Тогда как при нарушении этого равновесия, сама может стать патогенной средой.

Основной состав микрофлоры полости рта представлен как минимум 62 штаммами микроорганизмов. Однако, в течение жизни её состав может меняться в зависимости от многих факторов: возраст, особенности питания и образа жизни, уровень гигиены полости рта, соматические заболевания, иммунный статус,

приём лекарственных препаратов и т.д. Многими исследованиями доказано, что микробиота ротовой полости, как и микробиота кишечника, является компонентом иммунной системы и определяется её состоянием. С рождения микробиом и иммунная система хозяина развиваются и взаимозависимы [120, 121, 194]. Таким образом, он формирует развитие иммунной системы, и, в свою очередь, иммунная система задает состав микробиоты, что наблюдается между устойчивыми изменениями кишечной микробиоты и ее связью с ожирением и резистентностью к инсулину [178]. В некоторых исследованиях описана измененная микробиологическая колонизация в кишечнике пациентов с ожирением, что указывает на то, что у них больше Firmicutes и относительно меньше Bacteroidetes, чем у пациентов с нормальным весом [179, 180, 221].

На сегодняшний день, нет утверждённой теории взаимосвязи ожирения и микробиологической картины полости рта. Однако, есть множество исследований на эту тему. В экспериментальных условиях Amar S и соавт. [162] было доказано снижение иммунной резистентности полости рта к пародонтальным патогенам. Предполагается, что, циркулирующие адипокины могут влиять на иммунный ответ на уровне слизистой оболочки как в полости рта, так и в кишечнике, тем самым влияя на микробную колонизацию. В исследовании Ley R и соавт. [194] сообщается об изменении микробного состава желудочно-кишечного тракта у больных ожирением по сравнению со здоровыми людьми. Кроме того, ряд исследователей отмечает, что видовой состав микробиоты полости рта с повышенным количеством определённых штаммов бактерий может служить маркером избыточной массы тела [187].

На сегодняшний день многими учеными описана взаимосвязь между ожирением и увеличением количества пародонтопатогенных и кариесогенных бактерий. Так, в исследовании Maciel и соавт. [197] сообщается, что пациенты с ожирением имели более высокие уровни и/или большие пропорции нескольких патогенов пародонта, чем пациенты с нормальной массой тела, включая *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Eubacterium nodatum*, *Fusobacterium nucleatum ss vincentii*, *Parvimonas micra*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forthytia*,

Prevotella melaninogenica и *Treponema socranskii*. В исследовании Lehmann-Kalata и соавт. [192] установлена статистически значимая корреляция между повышенными уровнями *Streptococcus mutans* и *Lactobacillus spp.* у пациентов с ожирением по сравнению с пациентами с нормальной массой тела.

Ожирение и патология пародонта

В настоящий момент аккумулировано достаточное количество доказательств, подтверждающих прямую корреляцию между ожирением и патологией пародонта [182, 199, 211, 223]. Так, например, в работе Modéer и соавт. [199], сообщается, что детское ожирение связано с повышенным воспалением десен по сравнению с детьми с нормальным весом ($p < 0,001$). Группа учёных из Японии, исследуя женщин, больных ожирением, установила, что существует статистически значимая корреляция между индексом массы тела и глубиной пародонтальных карманов. Кроме того, превышение порога индекса массы тела в 30 кг/м² повышает риск развития пародонтита более, чем в 4 раза [161]. Другие японские исследования, проведённые в которых анализировалось состояние пародонта с использованием индекса CPITN, оценивающего потребность населения в лечении заболеваний пародонта, продемонстрировали положительную корреляцию между обострением симптомов, указывающих на значительное прогрессирование заболевания пародонта, и увеличением массы тела, измеряемой индексом массы тела [211].

Сходные результаты были продемонстрированы в работах Zuza и соавт. [223]. Исследуя детей с ожирением, было установлено, что кровотечение при зондировании было более выражено у пациентов с ожирением, чем у детей с нормальной массой тела ($p < 0,05$). Данный параметр, вероятно, указывает на то, что дети с ожирением более предрасположены к заболеваниям пародонта. Эта же тенденция была подтверждена исследованиями ВОЗ: существует прямая положительная связь между ожирением и показателями пародонтального риска у

детей, такими как отложения зубного налета и кровотечение при зондировании [220].

Cavalcanti и соавт. [170] исследовали пациентов с ожирением подросткового возраста. Они проанализировали данные 559 человек и установили, что 18,6% имели избыточный вес, из них 98,4% имели ту или иную форму изменений пародонта, таких как кровотечение (34,3%), зубной камень (38,8%), неглубокий карман (22,9%) и глубокий карман (2,3%). Таким образом подтвердили связь между наличием патологических изменений в пародонта и ожирением ($p < 0,05$).

Возможные причины того, как ожирение влияет на ткани пародонта, могут быть связаны с секрецией провоспалительных цитокинов из жировой ткани [151]; кроме того, увеличение количества жировой ткани при увеличении веса будет ограничивать кровеносные сосуды, вызывая миграцию макрофагов к периодонту. Сочетание описанных выше процессов может индуцировать генерализованное хроническое воспаление.

Ожирение и его важный воспалительный компонент, несомненно, способствуют увеличению тяжести и последствий заболеваний пародонта. Как было описано ранее, существует множество исследований, которые описывают положительную связь между избыточным весом / ожирением и заболеваниями пародонта, главным образом из-за постоянного действия химических медиаторов (провоспалительных цитокинов), секретлируемых из жировой ткани в полости рта, что создает общую провоспалительную среду и способствует увеличению заболеваний пародонта. Кроме того, увеличение количества жировой ткани при увеличении веса будет ограничивать кровеносные сосуды, вызывая миграцию макрофагов к периодонту. Это добавляется к снижению слюнной секреции, которая играет важную антибактериальную и противовоспалительную локальную роль [151].

Ожирение и кариес зубов

На сегодняшний день существует значительное количество зарубежных исследований, анализирующих взаимосвязь кариеса и ожирения. Однако, результаты данных исследований противоречивы (таблица 2). В одних работах подтверждается положительная корреляция двух патологий, другие авторы эту корреляцию отрицают, третьи описывают отрицательную корреляцию. Будучи патологиями, сосуществующими с течением времени и имеющими общие этиологические факторы, эта связь трудно поддаётся анализу из-за многофакторной природы обеих патологий. Необходимость дополнительных исследований, как экспериментальных, так и клинических, могла бы помочь объяснить эту связь. Тем не менее, рассмотрим имеющиеся в науке на данный момент данные.

Положительная корреляция

Многочисленные исследования демонстрируют что, как ожирение, так и кариес, имеют общие факторы риска, которые могли бы способствовать положительной ассоциации [159, 160, 161, 191, 202]. Эти факторы подробно рассматриваются в главе «Ожирение и кариес. Общие факторы риска». В данном разделе рассмотрим результаты современных исследований, подтверждающие положительную корреляцию между двумя этими патологиями и проанализируем их.

В работе Modéer и соавт. [199], была зафиксирована положительная корреляция между ожирением детей и подростков и количеством поверхностей, поражённых кариесом, а также показателями зубного налёта и гингивита. Исследование Timonen P. и соавт. [201], в котором были обследованы взрослые пациенты, показало, что распространённость кариеса выше в группе больных диабетом, страдающих ожирением, чем в группе пациентов с диабетом, но без ожирения. Другое исследование Levine R. и соавт. [193] предоставляет

аналогичные результаты. Кроме того, ВОЗ предоставляет результаты исследований, где описывает значительное влияние ожирения на распространенность кариеса зубов у младших школьников в Китае [220].

Работа Costa и соавт. [174], подтверждает положительную корреляцию между ожирением и кариесом зубов. Данное исследование касалось группы детей со средним возрастом 6 лет из малообеспеченных семей. Результаты показали, что более 50% участников имели кариес, а 25% этих детей страдали ожирением.

Согласно результатам исследования Prpic J и соавт., [207] особенности питания с повышенным потреблением углеводов, характерные для пациентов с конституционально-экзогенным ожирением, инициируют избыточное появление в микробиоте полости рта штаммов *Lactobacillus* sp. И *Streptococcus*. Предположительно, именно это является местным пусковым механизмом патогенеза кариеса зубов. Аналогичные результаты были продемонстрированы в систематическом обзоре González и соавт. [183], который показал, что существует положительная взаимосвязь между кариесом зубов и ожирением / избыточным весом. Эту зависимость авторы объясняют высокой частотой потребления сахара и частыми перекусами между приемами пищи, что увеличивает количество кариесогенных микроорганизмов.

В работе Lehmann-Kalata и соавт. [192], установлены более высокие показатели по интенсивности кариеса зубов, пародонтальным и гигиеническим индексам у пациентов с ожирением по сравнению с пациентами с нормальным весом.

Исследование QuadriFA и соавт. [208] сообщает о положительной корреляции между ИМТ и кариесом. Предполагается, что эта зависимость может быть результатом высокого потребления сахара.

Результаты работы Abdulmonem A. Alshihri и соавт [160] демонстрируют, что у детей с избыточным весом, вероятность развития кариеса была в 1,547 раза выше по сравнению с детьми с недостаточным или нормальным весом. Аналогичные результаты были получены в систематическом обзоре и мета-анализе, проведенном Nayedn и соавт. [161].

Jong-Lenters M. и соавт. [176] также констатируют, что у детей с избыточным весом обнаружено больше поражений кариесом. Сходные результаты описываются также в исследовании Willershausen и соавт. [219].

Отсутствие корреляции

Ряд исследований демонстрируют отсутствие корреляции между ожирением и кариесом. Так, например, взаимосвязь между кариесом зубов и ИМТ не была существенной в исследовании Qomsan, M. N и соавт. [196]. В другом исследовании Cereceda и соавт. были обследованы учащиеся государственных школ Чили в возрасте от 5 до 15 лет. По результатам, статистически значимой корреляции между кариесом зубов и ожирением/ избыточным весом обнаружено не было [171]. Аналогичные результаты представлены в работе Cinar и соавт. [172].

Отрицательная корреляция

Другие работы, такие как работы Hong L и соавт.[188], Norberg C и соавт. [202], Granville-Garcia AF и соавт. [184] и др. демонстрируют обратную связь между кариесом и ожирением / избыточным весом. По их мнению, это может быть вызвано тем, что по мере того, как прогрессирует кариозный процесс и одновременно деструкция твёрдых тканей зуба, повышается болевой синдром, который препятствует нормальному функционированию зубов и блокирует жевательную функцию, тем самым уменьшая потребление пищи и снижая массу тела. Кроме того, кариес может косвенно влиять на вес ребенка через иммунные, эндокринные или метаболические реакции, приводящие к недоеданию, задержке роста, или ухудшению усвоения питательных веществ.

Также исследование Deema J. Farsi и соавт. [177], проведённое в Саудовской Аравии показало, что распространенность кариеса была значительно ниже среди детей с ожирением (80%), чем у детей без ожирения (87%; $p=0,012$).

Таблица 2 – Взаимосвязь ожирения и кариеса по данным современной литературы

Автор, исследование	Вид взаимосвязи ожирения и кариеса	Объект исследования
Modéer и соавт.[199]	Положительная корреляция	Дети и подростки
Timonen P и соавт. [215]	Положительная корреляция	Взрослые
Levine R. и соавт. [193]	Положительная корреляция	Взрослые
ВОЗ (Yao Y и соавт.) [220]	Положительная корреляция	Дети
Costa и соавт. [174]	Положительная корреляция	Дети
Prpic J и соавт. [207]	Положительная корреляция	Дети
González и соавт. [183]	Положительная корреляция	Дети
Lehmann-Kalata и соавт. [192]	Положительная корреляция	Взрослые
Quadri FA и соавт. [208]	Положительная корреляция	Взрослые
Abdulmonem A. Alshihri и соавт [197]	Положительная корреляция	Дети
Hayedn и соавт. [187].	Положительная корреляция	Дети
Jong-Lenters M и соавт. [176]	Положительная корреляция	Дети
Qomsan, M. N и соавт. [196]	Отсутствие корреляции	Дети

Продолжение таблицы 2

Farsi и соавт.[177]	Отсутствие корреляции	Дети
Cereceda и соавт. [171]	Отсутствие корреляции	Дети
Hong L и соавт. [188]	Отрицательная корреляция	Взрослые
Deema J. Farsi и соавт. [177]	Отрицательная корреляция	Дети
Granville-Garcia AF и соавт. [184]	Отрицательная корреляция	Дети
Bailleul-Forestier и соавт. [167]	Положительная корреляция	Взрослые
Kelishadi и соавт. [191]	Положительная корреляция	Дети
Willershausen и соавт. [219]	Положительная корреляция	Взрослые
Alm и соавт. [159]	Положительная корреляция	Подростки
Cinar и соавт. [172]	Отсутствие корреляции	Дети
Falb и соавт. [180]	Отсутствие корреляции	Взрослые

Таким образом, можно констатировать, что в современной литературе имеется достаточное количество доказательств морфологических и функциональных изменений, происходящих в полости рта при ожирении. В имеющейся литературе описано несколько направлений патогенного влияния ожирения на ротовую полость: патологическое влияние на слюнные железы, состав слюны, на состояние твердых тканей и периодонта, а также микробиоту полости рта.

Проанализировав научные данные отечественных и зарубежных источников, можно констатировать, что на сегодняшний день, доказано прямое

влияние ожирения на состояние слюнных желез, состав слюны, микробиоту ротовой полости, подробно описаны механизмы этого влияния. Взаимосвязь кариеса и ожирения довольно противоречива. На этот счёт не существует общепризнанной теории. Однако, существует значительное количество данных, подтверждающих положительную корреляцию между двумя этими патологиями. Согласно просмотренной нами литературе, эта корреляция может быть объяснена как прямым механизмом влияния ожирения на кариес, так и опосредованным – через слюнные железы и микрофлору полости рта (Рисунок 8). Эта проблема требует дальнейшего изучения.

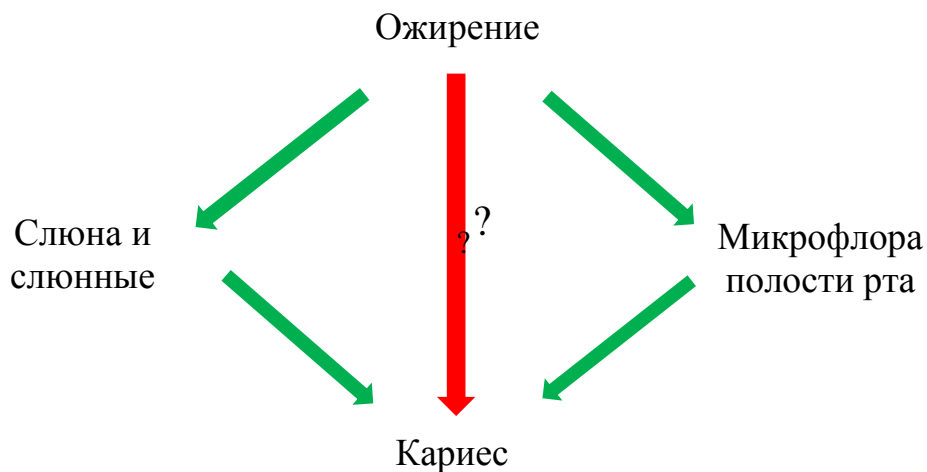


Рисунок 8 – Механизм влияния ожирения на развитие кариеса

Как ожирение, так и кариес зубов являются многофакторными патологиями и формируются под воздействием различных генетических и средовых факторов. В зависимости от возрастной группы меняются преобладающие факторы риска. Пренатально влияют такие факторы, как отягощённый наследственный анамнез, социальные факторы, патологическое течение беременности. Постнатально реализуются: социальные факторы, характер родов, масса тела при рождении, вид вскармливания в период грудного возраста, нарушение гигиены питания, воздействие гаджетов, состав микробиоты кишечника. Поскольку как ожирение, так и кариес зубов могут с большей вероятностью встречаться в одних и тех же популяциях, актуальным становится междисциплинарный подход. Это подход

включает в себя политику в области здравоохранения и образования, повышающую осведомленность общественности об эпидемии ожирения и внедряющую стратегии по предотвращению, выявлению и управлению им в более раннем возрасте и на более ранних стадиях. Учитывая растущие последствия этих состояний для общественного здравоохранения, принятие междисциплинарного подхода к общим факторам риска может служить профилактикой сразу обеих проблем.

Дети и подростки, страдающие ожирением, представляют собой группу с повышенной нуждаемостью в профилактических стоматологических мероприятиях. Таким образом, отсутствие специальных научных теорий с одной стороны, и повышенная нуждаемость пациентов в превентивных мероприятиях с другой, обуславливает разрыв между медицинской практикой и её теоретическим обеспечением и требует разработки селективной программы профилактики для детей и подростков с ожирением, с чем и будут связаны наши дальнейшие исследования.

ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Материалы исследования

Диссертационное исследование выполнено на кафедре подготовки кадров высшей квалификации в стоматологии ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Министерства здравоохранения Российской Федерации», а также на базе БУЗ ВО "ВКСП № 4". Материалами исследования служили результаты клинического обследования и наблюдения 120 пациентов детского и подросткового возраста, а также материалы анкетирования пациентов и их родителей. Возраст обследуемых пациентов находился в диапазоне от 10 до 14 лет. Гендерное распределение: 60 пациентов женского пола и 60 пациентов мужского пола (Таблица 3).

Исходя из цели и задач исследования было необходимо изучить взаимосвязь ожирения и кариеса на основании современных литературных данных, клинических данных, зарегистрированных при целевом обследовании пациентов, а также обосновать, разработать и внедрить комплексную программу профилактики кариеса и его осложнений у детей и подростков с ожирением.

Для решения поставленных задач исследование было разделено на два этапа. Целью первого этапа исследования была проверка гипотезы, о том, что дети и подростки, страдающие ожирением, представляют собой группу пациентов с повышенным риском возникновения кариеса и его осложнений. Предметом исследования являлись интенсивность и распространённость кариеса зубов, особенности гигиены ротовой полости, особенности резистентности твёрдых тканей к действию кислот, состояние тканей пародонта, выявляемость основных кариесогенных и пародонтопатогенных бактерий у детей и подростков с ожирением.

Клинико-anamнестический материал был получен путём анкетирования и стоматологического осмотра детей и подростков, обследованных на базе «ВКСП № 4».

В качестве основания для распределения пациентов на группы взят критерий наличия или отсутствия ожирения у пациента. При формировании выборки, был произведён расчет антропометрических показателей: индекса массы тела (ИМТ) по формуле M / P^2 , где M — масса ребенка (кг), P — рост ребенка (м). Полученный числовой результат оценивали с помощью метода стандартных отклонений фактической величины ИМТ от популяционного среднего (Standard deviation score, SDS).

Параметр SDS указывает на количество стандартных (сигмальных) отклонений, составляющих разницу среднего показателя и измеренных значений в популяции. Нормальный показатель ИМТ при этом должен находиться в диапазоне ± 1 SDS. Согласно рекомендации ВОЗ, избыточная масса тела у детей и подростков определяется при значениях SDS для ИМТ от +1,0 до +2,0, ожирение — при значениях более +2,0. По степени ожирения по ИМТ выделяют:

- I степень (SDS 2,0–2,5);
- II степень (SDS 2,6–3,0);
- III степень (SDS 3,1–3,9);
- морбидное (SDS более 4).

Все пациенты с ожирением (60 человек), формирующие выборку исследования, имели I стадию ожирения (SDS 2,0–2,5).

Дополнительными критериями включения пациентов в исследование стали следующие: возраст не младше 10 лет и не старше 14 лет; подписанное законным представителем (опекуном) добровольное информированное согласие на обработку персональных данных, а также на участие в исследовании, проводимое лечение, сопутствующие необходимые манипуляции; согласие следовать медицинским рекомендациям и высокий уровень мотивированности на

профилактические мероприятия пациентов и их родителей; явка на приём в назначенное время.

Критериями исключения из исследования при выборке выступили следующие критерии: наличие осложнений основного заболевания (ожирения), таких как сахарный диабет, артериальная гипертензия, неалкогольная жировая болезнь печени и др.; иные степени ожирения, кроме I (II, III, морбидная); наличие аллергической реакции на компоненты препаратов и средств гигиены, используемых в исследовании; наличие других (кроме ожирения) хронических соматических заболеваний систем органов, фенилкетонурия, наличие инфекционных заболеваний, использование для гигиены полости рта средств с содержанием фтора, бромелаина, ксилита до начала исследования.

Выборка возрастного периода пациентов в исследовании производилось на основании двух критериев: классификация возрастных групп ВОЗ и периодизации развития зубочелюстной системы и прикуса. Таким образом, в исследование включены пациенты 10-14 лет, входящие в возрастную группу по ВОЗ дети (до 12 лет) и подростки (с 13 лет), с поздним сменным и ранним постоянным прикусом.

Статистически значимых различий по гендерному и возрастному признакам в группах обследованных пациентов выявлено не было (Таблица 3), что позволяет констатировать однородность контингента по данным критериям и позволяет сравнивать результаты и анализировать их.

Таблица 3 – Гендерно-возрастное распределение пациентов

Возраст пациентов	Количество пациентов		
	общее количество	мальчики	девочки
10-12 лет	60 (50,0%)	30 (25,0%)	30 (25,0%)
13-14 лет	60 (50,0%)	30 (25,0%)	30(25,0%)
Всего: 120 (100%)			

Таким образом, в ходе первого этапа было выделено 2 равные клинические группы (Таблица 4):

Группа №1 (n=60) – пациенты детского и подросткового возраста с ожирением (Е66 по МКБ-10), относящиеся к III группе здоровья (с отсутствием осложнений основного соматического заболевания).

Группа №2 (n=60) – пациенты детского и подросткового возраста здоровые и условно здоровые, относящиеся к I и II группы здоровья (здоровые дети с нормальным развитием, без хронических заболеваний).

Таблица 4 – Распределение пациентов по группам

Группа	Количество человек
Группа №1	60 (50%)
Группа №2	60 (50%)

Целью второго этапа исследования было обоснование и оценка эффективности селективной профилактики кариеса и его осложнений у пациентов детского и подросткового возраста, а также сравнительная оценка со стандартной профилактикой кариеса. Для реализации данной цели научного исследования осуществлялось наблюдение пациентов в течение 12-ти месяцев. В рамках второго этапа исследования те же группы пациентов были распределены на подгруппы (Таблица 5):

№ 1, 3 подгруппы – пациенты, которым предложена селективная программа профилактики кариеса: кроме профессиональной гигиены полости рта, санирования полости рта, обучения индивидуальной гигиене производилась коррекция индивидуальных средств гигиены с введением зубной пасты с бромелаином, ополаскивателя с ксилитом и реминерализующего геля с кальцием, магнием и фосфором.

№ 2, 4 подгруппы – пациенты, которым была предложена стандартная программа профилактики кариеса, включающая профессиональную гигиену

полости рта, санирование полости рта, обучение индивидуальной гигиене и применение привычных средств индивидуальной гигиены.

Таблица 5 – Распределение пациентов по подгруппам

Группа №1 (дети и подростки с ожирением)	Подгруппа №1 (селективная программа профилактики кариеса)	30 (25%)
	Подгруппа №2 (стандартная программа профилактики кариеса)	30 (25%)
Группа №2 (соматически здоровые дети и подростки)	Подгруппа №3 (селективная программа профилактики кариеса)	30 (25%)
	Подгруппа №4 (стандартная программа профилактики кариеса)	30 (25%)

Общий дизайн исследования в графической форме представлен на Рисунке 9.

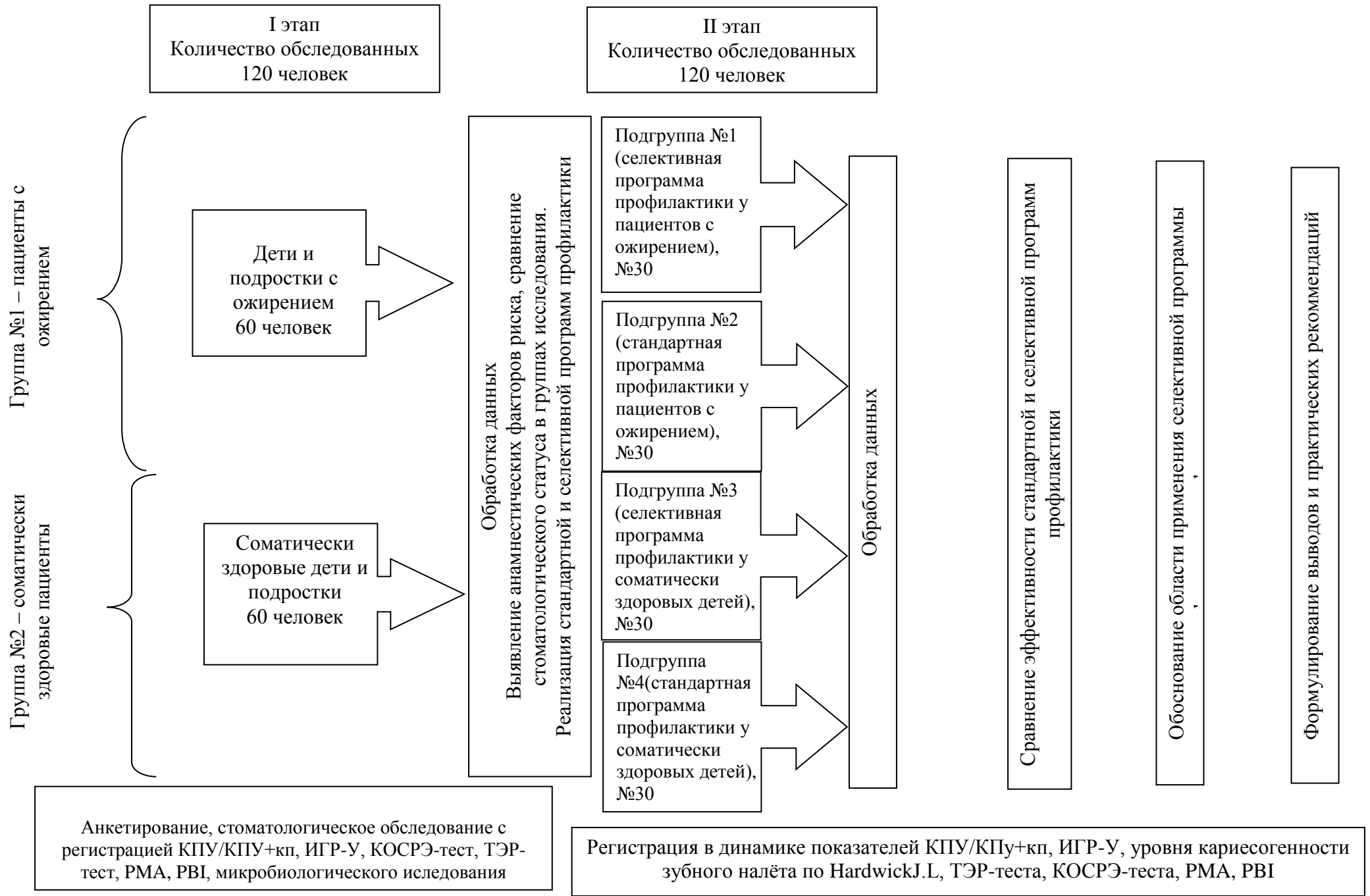


Рисунок 9 – Дизайн исследования

С целью повышения эффективности стандартной профилактики кариеса в исследовании была предложена методика коррекции индивидуальных средств гигиены. Для достижения поставленной цели пациентам были предложены следующие компоненты индивидуальной гигиены: зубная паста, ополаскиватель и реминерализующий гель. Отличительной особенностью предложенной схемы являлось то, используемая паста содержала бромелаин, ополаскиватель – ксилит, реминерализующий гель – ксилит, кальций, фосфор и магний.

Бромелаин – протеолитический фермент растительного происхождения, применяющийся в пищевой промышленности и медицине, доказавший свою безопасность и эффективность. Химически фермент представляет собой гликопротеин, получаемый из растений семейства бромелиевые. Наиболее частым источником для получения данного вещества является ананас, содержащий максимальную концентрацию фермента в стеблях и плодах. Как представитель группы ферментов класса гидролаз обладает способностью расщеплять пептидную связь между аминокислотами – структурными единицами белка и вызывать внутри- и внеклеточное расщепление (протеолиз). В медицине бромелаин используется благодаря своему действию протеолиза коагулированной крови, различных видов экссудата и некротизированных тканей для очищения и улучшения регенерации при травмах, снятия отека подавления процесса воспаления. В стоматологии в экспериментальных условиях было доказано бактериостатическое действие на биоплёнку зубного налёта благодаря способности бромелаина блокировать межклеточную адгезию в составе биоплёнки, а также предотвращать агрегацию бактерий к твёрдым тканям зуба. Клинические испытания зубной пасты, содержащей бромелаин, продемонстрировали улучшение показателей зубного налёта и гингивита, а также способность удалять внешние пятна с эмали.

Ксилит (от греческого *xylon* – «срубленное дерево») – многоатомный пяти-углеродный спирт, представляющий собой белый кристаллический

порошок, обладающий сладким вкусом. Естественным образом содержится в растительных продуктах, таких как фрукты, овощи и ягоды. Промышленным способом ксилит получают из таких растений как берёза, овёс, миндаль, кукуруза и др. Обладает выраженным сладким вкусом, поэтому в малом количестве может обеспечить высокий уровень сладости и используется как подсластитель, альтернативный сахару.

По результатам современных исследований, ксилит доказал свою эффективность в вопросах профилактики заболеваний полости рта, в первую очередь, кариеса. Уникальность ксилита состоит в том, что он обладает сниженным гликемическим индексом и содержанием калорий (4 ккал/г). Он не повышает уровень глюкозы, поэтому данный сахарозаменитель разрешен для употребления при сахарном диабете и избыточном весе. Кроме того, обладая сладким вкусом, он недоступен для ферментации кариесогенными бактериями полости рта. Механизм противокариозного действия ксилита базируется на следующих свойствах. В первую очередь – это подавление жизнедеятельности кариесогенной микрофлоры. Ксилит снижает уровень *Streptococcus mutans* в зубном налете и слюне, нарушая процессы выработки энергии, что приводит к бесполезному энергетическому циклу и гибели клеток бактерий. Ксилит подавляет рост *S. mutans*, по существу, заставляя бактерии «голодать»: бактерии затрачивают энергию на попытку метаболизировать ксилит, но этого не происходит ввиду отсутствия ферментов для его переработки, в результате данный процесс не приводит к получению энергии и бактериальные клетки тратят энергию впустую. Это уменьшает адгезию этих микроорганизмов к поверхности зубов, а также снижает их потенциал выработки кислот. Ещё одним не менее важным свойством является стимуляция выработки слюны, результатом которой является повышение кариесрезистентности твёрдых тканей.

Использование ксилита одобрено и внедрено более чем 35 странах. В Российской Федерации применение ксилита также сертифицировано в качестве пищевой добавки и маркируется как E 967 согласно ГОСТ Р 53904-

2010. В настоящее время ксилит широко используется в качестве сахарозаменителя в продуктах питания и лекарственных средствах и в составе средств гигиены полости рта.

В качестве профилактики кариеса рекомендуется потребление ксилита в дозировке 6-10 г/сут. Ограничениями в употреблении ксилита является индивидуальная непереносимость вещества, а также повышение дозировки до 45 г/сут у детей и 100 г/сут у взрослых, которое обладает слабительным и желчегонным действием. Исходя из концентрации ксилита в зубной пасте, применяемой в исследовании, для достижения в организме ребёнка предельно допустимой концентрации и возникновения вышеперечисленных побочных явлений, ребёнку необходимо проглотить единовременно около 6 тюбиков зубной пасты. Это невозможно, поэтому передозировка ксилита на фоне использования зубной пасты исключена.

Кальций, фосфор и магний является компонентами, доказавшими свою эффективность в процессах реминерализации эмали в экспериментальных и клинических условиях на протяжении многих десятилетий.

В нашем исследовании пациентам была предложена следующая схема профилактики кариеса:

1. Чистка зубов 2 раза в день (после первого приёма пищи утром и после последнего вечером) пастой с бромелаином продолжительностью не менее 2-х минут на протяжении всего периода исследования.
2. Применение ополаскивателя по меньшей мере 2 раза в день после чистки зубов и по возможности после каждого приёма углеводистой пищи на протяжении всего периода исследования.
3. Аппликация реминерализующего геля перед сном на после чистки зубов на чистые смоченные слюной зубы по схеме 10-12 дней с повтором через каждые 3 месяца.

2.2 Методы исследования

Для изучения взаимосвязи ожирения и кариеса, а также повышения уровня стоматологического здоровья путём обоснования, разработки и внедрения комплексной программы профилактики кариеса и его осложнений у детей и подростков с ожирением были использованы клинические и статистические методы исследования.

2.2.1 Методы клинических исследований

Для выявления факторов риска кариеса и установления общих этиологических факторов ожирения и кариеса были разработаны анкета-опросник для детей и родителей. Анкета для родителей включала несколько блоков вопросов: вопросы, связанные с наследственным анамнезом, социальными факторами, течением беременности, характером родов, массой тела ребёнка при рождении и особенностями здоровья, видом вскармливания в период грудного возраста, особенностями режима и характера питания, совмещением использования гаджетов с приёмом пищи, особенностями гигиенического ухода за полостью рта и общей мотивацией на поддержание здоровья. Анкета ребёнка включала преимущественно вопросы, связанные с особенностями и режимом питания, а также образом жизни и мотивацией на сохранение здоровья.

Клинические методы исследования включали диагностику кариеса, основанную на стандартных методах обследования – сбор анамнеза, осмотр с визуальной оценкой твёрдых тканей зубов, зондирование твёрдых тканей зубов. В качестве дополнительных объективных методов диагностики состояния полости рта применялись: определение индекса КПУ/КПУ+кп, диагностика гигиенического состояния полости рта на основании индекса ИГР-У, определение кариесогенного зубного налёта по Hardwick, оценка состояния твёрдых тканей зубов на основании КОСРЭ-теста (тест

клинической оценки скорости реминерализации эмали) и ТЭР-теста (тест эмалевой резистентности), оценка пародонтальных индексов РМА, РВІ, микробиологическое исследование.

Сбор анамнеза включал в себя анамнез жизни и анамнез заболевания. Анамнез жизни был охвачен преимущественно путём проведения опроса-анкетирование пациентов детского и подросткового возраста и их родителей. Анамнез заболевания включал сбор данных об имеющихся жалобах, начале и развитии имеющегося заболевания, а также проводимых стоматологических обследованиях и лечении, а также факторах, спровоцировавших имеющиеся заболевание.

Для объективизации стоматологического статуса был проведён осмотр полости рта пациентов детского и подросткового возраста с использованием стоматологического зеркала и углового стоматологического зонда. Визуально определяли наличие налёта, изменений цвета твёрдых тканей, наличие кариозных полостей и пломб без использования стоматоскопии. Для уточнения структуры твёрдых тканей, глубины деструкции использовали также зеркало и зонд. Полученную информацию фиксировали в зубной формуле и использовали как основу для индексной оценки.

По результатам клинических исследований устанавливалась интенсивность кариозного процесса у каждого обследованного ребёнка. Она характеризовалась КПУ при наличии постоянного прикуса или КПУ+кп для смешанного прикуса. Определялся индекс зубов КПУ/КПУ+кп как сумма кариозных, пломбированных и удаленных зубов. По значению КПУ/КПУ+кп определялась степень активности кариеса. Показатель наглядно отражает уровень подверженности кариесу или резистентности к нему человека.

Для объективной количественной оценки гигиены полости рта был использован индекса ИГР-УГрин–Вермилльона (Green J.C., Vermillion J.R., 1964). Этот индекс является исчерпывающим, так как затрагивает сразу все виды зубных отложений. Алгоритм индекса следующий: с помощью раствора с содержанием йода (в нашем случае был использован Колор-тест

№ 1, «Владмива», Россия) окрашиваются зубы 11, 16, 26, 31, 36, 46. Из них: 11, 16, 26, 31 – с вестибулярной стороны, 36, 46 – с язычной. Значения для зубного налёта и зубного камня оцениваются отдельно и заносятся в формулу по следующей интерпретации:

- 0 – зубной налёт/зубной камень не обнаружен;
- 1 – наддесневой зубной налёт/зубной камень, охватывающий не более 1/3 поверхности зуба, либо наличие пигментированных зубных отложений в любом количестве;
- 2 – наддесневой зубной налёт/зубной камень, охватывающий от 1/3 до 2/3 поверхности зуба, либо наличие отдельных точечных отложений зубного камня под десной;
- 3 – наддесневой зубной налёт/зубной камень, охватывающий свыше 2/3 поверхности зуба, либо наличие циркулярных отложений зубного камня в области шейки под десной.

Формула для вычисления итогового значения:

Интерпретация результатов производилась следующим образом:

- 0-0,6 – хорошая гигиена полости рта;
- 0,7-1,6 – удовлетворительная гигиена полости рта;
- 1,7-2,5 – неудовлетворительная гигиена полости рта;
- Более 2,6 – плохая гигиена полости рта.

Определение кариесогенности зубного налета осуществлялось по методике, предложенной Hardwick J.L. (1985). По данной методике маркером зубного налёта выступает 0,1% водный раствор метиленового красного, которым в течение 1 минуты окрашивается поверхность эмали, предварительно подвергнутая обработке 1% раствором глюкозы с экспозицией в 2 минуты. Описанная методика основана на регистрации местного изменения рН в кислую сторону (при изменении цвета красителя на красный) в составе зубной бляшки и снижении кариеспротекторного потенциала. Если изменения окраски красителя не происходит, и он остаётся

жёлтым, это свидетельствует о стабильном рН, не представляющем угрозы твёрдым тканям зуба.

Клиническая оценка скорости реминерализации эмали (КОСРЭ-тест) определяла структурно-функциональную кариесрезистентность эмали и реминерализующую способность ротовой жидкости при применении исследуемых средств гигиены. Для унификации результатов исследования в КОСРЭ-тесте брался зуб 1.1.

Первым этапом проведения теста по данной методике является очищение и высушивание участка эмали с дальнейшим нанесением капли (диаметром 1-2 мм) солянокислого буфера с рН 0,3 - 0,6 при помощи полуавтоматической микропипетки. После экспозиции в течении 1-й минуты раствор буфера удаляют с помощью ватного валика и производят диагностическую аппликацию 2%-ным раствором метиленового синего с помощью ватного шарика, удаляя излишки сухим способом. Обнаруживаемый окрашенный участок свидетельствует о местной индуцированной деминерализации эмали. Интенсивность определяемого окрашивания унифицируют при помощи оттеночной типографской шкалы синего цвета. В данном исследовании использовалась десятибалльная шкала, в которой наименее прокрашенная цветовая полоска принята за 10%, а наиболее – за 100%. Через 24 часа повторяли окрашивание участка индуцированной деминерализации (без дополнительного нанесения солянокислого буфера). По наличию/отсутствию окрашивания данного участка через 24 часа судили о реминерализующем потенциале слюны и способности твёрдых тканей к реминерализации. Если участок прокрашивался, то эту процедуру снова повторяли через сутки. Утрата протравленным участком свойства прокрашиваться расценивалась как полное его восстановление.

Таким образом, степень податливости эмали зубов к действию кислоты (деминерализация или растворимость эмали) учитывалась в процентах, а реминерализующая способность слюны исчислялась в сутках.

Для кариес резистентных пациентов характерна низкая податливость эмали зубов к действию кислоты (ниже 40%) и высокая реминерализующая способность слюны (от 1 до 3 суток), а для кариесвосприимчивых – высокая податливость эмали к действию кислоты (выше 40%) и низкая реминерализующая способность слюны (более 3-х суток).

Для определения кислотоустойчивости эмали зубов применяли метод, предложенный В.Р. Окушко (1984), названный автором ТЭР-методом (тест эмалевой резистентности). Для унификации результатов исследования ТЭР-тесте брался зуб 2.1. Согласно данной методике, производилось очищение и высушивание вестибулярной поверхности зуба 2.1, нанесение капли 1%-го раствора соляной кислоты (диаметром 1-2 мм) с экспозицией продолжительностью 5 секунд. Затем капля смывалась и производилось окрашивание обработанного участка 1% раствором метиленового синего, с последующим его удалением сухим способом. Интенсивность полученного окрашивания интерпритировалась по 10-балльной типографской шкале синего, характеризующей устойчивость эмали к действию кислот (каждая полоска соответствует 10%). Интенсивность окрашивания протравленного участка эмали до 30% характеризует нормальную кислотоустойчивость зубов. Показатели ТЭР-теста от 40% и выше, напротив, указывают на снижение устойчивости эмали.

Одной из основных составляющих стоматологического статуса пациента является состояние тканей пародонта. В качестве скрининговой диагностики состояния тканей пародонта у детей и подростков были индексы РМА и индекс кровоточивости РВІ.

Индекс РМА(Schour, Massler, Parma, 1948)используется для изучения распространённости и интенсивности поражения тканей пародонта, позволяя объективно оценить наличие/отсутствие воспаления в десне, а также уточнить степень её выраженности. Алгоритм индекса следующий: с помощью раствора с содержанием йода (в нашем случае был использован Колор-тест № 1, «Владмива», Россия) производится окрашивание десны. По

предложению автора методики, окрашивание десневого сосочка оценивается в 1 балл, маргинальной десны в 2 балла, а альвеолярной в 3 балла. Затем баллы складываются и производится расчёт по формуле:

$$\frac{\text{сумма показателей в баллах} \times 100}{3 \times \text{число зубов у обследуемого}}$$

Значение выражалось в процентах.

Интерпретация:

- 0% – здоровый пародонт;
- <30% – лёгкая степень тяжести гингивита;
- 30-60% – средняя степень тяжести гингивита;
- >60% – тяжёлая степень тяжести гингивита.

Одним из наиболее ранних и высокоспецифичных симптомов, свидетельствующих о воспалительном процессе, в тканях пародонта и первым клиническим признаком воспаления в десне является кровоточивость. Именно поэтому в качестве доклинической диагностики гингивита в исследовании был использован индекс кровоточивости РВІ (Papilla Bleeding Index, Mühlemann-Saxer, 1975).

Согласно данной методике необходимо произвести зондирование оральной поверхности десны в квадрантах 1,3 и вестибулярной поверхности квадрантов 2,4. В качестве инструмента для зондирования рекомендуется применение пуговчатого зонда. Оценку кровоточивости производят после интервала в 30 секунд после зондирования. Значение высчитывается для каждого квадранта, с последующим выведением среднего значения.

Интерпритация индекса РВІ выглядит следующим образом:

- 0 – отсутствие кровоточивости;
- 1 – I степень кровоточивости, характеризующаяся появлением отдельных точечных кровотечений;
- 2 – II степень кровоточивости, характеризующаяся появлением множественных точечных кровотечений или линейного кровотечения;

- 3 – III степень кровоточивости, характеризующаяся заполнением кровью межзубного десневого треугольника;
- 4 – IV степень кровоточивости, характеризующаяся интенсивной профузной кровоточивостью.

2.2.2 Методы микробиологического исследования

Для оценки качественного состава зубного налёта в исследовании был применён бактериологический метод, направленный на идентификацию основных кариесогенных штаммов. Для этого были использованы классические методы идентификации, используемые для данных групп микроорганизмов.

Материалом исследования служил мягкий зубной налёт, забор которого происходил в условиях стоматологического кабинета. Обязательным условием взятия материала было отсутствие утренней процедуры гигиены полости рта и приёма пищи. Забор материала производили при помощи стоматологического браша из нескольких точек преимущественной адгезии зубного налёта: область фиисур и ямок зубов, контактная поверхность зубов, зубодесневая борозда с вестибулярной и оральной сторон. После чего биологический материал помещался в пробирку системы Stuart Transport Medium (Himedia, Индия) для перемещения его в лабораторию. Перемещение биологического материала осуществляли в условиях пониженной температуры (+3...7 С) в течении 2-х часов. Затем, в течение 8-ми часов после сбора материала производился посев микробиологического материала на питательные среды производства Himedia Laboratories Pvt. Limited (Индия): кровяной агар для выделения группы *Streptococcus* spp., кровяной агар с селективной добавкой для выделения неспоровых анаэробов, по методике секторального количественного распределения исследуемого материала. Затем создавалась анаэробная среда при помощи изъятия воздуха вакуумным насосом и

введением газовой смеси (состав: H₂; CO₂; NO₂ (10% /10% /ост) и помещение в термостат 37,1 С.

Характеристика отдельно взятых колоний производилась с использованием техники световой микроскопии стереомикроскопа. Суженная таксономическая идентификация осуществлялась на основе ренгистрации биохимических свойств, протеазной активности, лецититиназной активности, теста на аэротолерантность, теста на каталазу, оксидазу и бета-галактозидазу. Видовая идентификация выросших колоний с использованием биохимических идентификационных тестов Biochem-Identification Kits (Himedia, Индия) и систем API (BioMérieux, Франция).

2.2.3 Методики статистической обработки материала исследований

Статистическая обработка данных исследования была проведена в соответствии с принципами доказательной медицины (Т. Гринхальх, 2004) с помощью пакета прикладных программ STATISTICA 6.0 фирмы Stat Soft Inc. для персонального компьютера в системе Windows.

Первичные количественные данные были подготовлены в виде таблиц в пакете MS Excel версии 7.0, затем перенесены в таблицы данных прикладных пакетов и проанализированы средствами модулей "Описательная статистика". В качестве пороговых уровней статистической значимости были приняты значение 0,05.

Проанализированы параметры распределения количественных признаков. Условия нормальности анализируемых данных и равенства дисперсий распределений признаков в сравниваемых группах проверялись средствами модуля «Основные статистики и таблицы» пакета STATISTICA 6.0 с использованием критерия Шапиро-Уилкса.

Сравнивались значения признаков в контрольной и основных группах. Полученные результаты интерпретировались следующим образом:

- Если $p > 0,05$, то нулевая гипотеза об отсутствии различий групп по изучаемому признаку не отклоняется;
- Если $p < 0,05$, то нулевая гипотеза отклоняется и принимается альтернативная гипотеза о существовании различий групп по изучаемому признаку.

Для нормально распределенных признаков, полученных в ходе исследования, результаты представлены в виде $(M \pm s)$, где M – среднее арифметическое, s – среднеквадратическое отклонение.

ГЛАВА 3 РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1 Результаты первого этапа исследования: выявление факторов риска и сравнение стоматологического статуса в группах пациентов с ожирением и соматически здоровых детей

3.1.1 Результаты анкетирования

3.1.1.1 Результаты анкетирования родителей

Для проверки гипотезы о том, что кариес и ожирение имеют общие факторы риска, а пациенты детского и подросткового возраста с ожирением представляют собой группу стоматологических пациентов с повышенным риском возникновения кариеса, на первом этапе исследования проводился опрос пациентов детского и подросткового возраста и их родителей. Для выявления общих этиологических факторов, исследуемым была предложена анкета-опросник (приложение 1, 2). Анкета для родителей включала несколько блоков вопросов: вопросы, связанные течением беременности, характером родов, массой тела ребёнка при рождении и особенностями здоровья, видом вскармливания в период грудного возраста, особенностями режима и характера питания, совмещением использования гаджетов с приёмом пищи, особенностями гигиенического ухода за полостью рта и общей мотивацией на поддержание здоровья. Анкета ребёнка включала преимущественно вопросы, связанные с особенностями и режимом питания, а также образом жизни и мотивацией на сохранение здоровья.

Для выявления пренатальных факторов риска были заданы следующие вопросы:

- Возраст мамы и папы на момент рождения ребенка

- Как протекала беременность?
- Назначали ли Вам какие-либо лекарства во время беременности (кроме витаминов)?

По результатам анкетирования, средний возраст родителей на момент рождения ребёнка в группе №1 (дети с ожирением) составил: матерей – $28,2 \pm 0,5$, отцов – $29,4 \pm 0,3$; в группе №2 (соматически здоровые дети) составил: матерей – $27,4 \pm 0,3$, отцов – $29,1 \pm 0,4$. Таким образом, статистически достоверных различий между группами выявлено не было ($p \geq 0,05$).

На вопрос «как протекала беременность?» респонденты-родители ответили следующим образом. В группе №1 (родители детей с ожирением) 58,3% опрошенных (35 человек) утверждали, что беременность протекала благоприятно и 41,7% (25 человек), что беременность протекала с какими-либо осложнениями (токсикозом / гестозом / преэклампсией / угрозой прерывания беременности / наличием внутриутробной инфекции / сахарным диабетом беременных / гипоксией плода). Аналогичные результаты без статистически значимых отличий ($p \geq 0,05$) показал опрос респондентов-родителей группы №2 (родители соматически здоровых детей): 56,7% (34 человека) – благоприятное течение беременности, 43,3% (26 человек) – с каким-либо из вышеперечисленных осложнений.

По вопросу назначения лекарств в период беременности в группах исследования так же не наблюдалось статистически значимых различий ($p \geq 0,05$). Со слов родителей, лекарственные препараты назначались 23,3% (14 человек) матерей во время беременности в группе №1 и 21,7% (13 человек) матерей в группе № 2.

Для изучения факторов риска, реализующихся у детей в период новорождённости и грудного возраста, в анкете родителей были сформулированы следующие вопросы:

- Как разрешались роды?
- Масса тела ребёнка при рождении

- Как протекал ранний период новорожденности (первые 7 суток после рождения) у ребенка?
- Каким было питание ребёнка в период до 1 года (без учёта введения прикорма по возрасту)?
- В случае, если ребёнок получал грудное молоко, то укажите, до какого возраста.

Согласно анализу ответов по данному блоку вопросов, были выяснены следующие данные. Родоразрешение естественным путём происходило в 70,0% случаев (42 человека) у матерей детей группы №1 и в 71,7% случаев (43 человека) у матерей группы №2, не продемонстрировав статистически значимой разницы в группах исследования ($p \geq 0,05$). Нормальная масса тела при рождении (2500-4000г) наблюдалась у подавляющего количества детей как группы №1 - 70,0% (42 человека), так и группы №2 - 73,3% (44 человека). Однако среди детей, рождённых с весом, выходящим за пределами нормы, в первой группе достоверно преобладали дети с повышенной массой тела (более 4000г). Они составили 21,7% (13 человек) от общего количества опрошенных, что статистически значимо отличалось от показателей во второй группе, где дети с массой тела более 4000 г составили 13,3% (8 человек), при $p \leq 0,05$.

Период новорожденности протекал без статистически значимых отличий в группах исследования. Среди детей группы №1 у 90,0% (54 человека) он протекал без особенностей, 6,7% детей (4 человека) после рождения пребывали в отделении патологии новорождённых и 3,3% (2 человека) в отделении реанимации. В группе № 2 у 91,7% детей (55 человек) период новорожденности протекал без особенностей, 5,0% детей (3 человека) пребывали в отделении патологии новорожденных и 3,3% (2 человека) в отделении реанимации, при $p \geq 0,05$.

При изучении особенностей питания детей в возрасте до года, согласно опросу их родителей, были получены следующие результаты. Доля детей первой группы, получающая грудное молоко (находящихся исключительно

на грудном или на смешанном вскармливании) статистически значимо была ниже ($p \leq 0,05$) и составила 23,3% (14 человек) по сравнению со второй группой, где доля этих детей составила 45,0% (27 человек). Кроме того, среди пациентов второй группы 33,3% (20 человек) детей получали исключительно грудное молоко продолжительностью до 1 года. Тогда как в первой группе таких детей было только 6,7% (4 человека), при $p \leq 0,05$.

Согласно теоретическим данным, определяющую роль в развитии кариеса и ожирения играет нарушение гигиены питания. Именно поэтому данное направление было максимально детализировано в анкете и составило основной блок вопросов, как в анкете родителей, так и в анкете детей. Для выяснения факторов риска, связанных с качественными особенностями и режимом питания детей, а также выяснения общих триггеров патологий – кариес и ожирение, были заданы следующие вопросы (Таблица 6).

Таблица 6 – Вопросы анкеты-опросника по блоку нарушения гигиены питания

Анкета родителя	Анкета ребёнка
Просит ли Ваш ребенок еду между основными приемами пищи?	Чем ты обедаешь в школе?
Ограничиваете ли Вы Вашего ребенка в таких продуктах как выпечка/кондитерские изделия?	За последнюю неделю сколько раз ты ел шоколадок/конфет/сдобного?
Поощряете ли Вы Вашего ребенка "сладеньким", если он сделал работу по дому/получил хорошую оценку/был послушным?	
Придерживаетесь ли вы принципов рационального сбалансированного питания при приготовлении еды и покупке продуктов для своей семьи?	Стараешься ли ты употреблять в пищу более полезную еду, рекомендованную врачом?

Продолжение таблицы 6

<p>Разрешаете ли Вы своему ребенку сладкие напитки, такие как газированные напитки/пакетированные соки/ сладкие молочные и кисломолочные коктейли?</p>	<p>За последнюю неделю сколько раз ты пил сладкие напитки, такие как газированные напитки/пакетированные соки/ сладкие молочные и кисломолочные коктейли?</p>
<p>В какое время ребёнок кушает/пьет сладкое (шоколадки/конфеты/сдобное/соки/сладкие коктейли/газировку)?</p>	<p>В какое время ты кушаешь сладкое (шоколадки/конфеты/сдобное)?</p>
<p>Как часто ребёнок делает перекусы между основными приёмами пищи?</p>	<p>Как часто ты делаешь перекусы между основными приёмами пищи?</p>
<p>За прошедшую неделю сколько раз ребёнок ел овощи (сырые или приготовленные)?</p>	<p>За прошедшую неделю сколько раз ты ел овощи (сырые или приготовленные)?</p>
<p>За последний месяц сколько раз ребёнок ел фрукты?</p>	<p>За последний месяц сколько раз ты ел фрукты?</p>
<p>Кто выбирает продукты для перекусов ребенка?</p>	<p>Кто выбирает тебе продукты для перекусов?</p>
	<p>Случается ли из-за занятости пропускать основной приём пищи, но потом всё время использовать перекусы, чтобы насытиться?</p>
	<p>Ты скрываешь перекусы от взрослых?</p>

По результатам анкет, заполненных родителями, были получены следующие данные. На вопрос «Просит ли Ваш ребенок еду между основными приемами пищи?» 88,3% родителей (53 человека) группы №1 ответили, что дети делают это часто, в отличие от группы №2, где частый запрос на дополнительное потребление пищи составил 36,7% (22 человека), при $p \leq 0,05$.

Только 6,7% опрошенных родителей (4 человека) группы №1 ограничивали своих детей в потреблении пищи, богатой углеводами, в виде таких продуктов как выпечка/кондитерские изделия (совсем исключив их из рациона или сведя к редкому потреблению). Остальные 93,3% (56 человек) родителей не ограничивали детей в этих продуктах. Доля родителей группы №2, не ограничивающая детей в потреблении продуктов, содержащих сахар, была достоверно ниже ($p \leq 0,05$) относительно группы №1, но оставалась высокой относительно общего количества опрошенных и составила 81,7% (49 человек).

По вопросу исследования потребления напитков, содержащих сахар, таких как газированные напитки/пакетированные соки/ сладкие молочные и кисломолочные коктейли 8,3% респондентов (5 человек) группы №1 контролировали их потребление детьми (совсем исключив их из рациона или сведя к редкому потреблению) и 91,7% (55 человек) не ограничивали приём сахаросодержащих напитков. Среди опрошенных группы №2 не контролировали потребление сладких напитков 80,0% родителей (48 человек) и контролировали 20,0% (12 человек). Таким образом, доля родителей, ограничивающих приём сахаросодержащих напитков в группе №1 была статистически значимо ниже, чем в группе №2, при $p \leq 0,05$.

Аналогичные результаты были выявлены по вопросу систематического поощрения родителями детей продуктами с высоким содержанием сахара за успехи и благоприятное поведение. Так, в группе № 1 только 11,7% (7 человек) не имели такой привычку или делали это редко, остальные 88,3% (53 человека) часто поощряли детей таким способом. В группе №2 такой вид

поощрения наблюдался значительно реже и вариант ответа «поощряю часто» составил 38,3% опрошенных (23 человека), при $p \leq 0,05$.

На вопрос «придерживаетесь ли вы принципов рационального сбалансированного питания при приготовлении еды и покупке продуктов для своей семьи?» придерживались всегда и придерживались часто с некоторыми исключениями 66,6% (40 человек) опрошенных родителей группы №1, остальные 33,4% (20 человек) совсем не придерживались или чаще не придерживались. В группе №2 были зарегистрированы аналогичные показатели: 68,3% (41 человек) и 31,7% (19 человек) соответственно. Таким образом, статистически значимых отличий в группах по данному вопросу обнаружено не было ($p \geq 0,05$).

Для выяснения потребления овощей и фруктов в рационе детей родителям были заданы вопросы: «За прошедшую неделю сколько раз ребёнок ел овощи (сырые или приготовленные)?» и «За последнюю неделю сколько раз ребёнок ел фрукты?». Полученные результаты свидетельствовали о том, что 3-5 раз и более овощей в неделю потребляли только 38,3% (23 человека) в группе №1, остальные 61,7% имели в рационе овощи 1-2 раза в неделю и менее. В группе №2 40,0% (24 человека) опрошенных родителей утверждали, что овощи присутствовали в рационе детей 3-5 раз и более, остальные 60,0% (36 человек), что овощи были в рационе 1-2 раза в неделю и менее. Фрукты потреблялись детьми группы №1 по свидетельствам родителей 3-5 раз и более в неделю в 76,6% случаев (46 человек), в 23,4% (14 человек) 1-2 раза в неделю и менее. В группе №2 были аналогичные результаты: 78,3% (47 человек) и 21,7% (14 человек) соответственно. Таким образом, статистически значимых отличий в группах по вопросам потребления овощей и фруктов обнаружено не было ($p \geq 0,05$). Полученные результаты подтверждают данные литературных источников, описывающих общую тенденцию снижения потребления овощей и фруктов детьми и подростками.

Для уточнения кратности и качества перекусов детей, родителям были заданы следующие вопросы:

- Как часто ребёнок делает перекусы между основными приёмами пищи?
- Кто выбирает продукты для перекусов ребенка?
- В какое время ребёнок кушает/пьет сладкое (шоколадки/конфеты/сдобное/соки/сладкие коктейли/газировку)?

Согласно опросу родителей, 5-6 раз в день и более имели перекусы 71,7% детей (43 человека) в группе №1, что было достоверно выше результатов опроса родителей группы №2, где данный показатель составил 36,7% (22 человека), при $p \leq 0,01$.

Продукты для перекуса дети выбирают самостоятельно в 76,7% случаев (46 человек), родители управляют выбором перекусов в 23,3% случаев (14 человек) в группе №1. В группе №2 соотношение детей, определяющих свои перекусы самостоятельно, было статистически достоверно ниже и составило 45,0% случаев (27 человек) против 55,0% (33 человека), контролируемых родителями, при $p \leq 0,05$.

Изучая время, в которое преимущественно употреблялись продукты, богатые сахаром, были получены следующие результаты. В группе №1 только 13,3% опрошенных родителей (8 человек) утверждали, что ребёнок получает сладкое в качестве десерта после основного приёма пищи, остальные 86,7% (52 человека) родителей свидетельствовали том, что дети употребляли сладкое отдельно от основных приёмов пищи. Причём, из них 46,7% (28 человек) употребляли сладкое перед сном и 40,0% (24 человека) употребляли сладкое в различное время в течение дня. В группе №2 40,0% (24 человека) опрошенных утверждали, что приём сладкого был преимущественно после основных приёмов пищи, в 60% (36 человек) употребляли сладкое в качестве перекусов. Из них 8,3% (5 человек) употребляли сладкое перед сном и 51,7% (31 человек) в различное время в течение дня. Таким образом, результаты ответов по данному вопросу демонстрируют, что употребление продуктов, богатых сахаром, отдельно от

приёмов пищи, статистически достоверно чаще встречалось в группе №1 по сравнению с группой №2 (при $p \leq 0,05$). Причём, среди изолированных от основных приёмов пищи перекусов в группе №1 преобладали перекусы перед сном.

Для уточнения совмещения приёма пищи с взаимодействием с гаджетами детьми, родителям был задан следующий вопрос: «Совмещает ли ребёнок приём пищи с просмотром телевизора или использованием гаджетов?». При анализе ответов в группах были обнаружены статистически значимые отличия. Так, в группе №1 положительные ответы (да, ест так всегда/иногда бывает) составили 41,7% (25 человек), в отличие от группы №2, где данный показатель был 18,3% (11 человек), при $p \leq 0,05$.

Для изучения факторов риска, касающихся исключительно полости рта, родителям были заданы следующие вопросы:

- Как часто, по вашему мнению, необходимо чистить зубы?
- Как часто вы чистите зубы?
- Как часто ребёнок чистит зубы?
- Насколько самостоятельно ребёнок чистит зубы?
- Как часто вы посещаете стоматолога?
- Как часто ребёнок посещает стоматолога?
- Какие средства вы используете при уходе за зубами? (зубная щётка, зубная паста, ополаскиватель, ирригатор, зубная нить, зубной ёршик, скребок для языка)
- Какие средства использует ребёнок при уходе за зубами? (зубная щётка, зубная паста, ополаскиватель, ирригатор, зубная нить, зубной ёршик, скребок для языка).

На основании результатов анкетирования родителей, были получены следующие результаты. В группе №1 88,3% (53 человека) родителей осведомлены, что рекомендованная кратность чистки зубов составляет 2 раза в день. Этой рекомендации придерживались 51,7% взрослых (31 человек). В

группе №2 90,0% опрошенных знали о правильной кратности чистки зубов. Придерживались такого режима 81,7% родителей (49 человек). Таким образом, доля родителей, осведомлённых о правильной кратности чистки зубов не продемонстрировала статистических различий в группах ($p \geq 0,05$), в отличие от доли родителей, реализующих рекомендованную кратность чистки зубов на практике. Так, в группе №1 доля таковых родителей была статистически значимо ниже ($p \leq 0,05$).

В группе №1 чистку зубов детей контролировали только 8,3% опрошенных родителей (5 человек). Остальные 91,7% детей (55 человек) производили чистку зубов без участия родителей, самостоятельно. В группе №2 показатели были статистически значимо отличны от группы №1: 20,0% (12 человек) проверяли качество чистки зубов детей/помогали при чистке зубов, 80,0% родителей этого не делали ($p \leq 0,05$).

Согласно результатам анкетирования родителей, посещают стоматолога 2 раза в год только 15,0% (9 человек) родителей группы № 1 и 18,3% (11 человек) группы № 2. Остальные 85,0% группы №1 и 81,7% группы №2 посещают стоматолога 1 раз в год и реже. Причём, обращаются за стоматологической помощью только в случае боли 53,3% родителей (32 человека) группы №1 и 56,6% (34 человека) группы №2. Дополнительные средства гигиены полости рта (ополаскиватель, ирригатор, зубная нить, зубной ёршик, скребок для языка) использовали 20,0% (12 человек) родителей группы №1 и 23,3% (14 человек) группы №2. Таким образом, статистически значимых отличий по этим вопросам обнаружено не было ($p \geq 0,05$).

Блок вопросов, ориентированных на выяснение общей мотивации на сохранение здоровья и профилактику, включал следующий перечень:

- Как вы считаете, важно ли профилактически заботиться о своем здоровье?
- Соблюдает ли ребёнок рекомендации врачей, чтобы сохранить свое здоровье?

- Когда, на ваш взгляд, своевременно обращаться к врачу?

Согласно результатам опроса родителей, 85,0% (51 человек) опрошенных группы №1 и 85,0% группы № 2 (51 человек) считают, что важно превентивно заботиться о своём здоровье. Также, 58,3% (35 человек) опрошенных родителей группы №1, и 66,67% (40 человек) группы №2 утверждают, что ребёнок соблюдает рекомендации врачей, чтобы сохранить здоровье. Таким образом, по данным вопросам статистически значимой разницы в группах исследования не наблюдалось ($p \geq 0,05$).

При изучении ответов на вопрос «Когда на ваш взгляд своевременно обращаться к врачу?». Были получены следующие результаты. Считают необходимым обращаться к врачу в случае возникновения жалоб 66,7% (40 человек) родителей группы №1, в отличие от родителей группы №2, где количество таких ответов было значительно ниже и составило 41,7% (25 человек), при $p \leq 0,05$.

3.1.1.2 Результаты анкетирования детей

Анкета детей также была разделена на несколько блоков вопросов. Преимущественное количество вопросов было посвящено особенностям питания детей, также присутствовали вопросы, касающиеся мотивации на сохранение здоровья, осведомленности о профилактических стоматологических процедурах и особенностях гигиены полости рта.

На основании полученных результатов, характеризующих особенности питания, было установлено следующее.

На вопрос «Стараешься ли ты употреблять в пищу более полезную еду?» «нет» либо «иногда, но не часто» ответили 58,3% опрошенных детей (35 человек) группы №1, остальные 41,7% (25 человек) выбрали варианты ответов «стараюсь, но редко не соблюдаю» или «всегда соблюдаю». В группе № 2 ответы были без статистически значимых отличий ($p \geq 0,05$). Так, «нет» либо «иногда, но не часто» ответили 53,3% респондентов (32 человека),

остальные 46,7% (28 человек) выбрали варианты ответов «стараясь, но редко не соблюдаю» или «всегда соблюдаю».

Для исследования режима питания детей им был задан следующий вопрос: «Случается ли из-за занятости пропускать основной приём пищи, но потом всё время использовать перекусы, чтобы насытиться?». Пропускают основные приёмы пищи с заменой на постоянные перекусы в течение дня «почти каждый день» или «несколько раз в неделю» 83,3% (50 детей) группы №1. Среди детей группы №2 такие ответы встречались значительно реже и составили 53,3% (32 ребёнка), при $p \leq 0,01$.

Для выяснения частоты перекусов детьми, им был задан следующий вопрос: «Как часто ты делаешь перекусы между основными приёмами пищи?». Согласно полученным результатам, можно утверждать следующее: 5-6 раз в день и более имели перекусы 73,3% детей (44 человека) в группе №1, что было достоверно выше результатов опроса детей группы №2, где данный показатель составил 40,0% (24 человека), при $p \leq 0,05$.

Продукты для перекуса дети выбирают самостоятельно в 83,3% случаев (50 человек), родители управляют выбором перекусов в 16,7% случаев (10 человек) в группе №1. В группе №2 соотношение детей, определяющих свои перекусы самостоятельно, было статистически достоверно ниже и составило 45,0% случаев (27 человек) против 55,0% (33 человека), контролируемых родителями ($p \leq 0,05$).

Для уточнения присутствия неконтролируемых дополнительных перекусов в рационе детей им был задан вопрос: «Ты скрываешь перекусы от взрослых?». «Никогда» или «редко» ответили только 36,7 % детей (22 человека), остальные 63,3% (38 человек) выбрали варианты «иногда» и «часто». В группе №2 вариант ответа «Никогда» или «редко» выбрали 86,7 % детей (52 человека), остальные 13,3% (8 человек) ответили «иногда» и «часто», что было статистически значимо выше по сравнению с группой №1 ($p \leq 0,05$).

Для определения частоты потребления продуктов с высоким содержанием сахара, детям был задан следующий вопрос: «За последнюю неделю сколько раз ты ел шоколадок/конфет/сдобного?». Среди детей группы №1 варианты ответов «не ел ни разу» или «ел около 1-3 раз» выбрали всего 5,0% опрошенных (3 человека). Остальные 95,0% (57 человек) регулярно имели в рационе продукты с высоким содержанием сахара – в диапазоне от 4-5 раз в неделю до ежедневного потребления. В группе №2 регулярное употребление сахаросодержащих продуктов (в диапазоне от 4-5 раз в неделю до ежедневного потребления) наблюдалось по-прежнему в высоком проценте случаев, но статистически значимо реже по сравнению с первой группой - 68,3% опрошенных детей (41 человек), при $p \leq 0,05$.

Для выявления присутствия в рационе детей напитков, содержащих сахар, уточнялось: «За последнюю неделю сколько раз ты пил сладкие напитки, такие как газированные напитки/пакетированные соки/ сладкие молочные и кисломолочные коктейли?». В группе №1 варианты ответов «не пил ни разу» или «пил около 1-3 раз» составили всего 11,7% (7 человек) опрошенных. Остальные 88,3% (53 человека) имели в рационе напитки, содержащие сахар, от 4-5 раз в неделю до ежедневного использования. В группе №2 регулярное употребление сахаросодержащих напитков наблюдалось значительно реже и составило: совсем не употребляли или употребляли до 3-х раз в неделю 46,7% опрошенных (28 человек), остальные 53,3% (32 человека) имели их в рационе от 4-5 раз в неделю до ежедневного использования. Таким образом, доля детей, имеющих в рационе повышенную частоту потребления напитков, содержащих сахар, была статистически значимо выше в группе №1, при $p \leq 0,05$.

Для уточнения времени приёма сахаросодержащих продуктов детям был задан следующий вопрос: «В какое время ты кушаешь сладкое (шоколадки/конфеты/сдобное)?». В группе №1 только 15,0% опрошенных детей (9 человек) утверждали, что получает сладкое в качестве десерта после основного приёма пищи, остальные 85,0% (51 человек) употребляли сладкое

отдельно от основных приёмов пищи. Причём, из них 43,3% (29 человек) употребляли сладкое перед сном и 36,7% (22 человека) употребляли сладкое в различное время в течение дня. В группе №2 41,7% (25 человек) опрошенных утверждали, что приём сладкого был преимущественно после основных приёмов пищи, в 58,3% (35 человек) употребляли сладкое в качестве перекусов. Из них 10,0% (6 человек) употребляли сладкое перед сном и 48,3% (29 человек) в различное время в течение дня. Таким образом, результаты опроса детей по данному вопросу сходны с таковыми родителей, где употребление сладкого отдельно от основных приёмов пищи, в качестве перекусов, детьми группы №1 было статистически значимо выше по сравнению с группой №2. Причём, значительную часть составляли приёмы сладкого перед сном ($p \leq 0,05$).

Для выяснения присутствия овощей и фруктов в рационе детям были заданы вопросы: «За прошедшую неделю сколько раз ты ел овощи (сырые или приготовленные)?» и «За последнюю неделю сколько раз ты ел фрукты?». Полученные результаты свидетельствовали о том, что 3-5 раз и более овощей в неделю потребляли только 33,3% (20 человек) в группе №1, остальные 66,7% имели в рационе овощи 1-2 раза в неделю и менее. В группе №2 40,0% (24 человека) опрошенных детей утверждали, что овощи присутствовали в рационе детей 3-5 раз и более, остальные 60,0% (36 человек), что овощи были в рационе 1-2 раза в неделю и менее. Фрукты потреблялись детьми группы №1 3-5 раз и более в неделю в 75,0% случаев (45 человек), в 25,0% (15 человек) 1-2 раза в неделю и менее. В группе №2 были аналогичные результаты: 80,0% (48 человек) и 20,0% (12 человек) соответственно. Таким образом, результаты опроса детей аналогичны таковым родителей и демонстрируют тенденцию снижения потребления овощей и фруктов без статистически значимой разницы в группах.

Ещё одним вопросом, заданным детям для уточнения качественного состава перекусов, был следующий: «Что ты выбираешь в качестве перекуса?». Согласно полученным результатам, можно констатировать

следующее. В группе детей №1 выбирали выпечку и сладости 61,7% (37 человек) детей. Остальные 38,3% (23 человека) выбирали продукты без содержания сахара для перекуса – овощи/фрукты/несладкие йогурты/орехи и т.д. Среди детей группы №2 в качестве перекуса предпочитали выпечку и сладости 41,7% (25 человек) опрошенных детей и 58,3% (35 человек) выбирали для перекуса продукты без высокого содержания сахара. Таким образом, доля детей, предпочитающих в качестве перекуса использовать продукты с высоким содержанием сахара была статистически значимо выше в группе №1, при $p \leq 0,05$.

Для уточнения совмещения приёма пищи с взаимодействием с гаджетами детьми был задан следующий вопрос: «Совмещаешь ли ты приём пищи с просмотром телевизора или использованием гаджетов?». При анализе ответов в группах были обнаружены статистически значимые отличия, подобно анкетированию родителей. Так, в группе №1 положительные ответы (да, ем так всегда/иногда бывает) составили 43,3% (26 человек), в отличие от группы №2, где данный показатель был 15,0% (9 человек), при $p \leq 0,05$.

Для определения осведомлённости детей в вопросах профилактики полости рта и особенностей гигиены, им были заданы следующие вопросы:

- Как часто необходимо чистить зубы?
- Как часто ты чистишь зубы?
- Как часто ты посещаешь стоматолога?
- Какие средства ты используешь при уходе за зубами?

На основании результатов анкетирования детей, были получены следующие результаты. В группе №1 53,3% (32 человека) детей осведомлены, что рекомендованная кратность чистки зубов составляет 2 раза в день. Этой рекомендации придерживались 40,0% детей (24 человека). В группе №2, 70,0% опрошенных знали о правильной кратности чистки зубов. Придерживались такого режима 66,7% (40 человек) детей. Таким образом, осведомлённость детей о правильной кратности чистки зубов и реализация

данного предписания на практике была статистически значимо выше в группе №2, при $p \leq 0,05$.

Согласно результатам анкетирования детей, посещают стоматолога 2 раза в год в 33,3% случаев (20 человек) в группе №1 и 35,0% (21 человек) случаев в группе №2. Посещает стоматолога 1 раз в год и реже 66,7% группы №1 и 65,0% группы №2. Таким образом, посещение стоматолога с профилактической целью было редким в обеих группах без статистически значимых отличий ($p \geq 0,05$).

По вопросу использования дополнительных средств гигиены (ополаскивателя, ирригатора, зубной нити, зубного ёршика, скребка для языка) также не наблюдалось статистически достоверных различий в группах ($p \geq 0,05$). Так, использовали дополнительные средства гигиены 23,3% (14 человек) детей группы №1 и 25,0% (15 человек) группы №2.

Блок вопросов, ориентированных на выяснение общей мотивации на сохранение здоровья и профилактику, включал следующий перечень:

- Как ты считаешь, важно ли заботиться о своем здоровье?
- Соблюдаешь ли ты рекомендации врача чтобы сохранить свое здоровье?
- Когда на твой взгляд своевременно обращаться к врачу?

Согласно результатам опроса детей, 80,0% (48 человек) опрошенных группы №1 и 83,3% (50 человек) группы № 2 считают, что важно превентивно заботиться о своём здоровье. Также, 61,7% (37 человек) опрошенных детей группы №1, и 66,67% (40 человек) группы №2 утверждают, что они соблюдают рекомендации врачей, чтобы сохранить здоровье. По данным вопросам статистически значимой разницы в группах исследования не наблюдалось, так же, как и при опросе родителей.

При изучении ответов на вопрос «Когда на твой взгляд своевременно обращаться к врачу?». Были получены следующие результаты. Считают необходимым обращаться к врачу в случае возникновения боли 83,3% (50 человек) детей группы №1, в отличие от детей группы №2, где количество

таких ответов было значительно ниже и составило 41,7% (25 человек), при $p \leq 0,05$.

3.1.2 Результаты стартового стоматологического обследования

Для того, чтобы воссоздать исчерпывающую картину о состоянии полости рта детей, были необходимы данные об уже имеющемся кариесе, уровне гигиены полости рта и уровне резистентности твёрдых тканей зубов, состоянии тканей пародонта, встречаемости основных кариесогенных и пародонтопатогенных штаммов. Для уточнения активности кариозного процесса зубов в исследовании использовался индекс КПУ/КПУ+кп. Данный индекс рекомендован ВОЗ и позволяет объективно зарегистрировать анамнез кариозного процесса, характер его течения (компенсированный/декомпенсированный), а также эффективность ранее проводимой профилактики. Наличие кариозных полостей и пломб является важным фактором, иллюстрирующим взаимоотношение между уровнем резистентности и восприимчивости к кариозному процессу. Кроме того, данный индекс позволяет рассчитывать такие эпидемиологические показатели, как интенсивность и распространённость кариеса. Одной из задач исследования являлась сравнительная оценка интенсивности и распространённости кариеса в группах обследованных детей.

В ходе первого этапа исследования, который включал оценку интенсивности и распространённости кариеса в группе детей с ожирением (группа №1) и группе соматически здоровых детей (группа №2), были получены данные, приведённые в Таблице 7.

Таблица 7 – Средние данные распространенности и интенсивности кариеса постоянных зубов среди детей и подростков

Группа	Возраст	Распростра нённость кариеса,%	КПУ/КП У+кп	В том числе		
				К	П	У
Группа №1 (дети и подростки с ожирением)	10-11 лет	83,7±0,03	5,18±0,03	3,21±0, 03	1,91±0,0 2	0,06± 0,01
	12-14 лет	81,2±0,02	5,35±0,04	2,92± 0,02	1,83±0,0 3	0,12±0, 01
	В целом	82,3±0,03	5,13±0,03	3,07±0, 02	1,99±0,0 2	0,07±0, 01
Группа №2 (здоровые дети и подростки)	10-11 лет	54,2±0,04	3,59±0,02	2,15±0, 03	1,41±0,0 2	0,03±0, 01
	12-14 лет	52,3±0,02	3,86±0,03	2,31±0, 02	1,22±0,0 3	0,09±0, 01
	В целом	52,2±0,03	3,57±0,02	2,14±0, 03	1,38±0,0 2	0,05±0, 01

Из Таблицы 7 следует, что распространенность кариеса зубов в группе пациентов № 1 и № 2 составила $82,3 \pm 0,03\%$ и $52,2 \pm 0,03\%$ соответственно. Значение распространенности кариеса зубов группы №1, согласно шкале интерпретации, можно охарактеризовать как высокую, в отличие от группы №2, где распространенность кариеса можно охарактеризовать как среднюю. Таким образом, распространенность кариеса в группе №1 статистически достоверно выше группы №2 ($p \leq 0,05$).

Также, из Таблицы 8 следует, что интенсивность кариеса зубов в группе №1, при среднем значении $5,13 \pm 0,03$, значительно превышает таковое в группе №2, где оно составляет $3,57 \pm 0,02$ ($p \leq 0,05$). В структуре индекса КПУ/КПУ+кп у пациентов обеих групп преобладал компонент «К» (зубы,

имеющие кариес в виде дефекта), который составил в среднем $60,1 \pm 0,3\%$, далее – компонент «П» (зубы, имеющие пломбы), который составил в среднем $35,3 \pm 0,5\%$, и меньшую часть – компонент «У» (удалённые зубы).

Значения распространенности и интенсивности кариеса, полученные в исследовании, позволяют утверждать, что значения группы №2 (здоровые дети) соответствуют средним статистическим возрастным данным ВОЗ, значения группы №1 незначительно превышают верхнюю границу среднестатистических показателей. Эти данные дают основание для разработки нового селективного подхода в профилактике кариеса у детей и подростков с ожирением и проведения сравнительного стандартной и селективной профилактики кариеса.

Для анализа уровня гигиены полости рта пациентом обеих групп производился подсчёт индекса гигиены по методу Грина-Вермильона (ИГР-У). Полученные данные приведены в виде Таблицы 8.

Таблица 8 – Уровень гигиены полости рта в группах обследованных

Группа пациентов	Уровень гигиены полости рта (ИГР-У)			
	Хороший	Удовлетворительный	Неудовлетворительный	Плохой
Группа №1 (дети и подростки с ожирением)	13 ($21,7 \pm 0,03\%$)	20 ($33,3 \pm 0,03\%$)	18 ($30,0 \pm 0,03\%$)	9 ($15,0 \pm 0,02\%$)
Группа № 2 (здоровые дети и подростки)	12 ($20 \pm 0,02\%$)	31 ($51,7 \pm 0,02\%$)	12 ($20 \pm 0,02\%$)	5 ($8,3 \pm 0,02\%$)

Характеризуя данные Таблицы 9, можно утверждать, что в среднем, более половины обследованных пациентов ($63,35 \pm 0,03\%$) имели хороший и

удовлетворительный уровень гигиены полости рта. Остальные $34,7 \pm 0,03\%$ составили пациенты с неудовлетворительным и плохим уровнем гигиены, согласно интерпретации индекса ИГР-У. В группе №1 пациенты с хорошим и удовлетворительным уровнем гигиены полости рта составили $55 \pm 0,02\%$ (33 человека), а в группе № 2 – $71,7 \pm 0,03\%$ (44 человека). Пациенты с плохим и неудовлетворительным уровнем гигиены составили $45 \pm 0,03\%$ и $28,3 \pm 0,02\%$ в группе №1 и группе № 2 соответственно. Таким образом, доля пациентов, обладающих хорошим и удовлетворительным уровнем гигиены полости рта была статистически значимо выше в группе №2, при $p \leq 0,05$.

Микрофлора полости рта является ключевым звеном патогенеза кариеса и заболеваний пародонта. Однако, оценки наличия или отсутствия зубных отложений недостаточно. В контексте кариеса важно оценить способность имеющейся в составе зубных отложений микроорганизмов к выделению органических кислот и деструкции твёрдых тканей, а значит их кариесогенность. С этой целью мы проводили оценку кариесогенности зубного налёта по методике Hardwick J.L. Полученные результаты представлены в виде Таблицы 9.

Таблица 9 – Уровень кариесогенности зубного налёта в группах обследованных

Группа пациентов	Уровень кариесогенности зубного налёта	
	Кариесогенный зубной налёт	Некариесогенный зубной налёт
Группа №1 (дети и подростки с ожирением)	45 ($75,0 \pm 0,03\%$)	15 ($25,0 \pm 0,01\%$)
Группа № 2 (здоровые дети и подростки)	28 ($46,7 \pm 0,03\%$)	32 ($53,3 \pm 0,02\%$)

По результатам, представленным в Таблице 9 видно, что кариесогенный налёт имели $75,0 \pm 0,03\%$ (45 человек) пациентов группы №1,

что было статистически достоверно ниже группы №2, где данный показатель составил $46,7 \pm 0,03\%$ (28 человек), при $p \leq 0,05$.

Для оценки способности ротовой полости противостоять кариесогенным факторам, в исследовании применялись методики КОСРЭ и ТЭР-тестов. Полученные значения позволяют объективно оценить кариесрезистентность твёрдых тканей и реминерализующую способность ротовой жидкости. Полученные результаты приведены в Таблице 10.

Таблица 10 – Уровень кариесрезистентности эмали и реминерализующей способности ротовой жидкости по данным ТЭР- и КОСРЭ-тестов в группах обследованных

Группа пациентов	Уровень кариесрезистентности эмали и реминерализующей способности ротовой			
	низкая податливость эмали зубов к действию кислот (<40%)		высокая податливость эмали зубов к действию кислот (>40%)	
	высокая реминерализующая способность ротовой жидкости (от 1 до 3 суток)	замедленная реминерализующая способность ротовой жидкости (4 и более суток)	высокая реминерализующая способность ротовой жидкости (от 1 до 3 суток)	замедленная реминерализующая способность ротовой жидкости (4 и более суток)
Группа №1 (дети и подростки с ожирением)	4 ($6,7 \pm 0,02\%$)	12 ($20 \pm 0,01\%$)	14 ($23,3 \pm 0,03\%$)	30 ($50 \pm 0,01\%$)

Продолжение таблицы 10

Группа № 2 (здоровые дети и подростки)	15 (25±0,03%)	16 (26,7±0,02%)	14 (23,3±0,02%)	15 (25±0,03%)
-------------------------------------------------	---------------	------------------------	-----------------	------------------

На основании приведенных в Таблице 10 данных видно, что количество пациентов с высокой податливостью твёрдых тканей к действию кислот в группе № 1 составляет 73,3±0,02% (44 человека), остальные 26,7±0,03% (16 человек) обладают низкой податливостью. Среди пациентов группы №2 данные показатели составили 48,3±0,02% (29 человек) и 51,7±0,02% (31 человек) соответственно.

Контингент пациентов, наиболее устойчивых к действию кариеса (с низкой податливостью эмали и высокой реминерализующей активностью ротовой жидкости) составил 6,7±0,02% пациентов (4 человека) группы №1 и 25,0±0,03% (15 человек) группы № 2. Таким образом, зарегистрированные данные свидетельствуют о более высокой доле лиц с высокой податливостью эмали в группе №1 по сравнению с группой №2 и более низкой доле лиц, устойчивых к действию кариеса ($p \leq 0,05$).

Общеизвестно, что состояние тканей пародонта напрямую влияет на общий стоматологический статус и прогноз любого терапевтического лечения и профилактики. Для объективизации состояния тканей пародонта в исследовании был зарегистрирован индекс РМА.

Таблица 11 – Уровень индекса РМА в группах обследованных

Группа пациентов	Здоровый пародонт	Легкая степень	Средняя степень	Тяжелая степень
Группа №1 (дети и подростки с ожирением)	50 (83,3%±0,05)	10 (16,7%±0,03)	0	0

Продолжение таблицы 11

Группа № 2 (здоровые дети и подростки)	58 (96,7%±0,04)	2 (3,3%±0,05)	0	0
-------------------------------------------------	--------------------	---------------	---	---

Из данных Таблицы 11 видно, что большая часть обследованных обеих групп имела отсутствие воспалений в пародонте (83,3%±2,5 в группе №1 и 96,7%±2,4 в группе №2). Однако, были выявлены и пациенты с лёгкой стадией гингивита, количество которых было невелико, однако статистически значимо выше в группе №1 (16,7%±2,7) по сравнению с группой №2 (3,3%±2,5), $p \leq 0,05$. Пациентов со средней и тяжёлой степенью гингивита в обеих группах выявлено не было.

Одним из первых признаков воспаления пародонта, проявляющихся до появления основных клинических признаков, является возникновение кровоточивости. Для объективной регистрации данного симптома был использован индекс кровоточивости РВІ.

Таблица 12 – Уровень индекса кровоточивости РВІ в группах обследованных

Группа пациентов	Отсутствие кровоточивости	I степень кровоточивости	II степень кровоточивости	III степень кровоточивости	IV степень кровоточивости
Группа №1 (дети и подростки с ожирением)	38 (63,3±0,03%)	12 (20,0±0,02%)	10 (16,7±0,04%)	-	-
Группа № 2 (здоровые дети и подростки)	50 (83,3±0,04%)	10 (16,7±0,03%)	-	-	-

Анализируя данные Таблицы 12, можно утверждать, что у большей части пациентов обеих групп не было зарегистрировано признака воспаления

в виде кровоточивости ($63,3 \pm 0,03\%$ в группе №1 и $83,3\%$ в группе №2 $\pm 0,04$). Однако, среди пациентов группы №1 у значительной доли - $36,7 \pm 0,03\%$ была зарегистрирована кровоточивость, из них $20,0 \pm 0,02\%$ - I степени и $16,7 \pm 0,04\%$ - II степени. Среди пациентов группы № 2 доля лиц, имеющих кровоточивость, была статистически достоверно ниже и составила $16,7 \pm 0,03\%$ ($p \leq 0,05$), причём все они обладали I степенью кровоточивости.

Данные индексов РМА и кровоточивости РВІ свидетельствуют о начальной стадии воспаления в пародонте у значительной доли пациентов с ожирением, что служит основанием для проведения профилактики в данной группе пациентов.

Результаты микробиологического исследования

Основной задачей микробиологического исследования стало не всестороннее изучение качественного состав микрофлоры выбранной категории пациентов, а проведение скрининговой диагностику встречаемости основных кариесогенных штаммов – *S.mutans*, *S.sanguisi* потенциально пародонтопатогенного микроорганизма *P.gingivalis*, сравнение этих данных в группах исследования, с последующим прослеживанием в динамике в зависимости от предложенной схемы профилактики.

При идентификации данных штамов в образцах зубного налёта были получены данные, представленные в Таблице 13.

Таблица 13 – Оценка выявляемости штаммов микроорганизмов в группах обследованных

Группа исследования	Штамм микроорганизма		
	<i>St.mutans</i>	<i>St.sanguis</i>	<i>P.gingivalis</i>
Группа №1 (пациенты с ожирением)	60 ($100,0 \pm 0,01\%$)	55 ($92,6 \pm 0,02\%$)	23 ($38,3 \pm 0,03\%$)

Продолжение таблицы 13

Группа №2 (соматически здоровые пациенты)	60 (100,0±0,01%)	53 (88,3±0,02%)	15 (25,0±0,02%)
----------------------------------------------------	------------------	-----------------	-----------------

Анализируя данные Таблицы 13, можно утверждать, что основной кислотопродуцирующий штамм *S.mutans* выявлялся у всех пациентов, независимо от группы исследования. Более чем в половине случаев без статистически значимых отличий в группах встречался штамм *S.sanguis*. И статистически достоверно чаще в группе пациентов с ожирением встречался потенциально пародонтопатогенный штамм *P.gingivalis* – в 38,3±0,03% случаев в группе №1, в отличии от группы №2, где он встречался в 25,0±0,02% случаев, при $p \leq 0,05$.

В целом, данные согласуются с литературными источниками, которые утверждают, что колонизация ротовой полости кариесогенными микроорганизмами происходит в раннем детском возрасте. Также, данные о присутствии *P.gingivalis* согласуются с данными индексной оценки состояния тканей пародонта, по результатам которых, было обнаружено воспаление десны в начальной стадии у определённой доли лиц.

В ходе первого этапа исследования было установлено:

1. В группе пациентов с ожирением клинически зарегистрировано: более высокая средняя интенсивность кариеса зубов (превосходящая таковую в группе соматически здоровых детей на 31,6±0,01%), более высокая распространённость кариеса (превосходящая таковую в группе соматически здоровых детей на 30,1±0,03%), более низкие показатели гигиены полости рта (сниженное количество пациентов с хорошим и удовлетворительным

уровнем гигиены полости рта на $16,7\pm 0,02\%$ по сравнению с соматически здоровыми пациентами) более высокая распространённость кариесогенного зубного налёта (превосходящая таковую в группе соматически здоровых детей на $28,3\pm 0,01\%$), более низкая доля пациентов, обладающих низкой податливостью эмали к действию кислот (сниженное количество пациентов с низкой податливостью эмали к действию кислот на $25,0\pm 0,02\%$ по сравнению с соматически здоровыми пациентами), более низкая доля пациентов, имеющих отсутствие воспаления в тканях пародонта (на $13,4\pm 0,01\%$ по данным РМА и на $20\pm 0,02\%$ по данным индекса кровоточивости РВІ).

2. В группе пациентов с ожирением достоверно чаще встречались такие факторы риска как: повышенная частота потребления пищи и напитков с высоким содержанием сахара; потребление продуктов, содержащих сахар, в качестве перекусов (отдельно от приёмов пищи или перед сном); отсутствие ограничений со стороны родителей в приёме пищи и напитков с высоким содержанием сахара; регулярное поощрение детей продуктами с содержанием сахара; повышенная частота потребления перекусов; регулярные пропуски основных приёмов пищи с заменой на перекусы; предпочтение в выборе в качестве перекусов продуктов, состоящих преимущественно из углеводов. Согласно этиологии алиментарного ожирения и кариеса зубов, эти факторы являются общими для обеих патологий и могут считаться предикторами данных заболеваний.

Дополнительно, среди пациентов обеих групп встречались такие факторы, как: общие для ожирения и кариеса (согласно этиологии) – сниженное потребление клетчатки в виде овощей и фруктов, характерные только для развития кариеса – низкая частота посещения стоматолога, низкая распространённость использования дополнительных средств гигиены.

3. В группе соматически здоровых пациентов объективные показатели стоматологического статуса были статистически достоверно лучше, чем в группе детей с ожирением. Однако, показатели интенсивности кариеса – $3,57\pm 0,02\%$; распространённости кариеса – $52,2\pm 0,03\%$, присутствие доли

пациентов, обладающих неудовлетворительным и плохим уровнем гигиены полости рта – $28,3 \pm 0,02\%$, присутствие доли пациентов, имеющих кариесогенный зубной налёт – $46,7 \pm 2,8\%$, присутствие доли пациентов, имеющих высокую податливость эмали к действию кислот - $48,3 \pm 0,02\%$ являются показаниями для проведения первичной и вторичной профилактики.

4. Бактериологическое исследование образцов зубного налёта продемонстрировало высокую встречаемость основных кариесогенных бактерий *S.mutansi* *S.sanguis* в обеих группах исследования. Пародонтопатогенная бактерия *P.gingivalis* достоверно чаще выявлялась в группе пациентов с ожирением на $13,3 \pm 0,02\%$.

На основании первого этапа исследования можно констатировать:

1. Результаты комплексного обследования пациентов детского и подросткового возраста с ожирением, основанные на регистрации объективных показателей стоматологического статуса и сборе анамнеза на основе анкетирования демонстрируют, что данная группа пациентов представляет собой группу повышенного риска в развитии кариеса и его осложнений, а значит, имеет повышенную нуждаемость в стоматологической профилактике и требует разработки селективной программы профилактики.

2. Результаты комплексного обследования соматически здоровых пациентов детского и подросткового возраста, основанные на регистрации объективных показателей стоматологического статуса и сборе анамнеза на основе анкетирования прогностически более благоприятны, но также демонстрируют нуждаемость в стоматологической профилактике.

3.2 Результаты второго этапа исследования: внедрение и оценка эффективности селективной программы профилактики кариеса у детей и подростков с ожирением

Целью второго этапа исследования было оценить эффективность предложенной программы профилактики и провести сравнительный анализ со стандартной программой профилактики кариеса и его осложнений.

В ходе второго этапа исследования, пациентам, набранным в ходе первого этапа, были предложены программы профилактики с выделением подгрупп: в каждой клинической группе по 2 подгруппы (Таблица 14).

- 1 подгруппа – пациенты, которым была предложена селективная программа профилактики кариеса.
- 2 подгруппа – пациенты, которым была предложена стандартная программа профилактики кариеса.

Таким образом, были сформированы подгруппы, представленные в Таблице 14.

Таблица 14 – Распределение пациентов в подгруппах в рамках второго этапа исследования

Группа №1 (дети и подростки с ожирением)	Подгруппа №1 (селективная программа профилактики кариеса)
	Подгруппа №2 (стандартная программа профилактики кариеса)
Группа №2 (соматически здоровые дети и подростки)	Подгруппа №3 (селективная программа профилактики кариеса)
	Подгруппа №4 (стандартная программа профилактики кариеса)

Пациентам всех подгрупп производились следующие мероприятия: проведение уроков здоровья с рекомендациями о рационализации питания

и ограничении рафинированных углеводов и сахара (до 20 г в сутки), первичная профилактика кариеса – обучение индивидуальной гигиене полости рта, контролируемая чистка зубов, процедура профессиональной гигиены, вторичная профилактика кариеса – санирование имеющихся кариозных дефектов. Объем первичной профилактики определялся уровнем гигиены полости рта, базирующимся на основании индекса ИГР-У, объём вторичной-наличием показаний для лечения кариеса на основании данных стоматологического осмотра.

При значении индекса ИГР-У выше 0,7, характеризующем удовлетворительный уровень гигиены и хуже (неудовлетворительный и плохой), пациентам проводилось обучение индивидуальной гигиене полости рта и контролируемая чистка зубов. При значении индекса ИГР-У выше 1,7, характеризующем неудовлетворительный уровень гигиены, пациентам проводилась профессиональная гигиена полости рта, которая включала снятие зубных отложений с помощью ультразвукового аппарата с последующей полировкой поверхностей зубов полировочной пастой. Основной задачей, преследуемой при ведении всех пациентов, являлась предикция развития кариеса путём предотвращения путей и условий его возникновения, а также предотвращение его осложнений.

В подгруппах №1,3 пациентам была предложена селективная программа профилактики кариеса, включающая коррекцию индивидуальных средств гигиены с введением зубной пасты с бромелаином, ополаскивателя с ксилитом и реминерализирующего геля с ксилитом, кальцием, магнием и фосфором. Применение описанных средств гигиены происходило по следующей схеме:

1. Чистка зубов 2 раза в день (после первого приёма пищи утром и после последнего вечером) пастой с бромелаином продолжительностью не менее 2-х минут на протяжении всего периода исследования.

2. Применение ополаскивателя по меньшей мере 2 раза в день после чистки зубов и по возможности после каждого приёма углеводистой пищи на протяжении всего периода исследования.
3. Аппликация реминерализующего геля перед сном на после чистки зубов на чистые смоченные слюной зубы по схеме 10-12 дней с повтором через каждые 3 месяца.

В подгруппах №2,4 после базовых процедур первичной и вторичной профилактики кариеса гигиена полости рта осуществлялась привычными средствами гигиены в привычном режиме с явкой на контрольные осмотры.

Контрольные осмотры проводились пациентам всех подгрупп по схеме: через 2 недели от начала наблюдения, через 4,8,12 месяцев от начала наблюдения.

На протяжении второго этапа у пациентов регистрировались индексы КПУ/КПУ+кп, ИГР-У, КОСРЭ-тест, ТЭР-тест, индекс кариесогенности зубного налёта HardwickJ.L, пародонтальные индексы РМА, РВІ, микробиологическое исследование.

Таблица 15 – Динамика индекса КПУ/КПУ+кп, распространенности и интенсивности кариеса в течение 12-ти месяцев наблюдения в подгруппах обследованных

Срок наблюдения	Подгруппа	Распространённость кариеса, %	КПУ/КПУ+кп	В том числе		
				К	П	У
До проведения профилактических мероприятий	Подгруппа №1 (селективная программа у детей с ожирением)	82,3±0,03	5,13±0,03	3,07±0,01	1,99±0,03	0,07±0,01
	Подгруппа №2 (стандартная программа у детей с ожирением)	82,3±0,03	5,13±0,04	3,07±0,03	1,99±0,02	0,07±0,02

Продолжение таблицы 15

	Подгруппа №3 (селективная программа у здоровых детей)	52,2±0,03	3,57±0,02	2,14±0,01	1,38±0,03	0,05±0,02
	Подгруппа №4 (стандартная программа у здоровых детей)	52,2±0,03	3,57±0,02	2,14±0,03	1,38±0,02	0,05±0,01

Продолжение таблицы 15

Спустя 2 недели	Подгруппа №1 (селективная программа у детей с ожирением)	82,3±0,03	5,13±0,01	0	5,06±0,01	0,07±0,02
	Подгруппа №2 (стандартная программа у детей с ожирением)	82,3±0,03	5,13±0,01	0	5,06±0,02	0,07±0,01

Продолжение таблицы 15

	Подгруппа №3 (селективная программа у здоровых детей)	52,2±0,03	3,57±0,01	0	3,52±0,03	0,05±0,02
	Подгруппа №4 (стандартная программа у здоровых детей)	52,2±0,03	3,57±0,01	0	3,52±0,02	0,05±0,03

Продолжение таблицы 15

Спустя 4 месяца	Подгруппа №1 (селективная программа у детей с ожирением)	79,3±0,02	4,86±0,01	0	4,79±0,02	0,07±0,03
	Подгруппа №2 (стандартная программа у детей с ожирением)	79,6±0,03	4,92±0,02	0	4,99±0,03	0,07±0,01

Продолжение таблицы 15

	Подгруппа №3 (селективная программа у здоровых детей)	48,3±0,01	3,51±0,01	0	3,46±0,02	0,05±0,03
	Подгруппа №4 (стандартная программа у здоровых детей)	49,2±0,03	3,51±0,01	0	3,46±0,01	0,05±0,01

Продолжение таблицы 15

Спустя 8 месяцев	Подгруппа №1 (селективная программа у детей с ожирением)	78,6±0,02	4,53±0,01	0	4,46±0,02	0,07±0,03
	Подгруппа №2 (стандартная программа у детей с ожирением)	79,2±0,03	4,73±0,02	0	4,66±0,03	0,07±0,01

Продолжение таблицы 15

	Подгруппа №3 (селективная программа у здоровых детей)	47,9±0,02	3,48±0,02	0	3,43±0,03	0,05±0,01
	Подгруппа №4 (стандартная программа у здоровых детей)	52,2±0,02	3,57±0,01	0	3,52±0,02	0,05±0,03

Продолжение таблицы 15

Спустя 12 месяцев	Подгруппа №1 (селективная программа у детей с ожирением)	78,1±0,01	4,15±0,01	0	4,08±0,01	0,07±0,01
	Подгруппа №2 (стандартная программа у детей с ожирением)	82,3±0,02	4,51±0,02	0	4,44±0,03	0,07±0,01

Продолжение таблицы 15

	Подгруппа №3 (селективная программа у здоровых детей)	47,1±0,02	3,42±0,02	0	3,37±0,01	0,05±0,02
	Подгруппа №4 (стандартная программа у здоровых детей)	48,7±0,03	3,45±0,01	0	3,40±0,02	0,05±0,01

Анализируя данные, приведённые в Таблице 15, можно констатировать незначительные изменения в сторону снижения интенсивности и распространённости кариеса без статистически значимых различий в подгруппах ($p > 0,05$).

Таблица 16 – Динамика индекса ИГР-У в течение 12-ти месяцев наблюдения в подгруппах обследованных

Срок наблюдения	Подгруппа	Уровень гигиены полости рта (ИГР-У)			
		Хороший	Удовлетворительный	Неудовлетворительный	Плохой
До проведения профилактических мероприятий	Подгруппа №1 (селективная программа у детей с ожирением)	7(23,3±0,03 %)	9(30,0±0,02 %)	9(30,0±0,01 %)	5(16,7±0,02 %)
	Подгруппа №2 (стандартная программа у детей с ожирением)	7(23,3±0,03 %)	9(30,0±0,03 %)	9(30,0±0,02 %)	5(16,7±0,01 %)
	Подгруппа №3 (селективная программа у здоровых детей)	7(23,3±0,02 %)	15(50,0±0,01 %)	6(20,0±0,02 %)	2(6,7±0,03 %)
	Подгруппа №4 (стандартная программа у здоровых детей)	7(23,3±0,03 %)	15(50,0±0,02 %)	6(20,0±0,01 %)	2(6,7±0,02 %)

Продолжение таблицы 16

Спустя 2 недели	Подгруппа №1 (селективная программа у детей с ожирением)	7(23,3±0,02 %)	13(43,3±0,0 1%)	7(23,3±0,0 3%)	3(10,0±0,0 2%)
	Подгруппа №2 (стандартная программа у детей с ожирением)	7(23,3±0,02 %)	11(36,7±0,0 1%)	8(26,7±0,0 3%)	4(13,3±0,0 2%)
	Подгруппа №3 (селективная программа у здоровых детей)	9(30,0±0,01 %)	15(50,0±0,0 3%)	5(16,7±0,0 2%)	1(3,3±0,03 %)
	Подгруппа №4 - стандартная программа у здоровых детей	7(23,3±0,03 %)	17(56,7±0,0 2%)	5(16,7±0,0 1%)	1(3,3±0,02 %)
Спустя 4 месяца	Подгруппа №1 (селективная программа у детей с ожирением)	15(50,0±0,0 3%)	8(26,7±0,02 %)	5(16,7±0,0 1%)	2(6,7±0,02 %)
	Подгруппа №2 (стандартная программа у детей с ожирением)	6(20,0±0,03 %)	12(40,0±0,0 2%)	8(26,7±0,0 1%)	4(13,3±0,0 2%)

Продолжение таблицы 16

	Подгруппа №3 (селективная программа у здоровых детей)	9(30,0±0,03 %)	16(53,3±0,0 2%)	4(13,3%±0, 03)	1(3,3±0,03 %)
	Подгруппа №4 - стандартная программа у здоровых детей	7(23,3±0,03 %)	18(60,0±0,0 2%)	4(13,3±0,0 2%)	1(3,3±0,03 %)
Спустя 8 месяце в	Подгруппа №1 (селективная программа у детей с ожирением)	18(60,0±0,0 2%)	9(30,0±0,01 %)	2(6,7±0,03 %)	1(3,3±0,02 %)
	Подгруппа №2 (стандартная программа у детей с ожирением)	6(20,0±0,03 %)	10(33,3±0,0 2%)	9(30,0±0,0 3%)	5(16,7±0,0 3%)
	Подгруппа №3 (селективная программа у здоровых детей)	10(33,3±0,0 1%)	15(50,0±0,0 2%)	4(13,3±0,0 2%)	1(3,3±0,01 %)
	Подгруппа №4 – стандартная программа у здоровых детей	7(23,3±0,02 %)	16(53,3±0,0 2%)	5(16,7±0,0 1%)	2(6,7±0,03 %)

Продолжение таблицы 16

Спустя 12 месяце в	Подгруппа №1 (селективная программа у детей с ожирением)	16(53,3±0,0 3%)	11(36,7±0,0 2%)	2(6,7±0,02 %)	1(3,3±0,01 %)
	Подгруппа №2 (стандартная программа у детей с ожирением)	6(20,0±0,02 %)	10(33,3±0,0 3%)	9(30,0±0,0 3%)	5(16,7±0,03 %)
	Подгруппа №3 (селективная программа у здоровых детей)	9(30,0±0,02 %)	16(58,3±0,0 1%)	4(13,3±0,0 3%)	1(3,3±0,03 %)
	Подгруппа №4 – стандартная программа у здоровых детей	7(23,3±0,03 %)	16(53,3±0,0 2%)	5(16,7±0,0 2%)	2(6,7±0,01 %)

Анализируя данные, приведённые в Таблице 16, можно сказать, что спустя 2 недели наблюдения во всех подгруппах исследования наблюдалась положительная динамика в уровне гигиены полости рта. Так, количество пациентов с хорошим и удовлетворительным уровнем гигиены увеличилось во всех подгруппах: в подгруппе №1(селективная программа у детей с ожирением) на $13,3\pm 0,03\%$, подгруппах №2,3,4 на $6,7\pm 0,03\%$ относительно начала наблюдения($p\leq 0,05$). Через 4 месяца исследования описанная выше тенденция сохранялась: наблюдался рост количества пациентов с хорошим и удовлетворительным уровнем гигиены. К 4 месяцам наблюдения количество пациентов, обладающих хорошей и удовлетворительной гигиеной полости рта увеличилось на $23,4\pm 0,02\%$, $6,6\pm 0,03\%$, $10,0\pm 0,01\%$, $10\pm 0,02\%$ в подгруппах №1,2,3,4 соответственно ($p\leq 0,05$). При регистрации уровня гигиены полости рта спустя 8 месяцев проведения профилактики в подгруппах обнаружилось, что наибольший прирост количества людей с хорошим и удовлетворительным уровнями гигиены полости рта наблюдается в подгруппе №1 (селективная программа у детей с ожирением), где он составил $36,7\pm 0,03\%$. Менее выраженный прирост наблюдался в подгруппах №3 и №4: в подгруппе №3 – $10,0\pm 0,02\%$ и №4 - $3,3\pm 0,03\%$ ($p\leq 0,05$). В подгруппе № 2 (стандартная программа у детей с ожирением) прироста не наблюдалось ($p\geq 0,05$). Кроме того, в подгруппе № 2 количество лиц с хорошим и удовлетворительным уровнями гигиены полости рта вернулось к стартовой отметке, зарегистрированной до начала профилактических мероприятий ($p\leq 0,05$). Таким образом, за 12 месяцев проведения профилактики в подгруппах исследования наиболее значимая положительная динамика в гигиене полости рта наблюдалась в подгруппе №1(селективная программа у детей с ожирением), где прирост количества людей с хорошим и удовлетворительным уровнем гигиены составил $36,7\pm 0,03\%$ от начала исследования ($p\leq 0,05$). В подгруппе №3 (селективная программа у здоровых детей) прирост был менее выражен и составил $15,0\pm 0,02\%$ ($p\leq 0,05$). В подгруппе №4 (стандартная программа у здоровых детей) прирост составил

3,3% обследованных за 12 месяцев наблюдения ($p \leq 0,05$). В подгруппе № 2 (стандартная программа у детей с ожирением) прироста не наблюдалось ($p \geq 0,05$).

Таблица 17 – Динамика встречаемости кариесогенного зубного налёта в течение 12-ти месяцев наблюдения в подгруппах обследованных (по методике Hardwick)

Срок наблюдения	Подгруппа	Кариесогенность зубного налёта	
		Кариесогенный	Некариесогенный
До проведения профилактических мероприятий	Подгруппа №1 (селективная программа у детей с ожирением)	23 (76,7±0,03%)	7 (23,3±0,02%)
	Подгруппа №2 (стандартная программа у детей с ожирением)	23 (76,7±0,03%)	7 (23,3±0,03%)
	Подгруппа №3 (селективная программа у здоровых детей)	14 (46,7±0,02%)	16(53,3±0,02%)
	Подгруппа №4 (стандартная программа у здоровых детей)	14 (46,7±0,03%)	16 (53,3±0,02%)
Спустя 2 недели	Подгруппа №1 (селективная программа у детей с ожирением)	10 (33,3±0,02%)	20 (66,7±0,03%)
	Подгруппа №2 (стандартная программа у детей с ожирением)	18 (60,0±0,01%)	12 (40,0±0,02%)

Продолжение таблицы 17

	Подгруппа №3 (селективная программа у здоровых детей)	7 (23,3±0,02%)	23 (76,7±0,02%)
	Подгруппа №4 (стандартная программа у здоровых детей)	10 (33,3±0,03%)	20 (66,7±0,02%)
Спустя 4 месяца	Подгруппа №1 (селективная программа у детей с ожирением)	8 (26,7±0,03%)	22 (73,3±0,02%)
	Подгруппа №2 (стандартная программа у детей с ожирением)	20 (66,7±0,03%)	10 (33,3±0,02%)
	Подгруппа №3 (селективная программа у здоровых детей)	6 (20,0±0,02%)	24 (80,0±0,01%)
	Подгруппа №4 (стандартная программа у здоровых детей)	12 (40,0±0,03%)	18 (60,0±0,03%)
Спустя 8 месяцев	Подгруппа №1 (селективная программа у детей с ожирением)	5 (16,7±0,02%)	25 (83,3±0,01%)
	Подгруппа №2 (стандартная программа у детей с ожирением)	23 (76,7±0,02%)	7 (23,3±0,03%)
	Подгруппа №3 (селективная программа у здоровых детей)	3 (10,0±0,03%)	27 (90,0±0,02%)

Продолжение таблицы 17

	Подгруппа №4 (стандартная программа у здоровых детей)	12 (40,0±0,02%)	18 (60,0±0,01%)
Спустя 12 месяцев	Подгруппа №1 (селективная программа у детей с ожирением)	-	30 (100±0,01%)
	Подгруппа №2 (стандартная программа у детей с ожирением)	23 (76,7±0,02%)	7 (23,3±0,02%)
	Подгруппа №3 (селективная программа у здоровых детей)	-	30 (100±0,01%)
	Подгруппа №4 (стандартная программа у здоровых детей)	14 (46,7±0,02%)	16 (53,3±0,03%)

Приведённые в Таблице 17 данные свидетельствуют о том, что спустя 2 недели проведения профилактики наблюдалось снижение количества пациентов с кариесогенным зубным налётом во всех подгруппах обследованных. Количество обследованных, имеющих кариесогенный зубной налёт снизилось на 43,4±0,03% в подгруппе №1, на 23,4±0,02% в группе №3, на 16,7±0,02% в группе №2 и 13,4±0,01% в группе №4 после проведённых профилактических мероприятий ($p \leq 0,05$). К четырём месяцам применения программ профилактики продолжала сохраняться положительная динамика снижения встречаемости кариесогенного зубного налёта в двух подгруппах: в подгруппе №1 (50,0±0,02%) и подгруппе №3 (6,7±0,03%), при $p \leq 0,05$. В подгруппах №2, №4 наблюдался рост пациентов с кариесогенным зубным налётом ($p \leq 0,05$). Через 8 месяцев исследования

продолжало наблюдаться уменьшение количества пациентов, имеющих кариесогенный зубной налёт по сравнению с началом исследования в двух подгруппах: №1 и №3 на $60 \pm 0,03\%$ и $36,7 \pm 0,03\%$ соответственно ($p \leq 0,05$). В подгруппе №4, подобно предыдущей регистрации, наблюдалась отрицательная динамика, как и в подгруппе №2, где произошло возобновление картины, наблюдаемой до начала профилактических мероприятий (количество обследованных лиц, имеющих кариесогенный зубной налёт, составило $76,7 \pm 0,02\%$ от общего количества обследованных), при $p \leq 0,05$. К концу периода наблюдения – 12 месяцев, наибольшее снижение количества обследованных лиц, обладающих кариесогенным зубным налётом, наблюдалось в подгруппе №1 – $76,7 \pm 0,02\%$ и подгруппе №3 – $46,7 \pm 0,03\%$ ($p \leq 0,05$). Таким образом, пациентов, обладающих кариесогенным зубным налётом, к концу периода наблюдения в этих подгруппах выявлено не было. В подгруппах №2 и №4 к концу периода наблюдения было зарегистрировано аналогичное количество пациентов с кариесогенным зубным налётом, как и до начала профилактики.

Таблица 18 – Динамика уровня резистентности зубов к кариесу в течение 12-ти месяцев наблюдения в подгруппах обследованных (по методикам КОСРЭ, ТЭР-тест)

Срок наблюдения	Подгруппа	низкая податливость эмали зубов к действию кислот (<40%)		высокая податливость эмали зубов к действию кислот (>40%)	
		высокая реминерализующая способность слюны (от 1 до 3 суток)	замедленная реминерализующая способность слюны (4 и более суток)	высокая реминерализующая способность слюны (от 1 до 3 суток)	замедленная реминерализующая способность слюны (4 и более суток)
до проведения	Подгруппа №1 (селективная программа у детей с ожирением)	2 (6,7±0,02%)	6 (20,0±0,03%)	7 (23,3±0,02%)	15 (50,0±0,01%)
	Подгруппа №2 (стандартная программа у детей с ожирением)	2 (6,7±0,02%)	6 (20,0±0,03%)	7 (23,3±0,03%)	15 (50±0,01%)

Продолжение таблицы 18

	Подгруппа №3 (селективная программа у здоровых детей)	7(23,3±0,02%)	8(26,7±0,03%)	7(23,3±0,03%)	8(26,7±0,02%)
	Подгруппа №4 (стандартная программа у здоровых детей)	7(23,3±0,03%)	8(26,7±0,03%)	7(23,3±0,01%)	8(26,7±0,02%)
Спустя 2 недели	Подгруппа №1 (селективная программа у детей с ожирением)	2 (6,7±0,02%)	6(20,0±0,02%)	7 (23,3±0,01%)	15 (50±0,03%)
	Подгруппа №2 (стандартная программа у детей с ожирением)	2 (6,7±0,01%)	6 (20,0±0,02%)	7 (23,3±0,03%)	15 (50,0±0,03%)

Продолжение таблицы 18

	Подгруппа №3 (селективная программа у здоровых детей)	7(23,3±0,02%)	8(26,7±0,02%)	7(23,3±0,03%)	8(26,7±0,02%)
	Подгруппа №4 (стандартная программа у здоровых детей)	7(23,3±0,02%)	8(26,7±0,02%)	7(23,3±0,03%)	8(26,7±0,01%)
Спустя 4 месяца	Подгруппа №1 (селективная программа у детей с ожирением)	5 (16,7±0,03%)	8 (26,7±0,02%)	12 (40,0±0,02%)	5 (16,7±0,01%)
	Подгруппа №2 (стандартная программа у детей с ожирением)	2 (6,7±0,01%)	6 (20,0±0,02%)	7 (23,3±0,03%)	15 (50,0±0,03%)

Продолжение таблицы 18

	Подгруппа №3 (селективная программа у здоровых детей)	8 (26,7±0,02%)	5 (16,7±0,03%)	11 (36,7±0,02%)	6 (20,0±0,01%)
	Подгруппа №4 (стандартная программа у здоровых детей)	7 (23,3±0,02%)	6 (20,0±0,02%)	2 6,7±0,01%)	15 (50±0,03%)
Спустя 8 месяцев	Подгруппа №1 (селективная программа у детей с ожирением)	8 (26,7±0,02%)	12 (40,0±0,02%)	11 (36,7±0,01%)	1 (3,3±0,03%)
	Подгруппа №2 (стандартная программа у детей с ожирением)	2 (6,7±0,02%)	5 (16,7±0,03%)	6 (20,0±0,02%)	17 (56,7±0,03%)

Продолжение таблицы 18

	Подгруппа №3 (селективная программа у здоровых детей)	9(30,0±0,02%)	12(40,0±0,02%)	8(26,7±0,01%)	1(3,3±0,03%)
	Подгруппа №4 (стандартная программа у здоровых детей)	7(23,3±0,02%)	6(20,0±0,02%)	7(23,3±0,03%)	10(33,3±0,03%)
Спустя 12 месяцев	Подгруппа №1 (селективная программа у детей с ожирением)	8 (26,7±0,03%)	12 (40,0±0,02%)	10 (33,3±0,02%)	- (0%)
	Подгруппа №2 (стандартная программа у детей с ожирением)	2 (6,7±0,02%)	5 (16,7±0,02%)	6 (20,0±0,03%)	17 (56,7±0,01%)

Продолжение таблицы 18

	Подгруппа №3 (селективная программа у здоровых детей)	9(30,0±0,02%)	12(40,0±0,02%)	8(26,7±0,03%)	1(3,3±0,03%)
	Подгруппа №4 (стандартная программа у здоровых детей)	7 (23,3±0,02%)	6(20,0±0,01%)	7(23,3±0,03%)	10(33,3±0,01%)

Анализируя данные Таблицы 18, можно утверждать, что после 12-ти месяцев реализации программ профилактики более половины пациентов – $50,8 \pm 0,02\%$ (61 человек) обладали низкой податливостью эмали к действию кислот. Причем, $21,7 \pm 0,03\%$ (26 человек) можно считать резистентными к кариесу, за счёт сочетания низкой податливости эмали и высокой реминерализующей способности слюны.

Динамика в подгруппах исследования была различна в зависимости от применяемой программы профилактики. Уже к четырём месяцам исследования в подгруппах №1 (селективная программа у детей с ожирением) и №3 (селективная программа у здоровых детей) наблюдалось увеличение кариесрезистентных лиц (с низкой податливостью эмали к действию кислоты и высокой реминерализующей способностью ротовой жидкости) на $10 \pm 0,01\%$ в подгруппе №1 и $3,4 \pm 0,03\%$ в подгруппе №2 (стандартная программа у детей с ожирением), при $p \leq 0,05$. К восьми месяцам исследования в тех же подгруппах увеличение составило $20 \pm 0,02\%$ и $6,7 \pm 0,02\%$ по сравнению с началом исследования в подгруппах №1 и №3 соответственно. Аналогичная картина наблюдалась к 12-ти месяцам исследования. В подгруппах № 2 (стандартная программа у детей с ожирением) и №4 (стандартная программа у здоровых детей) положительная динамика в повышении резистентности твёрдых тканей к действию кислот отсутствовала на протяжении 12-ти месяцев наблюдения. Количество кариесрезистентных лиц не менялось в подгруппе №2 (стандартная программа у детей с ожирением) и №4 (стандартная программа у здоровых детей) и составило $6,7 \pm 0,03\%$ и $23,3 \pm 0,02\%$ соответственно. Наиболее выраженная динамика наблюдалась в подгруппе №1 (селективная программа у детей с ожирением), где количество кариесрезистентных лиц увеличилось на $20 \pm 0,02\%$ за 12 месяцев наблюдения ($p \leq 0,05$). К концу периода наблюдения количество кариесрезистентных лиц составило $26,7 \pm 0,03\%$. Также, выраженная положительная динамика наблюдалась в подгруппе №3, где количество кариесрезистентных лиц за весь период исследования

возросло на $6,7 \pm 0,01\%$ и в общем составило $30,0 \pm 0,02\%$ к концу периода наблюдения $(p \leq 0,05)$.

Таблица 19 – Динамика индекса РМА в течение 12-ти месяцев наблюдения в подгруппах обследованных

Срок наблюдения	Подгруппа	Здоровый пародонт	Легкая степень гингивита	Средняя степень гингивита	Тяжёлая степень гингивита
До проведения профилактических мероприятий	Подгруппа №1 (селективная программа у детей с ожирением)	25 (83,3±0,05%)	5 (16,7±0,03%)	0	0
	Подгруппа №2 (стандартная программа у детей с ожирением)	25 (83,3±0,05%)	5 (16,7±0,03%)	0	0
	Подгруппа №3 (селективная программа у здоровых детей)	29 (96,7±0,04%)	1 (3,3±0,05%)	0	0
	Подгруппа №4 (стандартная программа у здоровых детей)	29 (96,7±0,04%)	1 (3,3±0,05%)	0	0

Продолжение таблицы 19

	Подгруппа №4 (стандартная программа у здоровых детей)	29 (96,7±0,04%)	1 (3,3±0,05%)	0	0
Спустя 2 недели	Подгруппа №1 (селективная программа у детей с ожирением)	29 (96,7±0,04%)	1 (3,3±0,03%)	0	0
	Подгруппа №2 (стандартная программа у детей с ожирением)	28 (93,3±0,02%)	2 (6,7±0,01%)	0	0
	Подгруппа №3 (селективная программа у здоровых детей)	30 (100±0,01%)	0	0	0
	Подгруппа №4 (стандартная программа у здоровых детей)	30 (100±0,01%)	0	0	0

Продолжение таблицы 19

Спустя 4 месяца	Подгруппа №1 (селективная программа у детей с ожирением)	30 (100±0,01%)	0	0	0
	Подгруппа №2 (стандартная программа у детей с ожирением)	28 (93,3±0,03%)	2 (6,7±0,02%)	0	0
	Подгруппа №3 (селективная программа у здоровых детей)	30 (100±0,01%)	0	0	0
	Подгруппа №4 (стандартная программа у здоровых детей)	29 (96,7±0,04%)	1 (3,3±0,05%)	0	0
Спустя 8 месяцев	Подгруппа №1 (селективная программа у детей с ожирением)	30 (100±0,01%)	0	0	0

Продолжение таблицы 19

	Подгруппа №2 (стандартная программа у детей с ожирением)	25 (83,3±0,05%)	5 (16,7±0,03%)	0	0
	Подгруппа №3 (селективная программа у здоровых детей)	30 (100±0,01%)	0	0	0
	Подгруппа №4 (стандартная программа у здоровых детей)	29 (96,7±0,04%)	1 (3,3±0,05%)	0	0
Спустя 12 месяцев	Подгруппа №1 (селективная программа у детей с ожирением)	30 (100±0,01%)	0	0	0
	Подгруппа №2 (стандартная программа у детей с ожирением)	25 (83,3±0,05%)	5 (16,7±0,03%)	0	0

Продолжение таблицы 19

	Подгруппа №3 (селективная программа у здоровых детей)	30 (100±0,01%)	0	0	0
	Подгруппа №4 (стандартная программа у здоровых детей)	29 (96,7±0,04%)	1 (3,3±0,05%)	0	0

Как видно из Таблицы 19, на протяжении двенадцати месяцев наблюдения в подгруппах с селективной программой профилактики наблюдался рост доли детей с отсутствием воспаления в пародонте разной степени выраженности. Пациентов с воспалением в пародонте не обнаруживалось в подгруппе №3 уже к 2-м неделям исследования, а в подгруппе №1 к 4-м месяцам, с последующим закреплением результата ($p \leq 0,05$). В подгруппах со стандартной программой профилактики наблюдалась незначительная положительная динамика в увеличении доли пациентов со здоровым пародонтом в течение первых двух недель наблюдения с последующей отрицательной динамикой в оставшееся время наблюдения. К концу периода наблюдения была зарегистрирована картина, аналогичная стартовой. Важно отметить, что стартовая картина в подгруппах соматически здоровых детей была практически однородной ($96,7 \pm 0,04\%$ лиц с отсутствием воспаления), поэтому прирост доли лиц с отсутствием воспаления был невысоким, но статистически значимым ($p \leq 0,05$), в отличие от подгруппы пациентов с ожирением и селективной программой профилактики, где он составил $16,63 \pm 0,04\%$ ($p \leq 0,05$). В подгруппе пациентов с ожирением и стандартной программой профилактики к 12-ти месяцам наблюдения прироста не наблюдалось и доля пациентов со здоровым пародонтом составила $83,37 \pm 0,05\%$ ($p \leq 0,05$).

Таблица 20 – Динамика индекса РВІ в течение 12-ти месяцев наблюдения в подгруппах обследованных

Срок наблюдения	Подгруппа	Отсутствие кровотоочивости	1 степень кровотоочивости	2 степень кровотоочивости	3,4 степень кровотоочивости
До проведения профилактических мероприятий	Подгруппа №1 (селективная программа у детей с ожирением)	19 (63,3±0,03%)	6 (20,0±0,03%)	5 (16,7±0,02%)	0
	Подгруппа №2 (стандартная программа у детей с ожирением)	19 (63,3±0,02%)	6 (20,0±0,01%)	5 (16,7±0,02%)	0
	Подгруппа №3 (селективная программа у здоровых детей)	25 (83,3±0,03%)	5 (16,7±0,02%)	0	0
	Подгруппа №4 (стандартная программа у здоровых детей)	25 (83,3±0,01%)	5 (16,7±0,02%)	0	0
Спустя 2 недели	Подгруппа №1 (селективная программа у детей с ожирением)	25 (83,3±0,03%)	5 (16,7±0,01%)	0	0

Продолжение таблицы 20

	Подгруппа №2 (стандартная программа у детей с ожирением)	22 (73,3±0,02%)	8 (26,7±0,01%)	0	0
	Подгруппа №3 (селективная программа у здоровых детей)	30 (100±0,01%)	0	0	0
	Подгруппа №4 (стандартная программа у здоровых детей)	28 (93,3±0,03%)	2(6,7±0,02%)	0	0
Спустя 4 месяца	Подгруппа №1 (селективная программа у детей с ожирением)	30 (100±0,01%)	0	0	0
	Подгруппа №2 (стандартная программа у детей с ожирением)	20 (66,7±0,02%)	7 (23,3±0,01%)	3 (10,0±0,03%)	0

Продолжение таблицы 20

	Подгруппа №3 (селективная программа у здоровых детей)	30 (100±0,02%)	0	0	0
	Подгруппа №4 (стандартная программа у здоровых детей)	26 (86,7±0,01%)	4(13,3±0,03%)	0	0
Спустя 8 месяцев	Подгруппа №1 (селективная программа у детей с ожирением)	30 (100±0,01%)	0	0	0
	Подгруппа №2 (стандартная программа у детей с ожирением)	20 (66,7±0,03%)	7 (23,3±0,02%)	3 (10,0±0,02%)	0
	Подгруппа №3 (селективная программа у здоровых детей)	30 (100±0,01%)	0	0	0

Продолжение таблицы 20

	Подгруппа №4 (стандартная программа у здоровых детей)	26 (86,7±0,02%)	4(13,3±0,03%)	0	0
Спустя 12 месяцев	Подгруппа №1 (селективная программа у детей с ожирением)	30 (100±0,01%)	0	0	0
	Подгруппа №2 (стандартная программа у детей с ожирением)	20 (66,7±0,02%)	7 (23,3±0,03%)	3 (10,0±0,03%)	0
	Подгруппа №3 (селективная программа у здоровых детей)	30 (100±0,01%)	0	0	0
	Подгруппа №4 (стандартная программа у здоровых детей)	26 (86,7±0,02%)	4(13,3±0,03%)	0	0

Анализируя данные Таблицы 20, можно констатировать, что в подгруппах пациентов с селективной программой профилактики наблюдался стойкий результат полной ликвидации кровоточивости к 2-м неделям наблюдения в подгруппе здоровых детей и к 4-м месяцам в подгруппе детей с ожирением ($p \leq 0,05$). В подгруппах стандартной программы профилактики наблюдалась слабовыраженная положительная динамика в первые 2 недели наблюдения (не наблюдалось детей с 2 степенью кровоточивости, прирост количества детей со здоровым пародонтом). К концу периода наблюдения результаты обеих подгрупп со стандартной программой профилактики вернулись к стартовому значению.

Наибольший прирост доли пациентов с отсутствием воспаления наблюдался в подгруппе пациентов с ожирением, которым была предложена селективная программа профилактики – подгруппа №1 (увеличение доли пациентов с отсутствием воспаления на $36,7 \pm 0,02\%$), менее выраженный в подгруппе соматически здоровых пациентов с селективной программой профилактики – подгруппа № 3 (увеличение доли пациентов с отсутствием воспаления на $16,7 \pm 0,03\%$), что подтверждает эффективность селективной программы профилактики в отношении профилактики воспаления тканей пародонта ($p \leq 0,05$). В подгруппах стандартной профилактики к концу периода наблюдения не было статистически значимых отличий со стартовым исследованием. Так, $36,7 \pm 0,01\%$ подгруппы пациентов с ожирением и $16,7 \pm 0,02\%$ подгруппы здоровых пациентов нуждались в коррекции начального процесса воспаления.

Суммируя данные, полученные на основании индексов РМА и РВІ, можно констатировать, что селективная программа профилактики кариеса эффективна так же и для профилактики заболеваний пародонта. Среди всех подгрупп пациентов практически полностью отсутствовали жалобы на состояние тканей пародонта при стартовом обследовании. Однако, объективная оценка с помощью индексов РМА и РВІ продемонстрировала объективную картину, которая свидетельствовала о существовании

начального воспалительного процесса в тканях пародонта в доле обследованных пациентов. Стандартная программа профилактики, имеющая этиотропный эффект ликвидации зубных отложений, не имеет пролонгированного действия и без коррекции индивидуальных средств гигиены не демонстрирует стойкого клинического результата в отсроченном периоде. Усиление данной программы с коррекцией индивидуальных средств гигиены, в которых присутствуют активные компоненты, контролирующие образование зубной бляшки (бромелаин и ксилит) показывают более стойкий и пролонгированный эффект в долгосрочном периоде наблюдения.

Таблица 21 – Динамика выявляемости штаммов микроорганизмов в течение 12-ти месяцев наблюдения в подгруппах обследованных

Срок наблюдения	Подгруппа	Встречаемость штамма микроорганизма		
		St.mutans	St.sanguis	P.gingivalis
До проведения профилактических мероприятий	Подгруппа № 1 (селективная программа профилактики у пациентов с ожирением)	30 (100±0,01%)	28 (93,3±0,02%)	12 (40,0±0,01%)
	Подгруппа №2 (стандартная программа профилактики у соматически здоровых пациентов)	30 (100±0,01%)	28 (93,3±0,02%)	12 (40,0±0,03%)

Продолжение таблицы 21

	Подгруппа №3 (селективная программа профилактики у соматически здоровых пациентов)	30 (100±0,01%)	26 (86,7±0,02%)	11 (36,7±0,02%)
	Подгруппа №4 (стандартная программа профилактики у соматически здоровых пациентов)	30 (100±0,01%)	26 (86,7±0,02%)	11 (36,7±0,03%)
Через 2 недели	Подгруппа № 1 (селективная программа профилактики у пациентов с ожирением)	28(93,3±0,01%)	27(90,0±0,02%)	10(33,3±0,03%)
	Подгруппа №2 (стандартная программа профилактики у соматически здоровых пациентов)	30(100±0,01%)	28(93,3±0,02%)	12(40,0±0,03%)

Продолжение таблицы 21

	Подгруппа №3 (селективная программа профилактики у соматически здоровых пациентов)	27(90,0±0,0 2%)	25 (83,3±0,03%)	8 (26,7±0,02%)
	Подгруппа №4 (стандартная программа профилактики у соматически здоровых пациентов)	30 (100±0,01%)	26 (86,7±0,02%)	11 (36,7±0,03%)
Через 4 месяца	Подгруппа № 1 (селективная программа профилактики у пациентов с ожирением)	25(83,3±0,0 2%)	26 (86,7±0,03%)	8 (26,7±0,02%)
	Подгруппа №2 (стандартная программа профилактики у соматически здоровых пациентов)	30(100±0,01 %)	28 (93,3±0,02%)	12 (40,0±0,03%)

Продолжение таблицы 21

	Подгруппа №3 (селективная программа профилактики у соматически здоровых пациентов)	25 (83,3±0,02%)	24 (80,0±0,02%)	7 (23,3±0,03%)
	Подгруппа №4 (стандартная программа профилактики у соматически здоровых пациентов)	30 (100±0,01%)	26 (86,7±0,02%)	11 (36,7±0,03%)
Через 8 месяцев	Подгруппа № 1 (селективная программа профилактики у пациентов с ожирением)	22(73,3±0,02%)	25 (83,3±0,02%)	5 (16,7±0,03%)
	Подгруппа №2 (стандартная программа профилактики у соматически здоровых пациентов)	30(100±0,01%)	28 (93,3±0,02%)	12 (40,0±0,03%)

Продолжение таблицы 21

	№3 (селективная программа профилактики у соматически здоровых пациентов)	23(76,7±0,02%)	23 (76,7±0,03%)	5 (16,7±0,03%)
	Подгруппа №4 (стандартная программа профилактики у соматически здоровых пациентов)	30 (100±0,01%)	26 (86,7±0,02%)	11 (36,7±0,03%)
Через 12 месяцев	Подгруппа № 1 (селективная программа профилактики у пациентов с ожирением)	20(66,7±0,03%)	25 (83,3±0,02%)	4 (13,3±0,03%)
	Подгруппа №2 (стандартная программа профилактики у соматически здоровых пациентов)	30 (100±0,01%)	28 (93,3±0,02%)	12 (40,0±0,03%)

Продолжение таблицы 21

	Подгруппа №3 (селективная программа профилактики у соматически здоровых пациентов)	21 (70,0±0,01%)	23 (76,7±0,02%)	5 (16,7±0,01%)
	Подгруппа №4 (стандартная программа профилактики у соматически здоровых пациентов)	30(100±0,01%)	26(86,7±0,03%)	11 (36,7±0,03%)

Анализируя данные, приведённые в Таблице 21, можно утверждать, что в подгруппах с применением селективной программы профилактики наблюдается снижение встречаемости всех штаммов исследуемых микроорганизмов на протяжении всего периода наблюдения. Так, в подгруппе пациентов с ожирением (подгруппа №1) встречаемость основного кариесогенного штамма *St.mutans* снизилась на 33,3±0,02% по сравнению со стартовым исследованием. Встречаемость *St.sanguis* в той же подгруппе снизилась на 10,0±0,03%. Также как и встречаемость *P.gingivalis*, которая снизилась на 25,0±0,02%. Аналогичная тенденция прослеживалась в подгруппе соматически здоровых пациентов (подгруппа №3), где снижение встречаемости *St. mutans*, *St.sanguis* и *P.gingivalis* составило 30±0,02%, 10±0,03% и 20±0,02% соответственно ($p \leq 0,05$). В подгруппах с применением

стандартных программ профилактики встречаемость патогенных штаммов не претерпела изменений на протяжении всего периода наблюдения.

В ходе второго этапа исследования было установлено:

1. За 12 месяцев проведения профилактики, наиболее значимая положительная динамика в гигиене полости рта наблюдалась в подгруппах с применением селективной программы профилактики. Прирост количества пациентов с хорошим и удовлетворительным уровнем гигиены был наиболее выражен в подгруппе пациентов с ожирением и составил $36,7 \pm 0,03\%$ от начала исследования, а также в подгруппе соматически здоровых пациентов, где он составил $15,0 \pm 0,02\%$ ($p \leq 0,05$). В подгруппах стандартной профилактики положительный результат был гораздо менее выражен или имел кратковременный эффект: в подгруппе здоровых детей прирост лиц составил всего $3,3 \pm 0,02\%$ за 12 месяцев наблюдения, в подгруппе пациентов с ожирением положительная динамика имела место только на протяжении четырех месяцев, тогда как к 12 месяцам вернулась к стартовой картине ($p \leq 0,05$).

2. В подгруппах с применением селективной программы профилактики наблюдалось стойкое снижение количества лиц с кариесогенным зубным налётом на протяжении 12-ти месяцев наблюдения. К концу периода исследования в обеих подгруппах с применением селективной программы профилактики – подгруппе №1 (селективная программа профилактики у детей с ожирением) и подгруппе №3 (селективная программа у здоровых детей) не наблюдалось лиц с кариесогенным зубным налётом ($p \leq 0,05$). В подгруппе детей с ожирением и применением стандартной программы профилактики (подгруппа №2) количество лиц с кариесогенным налётом снизилось на $16,7 \pm 0,03\%$ к двум неделям наблюдения, после чего наблюдалась отрицательная динамика с возвращением стартовой картины к концу периода наблюдения – $76,7 \pm 0,02\%$ обследованных имели

кариесогенный зубной налёт. В подгруппе здоровых детей с селективной программой профилактики (подгруппа №4) наблюдалась аналогичная картина: снижение количества лиц с кариесогенным зубным налётом наблюдалось при регистрации через 2 недели исследования, в оставшееся время наблюдалась отрицательная динамика с возобновлением стартовой картины к 12-ти месяцам исследования ($46,7 \pm 0,02\%$ лиц с кариесогенным зубным налётом), при $p \leq 0,05$.

3. При сравнении резистентности эмали к действию кислот в течение 12-ти месяцев, были получены результаты, свидетельствующие о том, что стабильный рост в течение 8-ми месяцев исследования, с закреплением положительного результата к 12-ти месяцам исследования наблюдался в подгруппах с применением селективной программы профилактики (подгруппы №1,3). В данных подгруппах количество кариесрезистентных лиц увеличилось на $20 \pm 0,02\%$ в подгруппе пациентов с ожирением и $6,7\%$ подгруппе соматически здоровых пациентов, составляя к концу $26,7 \pm 0,02\%$ и $30,0 \pm 0,03\%$ соответственно ($p \leq 0,05$). В подгруппах с применением стандартной программы профилактики – стандартная программа у детей с ожирением и стандартная программа у здоровых детей (подгруппы №2,4) положительная динамика в повышении резистентности твёрдых тканей к действию кислот отсутствовала на протяжении 12-ти месяцев наблюдения. Количество кариесрезистентных лиц не менялось в подгруппах и составило $6,7 \pm 0,02\%$ и $23,3 \pm 0,03\%$ ($p \leq 0,05$).

4. Суммируя данные, полученные на основании индексов РМА и РВІ, можно констатировать, что селективная программа профилактики кариеса эффективна так же и для профилактики заболеваний пародонта. Среди всех подгрупп пациентов практически полностью отсутствовали жалобы на состояние тканей пародонта при стартовом обследовании. Однако, объективная оценка с помощью индексов РМА и РВІ продемонстрировала истинную картину, которая свидетельствовала о существовании начального воспалительного процесса в тканях пародонта в доле обследованных

пациентов. Стандартная программа профилактики, имеющая этиотропный эффект ликвидации зубных отложений, не имеет пролонгированного действия и без коррекции индивидуальных средств гигиены не демонстрирует стойкого клинического результата в отсроченном периоде. Усиление данной программы с коррекцией индивидуальных средств гигиены, в которых присутствуют активные компоненты, контролирующие образование зубной бляшки (бромелаин и ксилит) показывают более стойкий и пролонгированный эффект в долгосрочном периоде наблюдения.

5. Селективная программа профилактики эффективна, так как приводит к снижению встречаемости таких кариесогенных микроорганизмов как *St. mutans*, *St. sanguis* и парадонтопатогенного микроорганизма *P. gingivalis*. Можно предположить, что это обусловлено коррекцией индивидуальной гигиены полости рта с введением средств, воздействующих на зубную бляшку.

Выводы второго этапа исследования:

1. Селективная программа профилактики кариеса с введением в состав индивидуальной гигиены полости рта зубной пасты с бромелаином, ополаскивателя с ксилитом, геля для аппликации на эмаль с кальцием, магнием и фосфором является эффективной, что подтверждается данными индекса КПУ/КПУ+кп, ИГР-У, регистрации кариесогенности зубного налёта по Hardwick, данными КОСРЭ-теста и ТЭР-теста, пародонтологических индексов РМА и РВІ.

2. Стандартная программа профилактики кариеса эффективна, но имеет менее выраженное и более краткосрочное действие за счёт отсутствия коррекции индивидуальных средств гигиены и отсутствия воздействия на резистентность твёрдых тканей к действию кислот.

3. Селективная программа профилактики является предметом выбора для категории пациентов с ожирением, но может быть рекомендована и пациентам без соматической патологии, так как также эффективна.

ГЛАВА 4 ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Согласно дизайну исследования, в задачи первого этапа входило проверить следующие гипотезы:

1. Ожирение и кариес имеют общие этиологические факторы, прослеживание которых в анамнезе может служить предикцией и превенцией сразу обоих заболеваний.

2. Дети и подростки с ожирением представляют собой группу повышенного риска развития кариеса и его осложнений и нуждаются в селективной программе стоматологической профилактики.

Для проверки первой гипотезы в исследовании было проведено анкетирование детей и подростков и их родителей. Анкета для родителей включала несколько блоков вопросов: вопросы, связанные течением беременности, характером родов, массой тела ребёнка при рождении и особенностями здоровья, видом вскармливания в период грудного возраста, особенностями режима и характера питания, совмещением использования гаджетов с приёмом пищи, особенностями гигиенического ухода за полостью рта и общей мотивацией на поддержание здоровья. Анкета ребёнка включала преимущественно вопросы, связанные с особенностями и режимом питания, а также образом жизни и мотивацией на сохранение здоровья.

Анкетирование позволило выяснить ряд особенностей анамнеза, отличающих детей группы пациентов с ожирением от здоровых детей. Так, статистически значимой разницы в количестве детей, рождённых с нормальным весом, в группах исследования выявлено не было. Однако в структуре детей, рождённых с весом, выходящим за пределами нормы, в группе детей с ожирением достоверно преобладали дети с повышенной массой тела (более 4000г). Они составили 21,7% (13 человек) от общего количества опрошенных, что статистически значимо отличалось от

показателей в группе здоровых детей, где новорождённые с массой тела более 4000 г составили 13,3% (8 человек), при $p \leq 0,05$ (Рисунок 10).

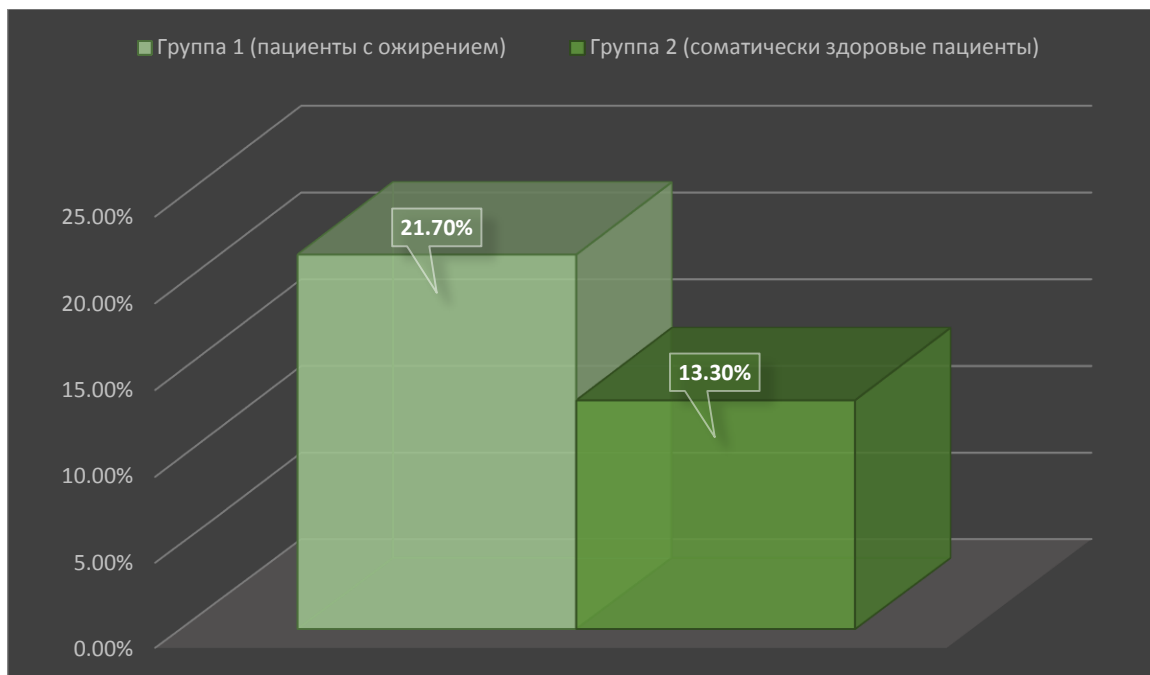


Рисунок 10 – Сравнение доли пациентов с повышенной массой тела в общей структуре детей с весом, выходящим за пределы нормы в группах исследования

С точки зрения общесоматической патологии – ожирения, данный факт легко подтвердить многими литературными источниками, которые утверждают, что высокая масса тела (более 4000г) при рождении служит предиктором ожирения в будущем, так как является одним из первых маркёров наследственной предрасположенности. Относительно развития кариеса данная теория не является подтверждённой, однако существует ряд исследований, подтверждающих положительную корреляцию между высокой массой тела новорождённого и развитием кариеса через общее снижение резистентности организма и наличие вкусовых пристрастий к продуктам с высоким содержанием сахара.

Одним из самых важных пищевых факторов, реализующихся в жизни ребёнка, является наличие или отсутствие грудного вскармливания. ВОЗ рекомендует делать грудное вскармливание предметом выбора в питании детей грудного возраста, так как его реализация позволяет повысить уровень здоровья и общую резистентность организма ребёнка. Одной из целей всемирного проекта по повышению здоровья населения детского возраста является достижение 50% отметки среди детей, находящихся на грудном вскармливании в возрасте до года. К 2022 году, по сообщениям ООН этот показатель составляет 44%. Общая продолжительность грудного вскармливания по рекомендациям ВОЗ составляет 2 года. В нашем исследовании, на основе анкетирования, были получены данные, подтверждающие статистику ВОЗ. Так, в группе здоровых детей 45,0% получали грудное молоко (находясь исключительно на грудном или на смешанном вскармливании), в отличие от группы детей с ожирением, где грудное молоко в том или ином количестве получали только 23,3% детей, при $p \leq 0,05$ (Рисунок 11). Причём среди пациентов группы здоровых детей, треть из них – 33,3% находились исключительно на грудном вскармливании продолжительность до 1-го года, тогда как в группе детей с ожирением было только 6,7%, при $p \leq 0,05$ (Рисунок 12). Согласно литературным данным, грудное вскармливание повышает общую резистентность организма, формирует здоровое пищевое поведение в дальнейшем, что также является профилактикой как ожирения, так и кариеса.

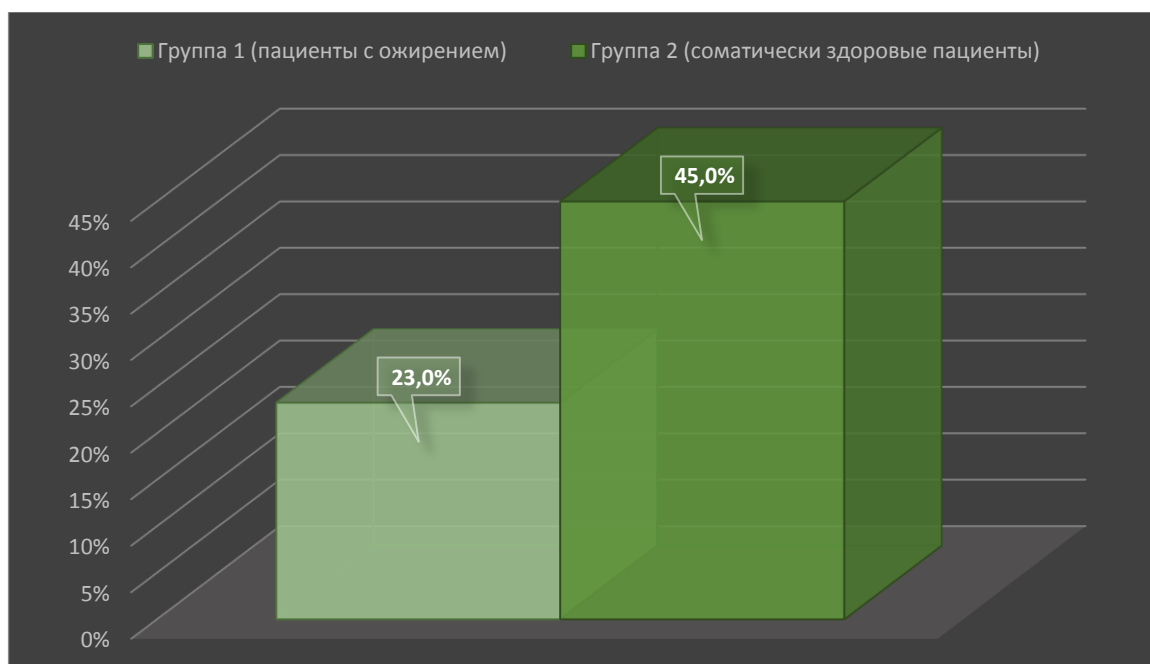


Рисунок 11 – Сравнение доли пациентов, получающих грудное молоко в период до 1 года в группах исследования ($p \leq 0,05$)

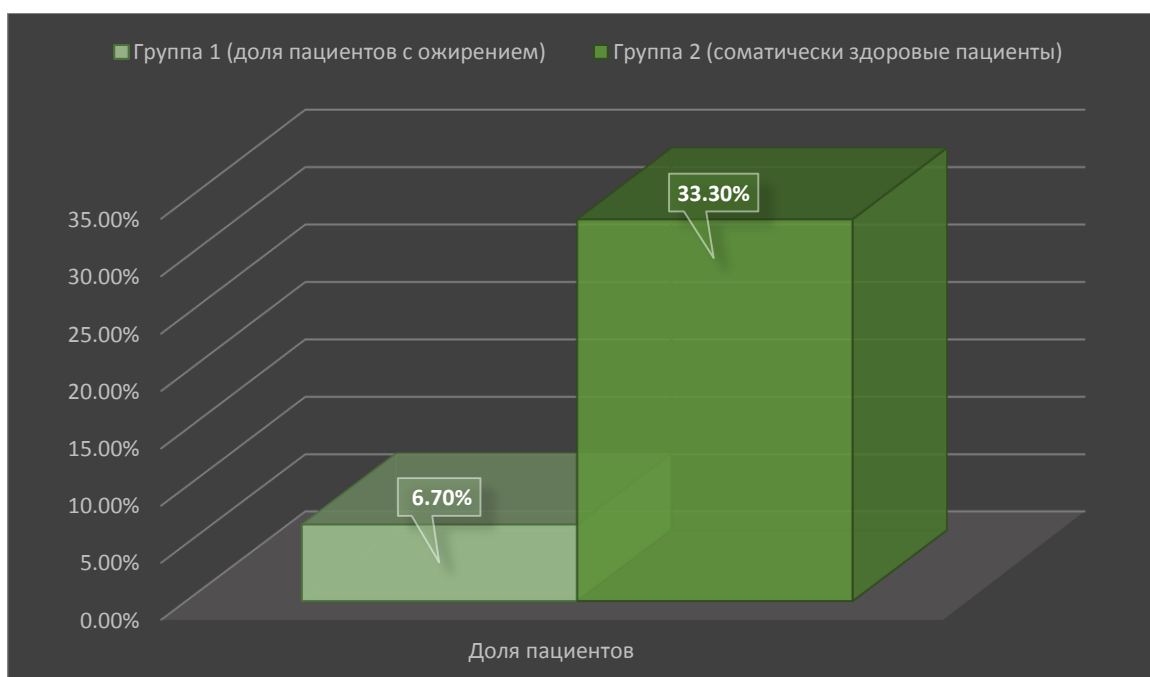


Рисунок 12 – Сравнение доли пациентов, находящихся исключительно на грудном вскармливании до 1 года ($p \leq 0,05$)

Согласно этиопатогенезу развития кариеса и ожирения, существенную роль в развитии обеих патологий играет избыточное потребление простых

углеводов. По научным данным, на сегодняшний день, дети и подростки стали чаще употреблять несбалансированные перекусы и напитки повышенной калорийности с содержанием сахара. Это могут быть как продукты с очевидно высоким содержанием сахара и искусственных жиров, такие как фаст-фуд, выпечка, кондитерские изделия, газированные напитки, так и продукты, которые на первый взгляд не наносят вреда здоровью, но несут повышенную глюкозную нагрузку из-за добавления сахара. К таким продуктам относятся фруктовые соки, молочные и кисломолочные продукты с добавлением сахара.

В нашем исследовании был задан ряд вопросов, уточняющих наличие высококалорийных сахаросодержащих продуктов в рационе детей. Так, только 6,7% опрошенных родителей группы детей с ожирением ограничивали своих детей в потреблении пищи, богатой углеводами, в виде таких продуктов как выпечка/кондитерские изделия (совсем исключив их из рациона или сведя к редкому потреблению). Остальные 93,3% родителей не ограничивали детей в этих продуктах. Данный показатель группы здоровых детей был достоверно выше ($p \leq 0,05$) относительно группы детей с ожирением, но оставался низким относительно общего количества опрошенных. Так, ограничивали детей в продуктах с высоким содержанием сахара 18,3% опрошенных родителей в группе соматически здоровых пациентов, против 81,7%, которые этого не делали ($p \leq 0,05$) – Рисунок 13. Таким образом, полученные в исследовании данные подтверждают общие тенденции в питании детей и подростков, а также согласуются с алиментарными факторами развития ожирения.

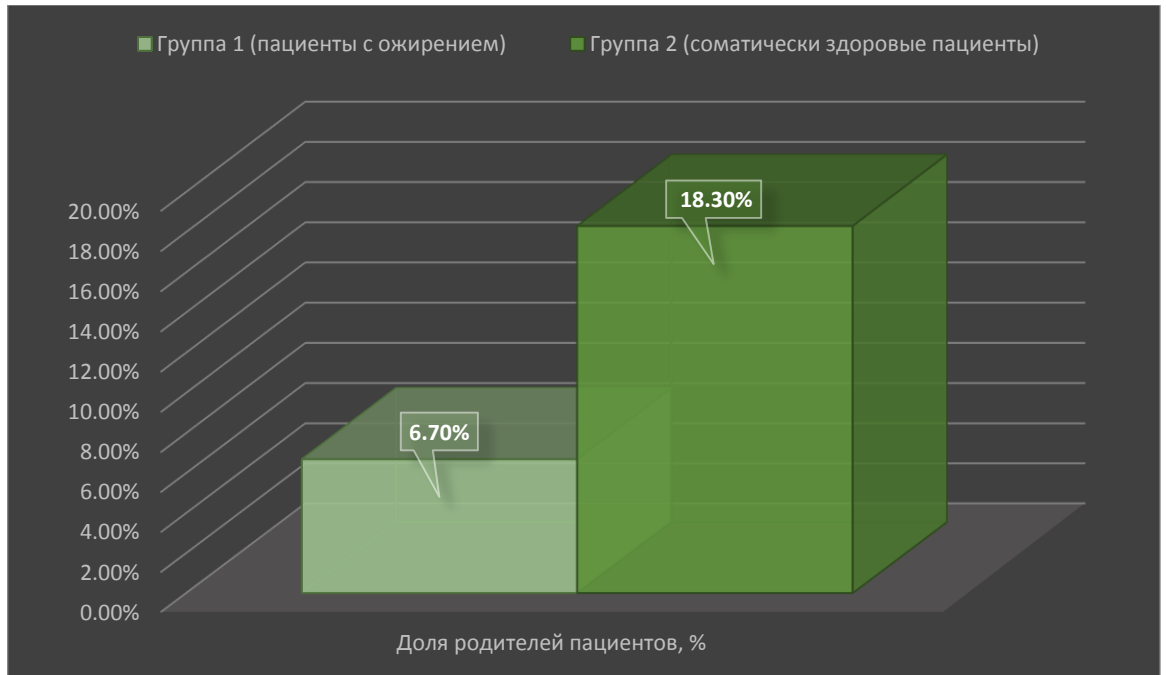


Рисунок 13 – Сравнение доли родителей, ограничивающих детей в потреблении продуктов с высоким содержанием сахара в группах исследования ($p \leq 0,05$)

Зачастую родители не придают значения негативному влиянию напитков с высоким содержанием сахара. Однако, многими исследователями доказано, что сладкие газированные напитки несут колоссальную углеводную нагрузку, что способствует образованию жировых отложений в организме и запуске метаболизма кариесогенных бактерий в полости рта. Сладкие молочные и кисломолочные коктейли, помимо пользы от содержания молока, также обладают большей калорийностью и повышенной углеводной нагрузкой по сравнению с таковыми без содержания сахара и оказывают менее выраженный, но аналогичный эффект на организм, как и другие напитки с повышенным содержанием сахара. Такими же свойствами обладают промышленные пакетированные соки с добавлением сахара, негативное действие которых на твёрдые ткани зубов усиливается присутствием фруктовых кислот. По вопросу исследования потребления напитков, содержащих сахар, таких как газированные напитки/пакетированные соки/ сладкие молочные и кисломолочные

коктейли, было обнаружено их высокое потребление детьми во всех группах исследования, 8,3% респондентов-родителей группы детей с ожирением контролировали их потребление детьми (совсем исключив их из рациона или сведя к редкому потреблению) и 91,7% не ограничивали приём сахаросодержащих напитков. Среди опрошенных родителей группы здоровых детей не контролировали потребление сладких напитков 80,0% из них и контролировали 20,0%. Таким образом контроль потребления сладких напитков был статистически значимо выше в группе соматически здоровых детей, хотя в целом и был невысоким в обеих группах, при $p \leq 0,05$ (Рисунок 14).

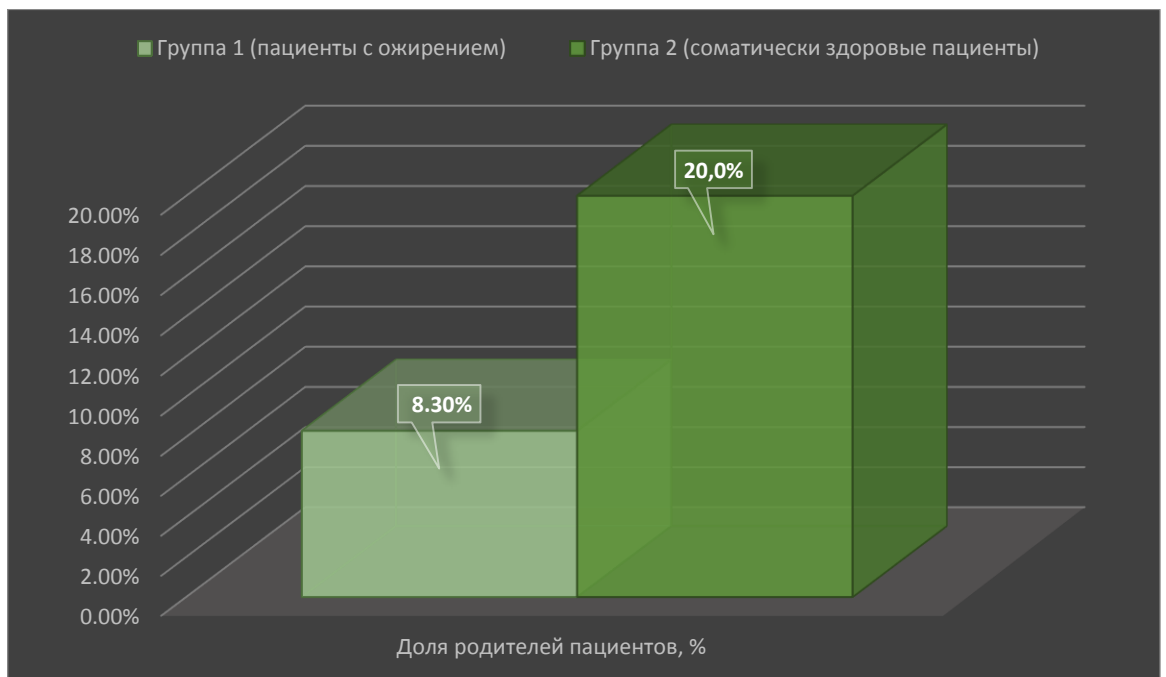


Рисунок 14 – Сравнение доли родителей, ограничивающих детей в потреблении напитков, содержащих сахар, в группах исследования ($p \leq 0,05$)

Исходя из опроса детей, было выяснено следующее. Для определения частоты потребления продуктов с высоким содержанием сахара, детям был задан следующий вопрос: «За последнюю неделю сколько раз ты ел шоколадок/конфет/сдобного?». Среди детей с ожирением варианты ответов «не ел ни разу» и «ел около 1-3 раз» выбрали всего 5,0% опрошенных. Остальные 95,0% регулярно имели в рационе продукты с высоким

содержанием сахара – в диапазоне от 4-5 раз в неделю до ежедневного потребления. В группе здоровых детей регулярное употребление сахаросодержащих продуктов (в диапазоне от 4-5 раз в неделю до ежедневного потребления) наблюдалось по-прежнему в высоком проценте случаев, но статистически значимо реже по сравнению с первой группой – 68,3% опрошенных детей ($p \leq 0,05$) (Рисунок 15).

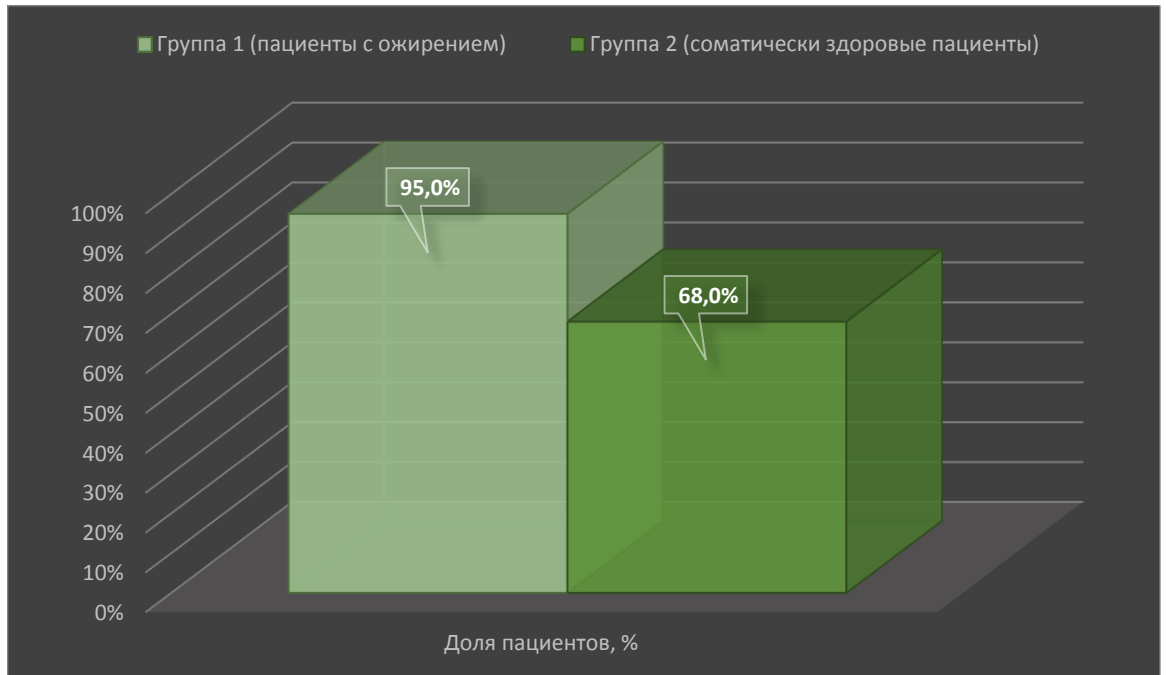


Рисунок 15 – Сравнение доли пациентов, часто употребляющих продукты с высоким содержанием сахара в группах исследования ($p \leq 0,05$)

Для выявления присутствия в рационе детей напитков, содержащих сахар, им был задан вопрос о частоте потребления таких напитков – газированные напитки/пакетированные соки/ сладкие молочные и кисломолочные коктейли. В группе пациентов с ожирением варианты ответов «не пил ни разу» и «пил около 1-3 раз» составили всего 11,7% (7 человек) опрошенных. Остальные 88,3% (53 человека) имели в рационе напитки, содержащие сахар, от 4-5 раз в неделю до ежедневного использования. В группе здоровых детей регулярное употребление сахаросодержащих напитков наблюдалось значительно реже и составило:

совсем не употребляли или употребляли до 3-х раз в неделю 46,7% опрошенных, остальные 53,3% имели их в рационе от 4-5 раз в неделю до ежедневного использования (Рисунок 16). Данные статистически достоверны – $p \leq 0,05$.

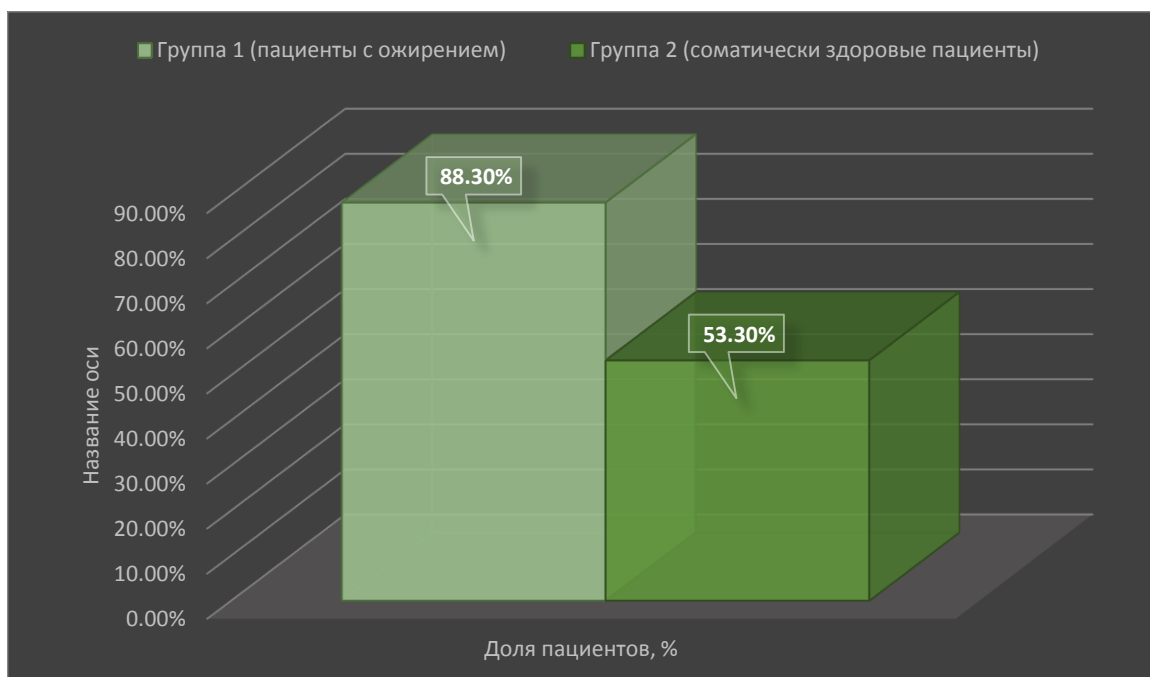


Рисунок 16 – Сравнение доли пациентов, часто употребляющих напитки с высоким содержанием сахара в группах исследования ($p \leq 0,05$)

Родительским паттерном поведения, выявленном в исследовании и негативно влияющем на режим питания и психологическое отношение к сладкому является поощрение детей продуктами, содержащими сахар. Так, в группе пациентов с ожирением только 11,7% не имели такую привычку или делали это редко, остальные 88,3% часто поощряли детей таким способом ($p \leq 0,05$). В группе здоровых детей такой вид поощрения наблюдался значительно реже и вариант ответа «поощряю часто» составил 38,3% опрошенных при $p \leq 0,05$ (Рисунок 17). Таким образом, полученные в исследовании данные подтверждают общие тенденции в потреблении продуктов с содержанием сахара среди детей и подростков, однако в группе детей с ожирением они более выражены.

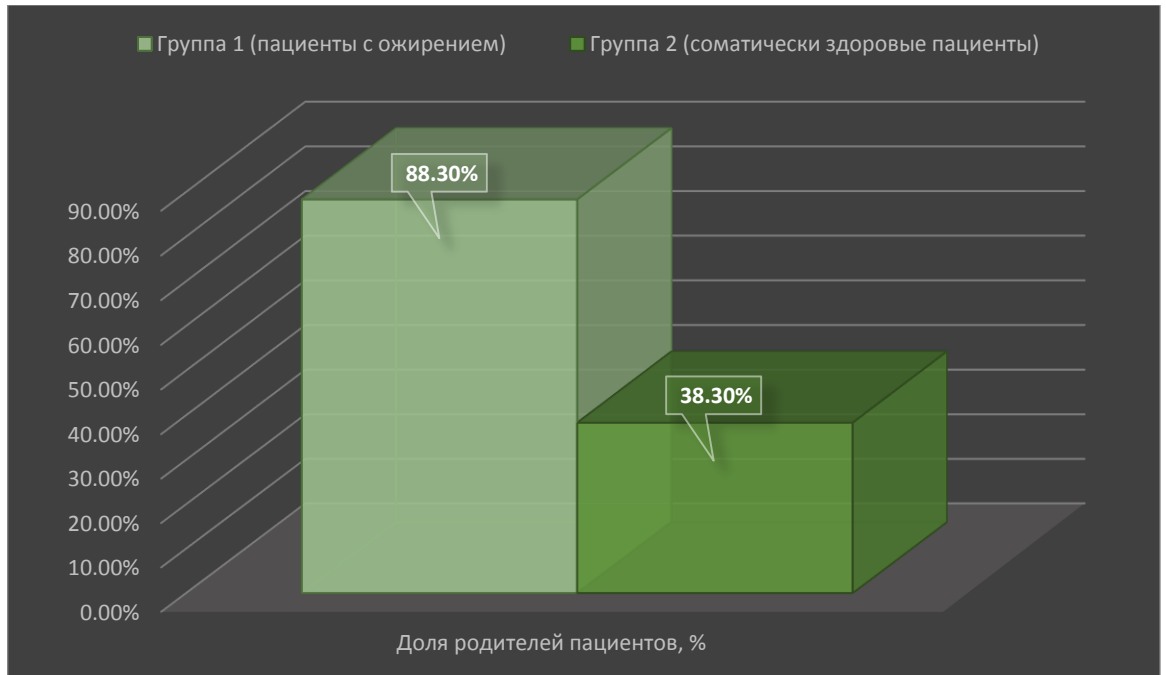


Рисунок 17 – Сравнение доли родителей, использующих продукты, богатые сахаром, в качестве поощрения в группах исследования ($p \leq 0,05$)

Важным аспектом в употреблении продуктов, содержащих сахар, является время их потребления. Согласно современным рекомендациям врачей, продукты, содержащие сахар, являются одним из наиболее выраженных вкусовых удовольствий и одновременно быстрым источником пополнения энергии организма, поэтому абсолютное их исключение из рациона не оправдано без строгих медицинских показаний. Однако, большое значение имеет время потребления данных продуктов. Рекомендуется их потребление в ограниченном количестве после основных приёмов пищи. Таким образом, процесс пищеварения происходит наиболее последовательно, чувство насыщения наступает органично, а в ротовой полости срабатывают механизмы кариесрезистентности, которых оказывается достаточно для ликвидации кариесогенного действия углеводов. Однако, изучая время, в которое преимущественно употреблялись продукты, богатые сахаром, нами были получены следующие результаты. В группе детей с ожирением только 13,3% опрошенных родителей утверждали, что их дети получают сладкое в качестве десерта после основного приёма пищи, остальные 86,7%

употребляли сладкое отдельно от основных приёмов пищи. Причём, из них 46,7% употребляли сладкое перед сном и 40,0% употребляли сладкое в различное время в течение дня. В группе здоровых детей 40,0% опрошенных утверждали, что приём сладкого был преимущественно после основных приёмов пищи, и 60% употребляли сладкое в качестве перекусов. Из них 8,3% употребляли сладкое перед сном и 51,7% в различное время в течение дня при $p \leq 0,05$ (Рисунок 18). Таким образом, по опросу родителей, употребление сладкого в качестве перекусов детьми группы пациентов с ожирением было статистически значимо выше по сравнению с группой здоровых детей. Причём, в подавляющем большинстве это были перекусы перед сном. При таком режиме потребления углеводов создаётся дополнительная калорийная нагрузка, провоцирующая образование жировой ткани, особенно перед сном, когда организм получает порцию высококалорийных углеводов в условиях гиподинамии. Кроме того, создаётся дополнительная нагрузка на механизмы, препятствующие патогенному действию органических кислот, образующихся в результате метаболизма бактерий, потребляющих углеводы, что способствует истощению кариеспротекторного потенциала и образованию кариеса.



Рисунок 18 – Сравнение преимущественного времени потребления сахаросодержащих продуктов в группах исследования ($p \leq 0,05$)

Без статистически значимых различий в группах исследования ($p \geq 0,05$), подтверждая общую тенденцию в питании детей, были получены результаты, свидетельствующие о сниженном потреблении клетчатки в виде овощей. Так, в обеих группах потребление овощей по свидетельствам родителей было снижено: более половины детей имели в рационе овощи 1-2 раза в неделю и менее (61,7% пациентов с группы с ожирением и 60,0% здоровых детей), при $p \leq 0,05$ – Рисунок 19. Фрукты присутствовали в рационе детей в большей степени: 1-2 раза в неделю и менее употребляли только в 23,4% пациентов группы детей с ожирением и 21,7% случаев в группе здоровых детей ($p \leq 0,05$) – Рисунок 20. Сниженное потребление клетчатки негативно влияет на систему пищеварения и на активно функционирующую и перестраивающуюся в период сменного прикуса полость рта. Клетчатка является физиологическим стимулятором работы кишечника, нормализует его перистальтику, способствует адекватному процессу всасывания питательных веществ. Кроме того, являясь основным компонентом растительной пищи, она выполняет функцию механической очистки зубов и дёсен от налёта – основного патогенетического компонента кариеса. Также, создавая значительную нагрузку на зубы в акте жевания, стимулирует приток крови к мышцам. Вследствие этого стимулируется физиологический рост жевательных мышц и костей, к которым прикрепляются мышцы, а это крайне важно в детском возрасте.

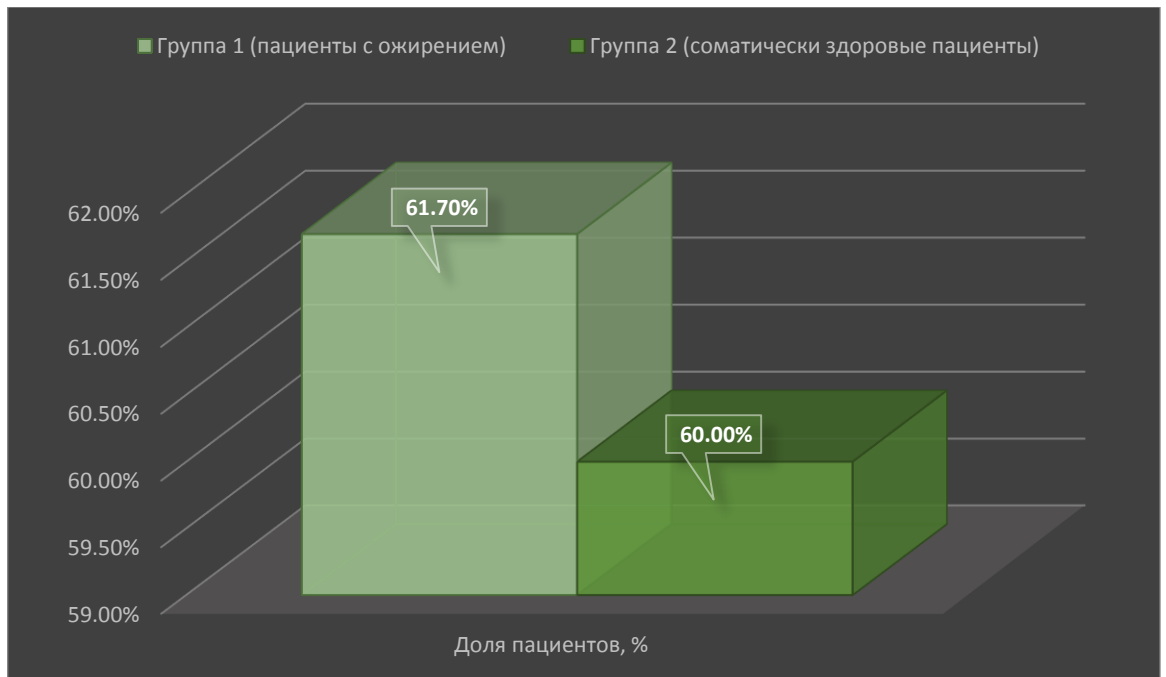


Рисунок 19 – Общая тенденция редкого потребления овощей в группах исследования ($p \geq 0,05$)

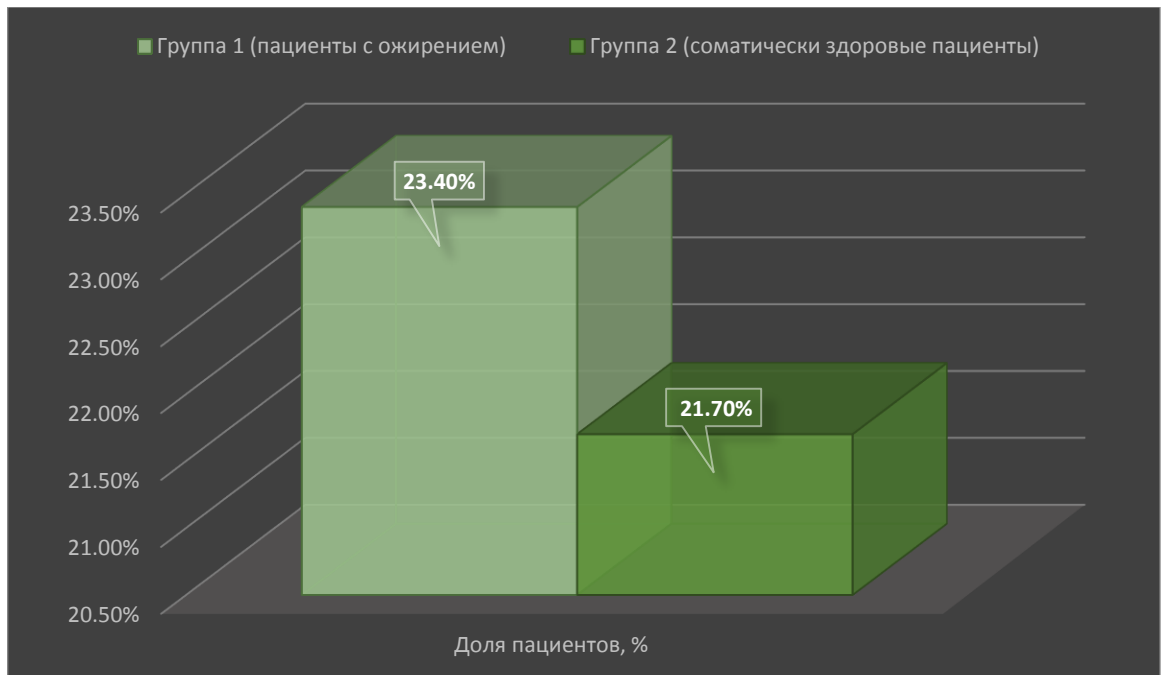


Рисунок 20 – Общая тенденция редкого потребления фруктов в группах исследования ($p \geq 0,05$)

Исследуя режим питания, на предмет наличия перекусов, нами были получены следующие данные, демонстрирующие достоверные различия в группах.

Согласно опросу родителей, 5-6 раз в день и более имели перекусы 71,7% подростков в группе пациентов с ожирением, что было достоверно выше результатов опроса родителей группы соматически здоровых детей, где данный показатель составил 36,7% ($p \leq 0,05$) – Рисунок 21.

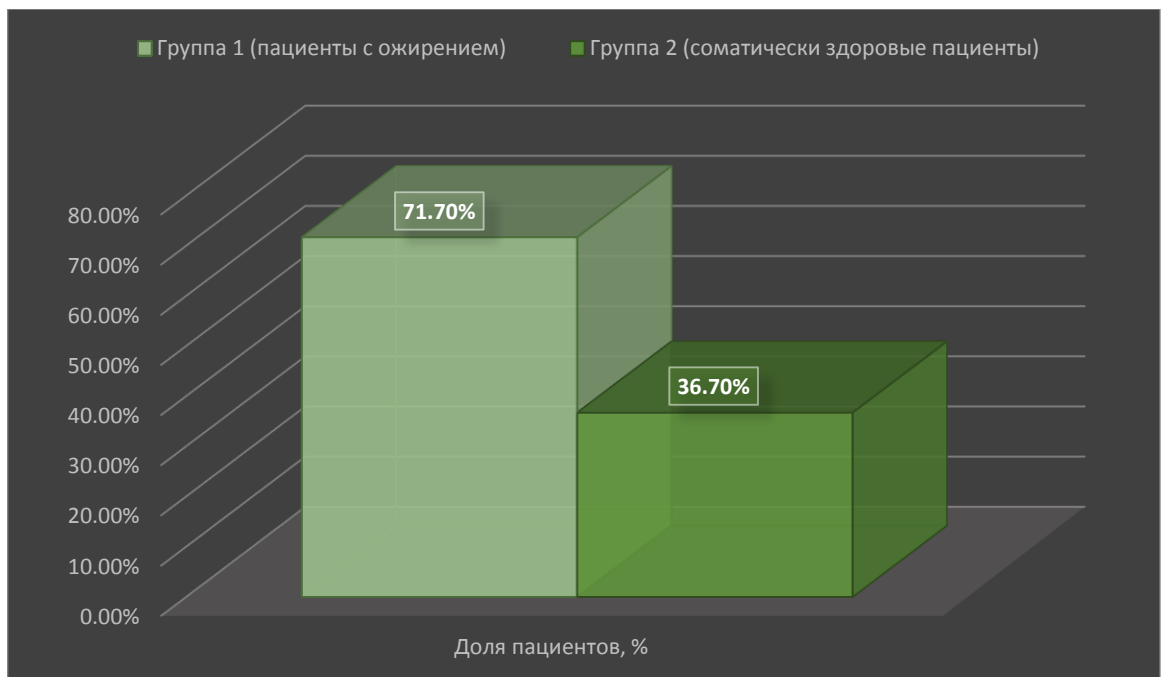


Рисунок 21 – Сравнение доли пациентов, имеющих в рационе частые перекусы в группах исследования ($p \leq 0,05$)

Дополняют картину о режиме питания в группах результаты опроса детей. Так, пропускают основные приёмы пищи с заменой на постоянные перекусы в течение дня «почти каждый день» или «несколько раз в неделю» 83,3% группы детей с ожирением. Среди детей группы здоровых детей такие ответы встречались значительно реже и составили 53,3% (Рисунок 22). Данные статистически достоверны ($p \leq 0,05$).

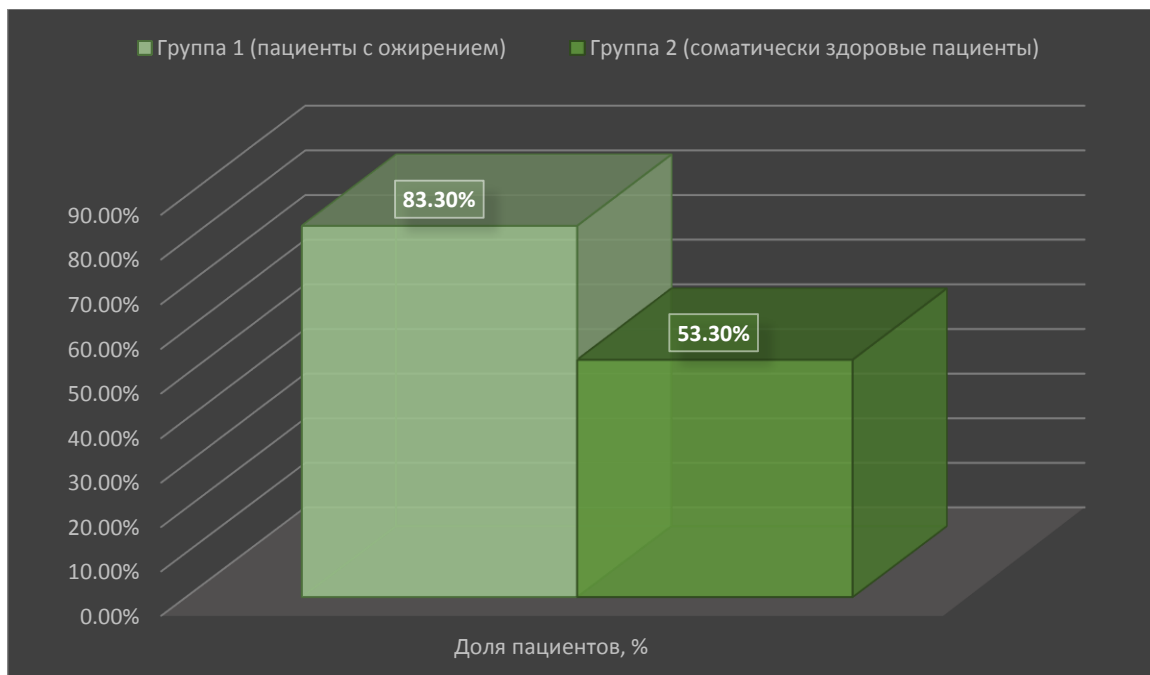


Рисунок 22 – Сравнение доли пациентов, пропускающих основные приёмы пищи с заменой на перекусы в группах исследования ($p \leq 0,05$)

Продукты для перекуса дети выбирают самостоятельно в 83,3% случаев, родители управляют выбором перекусов в 16,7% случаев в группе пациентов с ожирением. В группе здоровых соотношение детей, определяющих свои перекусы самостоятельно, было статистически достоверно ниже и составило 45,0% случаев против 55,0%, контролируемых родителями при $p \leq 0,01$ (Рисунок 23).

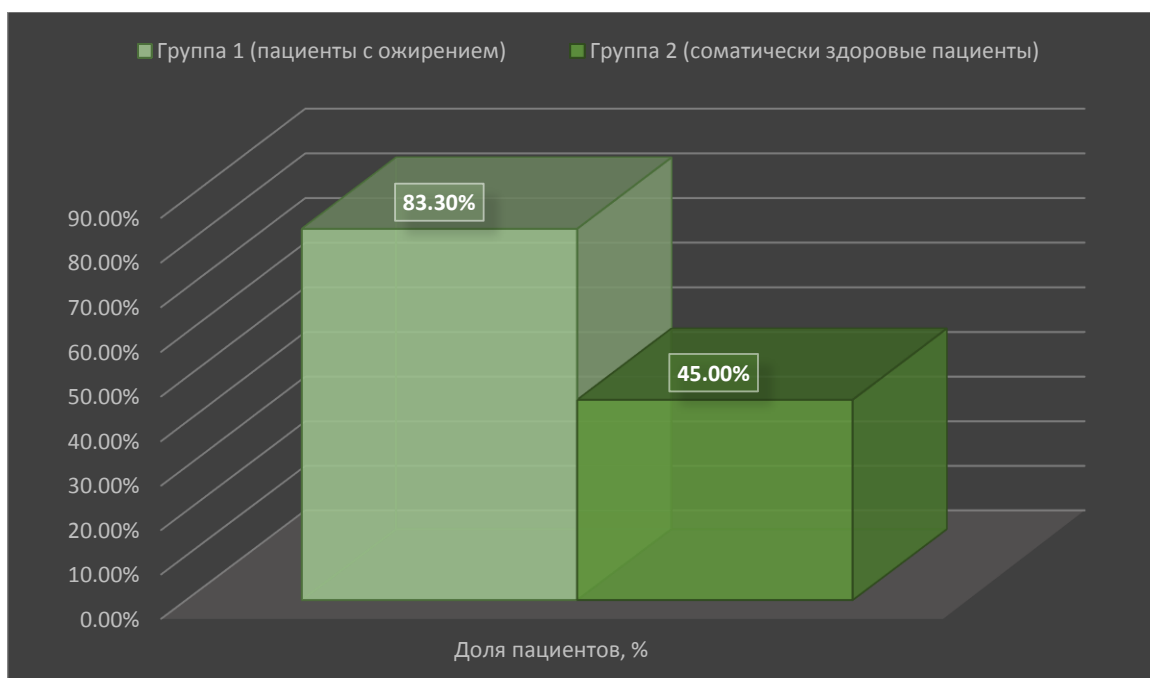


Рисунок 23 – Сравнение доли пациентов, самостоятельно выбирающих продукты для перекуса в группах исследования ($p \leq 0,01$)

Кроме того, для уточнения присутствия неконтролируемых дополнительных перекусов в рационе детей им был задан вопрос: «Ты скрываешь перекусы от взрослых?». «Никогда» или «редко» ответили только 36,7% детей группы с ожирением, остальные 63,3% выбрали варианты «иногда» и «часто». В группе здоровых детей вариант ответа «Никогда» или «редко» выбрали 86,7 % детей, остальные 13,3% ответили «иногда» и «часто» (Рисунок 24). Данные статистически достоверны ($p \leq 0,01$).

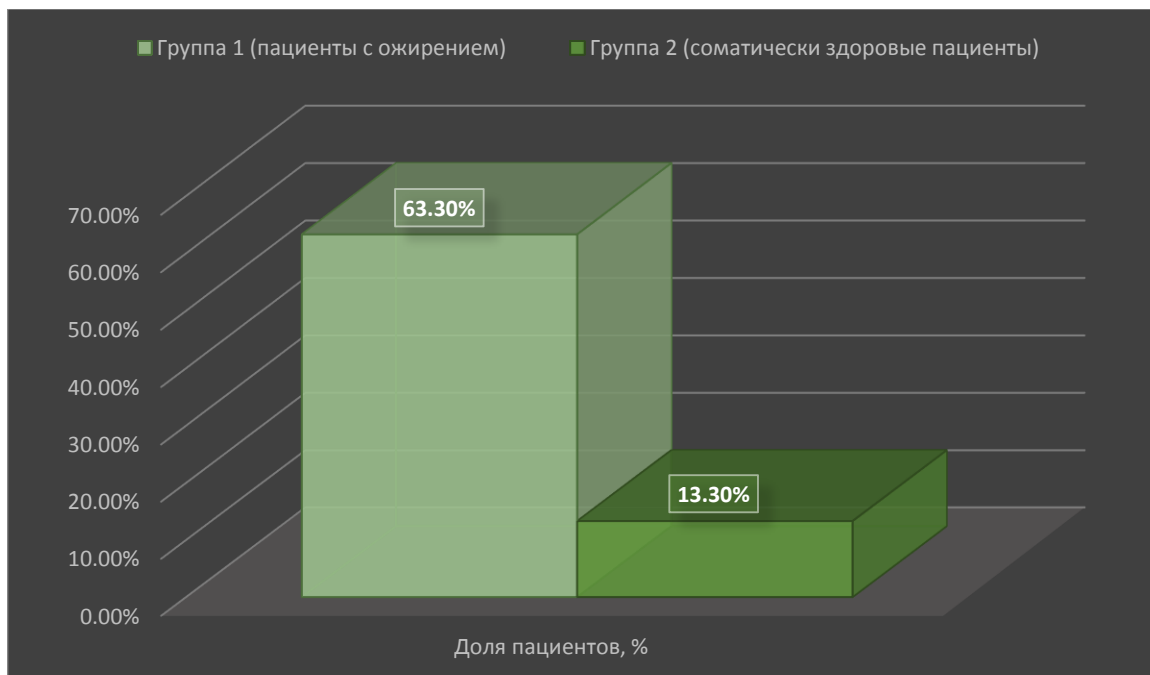


Рисунок 24 – Сравнение доли пациентов, имеющих в рационе регулярные скрывающиеся от родителей перекусы в группах исследования ($p \leq 0,01$)

Ещё одним вопросом, заданным для уточнения качественного состава перекусов детей был следующий: «Какие продукты ты используешь в качестве перекуса?». Согласно полученным результатам, можно констатировать следующее. В группе детей с ожирением продукты с высоким содержанием сахара (кондитерские изделия, выпечка, конфеты, сладкие йогурты) выбирали 61,7% детей. Остальные 38,3% пациентов использовали в качестве перекуса продукты без повышенного содержания сахара (фрукты, овощи, орехи и т.д) Среди здоровых детей, выпечкой и сладостями перекусывали 41,7% опрошенных детей, что было статистически значимо ниже по сравнению с первой группой, и 58,3% выбирали в качестве перекуса продукты без высокого содержания сахара (Рисунок 25). Данные статистически достоверны ($p \leq 0,05$).

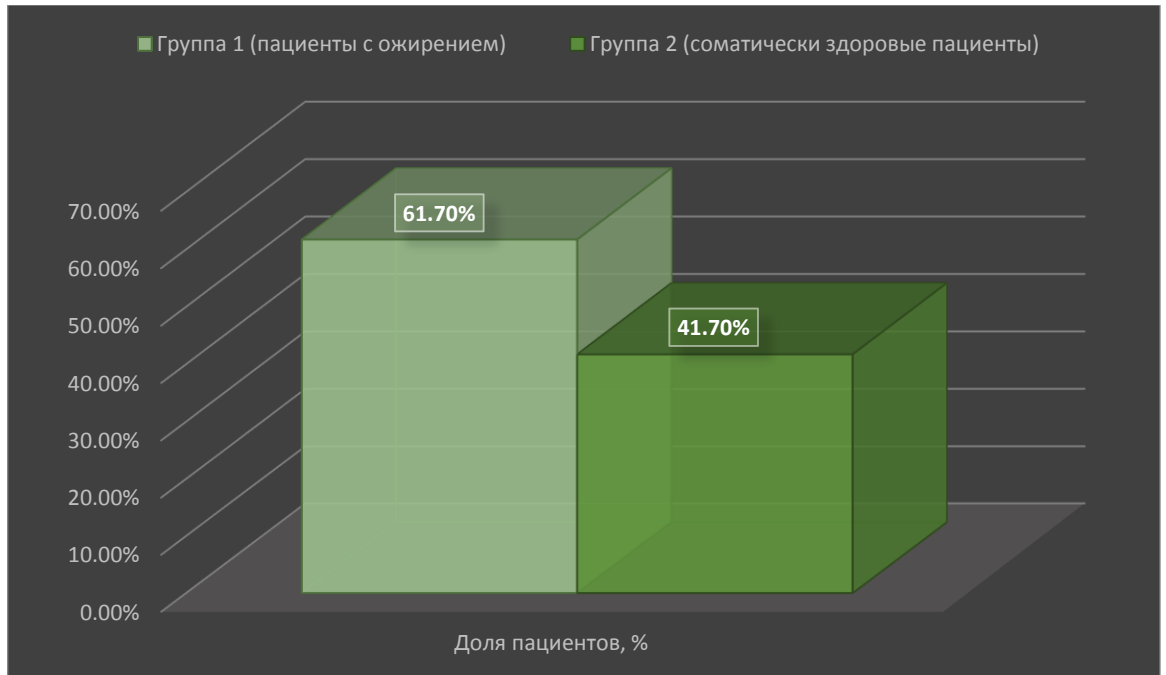


Рисунок 25 – Сравнение доли пациентов, которые выбрали в качестве перекуса продукты с повышенным содержанием сахара в группах исследования ($p \leq 0,05$)

Таким образом, ещё одним компонентом нарушения гигиены питания, обнаруженном в исследовании на основании анкетирования, предрасполагающим к ожирению и кариесу, является нарушение режима приёма пищи. Снижение кратности приёмов пищи с пропуском основных приёмов способствует возникновению отсроченного пролонгированного чувства голода и использованию перекусов. Перекусы, в свою очередь, как правило, менее сбалансированы по составу, более калорийны и богаты углеводами. Кроме того, они создают «кислотные атаки» в ротовой полости и «ферментативные атаки» с повышенной калорийной нагрузкой в желудочно-кишечном тракте, что инициирует в первом случае кариес, во втором – ожирение. Отсутствие контроля родителей над качественным и количественным составом перекусов, выявленное в группе пациентов с ожирением, также негативно сказывается на полости рта и организме в целом.

Ещё одним интересным явлением, обнаруженным нам в исследовании и имеющем подтверждение в современной литературе, является более высокий процент детей, совмещающих приём пищи с взаимодействием с гаджетами. Так, в группе пациентов с ожирением всегда совмещали или делали это периодически 43,3% опрошенных детей, в отличие от группы здоровых детей, где данное явление присутствовало только 15,0% опрошенных, при $p \leq 0,05$ (Рисунок 26). Исходя из данных современных литературных источников, данную взаимосвязь можно объяснить тем, что в случае совмещения приёма пищи и взаимодействия с гаджетами фокус внимания перемещается с приёма пищи на процесс усвоения информации о получаемого источника, что тормозит процесс насыщения и приводит к увеличению порции, а значит к повышению потребляемых калорий и увеличению жировых отложений. Всё это может дополнительно понижать кислотность полости рта и истощать механизмы кариесрезистентности в случае повышенного содержания углеводов в пище.

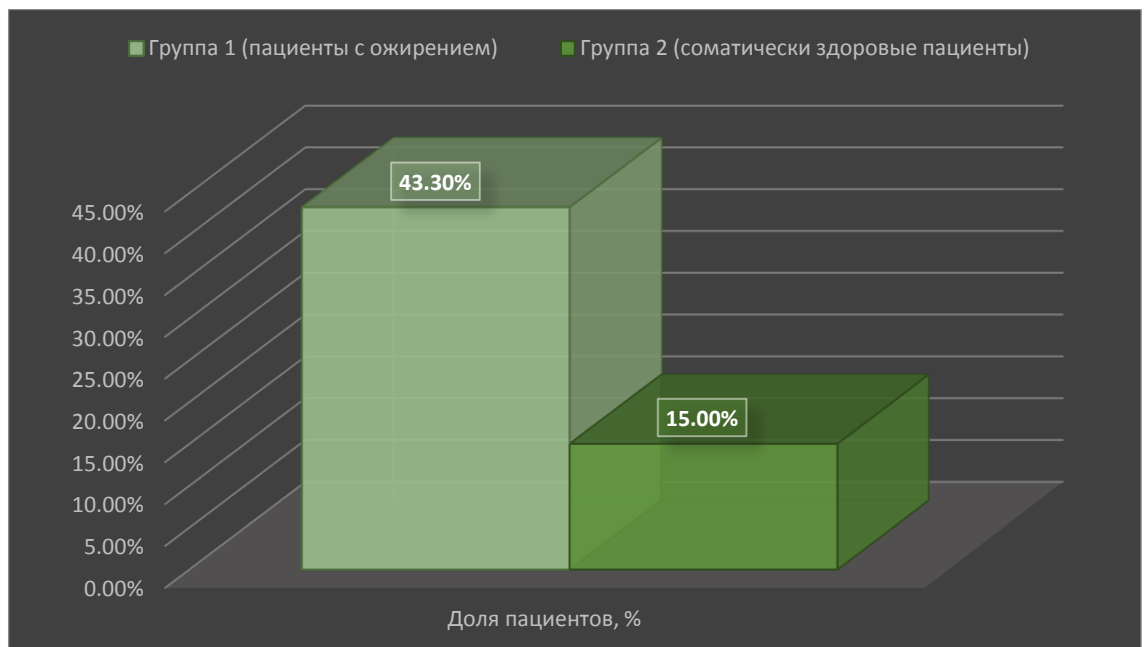


Рисунок 26 – Сравнение доли пациентов, совмещающих приём пищи с взаимодействием с гаджетами в группах исследования ($p \leq 0,05$)

Исследуя общую мотивацию на превентивные мероприятия в отношении здоровья, были получены следующие данные. Без статистически значимых отличий в группах ($p \geq 0,05$) подавляющее количество родителей (85,0% и 86,7%) в ответах анкеты-опросника утверждали, что важно превентивно заботиться о своём здоровье. В ответах на подобный вопрос у детей наблюдалась аналогичная картина: 80,0% и 83,3% опрошенных детей считают, что важно превентивно заботиться о своём здоровье (Рисунок 27). При этом более половины опрошенных семей детей с ожирением (66,7%) обращаются к врачу только в случае возникновения жалоб, в отличие от семей здоровых детей, где количество обращений к врачу в случае жалоб было значительно ниже и составило 41,7%, при $p \leq 0,05$ (Рисунок 28).

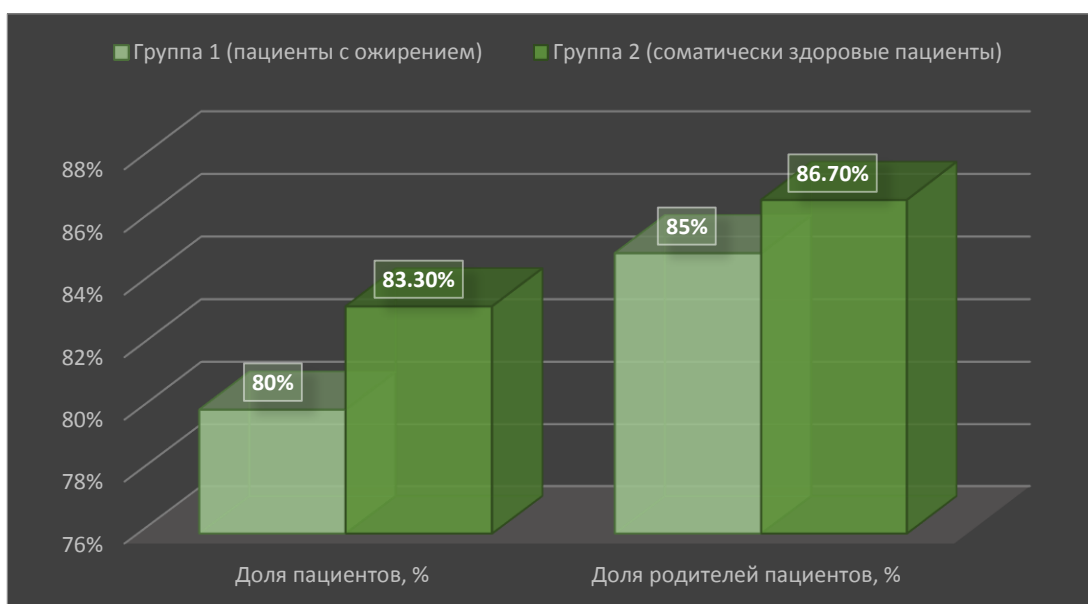


Рисунок 27 – Общая мотивация на проведение превентивных мероприятий среди детей и родителей ($p \geq 0,05$)

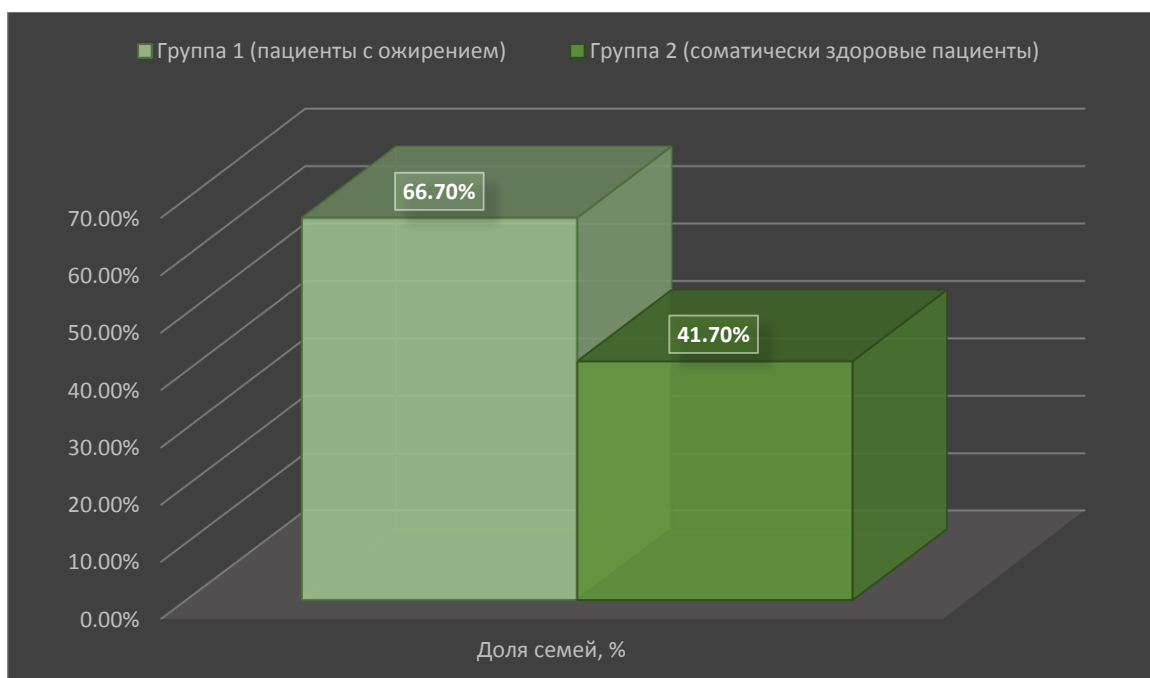


Рисунок 28 – Сравнение доли семей, обращающихся к врачу только в случае возникновения жалоб в группах исследования ($p \leq 0,05$)

В исследовании было важно проанализировать, какие существуют факторы риска развития кариеса, касающиеся исключительно ухода за полостью рта и сравнить их в группах исследования. На основании анкетирования в работе были получены данные, свидетельствующие о том, что большая часть родителей обеих групп осведомлена о кратности правильной чистки зубов (88,3% группы детей с ожирением и 90,0% группы здоровых детей) – Рисунок 29 ($p \geq 0,05$).

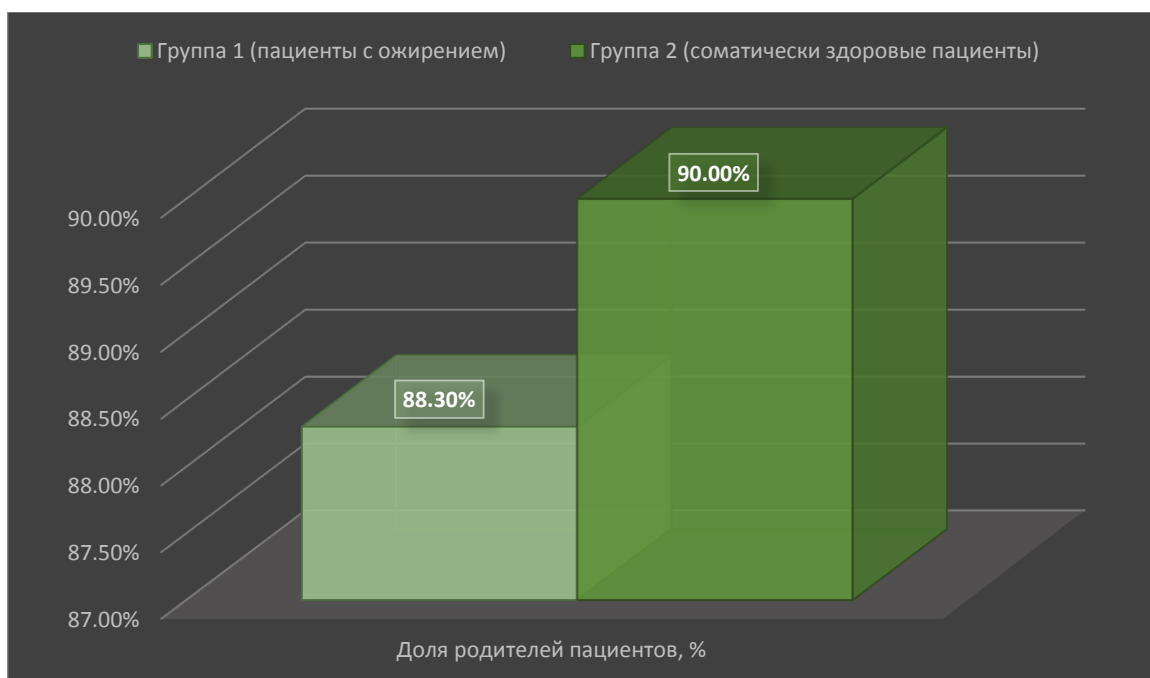


Рисунок 29 – Сравнение доли осведомлённых о правильной кратности чистки зубов родителей пациентов ($p \geq 0,05$)

Однако, среди семей детей с ожирением только 51,7% взрослых и 40,0% детей придерживались рекомендованной стоматологами кратности чистки зубов. В семьях здоровых детей разрыв между количеством взрослых и детей, которые знали и реализовывали в ежедневной гигиене правильную кратность чистки зубов значительно меньше: 81,7% родителей и 66,7% детей придерживались рекомендаций стоматологов, при $p \leq 0,05$ (Рисунок 30). Данное явление, вероятно, можно объяснить большей внутренней мотивацией на сохранение здоровья и здоровья полости рта, в частности, среди детей и родителей группы здоровых детей. В семьях с ожирением гораздо меньше людей, владеющих информацией о рекомендациях относительно кратности чистки зубов соблюдали их в жизни, не придавая профилактическим рекомендациям важного значения.

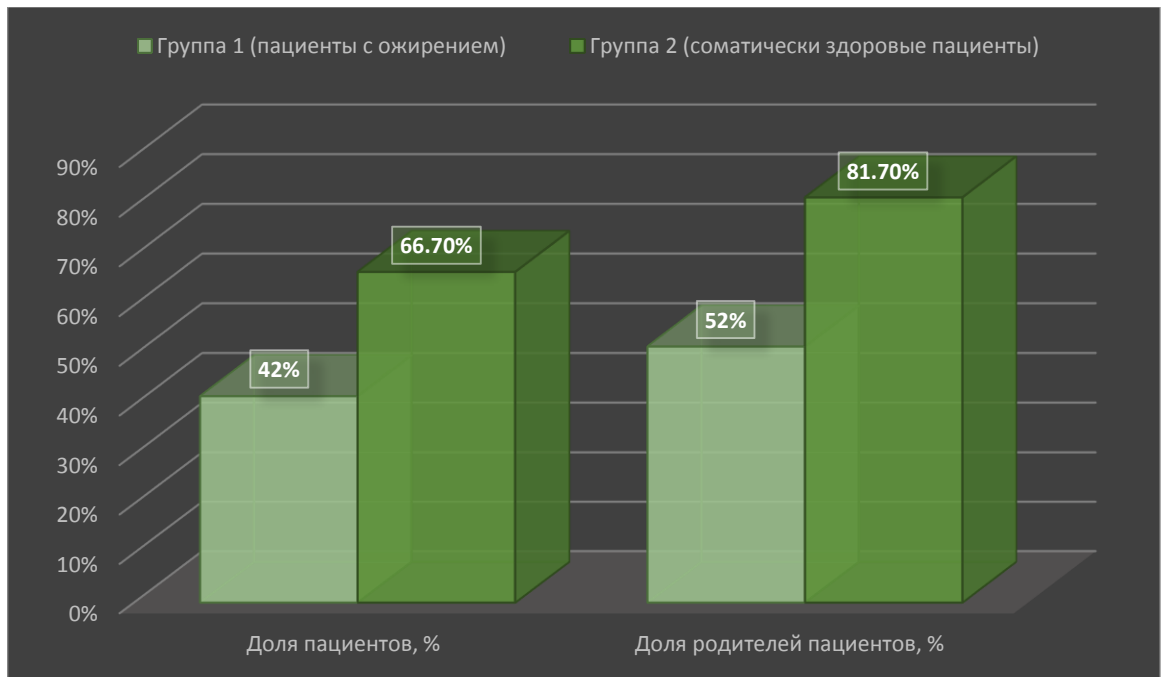


Рисунок – 30 Сравнение доли пациентов и их родителей, реализующих правильную кратность чистки зубов на практике ($p \leq 0,05$)

Статистически значимые различия в группах также наблюдались в контроле чистки зубов со стороны родителей. Несмотря на то, что в целом контроль качества чистки зубов со стороны родителей не был распространённым явлением, в группе соматически здоровых детей родители делали это достоверно чаще. Так, в группе пациентов с ожирением чистку зубов детей контролировали только 8,3% опрошенных родителей. Остальные 91,7% детей производили чистку зубов самостоятельно. В группе здоровых детей 20,0% родителей проверяли качество чистки зубов детей/помогали при чистке зубов, 80,0% родителей этого не делали (Рисунок 31). Данные статистически достоверны ($p \leq 0,05$).

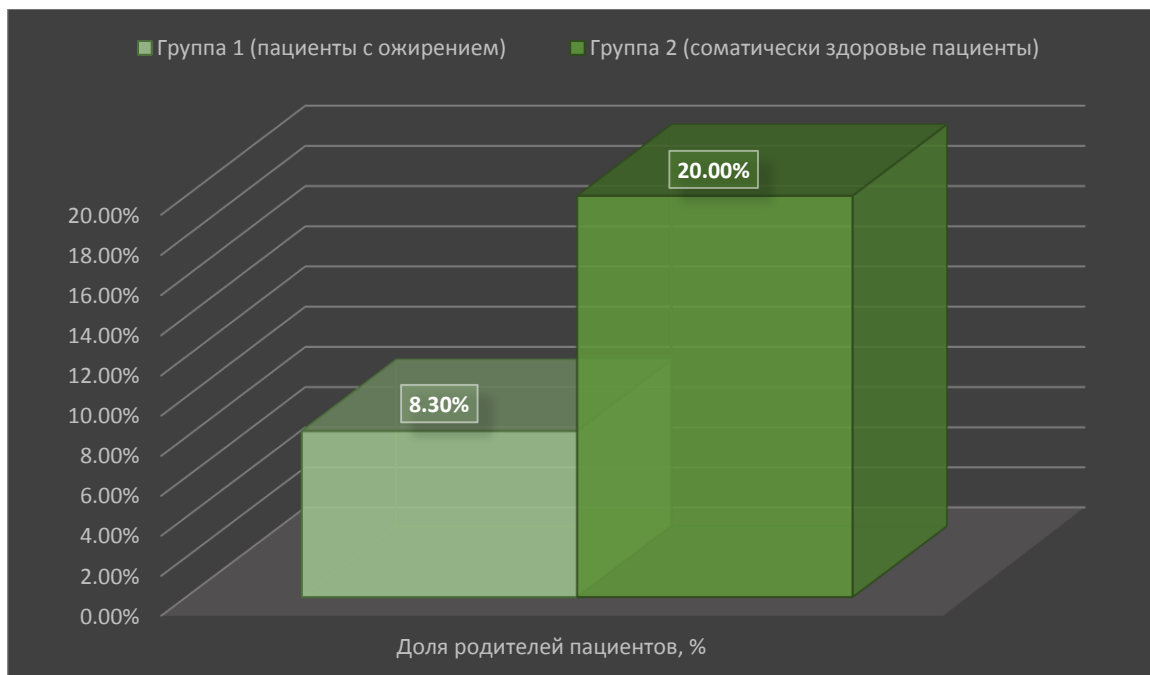


Рисунок 31 – Сравнение доли родителей, осуществляющих контроль качества чистки зубов детей в подгруппах пациентов ($p \leq 0,05$)

Общими особенностями в опросе родителей пациентов обеих групп без статистически значимых отличий являлись низкая частота посещения стоматолога. Так, согласно результатам анкетирования родителей, посещают стоматолога 2 раза в год только 15,0% родителей группы пациентов с ожирением и 18,3% группы здоровых детей (Рисунок 32). Остальные 85,0% группы пациентов с ожирением и 81,7% группы здоровых пациентов посещают стоматолога 1 раз в год и реже ($p \geq 0,05$).

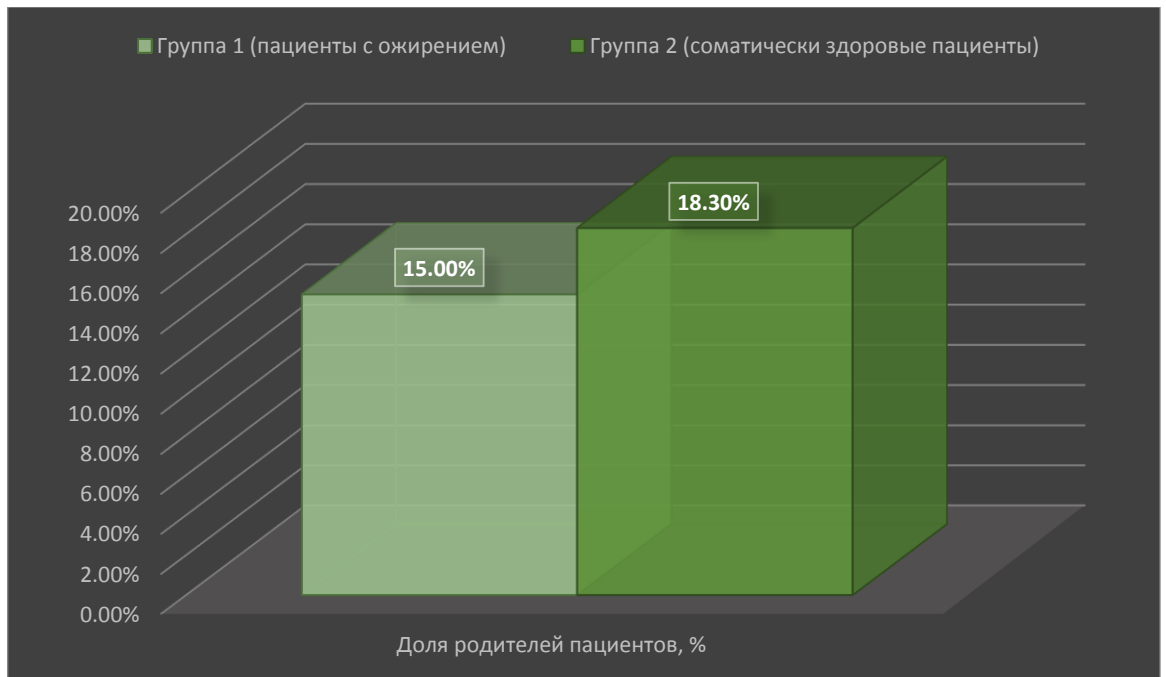


Рисунок 32 – Сравнение доли родителей пациентов, посещающих стоматолога 2 раза в год ($p \geq 0,05$)

Причём, обращаются за стоматологической помощью только в случае боли 53,3% родителей группы пациентов с ожирением и 56,6% группы здоровых пациентов при $p \geq 0,05$ (Рисунок 33).

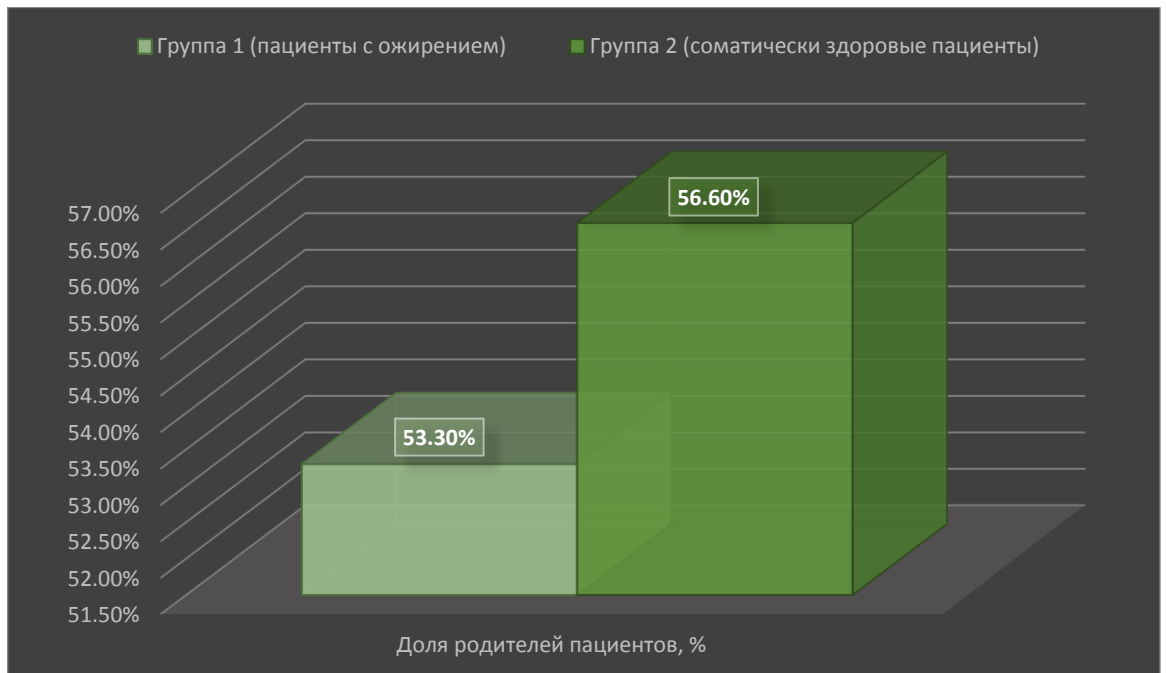


Рисунок 33 – Сравнение доли родителей пациентов, обращающихся к стоматологу только в случае боли ($p \geq 0,05$)

Дети посещают стоматолога 2 раза в год в 33,3% случаев в группе пациентов с ожирением и 35,0% случаев в группе здоровых пациентов (Рисунок 34). Посещает стоматолога 1 раз в год и реже 66,7% группы пациентов с ожирением и 65,0% группы здоровых пациентов ($p \geq 0,05$).

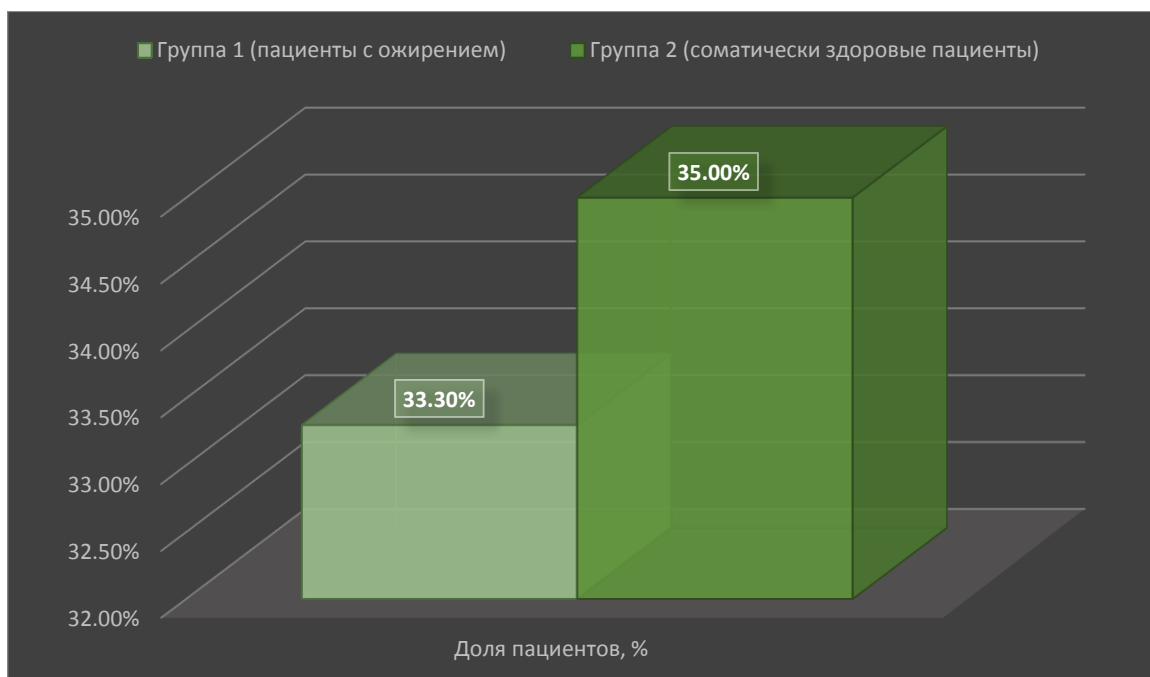


Рисунок 34 – Сравнение доли пациентов, посещающих стоматолога 2 раза в год ($p \geq 0,05$)

Визит к стоматологу детей по поводу боли происходит в 50,0% случаев в группе пациентов с ожирением и 46,7% (28 человек) группы здоровых пациентов, при ($p \geq 0,05$) (Рисунок 35).

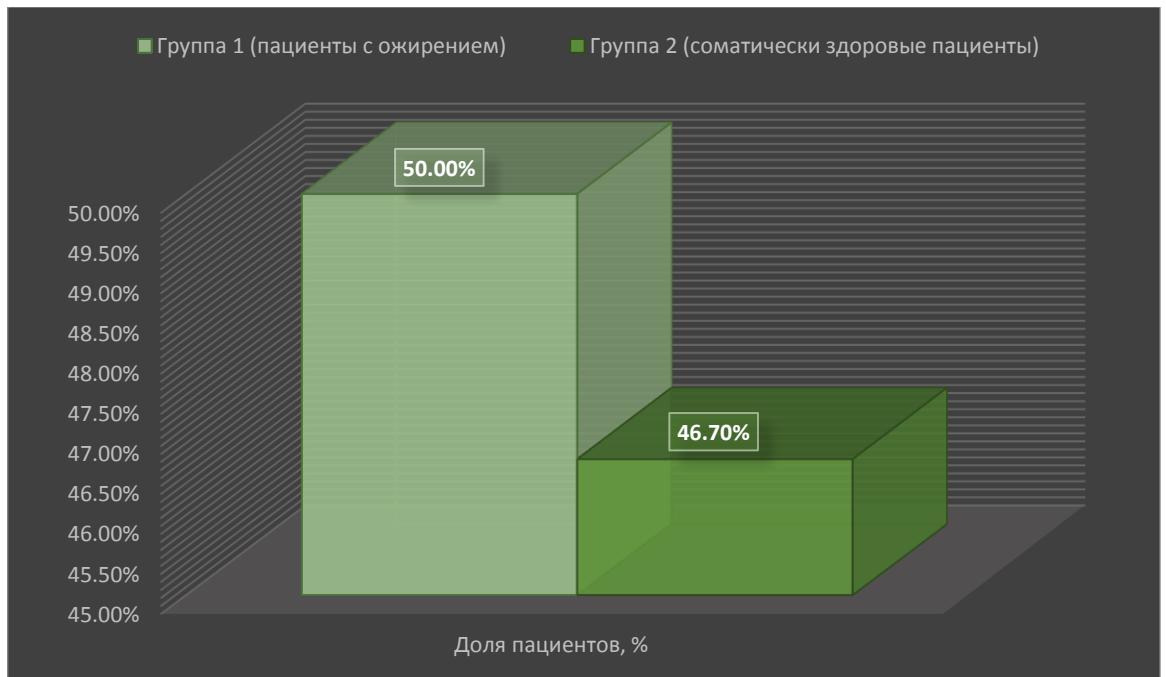


Рисунок 35 – Сравнение доли пациентов, обращающихся к стоматологу только в случае боли ($p \geq 0,05$)

Таким образом, данные показатели характеризуют низкий уровень профессиональной профилактики кариеса в обеих группах исследования и обладают отрицательной прогностической чертой относительно развития кариеса.

Также, общей особенностью пациентов обеих групп являлась невысокая частота использования дополнительных средств гигиены рта (ополаскивателя, ирригатора, зубной нити, зубного ёршика, скребок для языка). Так, согласно результатам опроса, дополнительные средства гигиены использовали 20,0% родителей группы пациентов с ожирением и 23,3% родителей группы здоровых пациентов. Аналогичные результаты, по опросу родителей, были в использовании дополнительных средств гигиены у детей: 23,3% детей группы пациентов с ожирением использовали дополнительные средства гигиены и 25,0% группы здоровых пациентов, при $p \geq 0,05$ (Рисунок 36). Данная особенность, так же, как и предыдущая, является отрицательной прогностической чертой в развитии кариеса у детей и подростков.

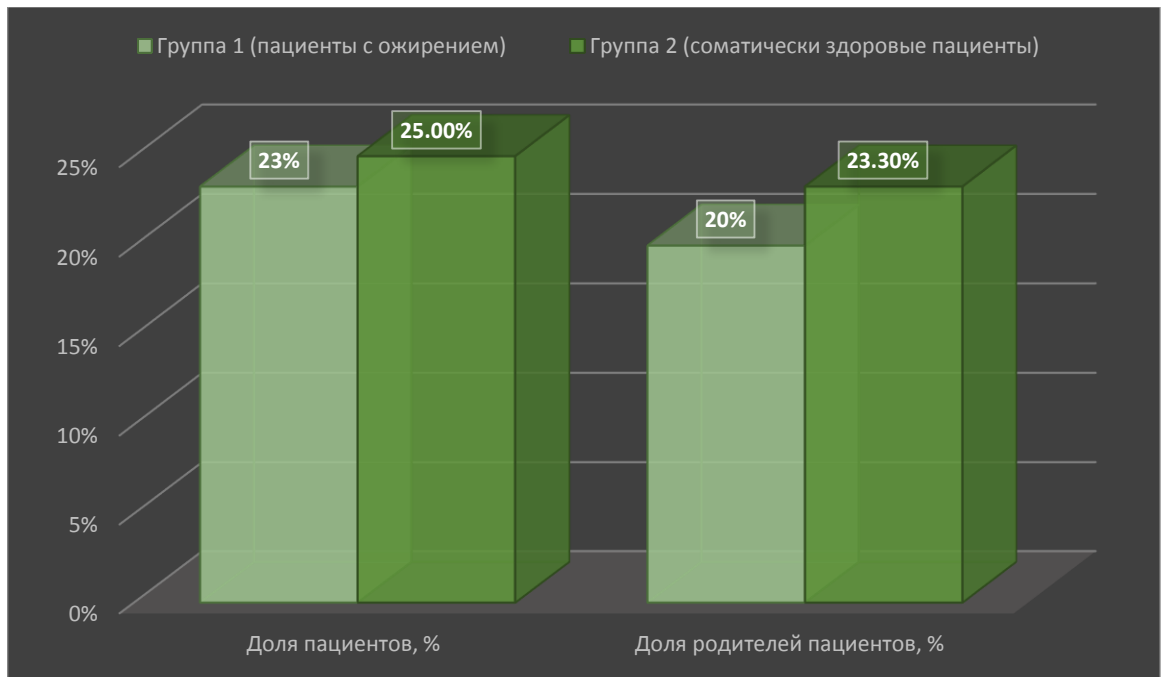


Рисунок 36 – Сравнение использования дополнительных средств гигиены детьми и родителями в группах исследования ($p \geq 0,05$)

Таким образом, группе пациентов с ожирением на основе анкетирования были выявлены особенности анамнеза: увеличение доли пациентов с повышенной при рождении массой тела в общей структуре младенцев с патологической массой тела при рождении; снижение доли пациентов, получающих грудное вскармливание в период до 1 года; снижение доли родителей пациентов, ограничивающих детей в пище и напитках с высоким содержанием сахара; повышение доли пациентов, часто употребляющих еду и напитки с высоким содержанием сахара; повышение доли родителей, использующих продукты, богатые сахаром в качестве поощрения детей; повышение доли пациентов, а рационе которых присутствуют частые перекусы; повышение доли пациентов, пропускающих основные приёмы пищи с заменой на перекусы; повышение доли пациентов, скрывающих от родителей дополнительные перекусы; повышение доли пациентов, в рационе которых присутствовали перекусы с преобладанием в них углеводов, повышение доли пациентов, совмещающих приём пищи с взаимодействием с гаджетами; снижение доли пациентов, реализующих

правильную кратность чистки зубов; снижение доли родителей пациентов, контролирующих качество чистки зубов детей. Среди общих тенденций в группах было выявлено: сниженная частота потребления овощей и фруктов, низкая частота посещения стоматолога с профилактической целью, низкая частота использования дополнительных средств гигиены.

Для подтверждения/опровержения гипотезы о том, что дети и подростки с ожирением представляют собой группу повышенного риска в развитии кариеса и его осложнений, кроме особенностей питания и образа жизни необходимо было выяснить особенности стоматологического статуса. Для объективизации клинической картины полости рта были использованы методики: индекс КПУ, позволяющий оценить анамнез кариозного процесса, характер его течения и эффективность ранее проводимых профилактических мероприятий; индекс ИГР-У, позволяющий исчерпывающе оценить уровень гигиены полости рта с учётом всех видов зубных отложений, определение кариесогенности зубного налёта по Hardwick J.L, позволяющее оценить способность имеющейся в составе зубных отложений микрофлоры к деминерализации эмали; КОСРЭ, ТЭР-тест, позволяющие оценить уровень податливости эмали к действию кислот, пародонтальные индексы РМАи РВІ, позволяющие определить наличие воспаления в тканях пародонта, микробиологическое исследование, позволяющее определить встречаемость патогенных микроорганизмов.

В ходе изучения стоматологического статуса было установлено следующее. Средняя интенсивность кариеса зубов в группе пациентов с ожирением статистически достоверно была выше. Так, средняя интенсивность кариеса зубов в группе пациентов с ожирением составила $5,13 \pm 0,03$, в отличие от группы здоровых детей, где данный показатель составил $3,57 \pm 0,02$, при $p \leq 0,05$ (Рисунок 37).

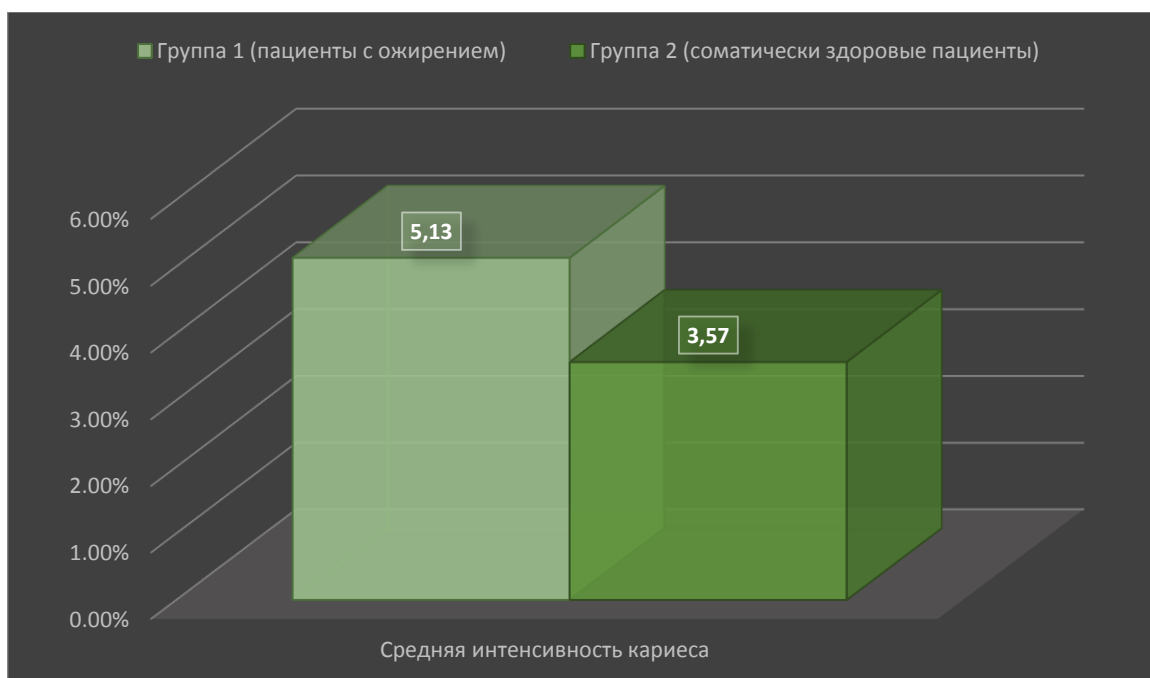


Рисунок 37 – Сравнение средней интенсивности кариеса зубов в группах исследования ($p \leq 0,05$)

В структуре индекса КПУ у пациентов обеих групп без статистически значимых различий ($p \geq 0,05$) преобладал компонент «К» (зубы, имеющие кариес в виде дефекта), который составил в среднем $60,1 \pm 0,3\%$, далее – компонент «П» (зубы, имеющие пломбы), который составил в среднем $35,3 \pm 0,5\%$, и меньшую часть – компонент «У» (удалённые зубы) – Рисунок 38.

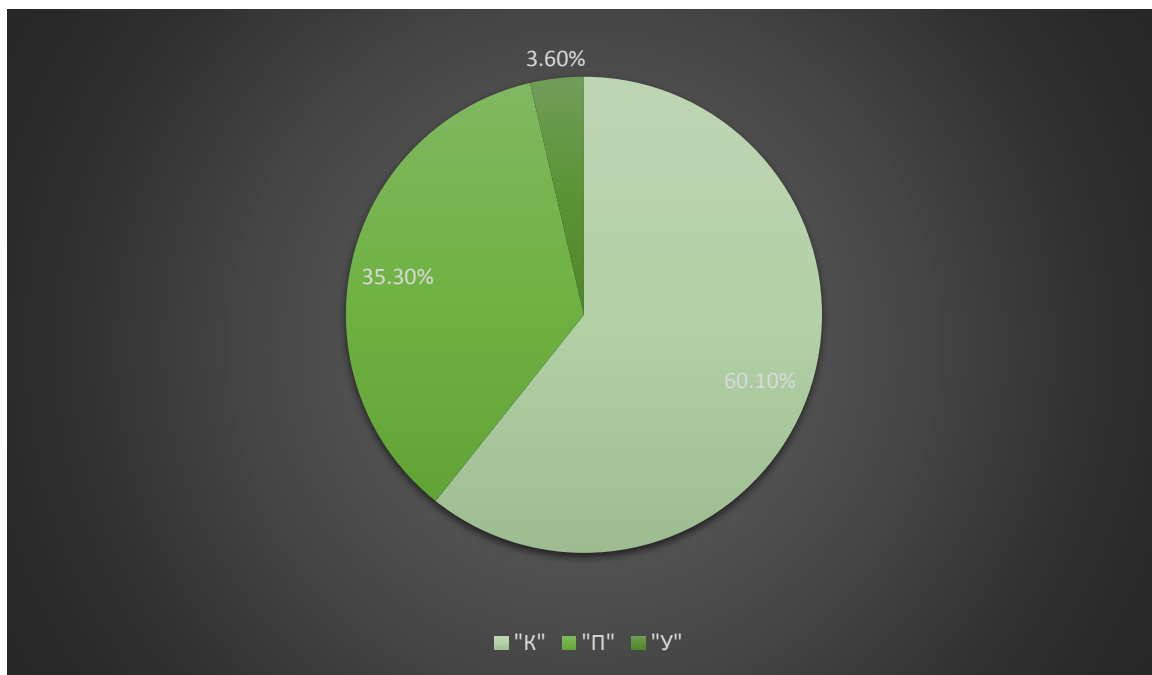


Рисунок 38 – Общая структура индекса КПУ на момент стартового обследования

Распространённость кариеса в группе пациентов с ожирением также статистически значимо была выше и составила $82,3 \pm 0,03\%$ против $52,2 \pm 0,03\%$ в группе здоровых детей при $p \leq 0,05$ (Рисунок 39).

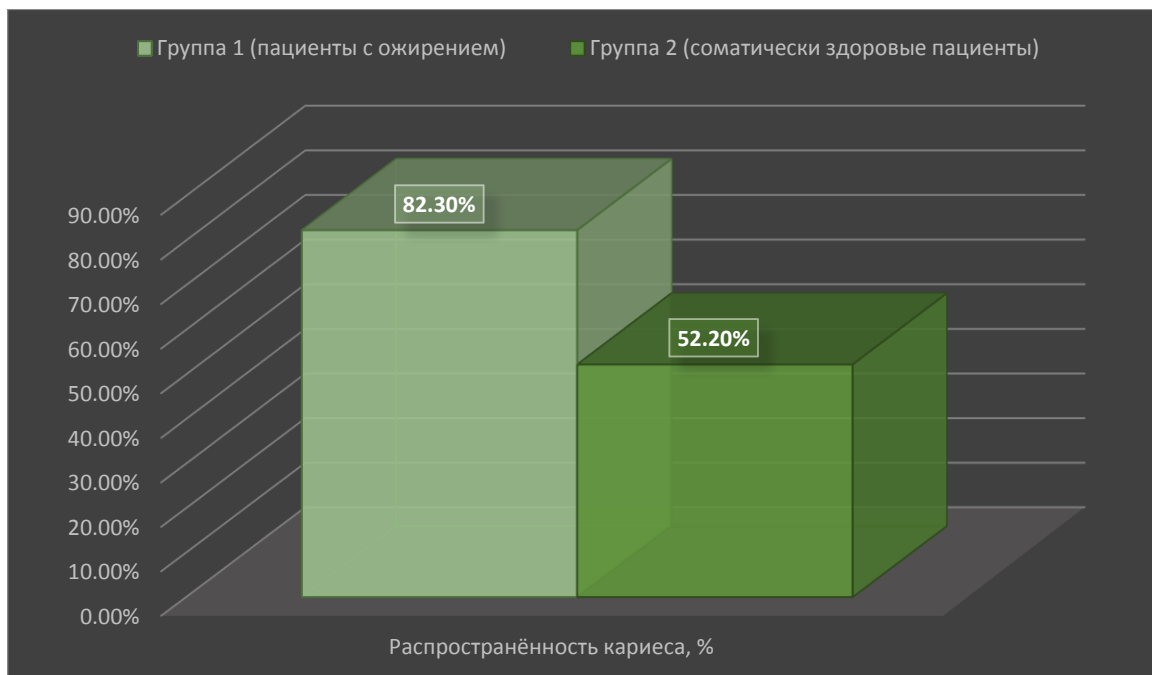


Рисунок 39 – Сравнение распространённости кариеса зубов в группах исследования ($p \leq 0,05$)

Показатели распространённости кариеса зубов в группе пациентов с ожирением статистически значимо выше, и характеризуют высокую распространённость кариеса ($82,3\pm\%$). Однако, несмотря на то, что в группе здоровых детей распространённость можно охарактеризовать как среднюю по шкале интерпретации, она превышает 50% ($52,2\pm\%$), то есть более половины обследованных детей имеют кариес. Также, в обеих группах в структуре индекса КПУ преобладал компонент «К» - невылеченный кариес, что также даёт основание для проведения первичной и вторичной профилактики.

Таким образом, значения распространённости и интенсивности кариеса, полученные в исследовании, позволяют утверждать, что значения группы №2 (соматически здоровые дети) статистически достоверно ниже и соответствуют средним статистическим возрастным данным ВОЗ, в отличие от значений группы №1 (пациенты с ожирением), которые незначительно превышают верхнюю границу среднестатистических показателей. Эти данные дают основание для проведения программ профилактики в обеих группах исследования с разработкой и внедрением нового селективного подхода в профилактике кариеса у детей и подростков с ожирением и проведения сравнительного анализа стандартной и селективной методик.

Характеризуя клиническую картину гигиены полости рта в группах исследования, можно констатировать, что более половины всех обследованных пациентов имели хороший и удовлетворительный уровень гигиены полости рта ($63,35\pm 0,02\%$). Остальные 34,7% составили пациенты с неудовлетворительным и плохим уровнем гигиены, согласно интерпретации индекса ИГР-У. Однако, в группе пациентов с ожирением часть с хорошим и удовлетворительным уровнем гигиены полости рта составила $55\pm 0,03\%$, а в группе здоровых детей – $71,7\pm 0,02\%$. Таким образом, количество пациентов с хорошим и удовлетворительным уровнем гигиены полости рта было статистически значимо выше в группах здоровых детей (Рисунок 40). Однако, более четверти пациентов группы здоровых детей ($28,3\pm 0,01\%$) и

чуть менее половины детей с ожирением ($45,0\pm 0,03\%$) имели плохой и неудовлетворительный уровень гигиены. Таким образом, коррекция уровня гигиены полости рта была необходима в обеих группах. Данные статистически достоверны ($p\leq 0,05$).

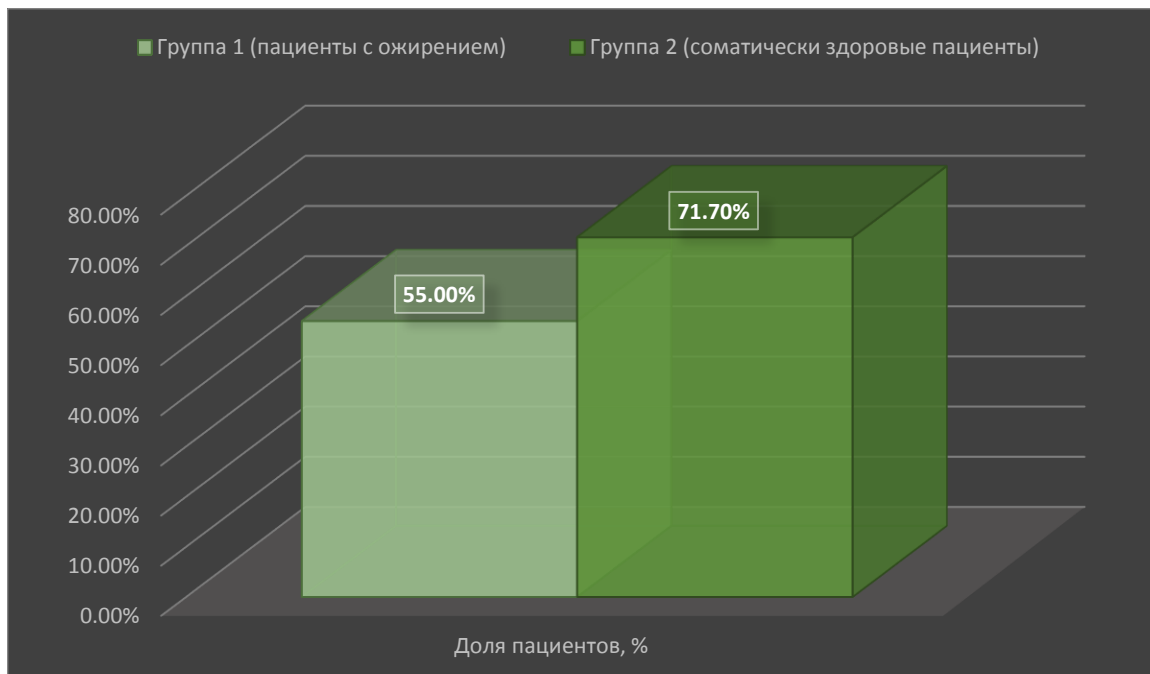


Рисунок 40 – Сравнение доли пациентов с хорошим и удовлетворительным уровнем гигиены полости рта в группах исследования ($p\leq 0,05$)

Для проведения оценки способности микрофлоры зубного налёта к выделению в результате метаболизма органических кислот и деминерализации эмали, производилась оценка его кариесогенности по методике Hardwick J.L. Согласно оценке полученных результатов, также были обнаружены статистически значимые различия в группах. Так, количество кариесогенного налёта в группе пациентов с ожирением составляет $75,0\pm 0,02\%$ против $46,7\pm 0,03\%$ в группе здоровых детей, что составляет превышение в 1,6 раз при $p\leq 0,05$ (Рисунок 41). Однако, если анализировать показатели у двух групп в целом, то можно сказать, что присутствие такого количества пациентов с кариесогенным налётом даёт основание к проведению профилактики сразу в обеих группах.

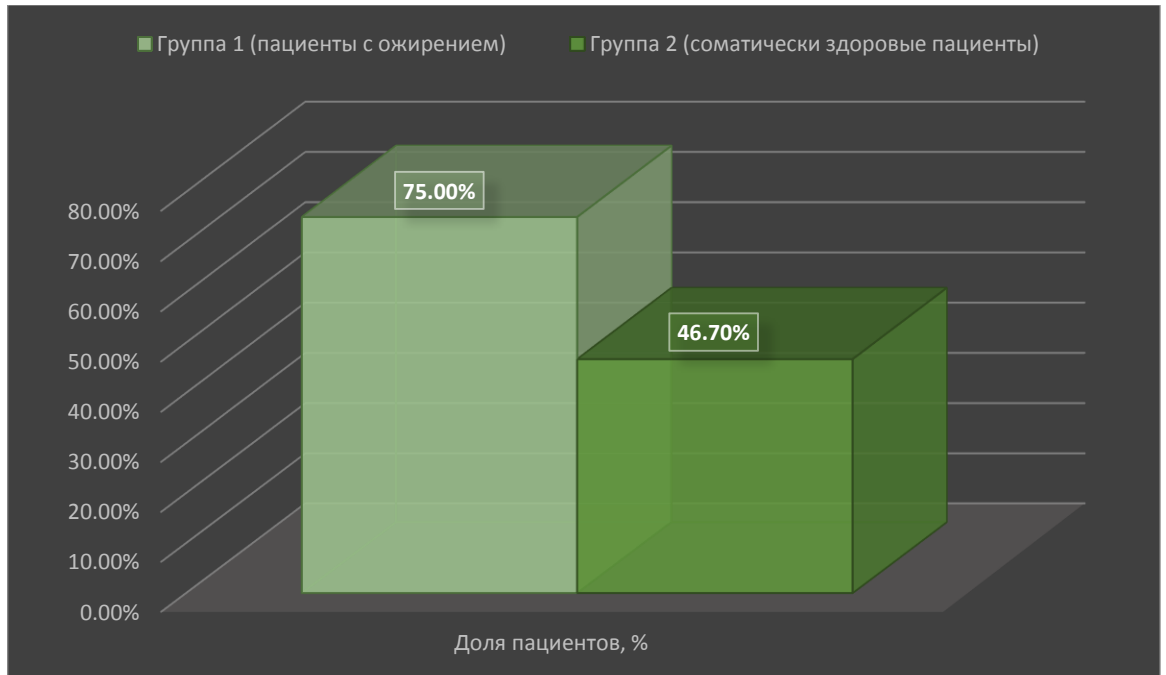


Рисунок 41 – Сравнение доли пациентов с кариесогенным зубным налётом в группах исследования ($p \leq 0,05$)

Для оценки способности ротовой полости противостоять кариесогенным факторам в исследовании применялись методики КОСРЭ и ТЭР- тестов. Полученные значения позволяют объективно оценить кариесрезистентность твёрдых тканей и реминерализующую способность ротовой жидкости.

На основании полученных результатов было установлено, что среди пациентов группы здоровых детей более половины пациентов ($51,7 \pm 0,03\%$) обладают низкой податливостью эмали к действию кислот, в отличие от группы пациентов с ожирением, где данный показатель практически в 2 раза ниже и составляет $26,7 \pm 0,01\%$ обследованных (Рисунок 42). Аналогичная картина наблюдается в распределении контингента пациентов, наиболее устойчивых к действию кариеса (с низкой податливостью эмали и высокой реминерализующей активностью ротовой жидкости), которое составило $6,7 \pm 0,01\%$ пациентов в группе пациентов с ожирением и $25,0 \pm 0,02\%$ в группы здоровых детей. Данные статистически достоверны ($p \leq 0,05$).

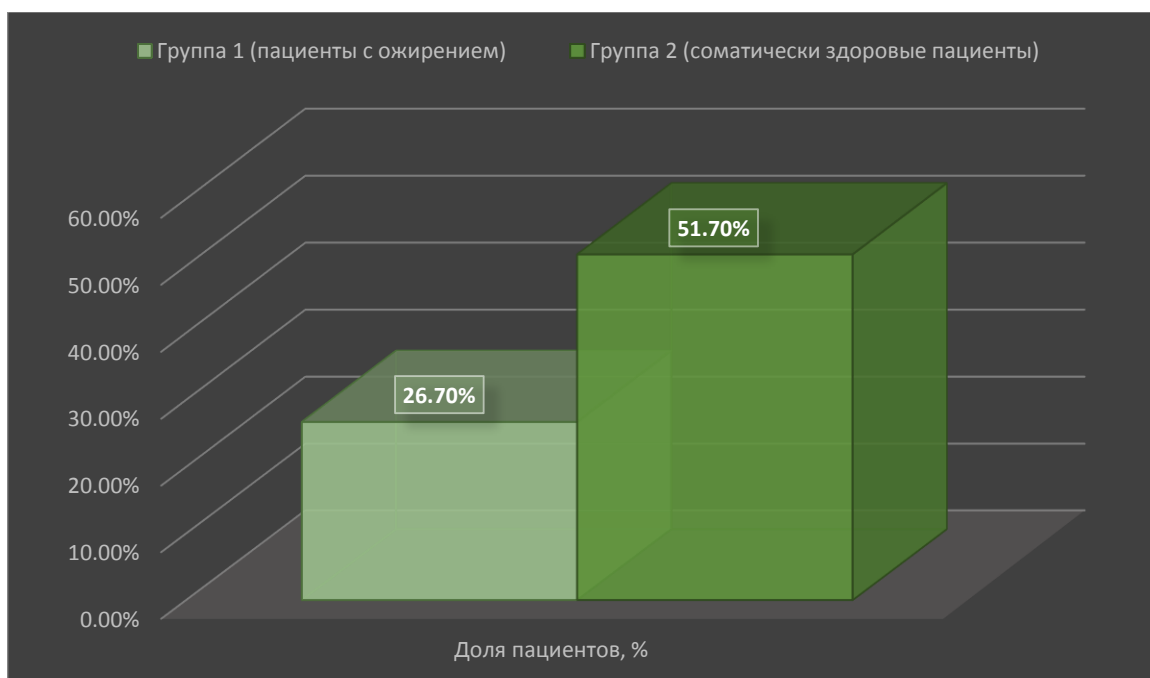


Рисунок 42 – Сравнение доли пациентов с низкой податливостью эмали к действию кислот в группах исследования ($p \leq 0,05$)

Согласно результатам исследования индекса РМА было установлено, что большая часть обследованных обеих групп имела отсутствие воспалений в пародонте ($83,3\% \pm 0,05$ в группе №1 и $96,7\% \pm 0,03$ в группе №2). Однако, были выявлены и пациенты с лёгкой стадией гингивита, количество которых было невелико, однако статистически значимо выше в группе №1 ($16,7\% \pm 0,03$) по сравнению с группой №2 ($3,3\% \pm 0,05$), $p > 0,05$. Пациентов со средней и тяжёлой степенью гингивита в обеих группах выявлено не было (Рисунок 43). Данные статистически достоверны ($p \leq 0,05$).

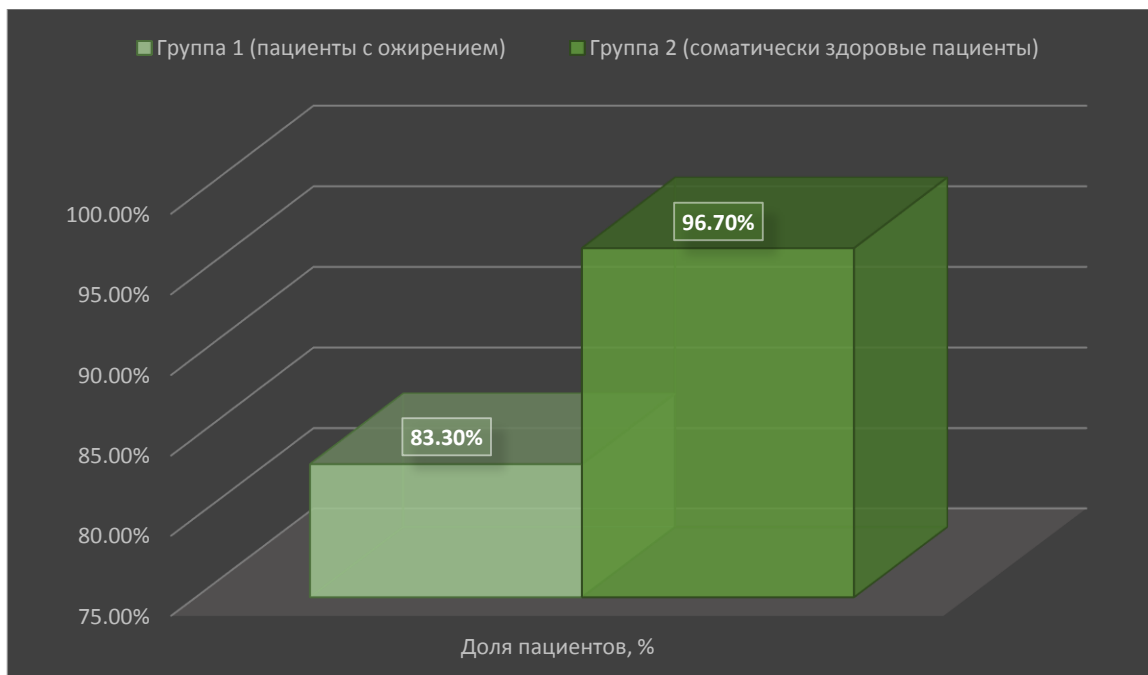


Рисунок 43 – Сравнение доли пациентов с отсутствием воспаления в тканях пародонта в группах исследования (по данным индекса РМА), $p \leq 0,05$

Согласно результатам исследования индекса РВІ, было установлено, что у большей части пациентов обеих групп не было зарегистрировано признака воспаления в виде кровоточивости ($63,3 \pm 0,02\%$ в группе №1 и $83,3 \pm 0,03\%$ в группе №2). Однако, среди пациентов группы №1 у значительной доли – $36,7\%$ была зарегистрирована кровоточивость, из них $20,0 \pm 0,01\%$ - I степени и $16,7 \pm 0,02\%$ – II степени, при $p \leq 0,05$. Среди пациентов группы № 2 доля лиц, имеющих кровоточивость, была статистически достоверно ниже и составила $16,7 \pm 0,01\%$, причём все они обладали I степенью кровоточивости (Рисунок 44).

Таким образом, данные индексов РМА и кровоточивости РВІ свидетельствуют о начальной стадии воспаления в пародонте у значительной доли пациентов с ожирением, что служит основанием для проведения профилактики в данной группе пациентов.

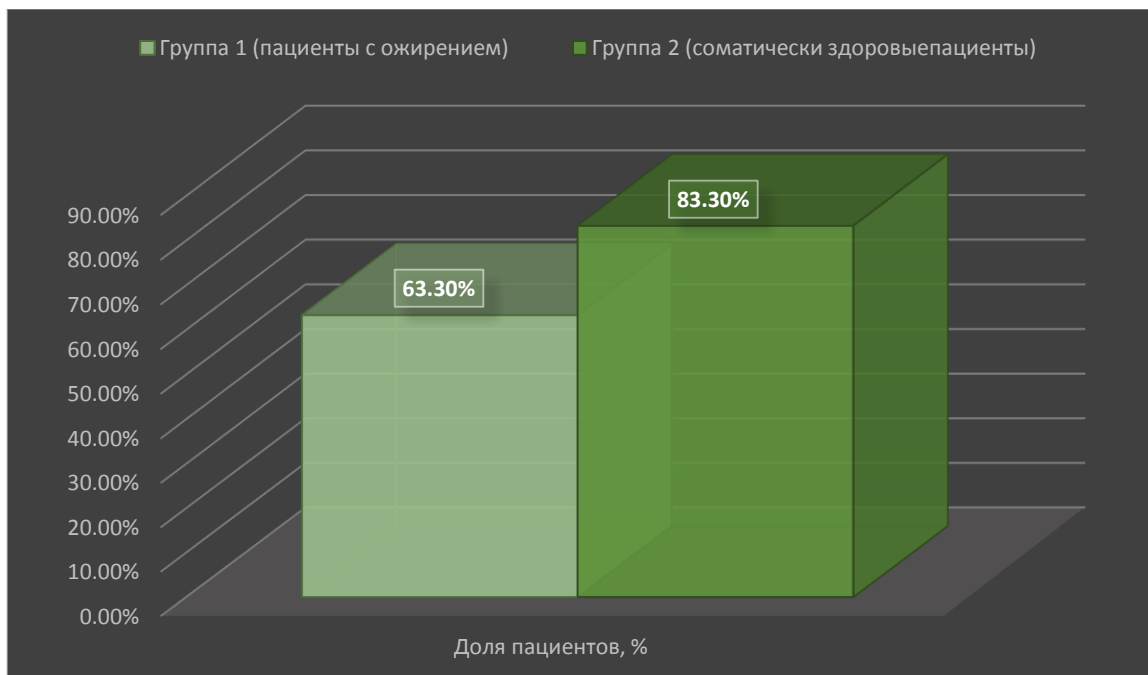


Рисунок 44 – Сравнение доли пациентов с отсутствием кровоточивости в группах исследования (по данным индекса РВІ), $p \leq 0,05$

Анализируя данные микробиологического исследования, можно утверждать, что основной кислотопродуцирующий штамм *S.mutans* выявлялся у всех пациентов, независимо от группы исследования. Более чем в половине случаев без статистически значимых отличий в группах встречался штамм *S.sanguis*. И статистически достоверно чаще в группе пациентов с ожирением встречался потенциально пародонтопатогенный штамм *P.gingivalis* – в $38,3 \pm 0,01\%$ случаев в группе №1, в отличие от группы №2, где он встречался в $25,0 \pm 0,02\%$ случаев (Рисунок 45). Данные статистически достоверны $p \leq 0,05$.

В целом, данные согласуются с литературными источниками, которые утверждают, что колонизация ротовой полости кариесогенными микроорганизмами происходит в раннем детском возрасте. Также, данные о присутствии *P.gingivalis* согласуются с данными индексной оценки состояния тканей пародонта, по результатам которых, было обнаружено воспаление десны в начальной стадии у определённой доли лиц.

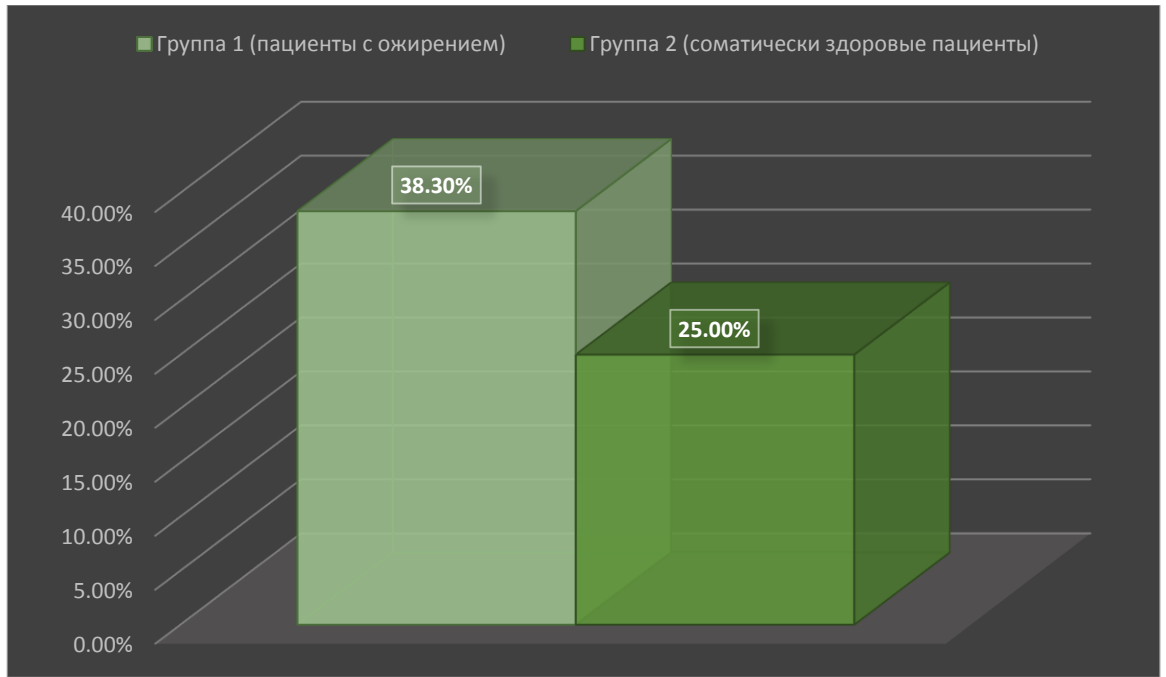


Рисунок 45 – Сравнение встречаемости штамма *P.gingivalis* в группах исследования ($p \leq 0,05$)

В ходе первого этапа исследования было установлено:

1. В группе пациентов с ожирением клинически зарегистрировано: более высокая средняя интенсивность кариеса зубов (превосходящая таковую в группе соматически здоровых детей на $31,6 \pm 0,01\%$), более высокая распространённость кариеса (превосходящая таковую в группе соматически здоровых детей на $30,1 \pm 0,03\%$), более низкие показатели гигиены полости рта (сниженное количество пациентов с хорошим и удовлетворительным уровнем гигиены полости рта на $16,7 \pm 0,02\%$ по сравнению с соматически здоровыми пациентами) более высокая распространённость кариесогенного зубного налёта (превосходящая таковую в группе соматически здоровых детей на $28,3 \pm 0,01\%$), более низкая доля пациентов, обладающих низкой податливостью эмали к действию кислот (сниженное количество пациентов с низкой податливостью эмали к действию кислот на $25,0 \pm 0,02\%$ по сравнению с соматически здоровыми пациентами), более низкая доля пациентов, имеющих отсутствие воспаления в тканях пародонта (на $13,4 \pm 0,03\%$ по

данным РМА и на $20,0 \pm 0,02\%$ по данным индекса кровоточивости РВІ), $p \leq 0,05$. Бактериологическое исследование образцов зубного налёта продемонстрировало высокую встречаемость основных кариесогенных бактерий *S.mutans* и *S.sanguis* в обеих группах исследования. Парадонтопатогенная бактерия *P.gingivalis* достоверно чаще выявлялась в группе пациентов с ожирением (на $13,3 \pm 0,01\%$) при $p \leq 0,05$.

2. В группе пациентов с ожирением достоверно чаще встречались такие факторы риска как: повышенная частота потребления пищи (на $26,7 \pm 0,01\%$) и напитков (на $35,0 \pm 0,03\%$) с высоким содержанием сахара; более распространённое поощрение родителями детей продуктами с содержанием сахара (на $50,0 \pm 0,03\%$); повышенная частота потребления перекусов (на $35,0 \pm 0,02\%$); более частое употребление продуктов, содержащих сахар, отдельно от основных приёмов пищи (на $26,7 \pm 0,01\%$); более частые пропуски основных приёмов пищи с заменой на перекусы (на $30,0 \pm 0,03\%$); более распространённый самостоятельный выбор перекусов детьми (на $38,3 \pm 0,02\%$); более частое предпочтение сахаросодержащих продуктов детьми в качестве перекусов (на $20,0 \pm 0,01\%$). Данные статистически достоверны ($p \leq 0,05$). Согласно этиологии алиментарного ожирения и кариеса, эти факторы являются общими для обеих патологий и могут считаться предикторами данных заболеваний.

Дополнительно, среди пациентов обеих групп встречались такие факторы, как: общие для ожирения и кариеса (согласно этиологии) – сниженное потребление клетчатки в виде овощей и фруктов, характерные только для развития кариеса – низкая частота посещения стоматолога, низкая распространённость использования дополнительных средств гигиены.

3. В группе соматически здоровых пациентов объективные показатели стоматологического статуса были статистически достоверно лучше, чем в группе детей с ожирением. Однако, показатели интенсивности кариеса – $3,57 \pm 0,03\%$; распространённости кариеса в группе – $52,2 \pm 0,02\%$, присутствие доли пациентов, обладающих неудовлетворительным и плохим

уровнем гигиены полости рта – $28,3\pm 0,01\%$, присутствие доли пациентов, имеющих кариесогенный зубной налёт – $46,7\pm 0,03\%$, присутствие доли пациентов, имеющих высокую податливость эмали к действию кислот – $48,3\pm 0,02\%$ являются показаниями для проведения первичной и вторичной профилактики.

4. Бактериологическое исследование образцов зубного налёта продемонстрировало высокую встречаемость основных кариесогенных бактерий *S.mutans* и *S.sanguis* в обеих группах исследования. Пародонтопатогенная бактерия *P.gingivalis* достоверно чаще выявлялась в группе пациентов с ожирением (на $13,3\pm 0,01\%$) при $p\leq 0,05$.

Таким образом, результаты комплексного обследования пациентов детского и подросткового возраста с ожирением, основанные на регистрации объективных показателей стоматологического статуса и сборе анамнеза на основе анкетирования демонстрируют, что данная группа пациентов представляет собой группу повышенного риска в развитии кариеса и его осложнений, а значит, имеет повышенную нуждаемость в стоматологической профилактике и требует разработки селективной программы профилактики.

Результаты комплексного обследования соматически здоровых пациентов детского и подросткового возраста, основанные на регистрации объективных показателей стоматологического статуса и сборе анамнеза на основе анкетирования прогностически более благоприятны, но также демонстрируют нуждаемость в стоматологической профилактике.

Согласно рекомендованной в медицине концепции «3П – предикция, превенция, персонификация» в исследовании была разработана программа персонифицированного подхода в профилактике кариеса и его осложнений у пациентов детского и подросткового возраста с ожирением. Принцип «3П» реализуется в программе следующим образом. Предложенная программа является персонифицированной, то есть селективной, разработанной специально для пациентов с ожирением, так как опирается на объективные показатели стоматологического статуса данной категории пациентов –

высокие индексы КПУ, ИГР-У, высокие показатели кариесогенности зубного налёта, высокий уровень податливости эмали на основании индексов КОСРЭ-тест, ТЭР-тест. Кроме того, программа является предиктивной, то есть предполагает использовать медицинское прогнозирование для выделения когорты пациентов с ожирением из общей массы пациентов, основываясь на факторах риска кариеса и его осложнений, выявленных в ходе анкетирования – повышенное потребление пищи, присутствие в рационе пищи, богатой простыми углеводами, низкий уровень следования врачебным рекомендациям и т.д. И наконец, программа является превентивной потому, что предлагает предотвращать повышенную распространённость и интенсивность кариеса, а также возникновение осложнений в данной группе пациентов.

Предложенная в исследовании программа профилактики является формой персонифицированной программы профилактики и включает использование трёх средств гигиены с разными действующими веществами: зубной пасты с бромелаином, ополаскивателя с ксилитом и геля для аппликации с кальцием, магнием и фосфором.

В ходе второго этапа исследования, пациентам, набранным в ходе первого этапа, были предложены программы профилактики с выделением подгрупп: в каждой клинической группе по 2 подгруппы.

1 подгруппа – пациенты, которым была предложена специализированная программа профилактики кариеса.

2 подгруппа – пациенты, которым была предложена стандартная программа профилактики кариеса.

Пациентам всех подгрупп производились следующие мероприятия: первичная профилактика кариеса - обучение индивидуальной гигиене полости рта, контролируемая чистка зубов, процедура профессиональной гигиены, вторичная профилактика кариеса – санирование имеющихся кариозных дефектов. Объем первичной профилактики определялся уровнем гигиены полости рта, базирующимся на основании индекса ИГР-У, объём

вторичной-наличием показаний для лечения кариеса на основании данных стоматологического осмотра.

При значении индекса ИГР-У выше 0,7, характеризующем удовлетворительный уровень гигиены и хуже (неудовлетворительный и плохой), пациентам проводилось обучение индивидуальной гигиене полости рта и контролируемая чистка зубов. При значении индекса ИГР-У выше 1,7, характеризующем неудовлетворительный уровень гигиены, пациентам проводилась профессиональная гигиена полости рта, которая включала снятие зубных отложений с помощью ультразвукового аппарата с последующей полировкой поверхностей зубов полировочной пастой. Основной задачей, преследуемой при ведении всех пациентов, являлась предикция развития кариеса путём предотвращения путей и условий его возникновения, а также предотвращение его осложнений.

В подгруппах №1,3 пациентам была предложена селективная программа профилактики кариеса, включающая зубную пасту с бромелаином, ополаскиватель с ксилитом и реминерализующий гель с кальцием, магнием и фосфором.

В подгруппах №2,4 после базовых процедур первичной и вторичной профилактики кариеса гигиена полости рта осуществлялась привычными средствами гигиены в привычном режиме с явкой на контрольные осмотры.

Контрольные осмотры проводились пациентам всех подгрупп по схеме: через 2 недели от начала наблюдения, через 4,8,12 месяцев от начала наблюдения.

На протяжении второго этапа у пациентов регистрировались индексы КПУ/КПУ+кп, ИГР-У, КОСРЭ-тест, ТЭР-тест, индекс кариесогенности зубного налёта, пародонтальные индексы РМА, РВІ, микробиологическое исследование.

Значения таких параметров как распространённость и интенсивность кариеса претерпели незначительные изменения в сторону их снижения без статистически значимых отличий в подгруппах ($p \leq 0,05$). Это можно

объяснить тем, что у некоторых детей происходила замена временных зубов постоянными, вследствие чего зубы, которые имели кариес или пломбу, которым присваивался код, утрачивали его при появлении на его месте постоянного интактного зуба. Кроме того, так как в исследовании в рамках вторичной профилактики проводилась санация всем подгруппам пациентов, вылеченные кариозные полости переходили в структуре индекса КПУ из категории «К», в категорию «П», однако абсолютное значение не менялось. Предложенная в исследовании программа селективной профилактики кариеса представляет собой персонифицированную предиктивную, превенционную программу первичной профилактики кариеса для пациентов детского и подросткового возраста с ожирением, позволяющая предотвратить развитие кариеса на доклиническом этапе. Таким образом, отличие подходов профилактики кариеса, представленных в исследовании, заключается только на первичном уровне профилактики. Этим, в свою очередь, и объясняется отсутствие значительных изменений индекса КПУ, распространённости и интенсивности кариеса в лучшую сторону. В нашем исследовании к концу периода наблюдения все пациенты были санированы и не нуждались во вторичной профилактике кариеса (Рисунок 46).

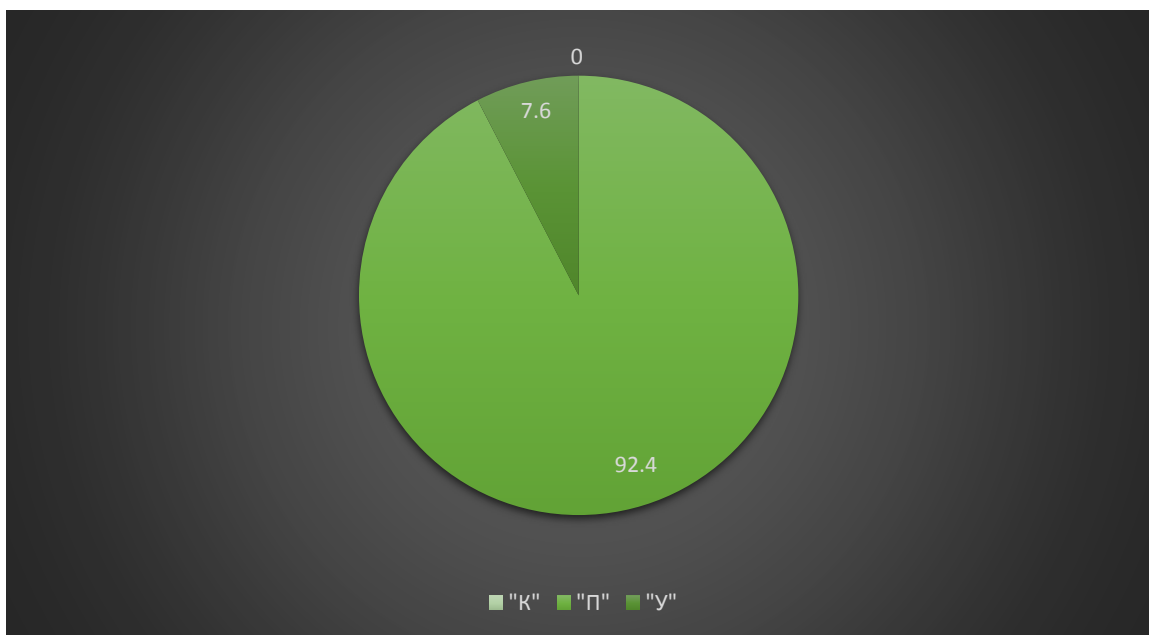


Рисунок 46 – Общая структура индекса КПУ/КПУ+кп к концу периода наблюдения

Анализируя данные, полученные за 12 месяцев наблюдения и реализации программ профилактики – стандартной и селективной, можно констатировать следующее. В тех подгруппах, где реализовывалась селективная программа профилактики с коррекцией индивидуальных средств гигиены, наблюдалась стабильная положительная динамика в изменении уровня гигиены полости рта, подтверждаемая ростом количества лиц с хорошим и удовлетворительным уровнем гигиены. Причём, наиболее значимая положительная динамика в гигиене полости рта за 12 месяцев наблюдения была обнаружена в подгруппе №1 (селективная программа у детей с ожирением), где прирост количества людей с хорошим и удовлетворительным уровнем гигиены составил $36,7 \pm 0,01\%$ от начала исследования. В подгруппе №3 (селективная программа у здоровых детей) прирост был также значителен, но менее выражен и составил $15,0 \pm 0,01\%$. Данные статистически достоверны ($p \leq 0,01$).

В подгруппах стандартной профилактики кариеса, в которых коррекция индивидуальных средств гигиены не проводилась, также наблюдалась положительная динамика, которая подтверждала эффективность проводимых мероприятий. Однако, прирост количества людей с хорошим и удовлетворительным уровнем гигиены не был ярко выражен и наблюдался только в первые 4 месяца наблюдения. К восьми месяцам наблюдения в подгруппе детей с ожирением и стандартной профилактикой были возобновлены значения, зарегистрированные до начала профилактики. В подгруппе здоровых детей с применением стандартной программы профилактики в первые 4 месяца профилактики наблюдался прогресс в увеличении количества лиц с хорошим и удовлетворительным уровнем гигиены, который сменился регрессом к восьми месяцам наблюдения и стагнацией результата к двенадцати месяцам. Данные статистически достоверны ($p \leq 0,01$).

Таким образом, за 12 месяцев проведения профилактики в подгруппах исследования наиболее значимая положительная динамика в гигиене полости рта наблюдалась в подгруппах с применением селективной программы профилактики. Причем, самый выраженный прирост был зарегистрирован в подгруппе детей с ожирением (в данной подгруппе к концу периода наблюдения $90,0 \pm 0,01\%$ обследованных имели хороший и удовлетворительный уровни гигиены). В подгруппах стандартной профилактики положительный результат был гораздо менее выражен или имел кратковременный эффект: в подгруппе здоровых детей прирост лиц составил всего $3,3 \pm 0,01\%$ за 12 месяцев наблюдения, в подгруппе пациентов с ожирением положительная динамика имела место только на протяжении четырех месяцев, тогда как к 12 месяцам вернулась к стартовой картине (Рисунок 47). Данные статистически достоверны ($p \leq 0,01$).

Данное явление можно объяснить тем, что стандартная профилактика, которая заключалась в профессиональной гигиене полости рта и обучении индивидуальной гигиене давала краткосрочный эффект без коррекции индивидуальных средств гигиены и в отсроченных результатах была неэффективна для пациентов с ожирением. Для здоровых пациентов стандартная программа была тоже недостаточно эффективна (прирост людей с хорошим и удовлетворительным уровнем гигиены $3,3 \pm 0,01\%$ за 12 месяцев) и могла быть усилена коррекцией индивидуальных средств гигиены (при которой прирост людей с хорошим и удовлетворительным уровнем гигиены составлял уже $15 \pm 0,01\%$).

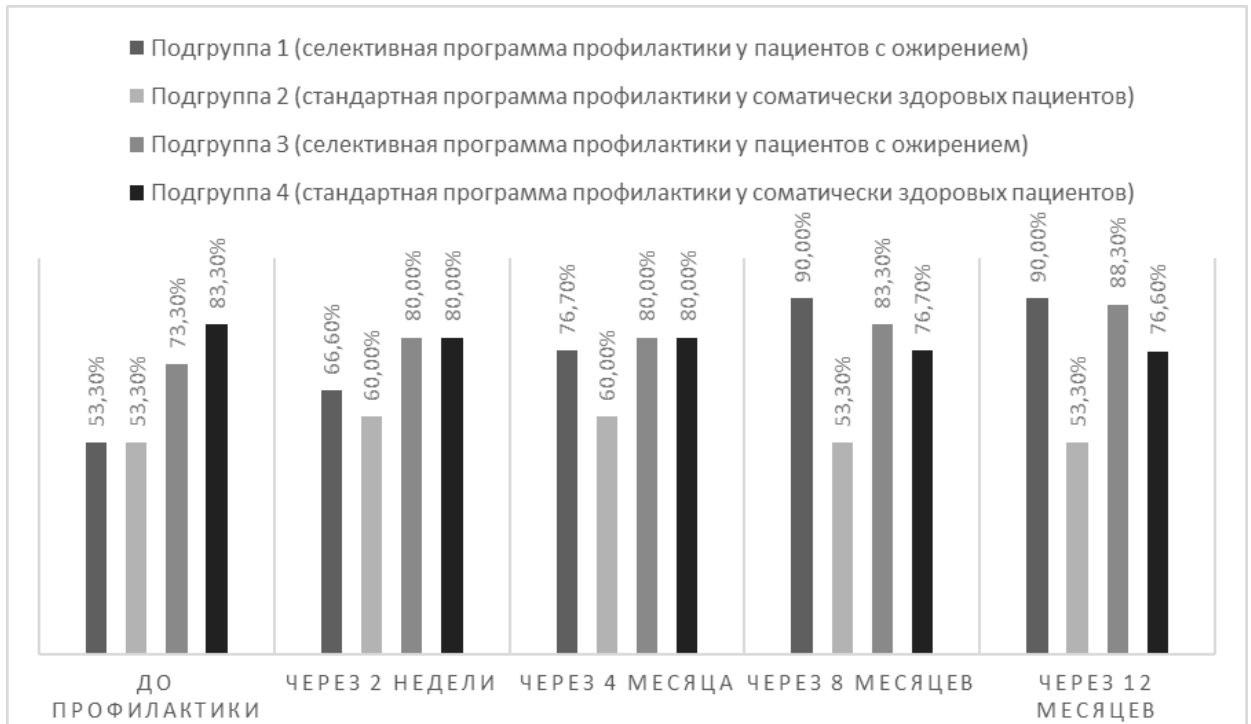


Рисунок 47 – Динамика количества пациентов с хорошим и удовлетворительным уровнем гигиены полости рта на протяжении 12-ти месяцев в подгруппах исследования (на основании индекса ИГР-У), ($p \leq 0,01$)

Динамика кариесогенности зубного налёта также была неравномерна в подгруппах исследования. Так, в подгруппах с применением селективной программы профилактики наблюдалось стойкое снижение количества лиц с кариесогенным зубным налётом на протяжении двенадцати месяцев наблюдения. К концу периода исследования в обеих подгруппах с применением селективной программы профилактики – подгруппе №1 (селективная программа профилактики у детей с ожирением) и подгруппе №3 (селективная программа у здоровых детей) не наблюдалось лиц с кариесогенным зубным налётом. Это можно объяснить эффективностью сочетания профессиональной гигиены полости рта, при которой устраняются длительно существующие колонии микроорганизмов в виде различных зубных отложений и введением в состав индивидуальной гигиены полости рта таких компонентов, как бромелаин и ксилит. Бромелаин обладает способностью растворять белковую основу мягких зубных отложений при погрешностях индивидуальной гигиены и препятствовать колонизации

микроорганизмов зубной бляшки. Ксилит обладает способностью нарушать метаболизм бактерий зубной бляшки, обладая бактериостатическим эффектом. Таким образом закрепляется стойкий эффект блокирования действия кариесогенной микрофлоры, что и наблюдалось в исследовании в течение двенадцати месяцев наблюдения.

В подгруппах с применением стандартной программы профилактики (без коррекции индивидуальных средств гигиены) также наблюдалось снижение количества лиц с кариесогенным зубным налётом. В подгруппе детей с ожирением количество лиц с кариесогенным налётом снизилось на $16,7 \pm 0,03\%$ к двум неделям наблюдения, после чего наблюдалась отрицательная динамика с возвращением стартовой картины к концу периода наблюдения – $76,7 \pm 0,02\%$ обследованных имели кариесогенный зубной налёт. В подгруппе здоровых детей наблюдалась аналогичная картина: снижение количества лиц с кариесогенным зубным налётом наблюдалось при регистрации через две недели исследования, в оставшееся время наблюдалась отрицательная динамика с возобновлением стартовой картины к двенадцати месяцам исследования ($46,7 \pm 0,01\%$ лиц с кариесогенным зубным налётом). Данные статистически достоверны ($p \leq 0,05$). Описанная динамика представлена на Рисунок 48. Данное явление, вероятно, можно объяснить ликвидацией значительного количества кариесогенного налёта в составе зубных отложений в ходе профессиональной гигиены. Именно поэтому через 2 недели зарегистрирована положительная динамика. Однако данный эффект не имеет пролонгированного действия, так как в составе индивидуальной гигиены полости рта отсутствуют компоненты, влияющие на микрофлору зубной бляшки.

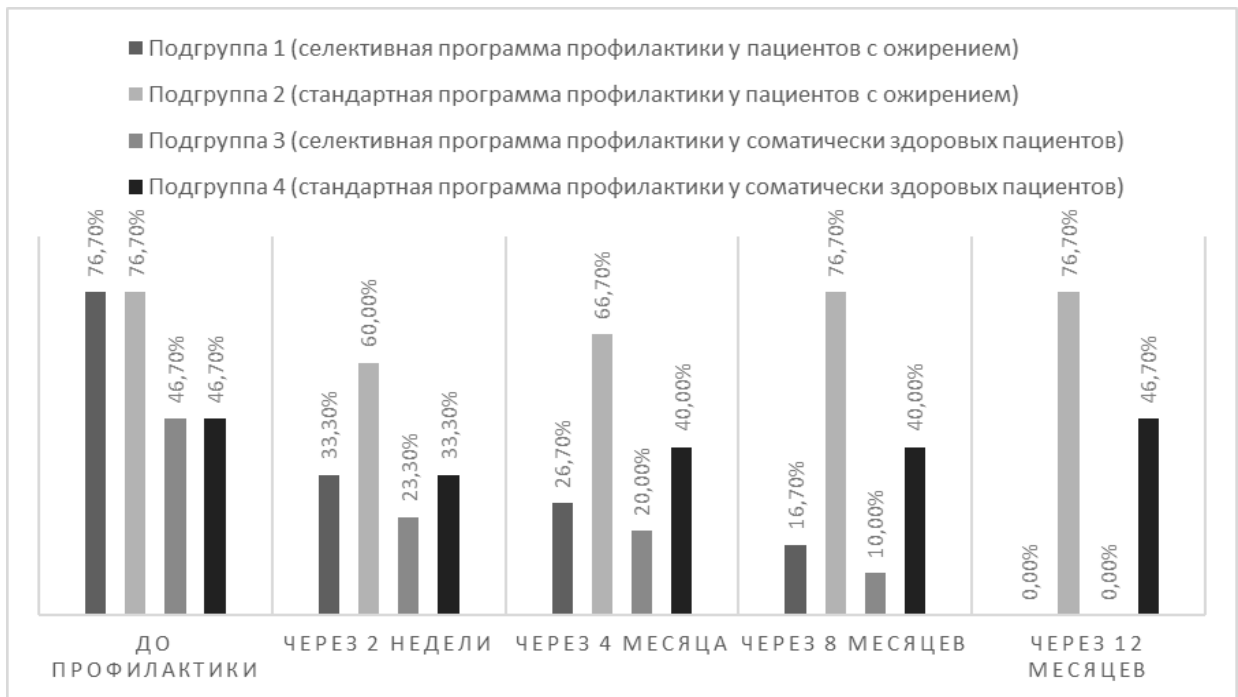


Рисунок 48 – Динамика количества пациентов с кариесогенным зубным налётом на протяжении 12-ти месяцев в подгруппах исследования (на основании методики Hardwick), $p \leq 0,05$

Исходя из анализа данных резистентности эмали к действию кислот на основании методик КОСРЭ и ТЭР-тест, можно констатировать следующее. На основании реализации в течение двенадцати месяцев двух программ профилактики (стандартной и селективной) в конце периода наблюдения половина всех обследованных обладала низкой податливостью эмали к действию кислот. Причем, $21,7 \pm 0,01\%$ можно считать резистентными к кариесу, за счёт сочетания низкой податливости эмали и высокой реминерализующей способности слюны. Если производить сравнение резистентности эмали в подгруппах, то можно утверждать, что стабильный рост в течение восьми месяцев исследования, с закреплением положительного результата к двенадцати месяцам исследования наблюдался в подгруппах с применением селективной программы профилактики (подгруппы №1 и №3). В данных подгруппах количество лиц с низкой податливостью эмали увеличилось на $40,0 \pm 0,01\%$ в подгруппе пациентов с ожирением и $20,0 \pm 0,01\%$ в подгруппе соматически здоровых детей за 12

месяцев наблюдения, составляя к концу $66,7\pm 0,02\%$ и $70,0\pm 0,03\%$ соответственно. Данные статистически достоверны $p\leq 0,05$.

Данное явление можно объяснить тем, что повышение резистентности эмали было в фокусе внимания при реализации селективной программы профилактики. Для этого в схему индивидуальной гигиены полости рта был введён гель для аппликации с реминерализующими свойствами, который содержит кальций, магний и фосфаты, способствующие насыщению кристаллической решётки эмали минералами, её укреплению и повышению резистентности к действию кислот.

В подгруппах с применением стандартной программы профилактики - № 2 (стандартная программа у детей с ожирением) и №4 (стандартная программа у здоровых детей) положительная динамика в повышении резистентности твёрдых тканей к действию кислот отсутствовала на протяжении 12-ти месяцев наблюдения. Количество лиц с низкой податливостью эмалик концу периода наблюдения составило в подгруппе №2 (стандартная программа у детей с ожирением) и в подгруппе №4 (стандартная программа у здоровых детей) и составило $23,4\pm 0,01\%$ и $43,3\pm 0,02\%$ соответственно. Данные статистически достоверны $p\leq 0,05$. В данных подгруппах специфического воздействия на повышение резистентности эмали не производилось – этим, вероятно, и объясняется отсутствие динамики показателей. Описанная динамика представлена на Рисунок 49. Таким образом, наибольшая эффективность профилактики наблюдалась в подгруппе детей с ожирением при реализации селективной программы.

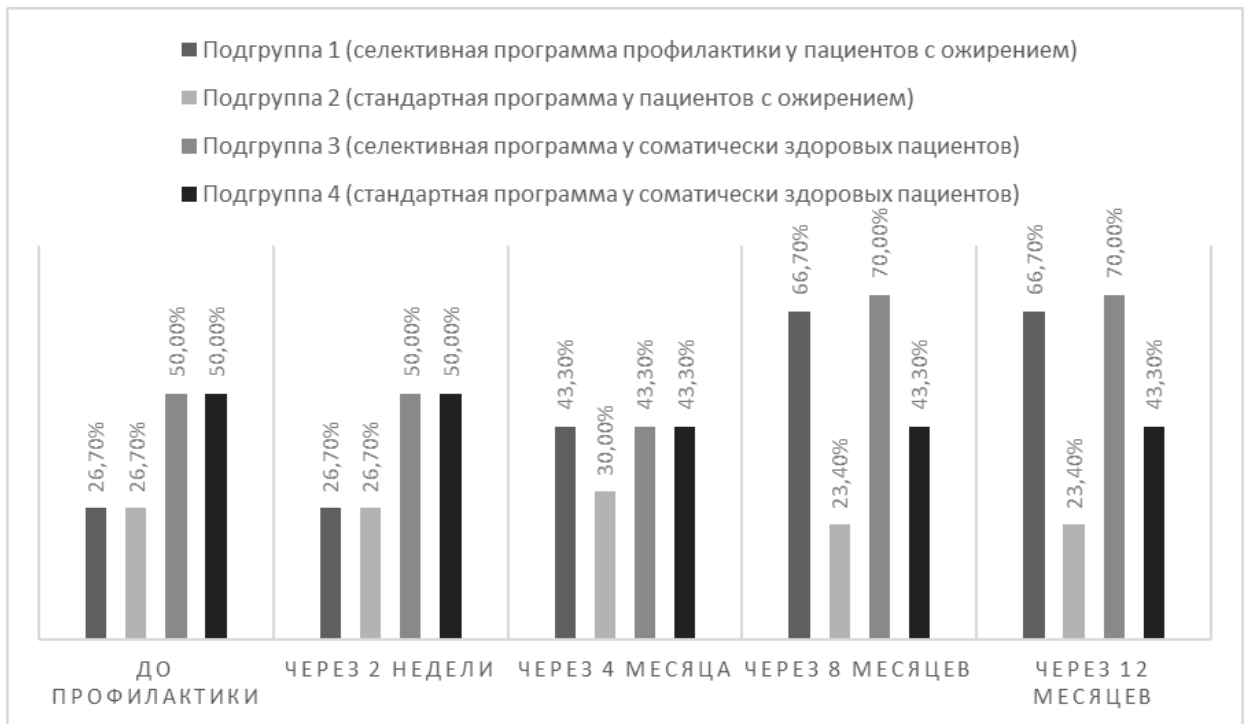


Рисунок – 49 Динамика количества пациентов с низкой податливостью эмали на протяжении 12-ти месяцев в подгруппах исследования (на основании методики КОСРЭ-тест, ТЭР-тест), $p \leq 0,05$

Общеизвестно, что все структуры полости рта находятся в тесной взаимосвязи друг с другом. Так, состояние тканей пародонта напрямую влияет на результат лечебных и профилактических мероприятий, проводимых для твёрдых тканей зуба. Для комплексной оценки состояния полости рта и повышения эффективности профилактических мероприятий осуществлялась регистрация пародонтологических индексов.

На основании анализа динамики индекса РМА, можно утверждать, что в подгруппах с селективной программой профилактики наблюдался рост доли детей с отсутствием воспаления в пародонте разной степени выраженности. Пациентов с воспалением в пародонте не обнаруживалось в подгруппе №3 (селективная программа профилактики у соматически здоровых пациентов) уже к 2-м неделям исследования, а в подгруппе №1 (селективная программа у пациентов с ожирением) к 4-м месяцам, с последующем закреплении результата (доля лиц с отсутствием воспаления

составила $100,0 \pm 0,01\%$). В подгруппах со стандартной программой профилактики наблюдалась незначительная положительная динамика в увеличении доли пациентов со здоровым пародонтом в течение первых двух недель наблюдения на $10,0 \pm 0,01\%$ и $3,3 \pm 0,03\%$ в подгруппах №2 и №4 соответственно с последующей отрицательной динамикой в оставшееся время наблюдения. К концу периода наблюдения была зарегистрирована картина, аналогичная стартовой: доля лиц с отсутствием воспаления в пародонте составила $83,3 \pm 0,02\%$ и $97,7 \pm 0,03\%$ в подгруппах №2 и №4 соответственно. Описанная динамика представлена на Рисунок 50.

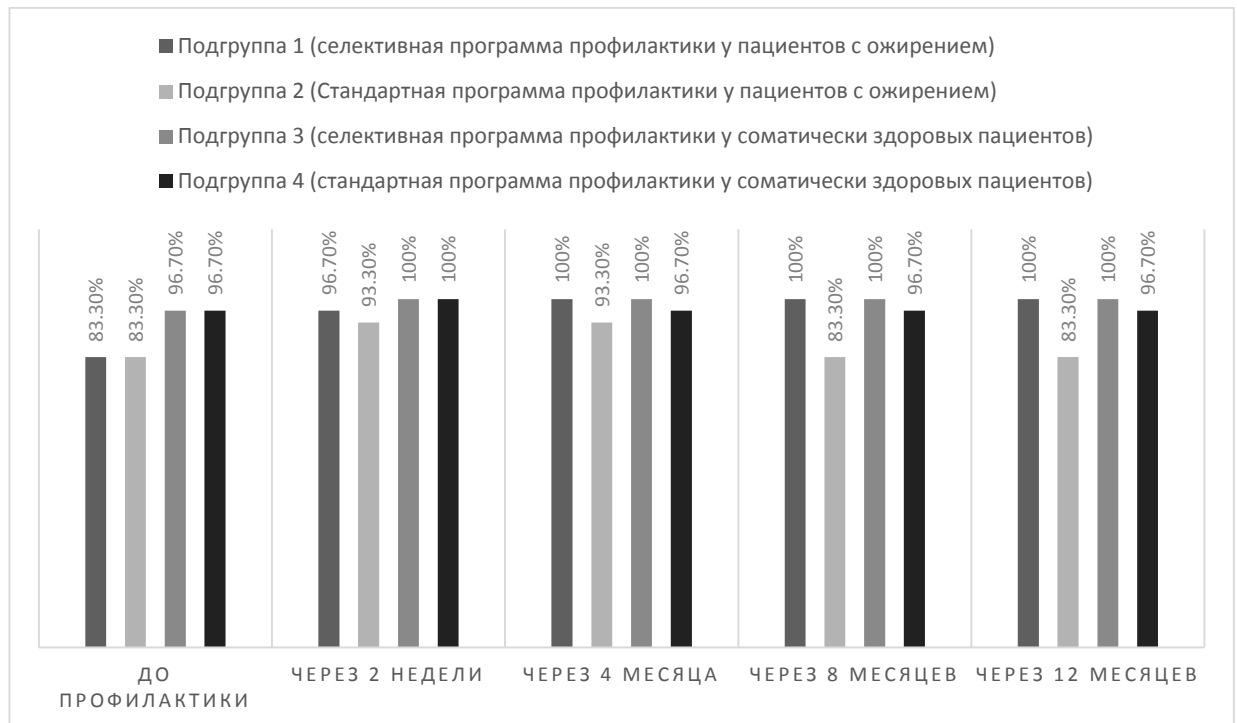


Рисунок – 50 Динамика количества людей с отсутствием воспаления в пародонте на протяжении 12-ти месяцев в подгруппах исследования (по результатам индекса РМА), ($p \leq 0,05$)

На основании индекса РВІ можно констатировать, что в подгруппах пациентов с селективной программой профилактики наблюдался стойкий результат полной ликвидации кровоточивости к 2-м неделям наблюдения в подгруппе здоровых детей и к 4-м месяцам в подгруппе детей с ожирением. В подгруппах стандартной программы профилактики наблюдалась

слабовыраженная положительная динамика в первые 2 недели наблюдения (не наблюдалось детей с 2 степенью кровоточивости, прирост количества детей со здоровым пародонтом). К концу периода наблюдения результаты обеих подгрупп со стандартной программой профилактики имели стартовые значения – 66,7% и 83,3% в подгруппах №2 и №4 соответственно. Данные статистически достоверны $p \leq 0,05$.

Наибольший прирост доли пациентов с отсутствием воспаления наблюдался в подгруппе пациентов с ожирением, которым была предложена селективная программа профилактики (увеличение доли пациентов с отсутствием воспаления на $36,7 \pm 0,03\%$), менее выраженный в подгруппе соматически здоровых пациентов с селективной программой профилактики (увеличение доли пациентов с отсутствием воспаления на 16,7%), что подтверждает эффективность селективной программы профилактики в отношении профилактики воспаления тканей пародонта. В подгруппах стандартной профилактики к концу периода наблюдения не было статистически значимых отличий со стартовым исследованием. Так, $36,7 \pm 0,02\%$ подгруппы пациентов с ожирением и $16,7 \pm 0,01\%$ подгруппы здоровых пациентов нуждались в коррекции начального процесса воспаления. Данные статистически достоверны ($p \leq 0,05$). Описанная динамика представлена на Рисунок 51.

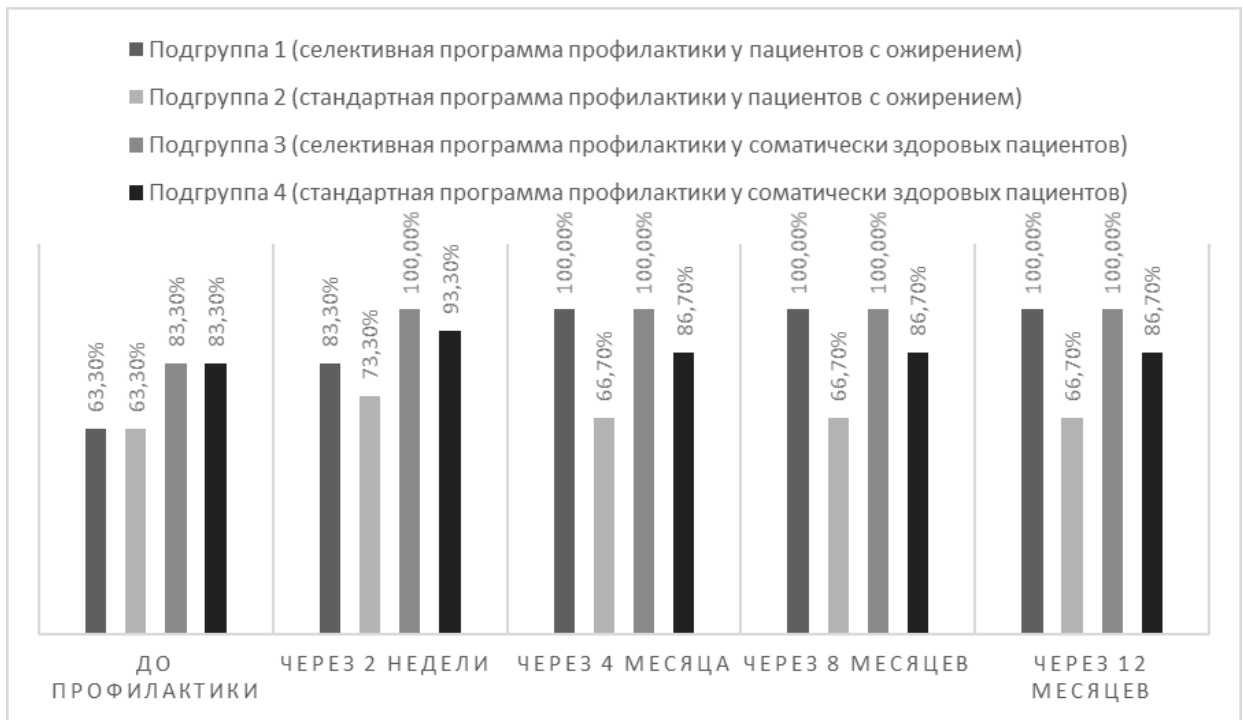


Рисунок 51 – Динамика количества пациентов с отсутствием кровоточивости на протяжении 12-ти месяцев в подгруппах исследования (по результатам индекса РВІ), $p \leq 0,05$

Суммируя данные, полученные на основании индексов РМА и РВІ, можно констатировать, что селективная программа профилактики кариеса эффективна так же и для профилактики заболеваний пародонта. Среди всех подгрупп пациентов практически полностью отсутствовали жалобы на состояние тканей пародонта при стартовом обследовании. Однако объективная оценка с помощью индексов РМА и РВІ продемонстрировала истинную картину, которая свидетельствовала о существовании начального воспалительного процесса в тканях пародонта в доле обследованных пациентов. Стандартная программа профилактики, имеющая этиотропный эффект ликвидации зубных отложений, не имеет пролонгированного действия и без коррекции индивидуальных средств гигиены не демонстрирует стойкого клинического результата в отсроченном периоде. Усиление данной программы с коррекцией индивидуальных средств гигиены, в которых присутствуют активные компоненты, контролирующие

образование зубной бляшки (бромелаин и ксилит) показывают более стойкий и пролонгированный эффект в долгосрочном периоде наблюдения.

Видовой состав микрофлоры полости рта является ключевым моментом в развитии как кариеса, так и воспалительных заболеваний пародонта. Имеено поэтому, в исследовании регистрировалась встречаемость основных кариесогенных и пародонтопатогенного штаммов.

Несмотря на то, что действующие вещества, используемы в составе селективной программы профилактики, согласно современным лтературным данным, обладают бактериостатическим действием относительно кислотопродуцирующих штаммов микроорганизмов, в исследовании была зарегистрирована доля лиц, у которых перестали качественно идентифицироваться исследуемые штаммы. Анализируя полученные данные, можно утверждать, что в подгруппах с приминением селективной программы профилактики наблюдается снижение встречаемости всех штаммов исследуемых микроорганизмов на протяжении всего периода наблюдения. Так, в подгруппе пациентов с ожирением встречаемость основного кариесогенного штамма *St. mutans* снизилась на $33,3\pm 0,01\%$ по сравнению со стартовым исследованием. Встречаемость *St.sanguis* в той же подгруппе снизилась на $10,0\pm 0,03\%$. Также как и встречаемость *P.gingivalis*, которая снизилась на $25,0\pm 0,02\%$. Аналогичная тенденция прослеживалась в подгруппе соматически здоровых пациентов, где снижение встречаемости *St. mutans*, *St.sanguis* и *P.gingivalis* снизились на $30\pm 0,01\%$, $10\pm 0,03\%$ и $20\pm 0,02\%$ соответственно. В подгруппах с приминением стандартных программ профилактики встречаемость патогенных штаммов не претерпела изменений на протяжении всего периода наблюдения. Данные статистически достоверны ($p\leq 0,05$).

Таким образом, селективная программа профилактики эффективна, так как приводит к снижению встречаемости таких криесогенных микроорганизмов как *St.mutans*, *St.sanguisi* парадонтопатогенного микроорганизма *P.gingivalis*. Можно предположить, что это обусловлено

коррекцией индивидуальной гигиены полости рта с введением средств, воздействующих на зубную бляшку. Описанная выше динамика встречаемости штаммов микроорганизмов динамика представлена на Рисунках 52-54.

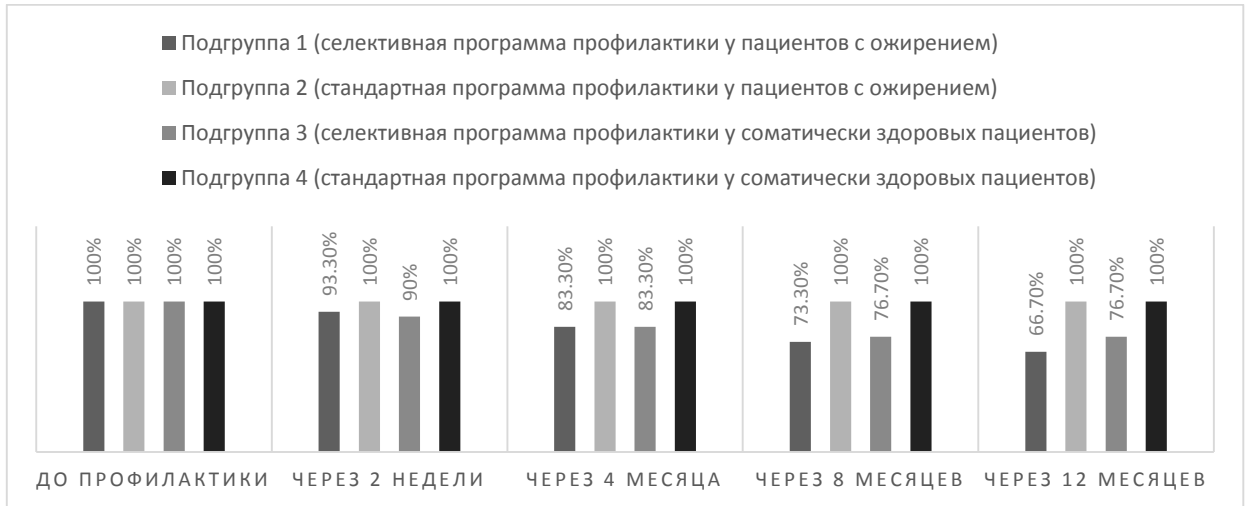


Рисунок – 52 Динамика выявляемости *S. mutans* в подгруппах исследования на протяжении 12-ти месяцев исследования ($p \leq 0,05$)

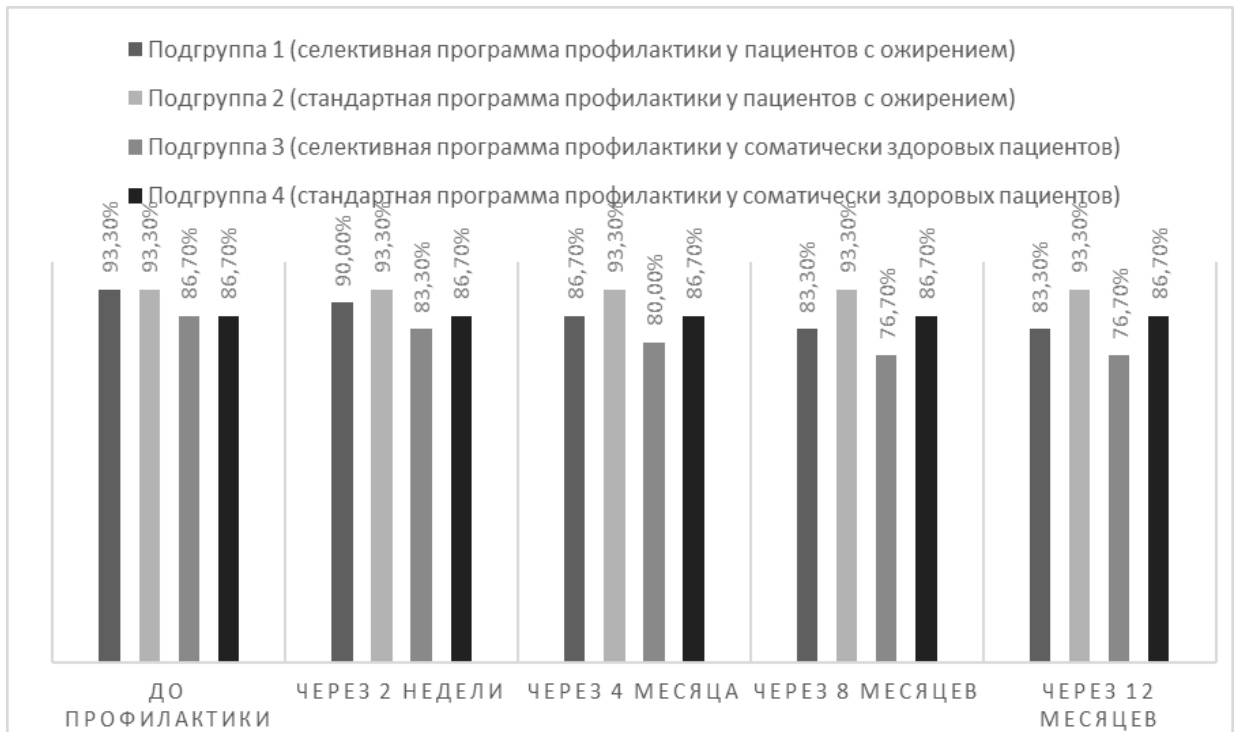


Рисунок 53 – Динамика выявляемости штамма *S. sanguis* на протяжении 12-ти месяцев в подгруппах исследования ($p \leq 0,05$)

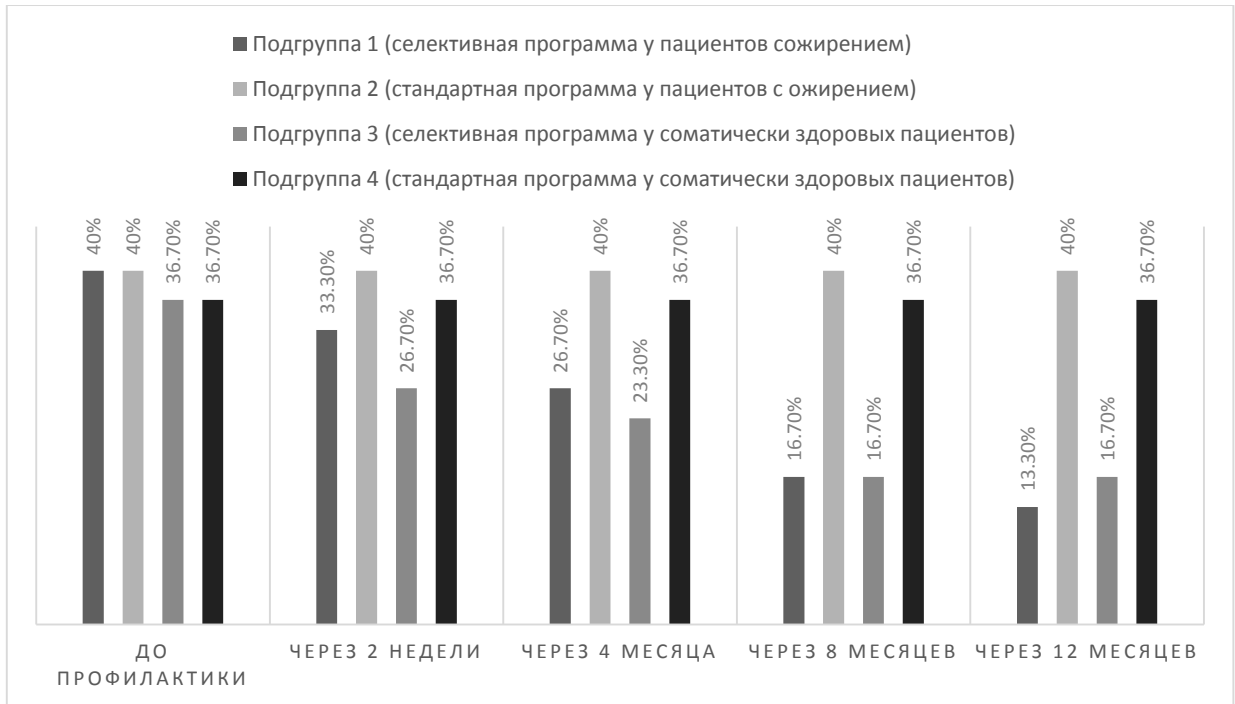


Рисунок 54 – Динамика выявляемости штамма *P. gingivalis* на протяжении 12-ти месяцев в подгруппах исследования ($p \leq 0,05$)

В ходе второго этапа исследования было установлено:

1. За 12 месяцев проведения профилактики, наиболее значимая положительная динамика в гигиене полости рта наблюдалась в подгруппах с применением селективной программы профилактики. Прирост количества пациентов с хорошим и удовлетворительным уровнем гигиены был наиболее выражен в подгруппе пациентов с ожирением и составил $36,7 \pm 0,01\%$ от начала исследования, а также в подгруппе соматически здоровых пациентов, где он составил $15,0 \pm 0,01\%$. В подгруппах стандартной профилактики положительный результат был гораздо менее выражен или имел кратковременный эффект: в подгруппе здоровых детей прирост лиц составил всего $3,3 \pm 0,01\%$ за 12 месяцев наблюдения, в подгруппе пациентов с ожирением положительная динамика имела место только на протяжении четырех месяцев, тогда как к 12 месяцам вернулась к стартовой картине.

2. В подгруппах с применением селективной программы профилактики наблюдалось стойкое снижение количества лиц с

кариесогенным зубным налётом на протяжении 12-ти месяцев наблюдения. К концу периода исследования в обеих подгруппах с применением селективной программы профилактики – подгруппе №1 (селективная программа профилактики у детей с ожирением) и подгруппе №3 (селективная программа у здоровых детей) не наблюдалось лиц с кариесогенным зубным налётом. В подгруппе детей с ожирением количество лиц с кариесогенным налётом снизилось на $16,7 \pm 0,03\%$ к двум неделям наблюдения, после чего наблюдалась отрицательная динамика с возвращением стартовой картины к концу периода наблюдения – $76,7 \pm 0,02\%$ обследованных имели кариесогенный зубной налёт. В подгруппе здоровых детей наблюдалась аналогичная картина: снижение количества лиц с кариесогенным зубным налётом наблюдалось при регистрации через 2 недели исследования, в оставшееся время наблюдалась отрицательная динамика с возобновлением стартовой картины к 12-ти месяцам исследования ($46,7 \pm 0,01\%$ лиц с кариесогенным зубным налётом).

3. При сравнении резистентности эмали к действию кислот в течение 12-ти месяцев, были получены результаты, свидетельствующие о том, что стабильный рост в течение 8-ми месяцев исследования, с закреплением положительного результата к 12-ти месяцам исследования наблюдался в подгруппах с применением селективной программы профилактики. В данных подгруппах количество кариесрезистентных лиц увеличилось на $20 \pm 0,01\%$ в подгруппе пациентов с ожирением и $6,7 \pm 0,01\%$ в подгруппе соматически здоровых пациентов, составляя к концу $26,7 \pm 0,02\%$ и $30,0 \pm 0,03\%$ соответственно. В подгруппах с применением стандартной программы профилактики – (стандартная программа у детей с ожирением и стандартная программа у здоровых детей) положительная динамика в повышении резистентности твёрдых тканей к действию кислот отсутствовала на протяжении 12-ти месяцев наблюдения. Количество кариесрезистентных лиц не менялось в подгруппах и составило $6,7 \pm 0,01\%$ и $23,3 \pm 0,02\%$.

4. Суммируя данные, полученные на основании индексов РМА и РВІ, можно констатировать, что селективная программа профилактики кариеса эффективна так же и для профилактики заболеваний пародонта. Среди всех подгрупп пациентов практически полностью отсутствовали жалобы на состояние тканей пародонта при стартовом обследовании. Однако, объективная оценка с помощью индексов РМА и РВІ продемонстрировала истинную картину, которая свидетельствовала о существовании начального воспалительного процесса в тканях пародонта в доле обследованных пациентов. Стандартная программа профилактики, имеющая этиотропный эффект ликвидации зубных отложений, не имеет пролонгированного действия и без коррекции индивидуальных средств гигиены не демонстрирует стойкого клинического результата в отсроченном периоде. Усиление данной программы с коррекцией индивидуальных средств гигиены, в которых присутствуют активные компоненты, контролирующие образование зубной бляшки (бромелаин и ксилит) показывают более стойкий и пролонгированный эффект в долгосрочном периоде наблюдения.

5. Селективная программа профилактики эффективна, так как приводит к снижению встречаемости таких кариесогенных микроорганизмов как *St. mutans*, *St. sanguis* и парадонтопатогенного микроорганизма *P. gingivalis*. Можно предположить, что это обусловлено коррекцией индивидуальной гигиены полости рта с введением средств, воздействующих на зубную бляшку.

Таким образом, селективная программа профилактики кариеса с введением в состав индивидуальной гигиены полости рта зубной пасты с бромелаином, ополаскивателя с ксилитом, геля для аппликации на эмаль с кальцием, магнием и фосфором является эффективной, что подтверждается данными индекса КПУ/КПУ+кп, ИГР-У, регистрации кариесогенности зубного налёта по Hardwick, данными КОСРЭ-теста и ТЭР-теста, пародонтологических индексов РМА и РВІ. Стандартная программа профилактики кариеса эффективна, но имеет менее выраженное и более

краткосрочное действие за счёт отсутствия коррекции индивидуальных средств гигиены и отсутствии воздействия на резистентность твёрдых тканей к действию кислот. Селективная программа профилактики является предметом выбора для категории пациентов с ожирением, но может быть рекомендована и пациентам без соматической патологии, так как также эффективна.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Диссертационное исследование содержит решение актуального вопроса персонифицированного подхода в профилактике кариеса и его осложнений у пациентов детского и подросткового возраста с ожирением.

Ожирение – хроническое заболевание, при котором происходит избыточное накопление жировой ткани в организме человека, имеющее кодировку E66 по МКБ-10. На сегодняшний день, ожирение признано научным сообществом глобальной эпидемией 21 века. Особенного внимания заслуживает рост заболеваемости в детском и подростковом возрасте. По данным мировой статистики, за последние 30 лет заболеваемость ожирением среди детей возросла более чем в 2 раза, а среди подростков более чем в 4 раза. Ожирение представляет угрозу здоровью прежде всего из-за сопутствующих заболеваний. Среди коморбидных патологий, локализующихся в полости рта, ученые выделяют кариес и его осложнения, заболевания пародонта, заболевания слюнных желез. Поскольку здоровье детей – невосполнимый ресурс, приоритетное направление детской стоматологии – профилактика. Таким образом, сохранение стоматологического здоровья детей, страдающих ожирением, является актуальной и своевременной темой исследования.

На сегодняшний день существует противоречие и рассогласование знаний, результатов исследований, характеризующих влияние ожирения на развитие кариеса, что приводит к недооценке влияния ожирения на уровень стоматологического здоровья детей и подростков. Таким образом, отсутствие специальных научных теорий с одной стороны, и повышенная нуждаемость пациентов в превентивных мероприятиях с другой, обуславливает разрыв между медицинской практикой и ее теоретическим обеспечением и

обуславливает отсутствие селективной программы профилактики для детей и подростков с ожирением.

Направление изучения взаимосвязи патологии полости рта и ожирения, а именно характера взаимосвязи кариеса и ожирения является чрезвычайно перспективным. В исследовании были выявлены анамнестические факторы риска, связанные с нарушением гигиены питания в виде повышенного потребления углеводов, а также худшие показатели распространенности, интенсивности кариеса, гигиены полости рта и резистентности эмали, подтверждающие взаимосвязь кариеса и ожирения. Однако, для уточнения механизмов этого влияния (является ли воздействие ожирения на кариозный процесс прямым или опосредованным через слюнные железы и состояние слюны) нужны более масштабные, многоцентровые и более сложные по дизайну исследования.

Результаты исследования подтверждают, что дети и подростки, страдающие ожирением, представляют собой группу пациентов с повышенным риском возникновения кариеса и его осложнений, поэтому требуют селективного подхода в профилактике.

В диссертационном исследовании разработана и внедрена в практическое здравоохранение программа селективного подхода в профилактике кариеса и его осложнений у пациентов детского и подросткового возраста с ожирением. Использование селективной программы профилактики кариеса и его осложнений оправдано и эффективно, так как позволит повысить уровень здоровья полости рта у данной группы пациентов и существенно увеличить эффективность государственных программ профилактики кариеса.

Проведённые исследования позволяют персонафицировать мероприятия, направленные на предикцию и профилактику кариеса и его осложнений у детей и подростков.

ВЫВОДЫ

1. В группе пациентов с ожирением средняя интенсивность кариеса выше на $69,6 \pm 0,01\%$, распространённость кариеса выше на $63,5 \pm 0,03\%$, снижено количество пациентов с хорошим и удовлетворительным уровнем гигиены полости рта на $76,7 \pm 0,02\%$, распространённость кариесогенного зубного налёта выше на $62,2 \pm 0,01\%$, снижено количество пациентов с низкой податливостью эмали к действию кислот на $51,6 \pm 0,02\%$, более частая встречаемость воспалительных заболеваний пародонта (на $13,4 \pm 0,03\%$ по данным индекса РМА и $20,0 \pm 0,02\%$ по данным индекса РВІ), более высокая встречаемость пародонтопатогенного штамма *P.gingivalis* на $13,3 \pm 0,01\%$ в сравнении с соматически здоровыми пациентами.

2. В группе пациентов с ожирением достоверно чаще встречались такие факторы риска как: повышенная частота потребления пищи (на $26,7 \pm 0,01\%$) и напитков (на $35,0 \pm 0,03\%$) с высоким содержанием сахара; более распространённое поощрение родителями детей продуктами с содержанием сахара (на $50,0 \pm 0,03\%$); повышенная частота потребления перекусов (на $35,0 \pm 0,02\%$); более частое употребление продуктов, содержащих сахар, отдельно от основных приёмов пищи (на $26,7 \pm 0,01\%$); более частые пропуски основных приёмов пищи с заменой на перекусы (на $30,0 \pm 0,03\%$); более распространённый самостоятельный выбор перекусов детьми (на $38,3 \pm 0,02\%$); более частое предпочтение сахаросодержащих продуктов детьми в качестве перекусов (на $20,0 \pm 0,01\%$), - эти факторы являются общими для обеих патологий и могут считаться предикторами данных заболеваний.

3. В исследовании предложена селективная программа профилактики кариеса с введением зубной пасты с бромелаином, ополаскивателя с ксилитом, реминерализующего геля с кальцием, магнием, фосфором,

которая позволяет устранить недостатки гигиены полости рта с помощью бромелаина, подавить кариесогенную микрофлору зубной бляшки за счёт действия ксилита и повысить кислотоустойчивость, а также обеспечить реминерализацию твёрдых тканей за счёт обогащения эмали основных структурных макроэлементов и микроэлементов.

4. Разработанная селективная программа профилактики кариеса подтвердила свою эффективность, так как позволила улучшить показатели стоматологического статуса пациентов: прирост количества пациентов с хорошим и удовлетворительным уровнем гигиены $36,7 \pm 0,01\%$ (по данным индекса ИГР-У), снижение распространённости кариесогенного зубного налёта на $76,7 \pm 0,01\%$ (по данным индекса Hardwick J.L), увеличение доли лиц с низкой податливостью эмали на $40,0 \pm 0,01\%$ (по данным КОСРЭ-тест, ТЭР-тест), увеличение количества лиц с отсутствием воспалительных явлений в тканях пародонта на $16,7 \pm 0,01\%$ (по данным индекса РМА) и на $36,7 \pm 0,02\%$ (по данным индекса РВІ), снижение встречаемости микроорганизмов *St. mutans* на $33,3 \pm 0,01\%$, *St. Sanguis* на $10,0 \pm 0,03\%$, *P. gingivalis* на $25,0 \pm 0,01\%$ и (по данным бактериологического исследования).

5. Наибольшую эффективность селективная программа профилактики показала в категории пациентов детского и подросткового возраста с ожирением. Именно поэтому применение у пациентов данной группы обосновано и целесообразно, так как позволяет добиться наиболее выраженного и стойкого результата. Однако данная методика может быть рекомендована и пациентам без соматической патологии, так как так же эффективна в данной категории пациентов и является безопасной.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОММЕНДАЦИИ

Пациенты детского и подросткового возраста с ожирением представляют собой группу повышенного риска развития кариеса и его осложнений, так как имеют предикторы развития кариеса в анамнезе и стоматологическом статусе и нуждаются в селективном профилактическом подходе.

Стандартная программа профилактики является эффективной, так как позволяет улучшить показатели стоматологического статуса за счёт повышения уровня гигиены полости рта. Однако, данный эффект имеет менее выраженное и более краткосрочное действие за счёт отсутствия коррекции индивидуальных средств гигиены и отсутствии воздействия на резистентность твёрдых тканей к действию кислот. Для пролонгирования и усиления эффекта улучшения стоматологического статуса рекомендуется использовать подход, дополненный коррекцией индивидуальных средств гигиены. Селективная программа профилактики кариеса и его осложнений с коррекцией индивидуальных средств гигиены и введением зубной пасты с бромелаином, ополаскивателя с ксилитом, геля для аппликации на эмаль с кальцием, магнием и фосфором является эффективной, как для пациентов с ожирением, так и для пациентов без соматической патологии, что подтверждается данными индекса КПУ/КПУ+кп, ИГР-У, регистрации кариесогенности зубного налёта по Hardwick, данными КОСРЭ-теста и ТЭР-теста, данными пародонтальных индексов РМА и РВІ, микробиологическим исследованием. Несмотря на то, что данная программа продемонстрировала наибольшую эффективность в категории пациентов детского и подросткового возраста с ожирением, для категории соматически здоровых пациентов она также эффективна. Таким образом, селективная программа профилактики является предметом выбора для категории пациентов с

ожирением, но может быть рекомендована и пациентам без соматической патологии, например, в регионах с повышенным содержанием фтора в питьевой воде.

ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ

Направление изучения взаимосвязи патологии полости рта и ожирения, а именно характера взаимосвязи кариеса и ожирения является чрезвычайно перспективным. В исследовании были выявлены анамнестические факторы риска, связанные с нарушением гигиены питания в виде повышенного потребления углеводов, а также худшие показатели распространенности, интенсивности кариеса, гигиены полости рта и резистентности эмали, подтверждающие взаимосвязь кариеса и ожирения. Однако, для уточнения механизмов этого влияния (является ли воздействие ожирения на кариозный процесс прямым или опосредованным через слюнные железы и состояние слюны) нужны более масштабные, многоцентровые и более сложные по дизайну исследования.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВОЗ – Всемирная Организация Здравоохранения

ООН – Организация Объединенных Наций

COSI (ChildhoodObesitySurveillanceInitiative) – Европейское региональное бюро ВОЗ по эпиднадзору за детским ожирением

АФК – активные формы кислорода

ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота

SOD – супероксиддисмутаза

GPX – глутатионпероксидаза

CAT – каталаза

РОН – параоксоназа

ЗН – зубной налёт

ЗК – зубной камень

ИГР-У – упрощённый индекс гигиены полости рта по Грину-Вермиллиону

ТЭР-тест – тест эмалевой резистентности

КОСР-тест – тест клинического определения скорости реминерализации эмали

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абрамченко В. В. Беременность и роды высокого риска / В. В. Абрамченко. – Москва : Медицинское информационное агентство, 2004. – 400 с.
2. Акушерство : национальное руководство / под редакцией Э. К. Айламазян, В. И. Кулакова, В. Е. Радзинского, Г. М. Савельевой. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1197 с.
3. Ануфриева Е. В. Тенденции распространенности ожирения у детей и подростков в Свердловской области / Е. В. Ануфриева, Л. Ю. Неупокоева, О. П. Ковтун // Российский педиатрический журнал. – 2020. – Том 1, № 2. – С. 59.
4. Баевский Р. М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии / Р. М. Баевский. – Москва : Медицина, 1980. – 298 с.
5. Бахмудов Б.Р. Организационные уровни и методы проведения санитарно-просветительной работы по стоматологическому гигиеническому воспитанию в женской консультации / Б. Р. Бахмудов // Актуальные вопросы стоматологии : сборник научных трудов конференции, посвященной 20-летию кафедры стоматологии ФПО. – Махачкала, 2005. – С. 113-115.
6. Бараньска-Гаховска М. Эндодонтия подросткового и взрослого возраста / М. Бараньска-Гаховска ; перевод с польского под редакцией А. М. Политун. – Львов: ГалДент, 2011. – 496 с.
7. Боровский Е. В. Биология полости рта / Е. В. Боровский, В. К. Леонтьев. – Москва : Медицина, 2001. – 306 с.
8. Васильева Д. А. Лечение кариеса постоянных зубов с незрелой эмалью с применением компомерного пломбирочного материала / Д. А. Васильева, Е. А. Савинова // Российская стоматология. – 2013. – Том 6, № 1. – С. 38-42.

9. Вербовой А. Ф. Ожирение: эпидемиологические и социально-экономические аспекты, профилактика / А. Ф. Вербовой, Л. А. Шаронова. – DOI 10.24411/2304-9529-2019-13009 // Эндокринология: новости, мнения, обучение. – 2019. – Том 8, № 3. – С. 87-97.
10. Взаимосвязь ожирения в детско-подростковом возрасте и состояния полости рта/ И.А.Беленова, О.Б.Попова, М.С.Васильева, Д.Г.Казарян // Сборник трудов XVI Международной научно-практической конференции «Стоматология славянских государств» (13-15.11.2024 ; Белгород). – Белгород:Издательство БелГУ, 2023. – С. 66-70.
11. Влияние интенсивности поражения зубов кариесом и гигиенического состояния полости рта на качество жизни детей 3-6-летнего возраста / Л. П. Кисельникова, К. Г. Гуревич, М. М. Нагоева [и др.] // Институт стоматологии. – 2012. – № 1 (54). – С. 28-31.
12. Воронин В. Ф. Вероятность существования полиэтиологических теорий развития кариеса зубов с позиции системного подхода / В. Ф. Воронин // Труды VI Всероссийского съезда стоматологов (11-14.09.2000 ; Москва). – Москва, 2000. – С. 129-131.
13. Володацкая А. М. Эффективность прогнозирования кариеса зубов / А. М. Володацкая // Поражения твёрдых тканей зубов / под редакцией Г. Д. Овруцкого. – Казань : Издательство КГМИ, 1984. – С. 11-17.
14. Всемирная организация здравоохранения : [сайт]. – Женева, 2021. – <http://www.who.int/ru> (дата обращения : 20.02.2025).
15. Галиулина М. В. Влияние электролитов на структурные свойства смешанной слюны человека / М. В. Галиулина, И. В. Ганзина, И. В. Анисимова // Кариес зубов и его осложнения : материалы юбилейной конференции, посвящённой 75-летию Омской государственной медицинской академии (8.09.1995 ; Омск) / редактор В. Г. Сунцов. – Омск : Москаленская типография управления печати массовой информации администрации Омской области, 1995. – С. 41-43.

16. Ганзина И. В. Структурные свойства смешанной слюны человека в условиях физиологии и патологии полости рта : специальность 03.00.13 «Физиология человека и животных» : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата биологических наук / Ганзина Ирина Викторовна ; Институт ветеринарной медицины Омского университета. – Омск, 2000. – 19 с.
17. Гендерные и возрастные особенности и тенденции распространения ожирения среди взрослого населения России в 1994-2012 гг. / А. Н. Мартинчик, А. К. Батулин, Э. Э. Кешабянц [и др.] // Вопросы питания. – 2015. – Том 84, № 3. – С. 50-57.
18. Дадаева В. А. Профилактика ожирения у детей и подростков / В. А. Дадаева, А. А. Александров, О. М. Драпкина. – DOI 10.17116/profmed202023011142 // Профилактическая медицина. – 2020. – Том 23, № 1. – С. 142-147.
19. Даминов Т. О. Оценка состояния зубочелюстной системы у детей с патологией желудочно-кишечного тракта / Т. О. Даминов, Р. К. Якубов // Стоматология. – 2010. – № 4. – С. 63-65.
20. Дахкильгова Х. Т. Детское ожирение: современное состояние проблемы / Х. Т. Дахкильгова. – DOI 10.20953/1727-5784-2019-5-47-53 // Вопросы детской диетологии. – 2019. – Том 17, № 5. – С. 47-53.
21. Детская стоматология : руководство / под редакцией Р. Р. Велбери, М. С. Даггала, М.-Т. Хози ; перевод с английского под редакцией Л. П. Кисельниковой. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 456 с.
22. Жулев Е. Н. Стоматологический статус беременной женщины / Е. Н. Жулев, Л. М. Лукиных, М. Ю. Покровский // Нижегородский медицинский журнал. – 2002. – № 4. С. 47-50.
23. Иммунологическая загадка беременности / Н. Ю. Сотникова, Ю. С. Анциферова, А. В. Кудряшова [и др.] ; под редакцией Н. Ю. Сотниковой. – Иваново : Издательство МИК, 2005. – 275 с. – ISBN 5-89222-080-5.

24. Индивидуальная профилактика кариеса в современной стоматологии: принципы организации и рентабельные методические принципы / И. А. Беленова, О. Е. Бекжанова, В. И. Хрячков, М. С. Васильева, О. А. Кудрявцев, Н. А. Проценко // V Международный конгресс стоматологов «Актуальные проблемы стоматологии и челюстно-лицевой хирургии» (3-4.06.2022 ; Ташкент). – Ташкент, 2022. – С.241-245.
25. Кариес и воспалительные заболевания пародонта: обзор взаимосвязи стоматологической патологии с ожирением у пациентов детского и подросткового возраста / И. А. Беленова, М. С. Васильева, Д. Г. Казарян, О. Б. Попова, О. А. Кудрявцев // Прикладные информационные аспекты медицины. – 2024. – Том 27, № 1. – С. 69-76.
26. Клиническая эффективность экзогенной профилактики кариеса зубов на детском стоматологическом приеме / О. В. Мацкиева, В. И. Самохина, Ю. Г. Худорошков [и др.] // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2012. – Том 11, № 4. – С. 65-72.
27. Клинико-лабораторная оценка влияния гигиенических средств на состояние тканей пародонта и твёрдых тканей зуба при лечении кариеса непрямым методом / И. А. Беленова, А. В. Митронин, З. А. Филиппова, В. И. Хрячков, М. С. Васильева, Н. А. Проценко // Эндодонтия today. – 2022. – № 20 (3). – С. 260-272.
28. Коршунов А. П. Методические подходы к изучению физико-химических параметров электропроводности слюны / А. П. Коршунов, В. Г. Сунцов. – Омск : Издательство ОГМИ, 1992. – 20 с.
29. Колесник А. Г. Развитие представлений о физиологических дозировках микронутриента фторида, методы определения его поступления / А. Г. Колесник // Труды VI Всероссийского съезда стоматологов (11-14.09.2000 ; Москва). – Москва, 2000. – С. 75-78.
30. Комарова Л. Г. Нарушение сбалансированности факторов повреждения и защиты смешанной слюны при язвенной болезни двенадцатиперстной

кишки / Л. Г. Комарова // Российский педиатрический журнал. – 1999. – № 6. – С. 11-13.

31. Концепция демографической политики Российской Федерации на период до 2025 года : [утверждена указом Президента Российской Федерации от 9 октября 2007 г. № 1351]. – Текст : электронный // Демоскоп : [сайт]. – URL: <http://demoscope.ru/weekly/knigi/koncepciya/koncepciya25.html> (дата обращения: 21.02.2025).

32. Пространственная структура и экологическая значимость микрофлоры полости рта / В. С. Крамарь, Т. С. Чижикова, Е. О. Кравцова [и др.] // Актуальные вопросы экспериментальной, клинической и профилактической стоматологии : сборник научных трудов (1-31.01.2005 ; Волгоград). – Волгоград : Бланк, 2005. – С.55-68.

33. Курязов А. К. Показатели заболеваемости кариесом зубов у беременных / А. К. Курязов, Х. Е. Рустамова // Уральский медицинский журнал. – 2012. – № 1. – С. 64-67.

34. Курякина Н. В. Терапевтическая стоматология детского возраста / Н. В. Курякина. – Москва : Медицинская книга ; Нижний Новгород : Издательство НГМА, 2004. – 744 с.

35. Курякина Н. В. Электродная система для определения рН зубного налета / Н. В. Курякина, В. А. Аксенов, С. В. Девярых. – Текст : электронный // Odoо [сайт]. – URL: http://www.ntpo.com/patentsmedicine/medicine_7/medicine_1996.shtml (дата обращения: 23.12.2021).

36. Кузьмина И. Н. Профилактическая стоматология : учебное пособие / И. Н. Кузьмина. – Москва : Издательство МГМСУ, 2009. – 188 с

37. Кузьмина Э. М. Профилактика стоматологических заболеваний : учебное пособие / Э. М. Кузьмина. – Москва : Поли Медиа Пресс, 2001. – 216 с. – ISBN 5-94566-001-9.

38. Куклин Г. С. Противокариозная эффективность различных методов иглоукалывания / Г. С. Куклин // Поражения твёрдых тканей зубов / под редакцией Г. Д. Овруцкого. – Казань : Издательство КГМИ, 1984. – С. 35-37.
39. Кулеш Т. Л. Роль санитарно-просветительной работы в профилактике кариеса зубов / Т. Л. Кулеш // Клиническая стоматология. – 2000. – № 3. – С. 18-20.
40. Леверьева М. И. Состояние микроэкологии толстого кишечника и ротовой полости у детей, страдающих кариесом / М. И. Леверьева, Я. А. Ахременко, Л. О. Иноземцева // Эколого-физиологические проблемы адаптации : материалы X международного симпозиума (29-31.01.2001 ; Москва). – Москва : Издательство РУДН, 2001. – С. 301-302.
41. Левина Н. М. Влияние беременности на значимость сопутствующей патологии как фактора риска гипертрофического гингивита / Н. М. Левина // Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: реабилитация, врач и здоровье. – 2013. – № 2 (10). – С. 33-38.
42. Левина Н. М. Несоблюдение правил гигиены полости рта как фактор риска гипертрофического гингивита на фоне беременности / Н. М. Левина // Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: реабилитация, врач и здоровье. – 2013. – № 3 (11). – С. 11-17.
43. Левченко Л. Т. Сравнительные особенности строения и формирования зубочелюстной системы у резистентных к кариесу и подверженных ему лиц : специальность 14.01.14 «Стоматология» : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Левченко Людмила Тихоновна ; Московский медицинский стоматологический институт. – Москва, 1978. – 25 с.
44. Левченко О. Г. Особенности мотивации школьников различного пола и возраста г. Барнаула к гигиене полости рта : специальность 14.00.21 «Стоматология» : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Левченко Ольга Геннадьевна ; Омская государственная медицинская академия. – Омск, 2001. – 25 с.

45. Леонтьев В. К. Реминерализующая терапия начального кариеса и прижизненная растворимость эмали зубов / В. К. Леонтьев, Б. А. Слимбаха // *Стоматология*. – 1981. – № 5. – С. 23-26.
46. Леонтьев В. К. Здоровые зубы и качество жизни / В. К. Леонтьев // *Стоматология*. – 2000. – № 5. – С. 10.
47. Леонтьев В. К. Кариес зубов – сложные и нерешенные проблемы / В. К. Леонтьев // *Новое в стоматологии*. – 2003. – № 6. – С. 6-7.
48. Леонтьев В. К. Кариес и процессы минерализации. (Разработка методических подходов, молекулярные механизмы, патогенетическое обоснование принципов профилактики и лечения) : специальность 14.00.21 «Стоматология» : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Леонтьев Валерий Константинович ; Московский медицинский стоматологический институт им. Н. А. Семашко. – Москва, 1978. – 45 с.
49. Леонтьев В. К. Концепция типовой вариабельности физиологической индивидуальности фундаментальная основа системной профилактики и комплексной терапии в стоматологии / В. К. Леонтьев, В. В. Колпаков, А. В. Брагин // *Стоматология*. – 2005. – № 5. – С. 4-9.
50. Леонтьев В. К. Основные направления профилактики кариеса зубов, механизм их действия и тенденция развития / В. К. Леонтьев, О. Г. Аврамова // *Труды VII Всероссийского съезда стоматологов. Материалы VII Всероссийской научно-практической конференции (24-13.04.2001 ; Москва) / редколлегия: В. К. Леонтьев, В. М. Безруков, О. Г. Аврамова [и др.]*. – Москва : Внешторгиздат, 2001. – С. 321-328.
51. Леонтьев В. К. Оценка основных направлений развития стоматологии / В. К. Леонтьев, В. Т. Шестаков, В. Ф. Воронин. – Москва : Медицинская книга ; Нижний Новгород : Издательство НГМА, 2003. – 280 с.
52. Леонтьев В. К. Профилактика стоматологических заболеваний / В. К. Леонтьев, Г. Н. Пахомов. – Москва : КМК-Инвест, 2007. – 700 с.

53. Леонтьев В. К. Эволюция представлений о причинах возникновения кариеса зубов / В. К. Леонтьев, Л. А. Мамедова // *Стоматология*. – 2000. – № 1. – С. 68-72.
54. Леонтьев В. К. Энергетическое взаимодействие в системе эмаль-слюна / В. К. Леонтьев, А. Н. Пятаева, Г. В. Адкина // *Кариес зубов и его осложнения : материалы юбилейной конференции, посвященной 75-летию ОГМА*. – Омск : Издательство ОГМА, 1995. – С. 27-28.
55. Леус П. А. Обоснование долгосрочных измеримых целей достижения стоматологического здоровья в коммунальных программах профилактики стоматологических заболеваний / П. А. Леус, О. В. Шевченко // *Стоматология детского возраста и профилактика*. – 2013. – Том 12, № 2. – С. 3-7.
56. Леус П. А. Оценка специфичности и информативности субъективных индикаторов в определении стоматологического здоровья детей школьного возраста / П. А. Леус, Л. П. Кисельникова // *Клиническая стоматология*. – 2014. – № 1. – С. 4-8.
57. Леус П. А. Профилактическая коммунальная стоматология / П. А. Леус. – Москва : Медицинская книга, 2008. – 448 с.
58. Ломиашвили Л. М. Клинико-морфологическая характеристика зубочелюстной системы у лиц с различным уровнем резистентности к кариесу : специальность 14.00.21 «Стоматология» : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Ломиашвили Лариса Михайловна ; Омский государственный медицинский институт. – Омск, 1993. – 274 с.
59. Ломова А. С. Состояние антимикробной активности слюны и кариеса у беременных женщин в течение гестационного периода / А. С. Ломова, П. В. Мороз, В. А. Проходная // *Фундаментальные исследования*. – 2013. – № 7-1. – С. 115-118.
60. Ломова А. С. Особенности антимикробного иммунитета ротовой полости у беременных женщин с первичным и рецидивирующим кариесом /

А. С. Ломова, П. В. Мороз, В. А. Проходная // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – № 2. – С. 117.

61. Лошакова Л. Ю. Выявление путей повышения качества стоматологической помощи детям раннего возраста с применением теории ограничений Голдратта / Л. Ю. Лошакова // Проблемы стандартизации в здравоохранении. – 2012. – № 3/4. – С. 33-37.

62. Лошакова Л. Ю. Профилактика флюороза зубов, имеющего место в зоне эпидемического гипопфтороза / Л. Ю. Лошакова, И. В. Куприна, С. В. Черно // Экономика и менеджмент в стоматологии. – 2008. – № 23. – С. 13-18.

63. Лукиных Л. Стоматологические заболевания в период беременности и их профилактика / Л. Лукиных, С. Толмачева. – Москва : Медицинская книга, 2005. – 156 с.

64. Лукиных Л. М. Кариес зубов / Л. М. Лукиных. – Нижний Новгород : Издательство НГМА, 2001. – 186 с.

65. Лукиных Л. М. Лечение и профилактика кариеса зубов / Л. М. Лукиных. – Москва : Медицинская книга, 1999. – 167 с.

66. Лукиных Л. М. Профилактика кариеса зубов и болезней пародонта / Л. М. Лукиных. – Москва : Медицинская книга, 2003. – 259 с.

67. Луцкая И. К. Профилактическая стоматология / И. К. Луцкая. – Москва : МедЛит, 2009. – 538 с.

68. Маслак Е. Е. Применение фторидов в комплексе лечения детей с кариесом зубов / Е. Е. Маслак // Труды VII Всероссийского съезда стоматологов. Материалы VII Всероссийской научно-практической конференции (24-13.04.2001 ; Москва) / редколлегия: В. К. Леонтьев, В. М. Безруков, О. Г. Авраамова [и др.]. – Москва : Внешторгиздат, 2001. – С. 344-345.

69. Макарова Р. П. Начальный кариес зубов в условиях крупного города (эпидемиология, клиника, динамика, прогноз) : специальность 14.00.21 «Стоматология» : диссертация на соискание ученой степени кандидата

медицинских наук / Макарова Раиса Петровна ; Московский медицинский стоматологический институт им. Н.А. Семашко. – Кемерово, 1996. – 231 с.

70. Максименко П. Т. Диагностика психоэмоционального напряжения в стоматологии / П. Т. Максименко, Л. И. Дубовая // Новые методы диагностики и результаты их внедрения в стоматологическую практику : труды ЦНИИС / ЦНИИ стоматологии, Всесоюзное научное общество стоматологов. – Москва : Издательство ЦНИИС, 1991. – С. 36-40.

71. Максимова Т. И. Влияние сезонных биоритмов на интенсивность кариеса зубов у детей / Т. И. Максимова // Стоматология. – 1985. – № 4. – С. 66-67.

72. Максюков С. Ю. Особенности течения кариеса у беременных женщин и кормящих матерей Ростовской области / С. Ю. Максюков, В. А. Проходная, Н. В. Новосядлая // Российский стоматологический журнал. – 2014. – № 1. – С. 46-49.

73. Мандрикова Е. В. Состояние здоровья детей дошкольного возраста, систематически занимающихся в плавательном бассейне / Е. В. Мандрикова, Т. А. Савченко, И. А. Субач // Проблемы профилактической медицины : материалы 3-й региональной научно-практической конференции «Вопросы медицинской профилактики и здоровье человека в Сибири» / научный редактор Д. Н. Тарасевич; Омская государственная медицинская академия. – Омск : Издательство ОГМА, 1996. – С. 53-55.

74. Медведев В. И. Устойчивость физиологических и психофизиологических функций человека при действии экстремальных факторов / В. И. Медведев. – Ленинград : Медицина, 1982. – 109 с.

75. Мельникова О. А. Опыт планирования детского приема в клинике с использованием методики трансиллюминации / О. А. Мельникова // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2014. – Том 13, № 1. – С. 58-59.

76. Мельниченко Э. М. Состояние органов полости рта у детей с хроническим гломерулонефритом / Э. М. Мельниченко, Л. П. Белик // *Стоматология*. – 2002. – № 2. – С. 52-54.
77. Менделевич В. Д. Клиническая и медицинская психология : учебное пособие / В. Д. Менделевич. – 5-е изд. – Москва : МЕДпресс-информ, 2005. – 432 с.
78. Максимовский Ю. М. Терапевтическая стоматология / Ю. М. Максимовский, А. В. Митронин. – Москва : Гэотар-Медиа, 2012. – 322 с.
79. Маркетинг пищевых продуктов и напитков на телевизионных каналах с детской и подростковой аудиторией в Кыргызской республике / А. Г. Полупанов, А. А. Толебаева, А. Т. Алтымышева [и др.]. – DOI 10.17116/profmed20192206278 // *Профилактическая медицина*. – 2019. – № 22 (6). – С. 78-84.
80. Микробиологический мониторинг состояния биопленки зуба и оценка уровня секреторного иммуноглобулина А при применении адаптированных молочных смесей с пробиотиками среди детей раннего возраста / Л. П. Кисельникова, О. В. Зайцева, К. Б. Милосердова [и др.] // *Стоматология детского возраста и профилактика*. – 2013. – Том 12, № 4 (47). – С. 21-25.
81. Микробиология, вирусология и иммунология полости рта : учебник / под редакцией В. Н. Царева. – Москва : Гэотар-Медиа, 2013. – 572 с.
82. Микробная флора полости рта и ее роль в развитии патологических процессов : учебное пособие / составитель Е. А. Кузнецов ; под редакцией Е. А. Кузнецова. – Москва, 1996. – 74 с.
83. Милехина С. А. Состояние локального иммунитета и фосфорно-кальциевого обмена у детей с кариесом : специальность 14.03.09 «Клиническая иммунология, аллергология» : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Милехина Светлана Алексеевна ; Владивостокский государственный медицинский университет. – Владивосток, 2012. – 22 с.

84. Михаймулов В. Г. Оценка антиоксидантной системы по исследованию слюны у детей дошкольного возраста при антропогенных воздействиях / В. Г. Михаймулов, Г. А. Баскович, Н. Н. Киселева // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 1998. – № 2. – С. 28.
85. Михальченко В. Ф. Системные механизмы формирования эмоционального напряжения человека в условиях стоматологического приема : специальность 03.00.13 «Физиология» : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Михальченко Валерий Федорович ; Волгоградский государственный медицинский университет. – Волгоград, 2002. – 43 с.
86. Множественный кариес как фактор, отягощающий соматическую патологию у детей // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2014. – Том 13, № 1. – С. 33-34.
87. Мосейчук О. А. Особенности стоматологического лечения детей с острыми формами лейкоза : методические рекомендации / О. А. Мосейчук, М. П. Харитоновна. – Екатеринбург : Издательство УГМА, 2005. – 11 с.
88. Мороз П. В. Изучение антимикробного иммунитета ротовой полости беременных женщин с первичными рецидивирующим кариесом / П. В. Мороз, А. С. Ломова, В. А. Проходная // Журнал фундаментальной медицины и биологии. – 2013. – № 2. – С. 58-62.
89. Мурашко М. А. Организация региональной неонатальной помощи (на примере республики Коми) / М. А. Мурашко // Современные аспекты организации неонатальной помощи : руководство для врачей / под редакцией Д. О. Иванова, Ю. В. Петренко. – Санкт-Петербург : Издательство Н-Л, 2011. – С. 219-229.
90. Недосеко В. Б. Резистентность зубов в проблеме кариеса (клинико-лабораторное исследование) : специальность 14.00.21 «Стоматология» : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Недосеко Владимир Борисович ; Омская государственная медицинская академия. – Омск, 1987. – 541 с.

91. Недосеко В. Б. Роль местных и общих факторов в формировании уровня резистентности постоянных зубов к кариесу / В. Б. Недосеко, Е. Г. Соколинская, О. Г. Гарбер // Кариес зубов и его осложнения : материалы юбилейной конференции, посвященной 75-летию ОГМА. – Омск : Издательство ОГМА, 1995. – С. 61-63.
92. Недосеко В. Б. Модификация способа определения кариесогенности зубного налета / В. Б. Недосеко, Л. М. Ломиашвили, И. В. Поселянова / Кариес зубов и его особенности : сборник научных трудов. – Омск, 1991. – С. 30-31.
93. Нефедова Е. С. Стоматологическое здоровье детей, проживающих на территориях с различным уровнем антропогенной нагрузки / Е. С. Нефедова, А. А. Матчин, Н. П. Сетко // Институт стоматологии. – 2012. – № 2 (55). – С. 14-16.
94. Николаев А. И. Особенности развития и лечения кариеса и пародонтита у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки : специальность 14.00.21 «Стоматология» : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Николаев Александр Иванович ; Смоленская государственная медицинская академия. – Смоленск, 1998. – 22 с.
95. Николаев А. И. Практическая терапевтическая стоматология / А. И. Николаев, Л. М. Цепов. – Санкт-Петербург : Издательство СПбИС, 2003. – 385 с.
96. Ожирение и патология полости рта у детей и подростков: современное состояние проблемы / И. А. Беленова, Н. В. Митронина, М. С. Васильева, Д. Г. Казарян, А. Ю. Митронин // Cathedra - кафедра. Стоматологическое образование. – 2024. – № 88 (2). – С. 7-11.
97. Ожирение и состояние полости рта у пациентов детского и подросткового возраста: обзор морфологических и функциональных изменений / И. А. Беленова, М. С. Васильева, Д. Г. Казарян, А. Л. Соловьева

// Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2024. – Том 23, № 2. – С. 147-158.

98. Организационные основы и методические принципы индивидуальной профилактики кариеса / И. А. Беленова, В. И. Хрячков, О. Е. Бекжанова, М. С. Васильева, О. А. Кудрявцев, Н. А. Проценко // Стоматологическая весна в Белгороде – 2022 : сборник трудов Международной научно-практической конференции (9.06.2022 ; Белгород). – Белгород : Издательство БелГУ, 2022. – С. 45-49.

99. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2019 году : Государственный доклад. – Москва : Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2020. – 299 с. – ISBN 978-5-7508-1681-1.

100. Основные показатели деятельности акушерско-гинекологической службы в Российской Федерации в 2010 году. – Москва, 2011. – 23 с.

101. Основные показатели здоровья матери и ребенка, деятельность службы охраны детства и родовспоможения в Российской Федерации. – Текст : электронный / Министерство здравоохранения РФ, Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения. – Москва, 2013. – URL: <http://www.minzdravsoc.ru/docs/mzsr/stat/119> (дата обращения: 20.02.2025).

102. Орехова Л. Ю. Сравнительная оценка эффективности применения лечебно-профилактической программы у беременных женщин в зависимости от зон проживания / Л. Ю. Орехова, А. А. Узденова, З. Х. Узденова // Пародонтология. – 2014. – Том 19, № 1. – С. 27-30.

103. Орехова Л. Ю. Состояние твердых тканей зубов и пародонта у беременных, проживающих в мегаполисе / Л. Ю. Орехова, А. А. Узденова, С. А. Лукавенко // Пародонтология. – 2012. – Том 17, № 2. – С. 76-80.

104. Орехова Л. Ю. Основы профессиональной гигиены полости рта : методические указания / Л. Ю. Орехова. – Санкт-Петербург : Поли Медиа Пресс, 2004. – 56 с.

105. Орлов А. В. Скрининговые маркеры физиологической и осложненной беременности : специальность 14.00.01 «Акушерство и гинекология» : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Орлов Александр Владимирович ; Ростовский государственный медицинский университет. – Ростов-на-Дону, 2006. – 48 с.
106. Об утверждении стандарта медицинской помощи женщинам с нормальным течением беременности : приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 14 сентября 2006 г. № 662. – Текст : электронный // Гарант.ру [информационно-правовой портал]. – URL: <http://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/4083792> (дата обращения: 21.02.2025).
107. Овруцкий Г. Д. Исход неоперативного лечения начального кариеса зубов / Г. Д. Овруцкий, В. В. Старец, В. В. Гунчев // Поражения твёрдых тканей зубов / под редакцией Г. Д. Овруцкого. – Казань : Издательство КГМИ, 1984. – С. 52-60.
108. Овруцкий Г. Д. Кариес зубов и местный иммунитет полости рта при дефиците Zn в окружающей среде / Г. Д. Овруцкий, В. М. Смирнов, Ю. Н. Кажлаев // Стоматология. – 1991. – № 6. – С. 51-52.
109. Овруцкий Г. Д. Патогенетические механизмы кариеса зубов / Г. Д. Овруцкий // Поражения твёрдых тканей зубов / под редакцией Г. Д. Овруцкого. – Казань : Издательство КГМИ, 1984. – С. 3-11.
110. Овчинников Б. В. Типы темперамента в практической психологии / Б. В. Овчинников, И. М. Владимирова, К. В. Павлов. – Санкт-Петербург : Речь, 2003. – 288 с.
111. 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. – 2013. – Том 12, № 4. – С. 37-40.
112. Ожирение населения Воронежской области: современная эпидемиологическая ситуация / Н. П. Мамчик, Н. В. Габбасова, Н. В. Дзень,

- И. В. Колнет // Здоровье населения и среда обитания. – 2020. – № 5 (326). – С. 4-11.
113. Ожирение у детей : клинические рекомендации / В. А. Петеркова, О. Б. Безлепкина, Н. В. Болотова [и др.]. – DOI 10.14341/probl12802 // Проблемы эндокринологии. – 2021. – Том 67, № 5. – С. 67-83.
114. Окушко В. Р. Акцелерация физического развития и кариес зубов / В. Р. Окушко // Новое в стоматологии. – 2002. – № 5. – С. 7-9.
115. Окушко В. Р. Кариесная болезнь / В. Р. Окушко // Новое в стоматологии. – 2003. – № 6. – С. 10-15.
116. Окушко В. Р. Основы физиологии зуба / В. Р. Окушко. – Москва : Информационное агентство Newdent, 2012. – 240 с.
117. Оценка здоровья детей и подростков при профилактических медицинских осмотрах : руководство для врачей / А. А. Баранов, В. Р. Кучма, Л. М. Сухарева [и др.]. – Москва : Династия, 2004. – 168 с.
118. Оценка здоровья детей-сирот / В. К. Лондарева, А. Е. Петухова, Г. А. Оглезнев, В. Г. Шалупаева // Проблемы профилактической медицины : материалы 3-й региональной научно-практической конференции «Вопросы медицинской профилактики и здоровье человека в Сибири» / научный редактор Д. Н. Тарасевич; Омская государственная медицинская академия. – Омск : Издательство ОГМА, 1996. – С. 49-50.
119. Оценка клинической эффективности комплекса профилактических мероприятий у детей младшего школьного возраста / Л. Р. Сарап, А. В. О. Мансимов, Е. В. Сарап, О. Ю. Фисенко // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2012. – Том 11, № 2. – С. 64-68.
120. Оценка психофизиологического состояния больных по клинической шкале перед стоматологическим вмешательством / А. Ф. Бизяев, С. Ю. Иванов, В. В. Храмельшвили, Е. А. Джаганов // Стоматология. – 1983. – № 5. – С. 39-41.
121. Оценка эффективности профилактической программы для школьников младших классов с включением регулярного использования в качестве

дополнительного средства гигиены жевательной резинки, содержащей ксилитол / Л. П. Кисельникова, Т. Е. Зуева, Е. С. Бояркина [и др.] // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2014. – Том 13, № 1 (48). – С. 3-6.

122. Патрушев Л. И. Искусственные генетические системы : в 2 томах. Том 2 / Л. И. Патрушев. – Москва : Наука, 2005. – 526 с.

123. Персин Л. С. Стоматология детского возраста / Л. С. Персин, В. М. Елизарова, С. В. Дьякова. – 5-е изд., перераб. и доп. – Москва : Медицина, 2006. – 640 с.

124. Первичная стоматологическая профилактика у детей / В. Г. Сунцов В. К. Леонтьев, В. А. Дистель, В. Д. Вагнер. – Омск : Омская областная типография, 2003. – 315 с.

125. Педиатрия. Национальное руководство : в 2 томах. Том 2. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1024 с. – ISBN 978-5-9704-1151-3.

126. Петриковский Б. М. Врожденные пороки развития: пренатальная диагностика и тактика / Б. М. Петриковский, М. В. Медведев, Е. В. Юдина. – Москва : Реальное Время, 1999. – 255 с.

127. Петров П. И. Определение тревожности у стоматологических пациентов / П. И. Петров // Актуальные проблемы стоматологии : материалы Всероссийской конференции стоматологов (25-28.04.2005 ; Уфа). – Уфа, 2005. – С. 35-37.

128. Применение лечебно-профилактических гелей в стоматологической практике : руководство для студентов и врачей /под редакцией В. Г. Сунцова ; Омская государственная медицинская академия. – Омск : Омская государственная медицинская академия, 2004. – 163 с. – ISBN 5-87367-016-1.

129. Приходина Т. Я Мотивации пациентов к профилактике и лечению у стоматолога в условиях крупного промышленного предприятия : специальность 14.00.21 «Стоматология» : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Приходина Тамара

Яковлевна ; Омская государственная медицинская академия. – Омск, 1993. – 20 с.

130. Проскокова С. В. Внутриутробная гипоксия и ее влияние на зубочелюстную систему детей, проживающих в экологически неблагоприятных районах (клинико-экспериментальное исследование) : специальность 14.01.14 «Стоматология» : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Проскокова Светлана Владимировна ; Центральный научно-исследовательский институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. – Москва, 2012. – 34 с.

131. Проходная В. А. Сравнительный анализ стоматологического статуса беременных женщин и кормящих матерей в ростовской области / В. А. Проходная, С. Ю. Максюков // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 7-1. – С. 154-157.

132. Проходная В. А. Влияние осложнений гестационного периода на стоматологический статус беременных / В. А. Проходная, П. В. Мороз // Журнал фундаментальной медицины и биологии. – 2013. – № 2. – С. 63-67.

133. Прохончуков А. А. Лазер – стоматолог и косметолог / А. А. Прохончуков // Медицинская помощь. – 2002. – № 3. – С. 36-38.

134. Прохончуков А. А. Лазеры в стоматологии / А. А. Прохончуков, Н. А. Жижина. – Москва : Медицина, 1986. – 176 с.

135. Персин Л. С. Клинико-рентгенологическая и функциональная характеристика зубочелюстной системы у детей с дистальной окклюзией зубных рядов : специальность 14.00.21 «Стоматология» : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Персин Леонид Семенович ; Московский медицинский стоматологический институт. – Москва, 1988. – 32 с.

136. Планы ведения больных. Стоматология / под редакцией О. Ю. Атькова, В. М. Каменских, В. Р. Бесякова. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с.

137. Плотникова Н. В. Гигиенический уход за полостью рта детей в госпитальных условиях / Н. В. Плотникова // Поражения твёрдых тканей

зубов / под редакцией Г. Д. Овруцкого. – Казань : Издательство КГМИ, 1984. – С. 70-76.

138. Поселянова И. В. Особенности влияния кариеспрофилактических мероприятий на состояние органов и тканей полости рта у лиц с различным уровнем резистентности зубов : специальность 14.00.21 «Стоматология» : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Поселянова Ирина Владимировна ; Омская государственная медицинская академия. – Омск, 1996. – 236 с.

139. Пожарицкая М. М. Ксеростомия / М. М. Пожарицкая // Orbit Express. – 2004. – № 14. – С. 10-15.

140. Показатели микрофлоры ротоглотки и кишечника при оценке состояния здоровья детей дошкольных учреждений и эффективность коррекции нарушений при использовании пробиотиков / Л. В. Феклисова, Т. В. Мацулевич, Н. Б. Троицкая [и др.] // Детские инфекции. – 2008. – № 2. – С. 22-27.

141. Попруженко Т. В. Профилактика основных стоматологических заболеваний / Т. В. Попруженко, Т. Н. Терехова. – Москва : МЕДпресс-информ, 2009. – 464 с.

142. Попова Н. С. Стоматологические заболевания и уровень санитарно-гигиенических знаний беременных женщин / Н. С. Попова, Ю. И. Тигрова, Л. П. Кисельникова // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2013. – № 1. – С. 44-46.

143. Попова Н. С. Обоснование включения гигиенических средств с ксилитом в программу антенатальной профилактики кариеса раннего детского возраста : специальность 14.01.14 «Стоматология» : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Попова Наталья Станиславовна ; Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова. – Москва, 2013. – 22 с.

144. Пропедевтическая стоматология / Э. А. Базикян, Т. Г. Робустова, Г. И. Лукина [и др.] ; под редакцией Э. А. Базикяна. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 768 с. – ISBN 978-5-9704-1480-4.
145. Пузикова О. Ю. Прогнозирование развития кариеса зубов с учетом интегрированных показателей и математического моделирования: специальность 14.00.21 «Стоматология» : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Пузикова Ольга Юрьевна ; Омская государственная медицинская академия. – Омск, 1999. – 19 с.
146. Растина Р. П. Клиника и лечение очаговой деминерализации эмали зубов у детей : специальность 14.00.21 «Стоматология» : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Растина Рута Петровна ; Московский государственный стоматологический институт. – Москва, 1979. – 18 с.
147. Радзинский В. Е. Ранние сроки беременности / В. Е. Радзинский. – Москва : Медицинское информационное агентство, 2005. – 348 с.
148. Райнов Н. А. Комплексное лечение стоматологических больных в клинике терапевтической стоматологии с применением психотерапии : специальность 14.00.21 «Стоматология» : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Райнов Николай Андреевич ; Московский государственный стоматологический институт. – Москва, 1986. – 22 с.
149. Рединова Т. Л. Влияние сахарозы на состав и свойства смешанной слюны у детей с различной подверженностью кариесу / Т. Л. Рединова // Стоматология. – 1989. – № 1. – С. 75-76.
150. Рединова Т. Л. Влияние легкоусвояемых углеводов на степень минерализации эмали зубов / Т. Л. Рединова, А. В. Субботина // Стоматология. – 2000. – № 4. – С. 4-5.

151. Редько А. А. Микробный состав зубного налета при различном течении кариозного процесса у детей / А. А. Редько // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2013. – Том 14, № 2. – С. 270-272.
152. Распространенность ожирения и избыточной массы тела среди детского населения Российской Федерации: мультицентровое исследование / И. Я. Конь, М. М. Коростелева, В. А. Тутельян [и др.] // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. – 2014. – Том 93, № 5. – С. 28-31.
153. Руководство к практическим занятиям по терапевтической стоматологии : учебное пособие / Ф. Ю. Даурова, И. В. Багдасарова, С. А. Арефьева [и др.] ; под общей редакцией Ф. Ю. Дауровой. – Москва : Высшее образование и наука, 2007. – 277 с.
154. Стош В. И. Общее обезболивание и седация в детской стоматологии : руководство для врачей / В. И. Стош, С. А. Рабинович. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 177 с. – ISBN 978-5-9704-0505-5.
155. Стурова Т. М. Особенности кристаллизации слюны при заболеваниях органов пищеварения : специальность 14.00.21 «Стоматология» : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Стурова Татьяна Михайловна ; Московский государственный медико-стоматологический университет. – Москва, 2003. – 20 с.
156. Терехова Л. М. Кариес зубов и его профилактика при глюкокортикоидной терапии / Л. М. Терехова // Поражения твёрдых тканей зубов / под редакцией Г. Д. Овруцкого. – Казань : Издательство КГМИ, 1984. – С. 26-31.
157. Терапевтическая стоматология : учебник : в 3 частях. Часть 3. Заболевания слизистой оболочки полости рта / под редакцией Г. М. Барера. – Москва : ГЭОТАР-Медиа. – 2010. – 245 с.
158. Терапевтическая стоматология. Обезболивание. Отбеливание. Пломбирование. Эндодонтия : учебное пособие / под редакцией Е. В. Боровского. – Москва : Стоматология, 2005. – 224 с. – ISBN 5-89481-111-2.

159. Терехов Т. Н. Профилактика стоматологических заболеваний : учебное пособие / Т. Н. Терехов, Т. В. Попруженко. – Минск : Беларусь, 2004. – 524 с. – ISBN 985-01-0485-6.
160. Хирургическая стоматология: учебник / под общей редакцией В. В. Афанасьева. – Москва : ГЭОТАР- Медиа, 2011. – 881 с.
161. Цицулина А. М. Состояние здоровья детей, рождённых юными матерями / А. М. Цицулина // Проблемы профилактической медицины : материалы 3-й региональной научно-практической конференции «Вопросы медицинской профилактики и здоровье человека в Сибири» / научный редактор Д. Н. Тарасевич; Омская государственная медицинская академия. – Омск : Издательство ОГМА, 1996. – С. 42-44.
162. Якубова И. И. Обоснование и разработка схемы профилактики кариеса временных зубов у детей до двух лет / И. И. Якубова // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2012. – Том 57, № 5. – С. 118-124.
163. Яновский Л. М. Целевые измеримые показатели для достижения стоматологического здоровья у детей и некоторые достигнутые результаты / Л. М. Яновский // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2014. – Том 126, № 3. – С. 79-82.
164. A randomized trial of the effects of reducing television viewing and computer use on body mass index in young children / L. H. Epstein, J. N. Roemmich, J. L. Robinson [et al.]. – DOI 10.1001/archpediatrics.2007.45 // Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine. – 2008. – Volume 162, № 3. – P. 239-245.
165. Analysis of the stimulated whole saliva in overweight and obese school children / E. Pannunzio, O. M. Amancio, M. S. Vitalle [et al.]. – DOI 10.1590/s0104-42302010000100012 // Revista da Associação Médica Brasileira. – 2010. – № 56 (1). – P. 32-36.
166. Association between body mass index and dental caries among Anganwadi children of Belgaum city, India // E. Aluckal, K. Anzil, M. Baby [et al.]. –DOI

10.5005/jp-journals-10024-1941 // Journal of Contemporary Dental Practice. – 2016. – Volume 17, № 10. – P. 844-848.

167. Association between body mass index and dental health in 1,290 children of elementary schools in a German city / B. Willerhausen, M. Blettner, A. Kasaj, K. Hohenfellner. – DOI 10.1007/s00784-007-0103-6 // Clinical Oral Investigations. – 2007. – № 11. – P. 195-200.

168. Association between Characteristics at Birth, Breastfeeding and Obesity in 22 Countries: The WHO European Childhood Obesity Surveillance Initiative - COSI 2015/2017 / A. I. Rito, M. Buoncristiano, A. Spinelli [et al.]. – DOI 10.1159/000500425 // Obesity Facts. – 2019. – Volume 12, № 2. – P. 226-243.

169. Association between Dental Caries and Obesity in Children and Young People: A Narrative Review / A. A. Alshihri, H. J. Rogers, M. A. Alqahtani, M. S. Aldossary. – DOI 10.1155/2019/9105759 // International Journal of Dentistry. – 2019. – № 2019. – P. 9105759.

170. Association between obesity and periodontal disease in children / L. Scorzetti, D. Marcattili, M. Pasini [et al.] // European Journal of Paediatric Dentistry. – 2013. – № 14 (3). – P. 181-184.

171. Association between obesity and periodontal risk indicators in adolescents / T. Modéer, C. Blomberg, B. Wondimu [et al.]. – DOI 10.3109/17477166.2010.495779 // International Journal of Pediatric Obesity. – 2011. – № 6. – P. e264-270.

172. Association between periodontal condition and nutritional status of Brazilian adolescents: a population-based study / A. L. Cavalcanti, I. A. Ramos, A. M. R. Cardoso [et al.] // Iranian Journal of Public Health. – 2016. – № 45 (12). – P. 1586-1594.

173. Association of caesarean delivery with child adiposity from age 6 weeks to 15 years / J. Blustein, T. Attina, M. Liu [et al.]. – DOI 10.1038/ijo.2013.49 // International Journal of Obesity (London). – 2013. – Volume 37, № 7. – P. 900-906.

174. Association of cardiometabolic risk factors and dental caries in a population-based sample of youths / R. Kelishadi, S. Mortazavi, T. R. Hossein, P. Poursafa. DOI 10.1186/1758-5996-2-22 // *Diabetology & Metabolic Syndrome*. – 2010. – № 7 (2). – P. 22.
175. Association of high birth weight with overweight and obesity in Chinese students aged 6-18 years: a national, cross-sectional study in China / Z. Zou, Z. Yang, Z. Yang [et al.]. – DOI 10.1136/bmjopen-2018-024532 // *BMJ Open*. – 2019. – Volume 2559, № 5. – P. e024532.
176. Body adiposity status in teenagers and snacking habits in early childhood in relation to approximal caries at 15 years of age / A. Alm, C. Fåhraeus, L. K. Wendt [et al.] // *International Journal of Paediatric Dentistry*. – 2008. – № 18. – P. 189-196.
177. Body mass index (BMI) and dental caries in 5-year-old children from southern Sweden / C. Norberg, S. U. Hallström, L. Matsson [et al.]. – DOI 10.1111/j.1600-0528.2012.00686.x // *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. – 2012. – № 40. – P. 315-322.
178. Body mass index and dental caries in children aged 5 to 8 years attending a dental paediatric referral practice in the Netherlands / M. Jong-Lenters, P. van Dommelen, A. A. Schuller, E. H. Verrips. – DOI 10.1186/s13104-015-1715-6 // *BMC Research Notes*. – 2015. – № 8. – P. 738.
179. Caries experience and salivary parameters among overweight children and adolescents / R. O. Guaré, A. L. Ciamponi, B. R. A. T. Santos [et al.]. – DOI 10.3390/dj1040031 // *Dentistry Journal*. – 2013. – Volume 1, issue 4. – P. 31-40.
180. Caries experience in a severely obese adolescent population / I. Bailleul-Forestier, K. Lopes, M. Souames [et al.]. – DOI 10.1111/j.1365-263X.2007.00848.x // *International Journal of Paediatric Dentistry*. – 2007. – № 17. – P. 358-363.
181. Characteristics of salivary secretion in normal-weight, overweight and obese children: a preliminary study salivary composition and excessive fat tissue / M. M.

Campos, F. Y. Kobayashi, S. Barbosa Tde [et al.]. – DOI 10.1007/s10266-013-0103-8 // *Odontology*. – 2014. – № 102. – P. 318-324.

182. Cinar A. B. Clustering of obesity and dental health with lifestyle factors among Turkish and Finnish pre-adolescents / A. B. Cinar, H. Murtooma. – DOI 10.1159/000145931 // *Obesity Facts*. – 2008. – № 1 (4). – P. 196-202.

183. Clinical parameters of oral cavity, physical and microbiological properties of saliva in patients with obesity / A. P. Lehmann-Kalata, A. Surdacka, E. Ciezka-Hsiao [et al.]. – DOI 10.17219/dmp/46160 // *Dental and Medical Problems*. – 2015. – № 52. – P. 415-23.

184. Costa L. R. Early childhood caries and body mass index in young children from low income families / L. R. Costa, A. Daher, M. G. Queiroz. – DOI 10.3390/ijerph10030867 // *International Journal of Environmental Research and Public Health*. – 2013. – № 10. – P. 867-878.

185. Diabetes causes morphological changes in human submandibular gland: a morphometric study / M. A. Lilliu, P. Solinas, M. Cossu [et al.]. – DOI 10.1111/jop.12238 // *Journal of Oral Pathology & Medicine*. – 2015. – № 44. – P. 291-295.

186. Diet-induced obesity in mice causes changes in immune responses and bone loss manifested by bacterial challenge / S. Amar, Q. Zhou, Y. Shaik-Dasthagirisahab, S. Leeman. – DOI 10.1073/pnas.0710335105 // *Proceedings of the National Academy of Sciences*. – 2007. – № 104. – P. 20466-20471.

187. Do preterm-born children and adolescents have greater need for dental care as compared to full term-born controls? / A. Vicente, L. Alward, A. P. Wiedel [et al.]. – DOI 10.1186/s12903-022-02504-8 // *BMC Oral Health*. – 2022. – № 22 (1). – P. 479.

188. Does obesity influence the subgingival microbiota composition in periodontal health and disease / S. S. Maciel, M. Feres, T. E. Goncalves [et al.]. – DOI 10.1111/jcpe // *Journal of Clinical Periodontology*. – 2016. – № 43. – P.1003-1012.

189. Early childhood caries: Are maternal psychosocial factors, decision-making ability, and caries status risk indicators for children in a sub-urban Nigerian population? / M. Alade, M. O. Folayan, M. Tantawi [et al.]. – DOI 10.1186/s12903-020-01324-y // BMC Oral Health. – 2021. – № 21 (1). – P. 73.
190. Early-Life Nutrition, Growth Trajectories, and Long-Term Outcome / F. Haschke, C. Binder, M. Huber-Dangl, N. Haiden. – DOI 10.1159/000490299 // Nestlé Nutrition Institute workshop series. – 2019. – № 90. – P. 107-120.
191. Falb M. D. A collaborative approach to collecting data on children's oral health and weight status, Georgia, 2005 / M. D. Falb, D. Kanny // Preventing Chronic Disease. – 2008. – № 5 (5). – P. A57.
192. From obesity to cancer: a review on proposed mechanisms / Z. Tahergorabi, M. Khazaei, M. Moodi, E. Chamani. – DOI 10.1002/cbf.3229 // Cell Biochemistry & Function. – 2016. – № 34. – P. 533-545.
193. Genco R. J. Current view of risk factors for periodontal diseases / R. J. Genco. – DOI 10.1902/jop.1996.67.10s // Journal of Periodontology. – 1996. – № 67 (10S). – P. 1041-1049.
194. Growth and obesity through the first 7 y of life in association with levels of maternal glycemia during pregnancy: a prospective cohort study / Y. Zhu, S. F. Olsen, P. Mendola [et al.]. – DOI 10.3945/ajcn.115.121780 // American Journal of Clinical Nutrition. – 2016. – Volume 103, № 3. – P. 794-800.
195. Haffajee A. D. Relation of body mass index, periodontitis and *Tannerella forsythia* / A. D. Haffajee, S. S. Socransky. – DOI 10.1111/j.1600-051X.2008.01356.x // Journal of Clinical Periodontology. – 2009. – № 36. – P. 89-99.
196. Inoue S. Comparison of metabolic alterations in hypothalamic and high fat diet-induced obesity / S. Inoue, L. Campfield, G. A. Bray. – DOI 10.1152/ajpregu.1977.233.3.R162 // American Physiological Society. – 1977. – № 233. – P. R162-168.
197. Intricate evaluation of association between dental caries and obesity among the children in Al-Kharj city (Saudi Arabia) / M. A. A. E. Qomsan, M. N. Alasqah,

- F. A. Alqahtani [et al.]. – DOI 10.5005/jp-journals-10024-1983 // *Journal of Contemporary Dental Practice*. – 2017. – Volume 18, № 1. – P. 29-33.
198. Kidney and liver functions and stress oxidative markers of monosodium glutamate induced obese rats / M. C. Contini, N. Millen, L. Riera, S. Mahieu // *Food and Public Health*. – 2012. – № 2. – P. 168-177.
199. Knowledge, attitudes and practices of sweet food and beverage consumption and its association with dental caries among schoolchildren in Jazan, Saudi Arabia / F. A. Quadri, H. Hendriyani, A. Pramono, M. Jafer. – DOI 10.26719/2015.21.6.403 // *Eastern Mediterranean Health Journal*. – 2015. – № 21 (6). – P. 403-411.
200. Levine R. Obesity and oral disease - a challenge for dentistry / R. Levine // *British Dental Journal*. – 2012. – № 213. – P. 453-456.
201. Maternal obesity, gestational diabetes, breastfeeding and childhood overweight at age 2 years / Z. Bider-Canfield, M. P. Martinez, X. Wang [et al.]. – DOI 10.1111/ijpo.12125 // *Pediatric Obesity*. – 2017. – Volume 12, № 2. – P. 171-178.
202. Metabolic changes in salivary glands of rats under glutamate- induced obesity / T. V. Beregova, T. M. Falalyeyeva, K. S. Neporada, L. P. Gordienko // *Journal of Dental Health, Oral Disorders & Therapy*. – 2014. – № 2. – P. 1-4.
203. Metabolic syndrome, periodontal infection, and dental caries / M. Niskanen, L. Suominen-Taipale, A. Jula [et al.]. – DOI 10.1177/0022034510376542 // *Journal of Dental Research*. – 2010. – № 89. – P. 1068-1073.
204. Microbial ecology: human gut microbes associated with obesity / R. E. Ley, P. J. Turnbaugh, S. Klein, J. I. Gordon. – DOI 10.1038/4441022a // *Nature*. – 2006. – № 444. – P. 1022-1023.
205. Microbiota in the oral subgingival biofilm is associated with obesity in adolescence / C. C. Zeigler, G. R. Persson, B. Wondimu [et al.]. – DOI 10.1038/oby.2011.305 // *Obesity*. – 2012. – № 20. – P. 157-164.
206. Morphological alterations on the rat submandibular gland caused by lesion of the ventromedial nucleus of the hypothalamus / A. Renzi, S. L. Utrilla, L. A. A.

- Camaro [et al.] // Revista de Odontologia da UNESP. – 1989. – № 18. – P. 157-164.
207. Muñoz G. M. Revisión sistemática sobre la caries en niños y adolescentes con obesidad y/osobrepeso / M. G. Muñoz, M. A. Martín, J. D. González // Nutrición Hospitalaria. – 2013. – № 28. – P. 1372-1383.
208. Obesity and dental caries among preschool children in Brazil / A. F. Granville-Garcia, V. A. Menezes, P. I. Lira [et al.] // Revista de Salud Pública. – 2008. – № 10. – P. 788-795.
209. Obesity and Dental Caries in Children Aged 2-6 Years in the United States: National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2002 / L. Hong, A. Ahmed, M. McCunniff [et al.]. – DOI 10.1111/j.1752-7325.2008.00083.x // Journal of Public Health Dentistry. – 2008. – № 68. – P. 227-233.
210. Obestatin: its physicochemical characteristics and physiological functions / S. Q. Tang, Q. Y. Jiang, Y. L. Zhang [et al.]. – DOI 10.1016/j.peptides.2008.01.012 // Peptides. – 2008. – Volume 29, № 4. – P. 639-645.
211. Oxidative stress development in the tissues of salivary glands of rats in conditions of monosodium glutamate-induced obesity / L. P. Hordiienko, T. V. Berehova, K. S. Neporada, T. M. Falalieieva // Fiziologichnyi Zhurnal. – 2014. – № 60. – P. 105-107.
212. Parents' Willingness to Invest in Primary Oral Health Prevention for Their Preschool Children / P. C. J. M. Spreuwel, K. Jerković-Ćosić, C. Loveren, G. J. M. G. Heijden. – DOI 10.3390/ijerph182111437 // Heijden International Journal of Environmental Research and Public Health. – 2021. – № 18 (21). – P. 11437.
213. Periodontal disease and body weight assessment in children / E. P. Zuza, L. A. Nascimento, S. L. Caetano [et al.] // Journal of Dentistry for Children. – 2017. – № 84 (1). – P. 3-8.
214. Prenatal exposure to antibiotics, cesarean section and risk of childhood obesity / N. T. Mueller, R. Whyatt, L. Hoepner [et al.]. – DOI

10.1038/ijo.2014.180 // *International Journal of Obesity*. – 2015. – Volume 39, № 4. – P. 665-670.

215. Prevalence of hyposalivation in relation to general health, body mass index and remaining teeth in different age groups of adults / H. Flink, M. Bergdahl, A. Tegelberg [et al.]. – DOI 10.1111/j.1600-0528.2008.00432.x // *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. – 2008. – № 36. – P. 523-531.

216. Prevalence of obesity in elementary school children and its association with dental caries / D. Farsi, H. Elkhodary, L. Merdad [et al.]. – DOI 10.3290/j.ohpd.a43366 // *Saudi Medical Journal*. – 2016. – Volume 37, № 12. – P. 1387-1394.

217. Prevalence of Severe Obesity among Primary School Children in 21 European Countries / A. Spinelli, M. Buoncristiano, V. A. Kovacs [et al.]. – DOI 10.1159/000500436 // *Obesity Facts*. – 2019. – Volume 12, № 2. – P. 244-258.

218. Prevalencia de caries en alumnos de educación básica y su asociación con el estado nutricional / M. A. Cereceda, C. S. Faleiros, Q. A. Ormeño [et al.]. – DOI 10.4067/S0370-41062010000100004 // *Revista Chilena de Pediatría*. – 2010. – № 81. – P. 28-36.

219. Prpic J. Obesity and oral health-is there an association? / J. Prpic, D. Kuis, S. Pezelj-Ribaric // *Collegium Antropologicum*. – 2012. – № 36. – P. 755-759.

220. Relationship between Children's Birth Weight and Birth Length and a Risk of Overweight and Obesity in 4-15-Year-Old Children / J. Baran, A. Weres, E. Czenczek-Lewandowska [et al.]. – DOI 10.3390/medicina55080487 // *Medicina (Kaunas)*. – 2019. – Volume 55, № 8. – P. 487-498.

221. Role of adipokines in the obesity inflammation relationship: the effect of fat removal / K. Esposito, G. Giugliano, N. Scuderi, D. Giugliano. – DOI 10.1097/01.prs.0000232281.49432.ce // *Plastic and Reconstructive Surgery*. – 2006. – № 118 (4). – P. 1048-1057.

222. Salivary gland biometry in female patients with eating disorders / A. Bozzato, P. Burger, J. Zenk [et al.] // *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. – 2008. – № 265. – P. 1095-1102.

223. Subcutaneous oxyntomodulin reduces body weight in overweight and obese subjects: a double-blind, randomized, controlled trial / K. Wynne, A. J. Park, C. J. Small [et al.]. – DOI 10.2337/diabetes.54.8.2390 // *Diabetes*. – 2005. – № 54. – P. 2390-2395.
224. Submandibular gland and caries susceptibility in the obese Zucker rat / M. S. Mozaffari, R. Abdelsayed, I. Zakhary [et al.]. – DOI 10.1111/j.1600-0714.2010.00965.x // *Journal of Oral Pathology & Medicine*. – 2011. – № 40. – P. 194-200.
225. The extent and nature of television food advertising to children and adolescents in the Russian Federation / A. V. Kontsevaya, A. E. Imaeva, Y. A. Balanova [et al.]. – DOI 10.1017/S1368980020000191 // *Public Health Nutrition*. – 2020. – Volume 23, № 11. – P. 1868-1876.
226. The relationship between dental caries and obesity among primary school children aged 5 to 14 years / Y. Yao, X. Ren, X. Song [et al.]. – DOI 10.3305/nh.2014.30.1.7552 // *Nutrición Hospitalaria*. – 2014. – № 30. – P. 60-65.
227. The Role of Children's Dietary Pattern and Physical Activity in the Association Between Breast feeding and BMI at Age 5: The GECKO Drenthe Cohort / P. C. Vinke, C. Tigelaar, L. K. Küpers, E. Corpeleijn. – DOI 10.1007/s10995-020-03063-6 // *Maternal and Child Health Journal*. – 2021. – Volume 25, № 2. – P. 338-348.
228. Vasilyeva M. S. The development to fcaries in children and adolescents: anover view of triggers and risk factors / M. S. Vasilyeva, I. A. Belenova // *Современные медицинские исследования на языке мировой науки : материалы научно-практической конференции (18.05.2023 ; Воронеж)*. – Воронеж : Издательство ВГМУ им. Н.Н. Бурденко, 2023. – С. 74-82.
229. Wallby T. Relationship Between Breastfeeding and Early Childhood Obesity: Results of a Prospective Longitudinal Study from Birth to 4 Years / T. Wallby, D. Lagerberg, M. Magnusson. – DOI 1089/bfm.2016.0124 // *Breastfeeding and medications*. – 2017. – № 12. – P. 48-53.

230. Zeyda M. Adipose tissue macrophages / M. Zeyda, T. M. Stulnig // Immunology Letters. – 2007. – № 112 (2). – P. 61-67.

ПРИЛОЖЕНИЕ 1 АНКЕТА ДЛЯ ДЕТЕЙ

Заполни, пожалуйста, эту анкету. Постарайся ответить честно. Выбери ОДИН вариант ответа из нескольких предложенных.

1. Стараешься ли ты употреблять в пищу более полезную еду?

- 1) нет
- 2) иногда, но не часто
- 3) стараюсь, но редко не соблюдаю
- 4) всегда соблюдаю

2. Случается ли из-за занятости пропускать основной приём пищи, но потом всё время использовать перекусы, чтобы насытиться?

- 1) не пропускаю основные приёмы пищи, насыщаюсь ими
- 2) изредка случается, 2-3 раза в месяц
- 3) случается 1-2 раза в неделю
- 4) случается почти каждый день

3. Как часто ты делаешь перекусы между основными приёмами пищи?

- 1) до 2-х раз в день
- 2) 3-4 раза
- 3) 5-6 раз
- 4) более 6 раз

4. Ты скрываешь перекусы от взрослых?

- 1) никогда не прячу
- 2) редко, если ем что-то вредное
- 3) иногда прячу, примерно несколько раз в месяц
- 4) часто прячу, почти каждый день

5. В какое время ты кушаешь сладкое (шоколадки/конфеты/сдобное)?

- 1) на ночь
- 2) в разное время в течение дня
- 3) после основного приёма пищи в качестве десерта

6. За последнюю неделю сколько раз ты пил сладкие напитки, такие как газированные напитки/пакетированные соки/ сладкие молочные и кисломолочные коктейли?

- 1) не пил ни разу
- 2) пил около 1-3 раз
- 3) пил около 4-5 раз

4) пил каждый день

7. За последнюю неделю сколько раз ты ел шоколадок/конфет/сдобного?

- 1) не ел ни разу
- 2) ел около 1-3 раз
- 3) ел около 4-5 раз
- 4) ел каждый день

8. За прошедшую неделю сколько раз ты ел фрукты?

- 1) ни разу не ел
- 2) ел 1-2 раза
- 3) ел 3-5 раз
- 4) ел больше 5 раз

9. За прошедшую неделю сколько раз ты ел овощи (сырые или приготовленные)?

- 1) ни разу не ел
- 2) ел 1-2 раза
- 3) ел 3-5 раз
- 4) ел больше 5 раз

10. Что ты используешь в качестве перекуса?

- 1) выпечка (пирожки, булочки)
- 2) кондитерские изделия (конфеты, шоколадки, сладкие батончики, пирожные, глазированные сырки)
- 3) сладкие йогурты
- 4) несладкие йогурты, овощи, фрукты, орехи

11. Совмещаешь ли ты приём пищи с просмотром телевизора или использованием гаджетов?

- 1) да, ем так всегда
- 2) иногда бывает
- 3) нет, смотрю телевизор или контактирую с гаджетами отдельно от приёма пищи

12. Как часто необходимо чистить зубы?

- 1) это не обязательно
- 2) когда напомнят взрослые
- 3) 2 раза в день: утром и вечером
- 4) после каждого приёма пищи

13. Как часто ты чистишь зубы?

- 1) не чищу
- 2) чищу, но иногда забываю
- 3) каждый день, когда просыпаюсь
- 4) каждый день - когда просыпаюсь и перед сном

14. Как часто ты посещаешь стоматолога?

- 1) не посещаю или посещаю, когда появляется боль в зубах
- 2) очень редко

3) один раз в год

4) 2 раза в год

15. Как ты считаешь, важно ли заботиться о своем здоровье?

1) нет

2) да

16. Соблюдаешь ли ты рекомендации врача чтобы сохранить свое здоровье?

1) нет

2) да

17. Когда на твой взгляд своевременно обращаться к врачу?

1) только когда что-то болит

2) тогда, когда ничего не болит, для профилактики

18. Кто выбирает тебе продукты для перекусов?

1) сам

2) родители

На следующий вопросы ответь, пожалуйста, в произвольной форме.

19. Какие средства ты используешь при уходе за зубами? (зубная щётка, зубная паста, ополаскиватель, ирригатор, зубная нить, зубной ёршик, скребок для языка)

ПРИЛОЖЕНИЕ 2 АНКЕТА ДЛЯ РОДИТЕЛЕЙ

Ответьте, пожалуйста, на следующие вопросы. Данные этой анкеты будут использованы исключительно с научной целью.

1. Возраст мамы на момент рождения ребенка _____ папы: _____

2. Как протекала беременность?

- 1) благоприятно
- 2) с токсикозом (тошнота, рвота, слюнотечение)
- 3) с гестозом (отеки, белок в моче, высокое давление)
- 4) с угрозой прерывания
- 5) с наличием внутриутробной инфекции
- 6) с сахарным диабетом беременных
- 7) с гипоксией плода

3. Как разрешились роды?

- 1) самостоятельно
- 2) путем кесарева сечения

4. Масса тела ребёнка при рождении

- 1) 2500-4000г
- 2) менее 2500г
- 3) более 4000г

5. Как протекал ранний период новорожденности (первые 7 суток после рождения) у ребенка?

- 1) без особенностей
- 2) находился в отделении патологии новорожденных
- 3) находился в отделении реанимации

6. Каким было питание ребёнка в период до 1 года (без учёта введения прикорма по возрасту)?

- 1) получал исключительно грудное молоко
- 2) получал грудное молоко и докармливали молочной смесью
- 3) получал молочную смесь

7. В случае, если ребёнок получал грудное молоко, то укажите, до какого возраста.

- 1) до 2-х лет или более
- 2) до 1 года
- 3) до 6 месяцев
- 4) до 3 месяцев

8. Просит ли Ваш ребенок еду между основными приемами пищи?

- 1) никогда не просит
- 2) просит изредка

3) просит часто

9. Ограничиваете ли Вы Вашего ребенка в таких продуктах как выпечка/кондитерские изделия?

1) не ограничиваю

2) ограничиваю, данные продукты ребёнок потребляет редко

3) данные продукты исключены из рациона ребёнка

10. Поощряете ли Вы Вашего ребенка "сладеньким", если он сделал работу по дому/получил хорошую оценку/был послушным?

1) никогда так не делаю

2) поощряю, но редко

3) поощряю часто

11. Придерживаетесь ли вы принципов рационального сбалансированного питания при приготовлении еды и покупке продуктов для своей семьи?

1) нет

2) иногда пытаюсь придерживаться, но чаще нет

3) придерживались часто с некоторыми исключениями

4) всегда придерживаюсь

12. Разрешаете ли Вы своему ребенку сладкие напитки, такие как газированные напитки/накетированные соки/ сладкие молочные и кисломолочные коктейли?

1) нет, никогда не разрешаю

2) иногда разрешаю, раз в 2-3 месяца

3) разрешаю часто, пару раз в месяц

4) разрешаю без ограничений / разрешаю каждый день

13. В какое время ребёнок кушает/пьёт сладкое (шоколадки/ конфеты/ сдобное/ соки/ сладкие коктейли/ газировку)?

1) на ночь

2) в разное время в течение дня

3) после основного приёма пищи, в качестве десерта

14. Как часто ребёнок делает перекусы между основными приёмами пищи?

1) до 2-х раз в день

2) 3-4 раза

3) 5-6 раз

4) более 6 раз

15. За прошедшую неделю сколько раз ребёнок ел овощи (сырые или приготовленные)

1) ни разу не ел

2) ел 1-2 раза

3) ел 3-5 раз

4) ел больше 5 раз

16. За последнюю неделю сколько раз ребёнок ел фрукты?

1) ни разу не ел

- 2) ел 1-2 раза
- 3) ел 3-5 раз
- 4) ел больше 5 раз

17. Совмещает ли ребёнок приём пищи с просмотром телевизора или использованием гаджетов?

- 1) да, ест так всегда
- 2) иногда бывает
- 3) нет, смотрит телевизор или контактирует с гаджетами отдельно от приёма пищи

18. Как часто по вашему мнению необходимо чистить зубы?

- 1) это не обязательно
- 2) когда вспомнишь
- 3) 2 раза в день: утром и вечером
- 4) после каждого приёма пищи

19. Как часто вы чистите зубы?

- 1) не чищу
- 2) чищу, но иногда забываю
- 3) каждый день, когда просыпаюсь
- 4) каждый день - когда просыпаюсь и перед сном

20. Как часто ребёнок чистит зубы?

- 1) не чистит
- 2) чистит, но иногда забывает
- 3) каждый день, когда просыпается
- 4) каждый день - когда просыпается и перед сном

21. Насколько самостоятельно ребёнок чистит зубы?

- 1) сам
- 2) с помощью взрослых / преимущественно сам, но под контролем взрослых

22. Как часто вы посещаете стоматолога?

- 1) не посещаю или посещаю, когда появляется боль в зубах
- 2) очень редко
- 3) один раз в год
- 4) 2 раза в год

23. Как часто ребёнок посещает стоматолога?

- 1) не посещает или посещает, когда появляется боль в зубах
- 2) очень редко
- 3) один раз в год
- 4) 2 раза в год

24. Как вы считаете, важно ли профилактически заботиться о своем здоровье?

- 1) нет
- 2) да

25. Соблюдает ли ребёнок рекомендации врача чтобы сохранить свое здоровье?

- 1) нет
- 2) да

26. Когда на ваш взгляд своевременно обращаться к врачу?

- 1) только когда что-то беспокоит
- 2) тогда, когда ничего не беспокоит, для профилактики

27. Кто выбирает продукты для перекусов ребенка?

- 1) самостоятельно
- 2) родители

На следующие вопросы ответьте, пожалуйста, в произвольной форме.

28. Какие средства вы используете при уходе за зубами? (зубная щётка, зубная паста, ополаскиватель, ирригатор, зубная нить, зубной ёршик, скребок для языка)

29. Какие средства использует ребёнок при уходе за зубами? (зубная щётка, зубная паста, ополаскиватель, ирригатор, зубная нить, зубной ёршик, скребок для языка)