

DOI: <https://doi.org/10.17816/medjrf290105>



# Анализ факторов поддержания санации полости рта и кариесрезистентности зубов: научный обзор

И.С. Копецкий<sup>1</sup>, Л.В. Побожьева<sup>1</sup>, Ю.В. Шевелюк<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва, Российская Федерация

<sup>2</sup> Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский университет), Москва, Российская Федерация

## АННОТАЦИЯ

Цель обзора — на основании данных, имеющихся в современной литературе, проанализировать социальные, клинические, лабораторные показатели, способствующие поддержанию санации полости рта.

Проведён анализ материалов зарубежных и отечественных исследований за последние 15 лет, размещённых в базах данных PubMed, CyberLeninka, MEDLINE, Web of Science, Embase, Scopus.

Эпидемиологические данные показали, что кариес зубов в Российской Федерации и европейских странах определяется более чем у 90% взрослого населения. Важнейшую роль в поддержании здоровья полости рта определяет сложный состав микробного сообщества. Для обеспечения санации полости рта с детского возраста следует уделять особое внимание мотивации для индивидуальной гигиены полости рта, характеру питания и минерализации эмали. Кариес-специфическими биомаркерами могут служить белки слюны. Резистентность к кариесу обусловлена различиями в составе кристаллической решётки апатитов эмали и характеризуется увеличением степени замещения группы PO<sub>4</sub> 3– на CO<sub>3</sub> 2–.

Поддержание санации полости рта обусловлено сочетанием следующих факторов: микробного состава слюны, особенностей метаболизма в биоплёнке, строения кристаллической решетки апатитов эмали, характера питания, особенностей индивидуальной гигиены полости рта, местного использования фторидов и уровня образования, а также генетических факторов.

**Ключевые слова:** кариес; санация полости рта; микрофлора; слюна; эмаль.

## Как цитировать

Копецкий И.С., Побожьева Л.В., Шевелюк Ю.В. Анализ факторов поддержания санации полости рта и кариесрезистентности зубов: научный обзор // Российский медицинский журнал. 2023. Т. 29, № 2. С. 141–149. DOI: <https://doi.org/10.17816/medjrf290105>

DOI: <https://doi.org/10.17816/medjrf290105>

# Factors of oral sanitation and caries resistance of the teeth: A scientific review

Igor S. Kopetskiy<sup>1</sup>, Ludmila V. Pobozhieva<sup>1</sup>, Yuliya V. Sheveluk<sup>2</sup>

<sup>1</sup> N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

<sup>2</sup> I.M. Sechenov First Moscow Medicine State University, Moscow, Russian Federation

## ABSTRACT

This study aimed to analyze social, clinical, and laboratory indicators that contribute to the maintenance of oral sanitation based on current literature.

This article analyzed data from foreign and domestic studies indexed in PubMed, CyberLeninka, MEDLINE, Web of Science, Embase, and Scopus.

Literature data from the last 15 years were used. Epidemiological data have shown that dental caries affects >90% of the adult populations in the Russian Federation and European countries. The most important role in maintaining oral health care is determined by the complex composition of the microbial community. To ensure caries-free oral cavity from childhood, individual oral hygiene, nature of nutrition, and mineralization of tooth enamel must be emphasized. Caries-specific markers can be saliva proteins. Caries resistance is also caused by differences in the composition of the crystal lattice of enamel apatites and is characterized by an increase in the degree of substitution of the PO<sub>4</sub> 3-group by CO<sub>3</sub> 2-.

Maintaining oral hygiene and healthy teeth is influenced by a combination of factors such as the microbial composition of saliva, peculiarities of the metabolism in biofilm, genetic factors, structure of the crystal lattice of enamel apatites, nature of nutrition and peculiarities of individual oral hygiene, local use of fluorides, and educational level.

**Keywords:** caries; oral sanitation; microflora; saliva; tooth enamel.

## To cite this article

Kopetskiy IS, Pobozhieva LV, Sheveluk YV. Factors of oral sanitation and caries resistance of the teeth: A scientific review. *Rossiiskii meditsinskii zhurnal* (Medical Journal of the Russian Federation, Russian Journal). 2023;29(2):141–149. DOI: <https://doi.org/10.17816/medjrf290105>

## ВВЕДЕНИЕ

Распространённость кариеса зубов и его осложнений остаётся высокой в большинстве стран мира, несмотря на проводимые лечебно-профилактические мероприятия [1–3]. В РФ распространённость кариеса в возрасте 18–25 лет составляет 96%, среди населения 35–44 лет она достигает 99% [4, 5]. Статистические данные показали, что распространённость кариеса среди населения Европы в возрасте 35–44 лет составляет более 92% при среднем значении индекса КПУ 12,1 (индекс распространённости кариозных, пломбированных, удалённых зубов) [6].

Согласно научным данным, у жителей Франции XII–XIV вв. распространённость кариеса составляла лишь 17,5%, что значительно меньше современных показателей [7]. А с XVIII века в Европе резко увеличилось поражение зубов кариесом, что, по мнению учёных, связано с изменением питания и большим употреблением сахара [8].

Следует отметить, что в странах, где значительное внимание уделено профилактическим мероприятиям, отмечается увеличение числа лиц с санацией полости рта. Так, например, в Бельгии среди населения в возрасте около 40 лет распространённость кариеса составляет 89,9% [9]. В Швеции среди лиц 20 лет кариозные поражения отсутствуют у 26% населения, а в Израиле среди лиц 19 лет данный показатель достигает 47% [10, 11].

В настоящее время многочисленные научные исследования направлены на изучение медико-социальных, микробиологических, биохимических, генетических и других факторов, способствующих поддержанию здоровья полости рта.

На основании данных современной литературы в настоящем обзоре проанализированы микробиологические, социальные, клинические, лабораторные показатели, способствующие кариесрезистентности и поддержанию санации полости рта.

## МЕТОДОЛОГИЯ ПОИСКА ИСТОЧНИКОВ

Статья основана на анализе материалов 50 зарубежных и отечественных исследований за последние 15 лет, размещённых в базах данных PubMed, CyberLeninka, MEDLINE, Web of Science, Embase, Scopus. Ключевые слова для поиска: кариес, резистентность, санация полости рта, микрофлора, слюна, эмаль, строение кристаллической решётки, социальные факторы.

## ВЛИЯНИЕ МИКРООРГАНИЗМОВ НА СОСТОЯНИЕ ПОЛОСТИ РТА

Известно, что кариес зубов является многофакторным процессом. Он возникает как результат взаимодействия внутримикробного сообщества, а также обусловлен реминерализующей функцией слюны, особенностями индивидуальной гигиены полости рта и питания. Важнейшую

роль в поддержании здоровья полости рта определяет именно сложный состав микробного сообщества [12].

Полость рта содержит разнообразные встроенные во внеклеточный матрикс микроорганизмы, которые образуют высокоупорядоченную биоплёнку, а бактериальный состав микробиома — около 700 видов. Полость рта включает в себя различные места обитания микроорганизмов, в том числе эпителий слизистой оболочки, поверхность сосочков спинки языка, над- и поддесневая поверхности зубов. Состав микробных сообществ на этих участках различен и зависит от характеристик поверхности, условий для прикрепления, доступности кислорода, компонентов слюны и/или десневой жидкости. В микробиоме здоровой полости рта доминируют типы *Firmicutes*, *Proteobacteria*, *Actinobacteria*, *Bacteroidetes*, *Fusobacteria* и *Spirochaetes* [12, 13].

Зубной налёт рассматривают как биоплёнку, которая растёт на границе двух сред — твёрдой поверхности зуба и жидкости (слюны или десневой жидкости). Переход от зубов, не поражённых кариозным процессом, к зубам с кариозными полостями является многофакторным динамичным процессом, происходящим при изменении структуры видового состава и численности патогенных микробов [12, 14].

Установлено, что при природной санации полости рта количество условно-патогенной микрофлоры не превышает значения 10<sup>3</sup> КОЕ/мл, также наблюдается повышенная активность лизоцима и фосфатазы, а функциональная активность нейтрофилов находится на низком уровне. Микрофлора полости рта при природной санации представлена такими видами, как *Staphylococcus epidermidis*, *S. saprophyticus*, *S. aureus*, *S. haemolyticus*, *S. hominis*, *Streptococcus viridans*, *Str. pneumoniae*, *Str. agalactiae*, *Str. pyogenes*, *Neisseria spp.*, *Corynebacterium spp.*, *Haemophilus spp.*, *Candida spp.*, *Lactobacillus spp.*, *Moraxella catarrhalis*, *Bacillus spp.*, *Micrococcus spp.* [15].

Установлено, что биоплёнки у людей с кариесом и без кариеса имеют общую таксономичную структуру, но различаются синтезом органических кислот, биосинтезом гликанов, метаболизмом аминокислот, углеводным и липидным обменом и биосинтезом кофакторов [16]. При кариесе биоплёнки также отличаются межвидовым разнообразием и включают роды *Selenomonas*, *Treponema*, *Atopobium*, *Bergeriella*, *Propionibacterium acidifaciens* [16, 17].

Авторы работы [18] представили наблюдение, что в межзубной биоплёнке патогенные микробы организованы в две группы: *Candida albicans* и *Enterococcus spp.* группируются вместе, а *Streptococcus spp.*, *Lactobacillus spp.* и *Str. mutans* формируют отдельную группу.

## МИКРОБНЫЙ ФАКТОР И ЗДОРОВЬЕ ПОЛОСТИ РТА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Доказано, что *Str. mutans* ферментируют сахарозу и молочную кислоту, и это приводит к локальному подкислению среды и деминерализации эмали. Наряду с *Str. mutans*, кислотоустойчивые *Veillonella* также

участвуют в метаболизме, вызывая кариес. Прогрессирование кариозного процесса коррелирует с такими микро-организмами, как *Bifidobacterium spp.*, *Scardovia spp.*, *Actinomyces*, и грибами. А у детей при раннем развитии кариеса зубов обнаруживается *Candida albicans*. В наддесневой биоплёнке при поражении зубов кариесом также выявляют *Corynebacterium*, *Granulicatella* и *Propionibacterium* [12].

Высокие показатели *Str. mutans* в слюне способствуют развитию кариозного процесса во всех возрастных периодах. Среди детей с низкими концентрациями данных микроорганизмов санация полости рта сохраняется дольше по сравнению с детьми с высокими их концентрациями [19].

Доказано, что *Candida* и *Streptococcus* присутствуют в 100% случаев у детей с кариесом и санацией полости рта. При этом *Bacteroides thetaiotaomicron* и *Rothia mucilaginosa* определяются в большом количестве у детей с активным кариозным процессом, в то время как *Staphylococcus epidermidis* преобладают у детей без кариеса. Актуальные за последнее десятилетие тенденции в исследованиях микробиома указывают на то, что микробный состав слюны можно рассматривать как показатель мониторинга здоровья полости рта [20]. Маркёры в слюне могут помогать в диагностике, лечении и профилактике кариеса зубов [21].

В исследовании [17] доказано, что на прогрессирование кариеса оказывает влияние взаимодействие *Lactobacillus* и *Str. mutans* в биоплёнке. Исследование [22] среди детей и подростков выявило, что лактобациллы слюны и зубного налёта ингибируют *Str. mutans* и *Streptococcus sobrinus*. Наибольшей способностью ингибировать стрептококки обладают *Lactobacillus paracasei*, *Lactobacillus plantarum* и *Lactobacillus rhamnosus*, что особенно выражено у лиц без кариеса.

## РОЛЬ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ В ПОДДЕРЖАНИИ САНАЦИИ ПОЛОСТИ РТА

Многие исследования направлены на изучение медико-социальных характеристик у детей и их родителей, поскольку профилактические программы эффективнее проводить с раннего возраста.

По данным ВОЗ, в мире кариес встречается у 60–90% школьников, что во многом обусловлено отсутствием мотивации к проведению индивидуальной гигиены полости рта, употреблением в пищу фастфуда и наличием не до конца минерализованной эмали после прорезывания зубов. При этом показатели заболеваемости кариесом зависят от привычек и социально-демографических условий в сочетании с этиологическими факторами. Согласно статистическим данным, в западных популяциях (Западной Европе, Северной Америке, Австралии и Новой Зеландии) ежегодный прирост кариеса в постоянном прикусе составляет 0,07–1,77 (по КПУ поверхностей) и 0,06–0,73 (по КПУ зубов). Ежегодное снижение количества детей и подростков без кариеса составляет от 3,8

до 12,2% во временном прикусе и от 0,8 до 10,2% — в постоянном прикусе [23, 24].

При обследовании детей в Иране в возрасте 4–6 лет установлено, что кариес отсутствовал у тех, кто проходил регулярные осмотры у врача-стоматолога и если это первый ребёнок в семье. Санации полости рта также способствует меньшее количество ночных кормлений, а из социальных факторов — уровень образования родителей [25].

В китайской популяции распространённость кариеса составляет около 50% среди подростков в возрасте 12–15 лет, а у 17-летних — более 70%. За последнее десятилетие распространённость кариеса в этой стране среди 12-летних детей увеличилась с 28,9 до 38,5%. В Китае среди подростков 13–14 лет из наиболее значимых факторов риска развития кариеса отмечен женский пол и перекусы (один и более) между основными приёмами пищи [26]. Меньший риск развития кариеса определялся, если в семье один ребёнок, при использовании зубной пасты с фторидом, при pH полости рта 4,25 и более [27].

Авторами работы [28] установлено, что среди шведского населения в постоянном прикусе девочки до 12 лет имеют более высокий риск развития кариеса, а в 18–19 лет — более низкий по сравнению с аналогичными показателями среди мальчиков. Отмечено, что у проживающих в городской местности кариес встречается чаще, чем у сельских жителей.

В исследовании Н. Isaksson с соавт. [10] значительное внимание уделено профилактике кариеса среди шведского населения начиная с раннего возраста. Установлено, что лица, у которых был кариес в детстве, но в дальнейшем в 15-летнем возрасте кариеса не было, имели незначительный прирост кариозных поражений к 20-летнему возрасту. При этом около 50% начальных кариозных поражений зубов в возрасте 15 лет увеличивались до значительных полостей к 20 годам.

При изучении кариеса у детей в возрасте 3–5 лет среди американского населения индийского происхождения выявлено, что распространённость кариеса зубов составляет 89,3%, отсутствие кариозных полостей выявлено в 10,7% случаев. Хотя значимых социально-демографических различий среди обследованных не отмечено, у родителей детей без кариеса установлен низкий уровень стресса, они считали здоровье полости рта важным и прививали детям больше знаний и привычек для профилактики кариеса, а также обеспечивали больший контроль состояния полости рта ребенка [29].

Отмечено, что при отсутствии кариеса в детском и подростковом периоде во взрослом возрасте это заболевание возникает реже. Данный факт обусловлено тем, что эмаль уже успевает минерализоваться. Однако в период от 1 года до 18 лет не установлено порогового возраста, после которого риск возникновения кариеса значительно снижался [30].

Санацию полости рта среди взрослого населения Бельгии связывают с высоким уровнем образования у обследованных [9].



При изучении взрослого населения Норвегии среди факторов риска развития кариеса зубов выделяют проживание в сельской местности, низкий социально-экономический статус и частое употребление сахаросодержащих напитков. Поддержанию санированной полости рта способствуют чистка зубов два раза в день и регулярные посещения стоматолога каждый год [31].

Авторами работы [6] проведено 10-летнее исследование по изучению здоровья полости рта у взрослого населения Европы в возрасте 35–44 лет. Установлено, что улучшение состояния полости рта связано с привычкой регулярно чистить зубы два раза в день зубной пастой с фтором, что выявлено среди 33–85% опрошенных.

Многочисленные исследования доказали высокую эффективность фторидов в профилактике кариеса зубов, что активно используется в лечебно-профилактических мероприятиях на протяжении последних 50 лет [32–38].

Следует отметить, что местная активная флюоризация эмали предрасполагает к возникновению клиновидных дефектов зубов. В результате насыщения ионами фтора эмаль становится более плотной и жёсткой, снижается её эластичность. Отмечено, что в регионах и странах, где проводится активная местная фтор-профилактика, а также у групп населения, использующих высокоэффективные фторсодержащие зубные пасты, заболеваемость кариесом уменьшается, при этом резко увеличивается распространённость абфракционных дефектов [39].

## ОСОБЕННОСТИ БЕЛКОВ И НАСЛЕДСТВЕННЫЙ ФАКТОР В РАЗВИТИИ КАРИЕСА ЗУБОВ

В исследовании М. Jágr и соавт. [40] выявлен ряд белков пульпы, связанных с метаболизмом в тканях зуба, что предположительно может влиять на природную резистентность или подверженность кариесу. Авторами исследования [41] выявлены белки пелликулы зубов, являющиеся кариес-специфическими биомаркерами.

Доказано, что белки слюны также участвуют в развитии кариозного процесса. У детей 10–12 лет при высоких показателях кариеса (по сравнению с группой детей без кариеса) выявлены такие белки слюны, как S100 A9, S100P, альфа-2-макроглобулин, каронин 1A, что может иметь диагностическую ценность. При этом предотвращению развития кариозных полостей способствуют такие белки, как муцин 7 и муцин 5B [26].

В исследовании С.Н. Разумовой с соавт. [42] установлено, что санация полости рта обусловлена морфологическим составом ротовой жидкости.

Отдельно необходимо остановиться на том, что изначально в зубах наблюдается различная кристаллическая решетка эмали. Рядом авторов доказано, что резистентность к кариесу обусловлена различиями в составе кристаллической решетки апатитов эмали и характеризуется

увеличением степени замещения группы PO<sub>4</sub> 3– на CO<sub>3</sub> 2–. Отмечено, что ведущая роль в возникновении кариозного процесса принадлежит морфологической структуре эмали, а именно её супрамолекулярной структуре, включающей такие параметры, как поверхность частиц, удельный объём и размер пор, количественно отражающие геометрическое строение (морфологию) вещества [43, 44].

Существенную роль в развитии кариеса отводят генетическим факторам, при этом наследуемость колеблется от 40 до 60%. В ряде исследований установлена закономерность наследования кариеса зубов по доминантному типу, а также выявлены генетические факторы, кодирующие резистентность к кариесу [45–47]. В исследовании среди чешского населения установлено, что полиморфизм генов *GLUT2* (транспортёр глюкозы) и *TASR1* (рецептор сладкого вкуса) повышает риск развития кариеса [48, 49].

Изучение поражённых кариесом зубов среди изолированного бразильского населения Амазонки показало, что частота встречаемости аллеля резистентности А составила 0,63, а соотношение зубов с кариозными полостями для генотипов AA/AB и BB — 1,53 и 9,53 соответственно [50].

Следует отметить, что требуется провести ещё множество исследований для определения генетических факторов риска развития кариеса зубов.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На поддержание санации полости рта оказывает влияние сочетание таких факторов, как микробный состав слюны, особенности метаболизма в биоплёнке, характер питания и особенности индивидуальной гигиены полости рта, местное использование фторидов, строение кристаллической решетки апатитов эмали, высокий уровень образования (соответственно регулярное наблюдение у стоматолога, чистка зубов два раза в день, мотивация к профилактике стоматологических заболеваний). Если о профилактическом действии фторидов и влиянии индивидуальной гигиены полости рта за последние десятилетия проведено много исследований, то вопросы о генетических факторах, белках пульпы, биомаркерах слюны и кристаллической решётки эмали остаются особенно актуальными на сегодняшний день.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Вклад авторов:** И.С. Копецкий — критический пересмотр статьи в части значимого интеллектуального содержания; Л.В. Побожьева — сбор данных, подготовка статьи, анализ и интерпретация данных; Ю.В. Шевелюк — существенный вклад в замысел и дизайн исследования, сбор, анализ и интерпретация данных. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли

существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

## ADDITIONAL INFORMATION

**Funding source.** This study was not supported by any external sources of funding.

**Competing interests.** The authors declare that they have no competing interests.

**Authors contribution:** I.S. Kopetskiy — revised the article critically for important intellectual concept; L.V. Pobozhieva — the acquisition, drafted the article, analysis and interpretation of data for the article; Y.V. Sheveluk — has made a substantial contribution to the concept and design of the article, the acquisition and analysis of the data for the article. All authors confirm that their authorship meets the international ICMJE criteria (all authors have made a significant contribution to the development of the concept, research and preparation of the article, read and approved the final version before publication).

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Frencken J.E., Sharma P., Stenhouse L., et al. Global epidemiology of dental caries and severe periodontitis — a comprehensive review // *J Clin Periodontol*. 2017. Vol. 44, suppl. 18. P. S94–S105. doi: 10.1111/jcpe.12677
2. Reich E. Trends in caries and periodontal health epidemiology in Europe // *Int Dent J*. 2001. Vol. 51, N 6, Suppl. 1. P. 392–398. doi: 10.1111/j.1875-595x
3. Маслак Е.Е. Распространенность кариеса зубов и современные направления профилактики кариеса // *Медицинский алфавит*. 2015. Т. 1, № 1. С. 28–31.
4. Яганов И.С., Якупов Х.А. Анализ результатов клинко-эпидемиологического исследования лечения кариеса // *Бюллетень медицинских интернет-конференций*. 2017. Т. 7, № 10. С. 1558–1559.
5. Drachev S.N., Brenn T., Trovik T.A. Dental caries experience and determinants in young adults of the Northern State Medical University, Arkhangelsk, North-West Russia: a cross-sectional study // *BMC Oral Health*. 2017. Vol. 17, N 1. P. 136. doi: 10.1186/s12903-017-0426-x
6. Carvalho J.C., Schiffner U. Dental caries in European adults and senior citizens 1996–2016: ORCA Saturday Afternoon Symposium in Greifswald, Germany — Part II // *Caries Res*. 2019. Vol. 53, N 3. P. 242–252. doi: 10.1159/000492676
7. Esclassan R., Grimoud A.M., Ruas M.P., et al. Dental caries, tooth wear and diet in an adult medieval (12th–14th century) population from mediterranean France // *Arch Oral Biol*. 2009. Vol. 54, N 3. P. 287–297. doi: 10.1016/j.archoralbio.2008.11.004
8. Müller A., Hussein K. Meta-analysis of teeth from European populations before and after the 18th century reveals a shift towards increased prevalence of caries and tooth loss // *Arch Oral Biol*. 2017. Vol. 73. P. 7–15. doi: 10.1016/j.archoralbio.2016.08.018
9. Lambert M., De Reu G., De Visschere L., et al. Social gradient in caries experience of Belgian adults 2010 // *Community Dent Health*. 2018. Vol. 35, N 3. P. 160–166. doi: 10.1922/CDH\_4254Lambert07
10. Isaksson H., Alm A., Koch G., et al. Caries prevalence in Swedish 20-year-olds in relation to their previous caries experience // *Caries Res*. 2013. Vol. 47, N 3. P. 234–242. doi: 10.1159/000346131
11. Yavnai N., Mazor S., Vered Y., et al. Caries prevalence among 18 years old, an epidemiological survey in Israel // *Isr J Health Policy Res*. 2020. Vol. 9, N 1. P. 45. doi: 10.1186/s13584-020-00402-4
12. Valm A.M. The structure of dental plaque microbial communities in the transition from health to dental caries and periodontal disease // *J Mol Biol*. 2019. Vol. 431, N 16. P. 2957–2969. doi: 10.1016/j.jmb.2019.05.016
13. Kopycka-Kedzierawski D.T., Scott-Anne K., Ragusa P.G., et al. Social, psychological, and behavioral predictors of salivary bacteria, yeast in caries-free children // *JDR Clin Trans Res*. 2022. Vol. 7, N 2. P. 163–173. doi: 10.1177/2380084421999365
14. Abusleme L., Hoare A., Hong B.Y., Diaz P.I. Microbial signatures of health, gingivitis, and periodontitis // *Periodontol*. 2000. 2021. Vol. 86, N 1. P. 57–78. doi: 10.1111/prd.12362
15. Кочергин В.Н. Сравнительный анализ состава слюны и основных характеристик ротовой полости пациентов с кариесом и природной санацией // *Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и Технические Науки*. 2020. № 3-2. С. 97–102.
16. He J., Tu Q., Ge Y., et al. Taxonomic and functional analyses of the supragingival microbiome from caries-affected and caries-free hosts // *Microb Ecol*. 2018. Vol. 75, N 2. P. 543–554. doi: 10.1007/s00248-017-1056-1
17. Wolff D., Frese C., Maier-Kraus T., et al. Bacterial biofilm composition in caries and caries-free subjects // *Caries Res*. 2013. Vol. 47, N 1. P. 69–77. doi: 10.1159/000344022
18. Bourgeois D., David A., Inquimbert C., et al. Quantification of carious pathogens in the interdental microbiota of young caries-free adults // *PLoS One*. 2017. Vol. 12, N 10. P. e 0185804. doi: 10.1371/journal.pone.0185804
19. Kopycka-Kedzierawski D.T., Billings R.J. A longitudinal study of caries onset in initially caries-free children and baseline salivary mutans streptococci levels: a Kaplan–Meier survival analysis // *Community Dent Oral Epidemiol*. 2004. Vol. 32, N 3. P. 201–209. doi: 10.1111/j.1600-0528.2004.00153.x
20. Kageyama S., Takeshita T., Asakawa M., et al. Relative abundance of total subgingival plaque-specific bacteria in salivary microbiota reflects the overall periodontal condition in patients with periodontitis // *PLoS One*. 2017. Vol. 12, N 4. P. e0174782. doi: 10.1371/journal.pone.0174782
21. Vieira A.R., Hiller N.L., Powell E., et al. Profiling microorganisms in whole saliva of children with and without dental caries // *Clin Exp Dent Res*. 2019. Vol. 5, N 4. P. 438–446. doi: 10.1002/cre2.206
22. Simark-Mattsson C., Emilson C.G., Håkansson E.G., et al. Lactobacillus-mediated interference of mutans streptococci in caries-free vs. caries-active subjects // *Eur J Oral Sci*. 2007. Vol. 115, N 4. P. 308–314. doi: 10.1111/j.1600-0722.2007.00458.x
23. Hummel R., Akveld N.A.E., Bruers J.J.M., et al. Caries progression rates revisited: a systematic review // *J Dent Res*. 2019. Vol. 98, N 7. P. 746–754. doi: 10.1177/0022034519847953

24. ElSalhy M., Honkala S., Söderling E., et al. Relationship between daily habits, *Streptococcus mutans*, and caries among schoolboys // *J Dent*. 2013. Vol. 41, N 11. P. 1000–1006. doi: 10.1016/j.jdent.2013.08.005
25. Yazdani R., Mohebbi S.Z., Fazli M., Peighoun M. Evaluation of protective factors in caries free preschool children: a case-control study // *BMC Oral Health*. 2020. Vol. 20, N 1. P. 177. doi: 10.1186/s12903-020-01154-y
26. Wang K., Wang Y., Wang X., et al. Comparative salivary proteomics analysis of children with and without dental caries using the iTRAQ/MRM approach // *J Transl Med*. 2018. Vol. 16. P. 11. doi: 10.1186/s12967-018-1388-8
27. Wang K., Pang L., Fan C., et al. Enamel and dentin caries risk factors of adolescents in the context of the international caries detection and assessment system (ICDAS): a longitudinal study // *Front Pediatr*. 2020. Vol. 8. P. 419. doi: 10.3389/fped.2020.00419
28. Kramer A.C., Hakeberg M., Petzold M., Östberg A.L. Demographic factors and dental health of Swedish children and adolescents // *Acta Odontol Scand*. 2016. Vol. 74, N 3. P. 178–185. doi: 10.3109/00016357.2015.1063160
29. Albino J., Tiwari T., Henderson W.G., et al. Learning from caries-free children in a high-caries American Indian population // *J Public Health Dent*. 2014. Vol. 74, N 4. P. 293–300. doi: 10.1111/jphd.12058
30. Wen A., Goldberg D., Marrs C.F., et al. Caries resistance as a function of age in an initially caries-free population // *J Dent Res*. 2012. Vol. 91, N 7. P. 671–675. doi: 10.1177/0022034512450174
31. Oscarson N., Espelid I., Jönsson B. Is caries equally distributed in adults? A population-based cross-sectional study in Norway — the TOHNN-study // *Acta Odontol Scand*. 2017. Vol. 75, N 8. P. 557–563. doi: 10.1080/00016357.2017.1357080
32. Moore D., Allen T., Birch S., et al. How effective and cost-effective is water fluoridation for adults? Protocol for a 10-year retrospective cohort study // *BDJ Open*. 2021. Vol. 7, N 1. P. 3. doi: 10.1038/s41405-021-00062-9
33. Iheozor-Ejiofor Z., Worthington H.V., Walsh T., et al. Water fluoridation for the prevention of dental caries // *Cochrane Database Syst Rev*. 2015. Vol. 2015, N 6. P. CD010856. doi: 10.1002/14651858.CD010856.pub2
34. Walsh T., Worthington H.V., Glenny A.M., et al. Fluoride toothpastes of different concentrations for preventing dental caries // *Cochrane Database Syst Rev*. 2019. Vol. 3, N 3. P. CD007868. doi: 10.1002/14651858.CD007868.pub3
35. Yeung C.A., Chong L.Y., Glenny A.M. Fluoridated milk for preventing dental caries // *Cochrane Database Syst Rev*. 2015. Vol. 2015, N 9. P. CD003876. doi: 10.1002/14651858.CD003876.pub4
36. Chong L.Y., Clarkson J.E., Dobbins-Ross L., Bhakta S. Slow-release fluoride devices for the control of dental decay // *Cochrane Database Syst Rev*. 2018. Vol. 3, N 3. P. CD005101. doi: 10.1002/14651858.CD005101.pub4
37. Chandio N., John J.R., Floyd S., et al. Fluoride content of ready-to-eat infant foods and drinks in Australia // *Int J Environ Res Public Health*. 2022. Vol. 19, N 21. P. 14087. doi: 10.3390/ijerph192114087
38. Zhang T., Zhang Q., Peng Y., et al. Retrospective summary analysis on the results of oral health epidemiological investigations in China // *J Oral Biol Craniofac Res*. 2022. Vol. 12, N 6. P. 809–817. doi: 10.1016/j.jobcr.2022.09.008
39. Lussi A., Hellwig E., Klimek J. Fluorides — mode of action and recommendations for use // *Schweiz Monatsschr Zahnmed*. 2012. Vol. 122, N 11. P. 1030–1042.
40. Jäger M., Eckhardt A., Pataridis S., et al. Proteomic analysis of human tooth pulp proteomes — Comparison of caries-resistant and caries-susceptible persons // *J Proteomics*. 2016. Vol. 145. P. 127–136. doi: 10.1016/j.jprot.2016.04.022
41. Trautmann S., Barghash A., Fecher-Trost C., et al. Proteomic analysis of the initial oral pellicle in caries-active and caries-free individuals // *Proteomics Clin Appl*. 2019. Vol. 13, N 4. P. e1800143. doi: 10.1002/prca.201800143
42. Разумова С.Н., Булгаков В.С., Шатохина С.Н., Шабалин В.Н. Морфологическая картина ротовой жидкости у лиц с природной санацией и санированных // *Вестник российского университета дружбы народов. Серия: Медицина*. 2008. № 3. С. 73–78.
43. Михайкина Н.И. Особенности строения интактной зубной эмали у лиц с различным уровнем устойчивости к кариесу зубов // *Здравоохранение Югры: опыт и инновации*. 2016. № 3. С. 13–17.
44. Горбунова И.Л., Дроздов В.А., Тренихин М.В., Путинцев С.Б. Морфологические особенности строения апатитов зубной эмали у лиц с разными уровнями предрасположенности к реализации кариеса зубов // *Проблемы стоматологии*. 2008. № 5. С. 5–9.
45. Werneck R.I., Lázaro F.P., Cobat A., et al. A major gene effect controls resistance to caries // *J Dent Res*. 2011. Vol. 90, N 6. P. 735–739. doi: 10.1177/0022034510397614
46. Shaffer J.R., Wang X., McNeil D.W., et al. Genetic susceptibility to dental caries differs between the sexes: a family-based study // *Caries Res*. 2015. Vol. 49, N 2. P. 133–140. doi: 10.1159/000369103
47. Opal S., Garg S., Jain J., Walia I. Genetic factors affecting dental caries risk // *Aust Dent J*. 2015. Vol. 60, N 1. C. 2–11. doi: 10.1111/adj.12262
48. Izakovicova Holla L., Borilova Linhartova P., Lucanova S., et al. GLUT2 and TAS1R2 polymorphisms and susceptibility to dental caries // *Caries Res*. 2015. Vol. 49, N 4. P. 417–424. doi: 10.1159/000430958
49. Kulkarni G.V., Chng T., Eny K.M., et al. Association of GLUT2 and TAS1R2 genotypes with risk for dental caries // *Caries Res*. 2013. Vol. 47, N 3. P. 219–225. doi: 10.1159/000345652
50. Silva R.H., Castro R.F., Cunha D.C., et al. Dental caries in a riverine community in Rondônia State, Amazon Region, Brazil, 2005–2006 // *Cad Saude Publica*. 2008. Vol. 24, N 10. P. 2347–2353. doi: 10.1590/s0102-311x2008001000015

## REFERENCES

1. Frencken JE, Sharma P, Stenhouse L, et al. Global epidemiology of dental caries and severe periodontitis — a comprehensive review. *J Clin Periodontol*. 2017;44(Suppl 18):S94–S105. doi: 10.1111/jcpe.12677
2. Reich E. Trends in caries and periodontal health epidemiology in Europe. *Int Dent J*. 2001;51(6 suppl. 1):392–398. doi: 10.1111/j.1875-595x
3. Maslak EE. Rasprostranennost' kariesa zubov i sovremennyye napravleniya profilaktiki kariesa. *Medical Alphabet*. 2015;1(1):28–31. (In Russ).
4. Jaganov IS, Jakypov HA. Analiz rezul'tatov kliniko-jepidemiologicheskogo issledovaniya lecheniya kariesa. *Bulletin of Medical Internet Conferences*. 2017;7(10):1558–1559. (In Russ).



5. Drachev SN, Brenn T, Trovik TA. Dental caries experience and determinants in young adults of the Northern State Medical University, Arkhangelsk, North-West Russia: a cross-sectional study. *BMC Oral Health*. 2017;17(1):136. doi: 10.1186/s12903-017-0426-x
6. Carvalho JC, Schiffner U. Dental caries in European adults and senior citizens 1996–2016: ORCA Saturday Afternoon Symposium in Greifswald, Germany — Part II. *Caries Res*. 2019;53(3):242–252. doi: 10.1159/000492676
7. Esclassan R, Grimoud AM, Ruas MP, et al. Dental caries, tooth wear and diet in an adult medieval (12th–14th century) population from mediterranean France. *Arch Oral Biol*. 2009;54(3):287–297. doi: 10.1016/j.archoralbio.2008.11.004
8. Müller A, Hussein K. Meta-analysis of teeth from European populations before and after the 18th century reveals a shift towards increased prevalence of caries and tooth loss. *Arch Oral Biol*. 2017;73:7–15. doi: 10.1016/j.archoralbio.2016.08.018
9. Lambert M, De Reu G, De Visschere L, et al. Social gradient in caries experience of Belgian adults 2010. *Community Dent Health*. 2018;35(3):160–166. doi: 10.1922/CDH\_4254Lambert07
10. Isaksson H, Alm A, Koch G, et al. Caries prevalence in Swedish 20-year-olds in relation to their previous caries experience. *Caries Res*. 2013;47(3):234–242. doi: 10.1159/000346131
11. Yavnai N, Mazor S, Vered Y, et al. Caries prevalence among 18 years old, an epidemiological survey in Israel. *Isr J Health Policy Res*. 2020;9(1):45. doi: 10.1186/s13584-020-00402-4
12. Valm AM. The structure of dental plaque microbial communities in the transition from health to dental caries and periodontal disease. *J Mol Biol*. 2019;431(16):2957–2969. doi: 10.1016/j.jmb.2019.05.016
13. Kopycka-Kedzierawski DT, Scott-Anne K, Ragusa PG, et al. Social, psychological, and behavioral predictors of salivary bacteria, yeast in caries-free children. *JDR Clin Trans Res*. 2022;7(2):163–173. doi: 10.1177/2380084421999365
14. Abusleme L, Hoare A, Hong BY, Diaz PI. Microbial signatures of health, gingivitis, and periodontitis. *Periodontol 2000*. 2021;86(1):57–78. doi: 10.1111/prd.12362
15. Kochergin VN. Comparative analysis of the composition of saliva and the main characteristics of the oral cavity of patients with caries and natural sanitation. *Modern Science: Actual Problems of Theory and Practice. Series: Natural and Technical Sciences*. 2020;(3-2):97–102. (In Russ).
16. He J, Tu Q, Ge Y, et al. Taxonomic and functional analyses of the supragingival microbiome from caries-affected and caries-free hosts. *Microb Ecol*. 2018;75(2):543–554. doi: 10.1007/s00248-017-1056-1
17. Wolff D, Frese C, Maier-Kraus T, et al. Bacterial biofilm composition in caries and caries-free subjects. *Caries Res*. 2013;47(1):69–77. doi: 10.1159/000344022
18. Bourgeois D, David A, Inquimbert C, et al. Quantification of carious pathogens in the interdental microbiota of young caries-free adults. *PLoS One*. 2017;12(10):e0185804. doi: 10.1371/journal.pone.0185804
19. Kopycka-Kedzierawski DT, Billings RJ. A longitudinal study of caries onset in initially caries-free children and baseline salivary mutans streptococci levels: a Kaplan–Meier survival analysis. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2004;32(3):201–209. doi: 10.1111/j.1600-0528.2004.00153.x
20. Kageyama S, Takeshita T, Asakawa M, et al. Relative abundance of total subgingival plaque-specific bacteria in salivary microbiota reflects the overall periodontal condition in patients with periodontitis. *PLoS One*. 2017;12(4):e0174782. doi: 10.1371/journal.pone.0174782
21. Vieira AR, Hiller NL, Powell E, et al. Profiling microorganisms in whole saliva of children with and without dental caries. *Clin Exp Dent Res*. 2019;5(4):438–446. doi: 10.1002/cre2.206
22. Simark-Mattsson C, Emilson CG, Håkansson EG, et al. Lactobacillus-mediated interference of mutans streptococci in caries-free vs. caries-active subjects. *Eur J Oral Sci*. 2007;115(4):308–314. doi: 10.1111/j.1600-0722.2007.00458.x
23. Hummel R, Akveld NAE, Bruers JJM, et al. Caries progression rates revisited: a systematic review. *J Dent Res*. 2019;98(7):746–754. doi: 10.1177/0022034519847953
24. ElSalhy M, Honkala S, Söderling E, et al. Relationship between daily habits, Streptococcus mutans, and caries among schoolboys. *J Dent*. 2013;41(11):1000–1006. doi: 10.1016/j.jdent.2013.08.005
25. Yazdani R, Mohebbi SZ, Fazli M, Peighoun M. Evaluation of protective factors in caries free preschool children: a case-control study. *BMC Oral Health*. 2020;20(1):177. doi: 10.1186/s12903-020-01154-y
26. Wang K, Wang Y, Wang X, et al. Comparative salivary proteomics analysis of children with and without dental caries using the iTRAQ/MRM approach. *J Transl Med*. 2018;16:11. doi: 10.1186/s12967-018-1388-8
27. Wang K, Pang L, Fan C, et al. Enamel and dentin caries risk factors of adolescents in the context of the international caries detection and assessment system (ICDAS): a longitudinal study. *Front Pediatr*. 2020;8:419. doi: 10.3389/fped.2020.00419
28. Kramer AC, Hakeberg M, Petzold M, Östberg AL. Demographic factors and dental health of Swedish children and adolescents. *Acta Odontol Scand*. 2016;74(3):178–185. doi: 10.3109/00016357.2015.1063160
29. Albino J, Tiwari T, Henderson WG, et al. Learning from caries-free children in a high-caries American Indian population. *J Public Health Dent*. 2014;74(4):293–300. doi: 10.1111/jphd.12058
30. Wen A, Goldberg D, Marrs CF, et al. Caries resistance as a function of age in an initially caries-free population. *J Dent Res*. 2012;91(7):671–675. doi: 10.1177/0022034512450174
31. Oscarson N, Espelid I, Jönsson B. Is caries equally distributed in adults? A population-based cross-sectional study in Norway — the TOHNN-study. *Acta Odontol Scand*. 2017;75(8):557–563. doi: 10.1080/00016357.2017.1357080
32. Moore D, Allen T, Birch S, et al. How effective and cost-effective is water fluoridation for adults? Protocol for a 10-year retrospective cohort study. *BDJ Open*. 2021;7(1):3. doi: 10.1038/s41405-021-00062-9
33. Iheozor-Ejiofor Z, Worthington HV, Walsh T, et al. Water fluoridation for the prevention of dental caries. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;2015(6):CD010856. doi: 10.1002/14651858.CD010856.pub2
34. Walsh T, Worthington HV, Glenny AM, et al. Fluoride toothpastes of different concentrations for preventing dental caries. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;3(3):CD007868. doi: 10.1002/14651858.CD007868.pub3
35. Yeung CA, Chong LY, Glenny AM. Fluoridated milk for preventing dental caries. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;2015(9):CD003876. doi: 10.1002/14651858.CD003876.pub4
36. Chong LY, Clarkson JE, Dobbins-Ross L, Bhakta S. Slow-release fluoride devices for the control of dental decay. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;3(3):CD005101. doi: 10.1002/14651858.CD005101.pub4
37. Chandio N, John JR, Floyd S, et al. Fluoride content of ready-to-eat infant foods and drinks in Australia. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(21):14087. doi: 10.3390/ijerph192114087



38. Zhang T, Zhang Q, Peng Y, et al. Retrospective summary analysis on the results of oral health epidemiological investigations in China. *J Oral Biol Craniofac Res*. 2022;12(6):809–817. doi: 10.1016/j.jobcr.2022.09.008
39. Lussi A, Hellwig E, Klimek J. Fluorides — mode of action and recommendations for use. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*. 2012;122(11):1030–1042.
40. Jágr M, Eckhardt A, Pataridis S, et al. Proteomic analysis of human tooth pulp proteomes — comparison of caries-resistant and caries-susceptible persons. *J Proteomics*. 2016;145:127–136. doi: 10.1016/j.jprot.2016.04.022
41. Trautmann S, Barghash A, Fecher-Trost C, et al. Proteomic analysis of the initial oral pellicle in caries-active and caries-free individuals. *Proteomics Clin Appl*. 2019;13(4):e1800143. doi: 10.1002/prca.201800143
42. Razumova SN, Bulgakov VS, Shatohina SN, Shabalin VN. The morphological picture of the mouth liquid of patients with natural sanitation and sanified ones. *RUDN Journal of Medicine*. 2008;(3):73–78. (In Russ).
43. Miheikina NI. Osobennosti stroenija intaktnoj zubnoj jemali u lic s razlichnym urovnem ustojchivosti k kariesu zubov. *Zdravoohranenie Jugry: opyt i innovacii*. 2016;(3):13–16. (In Russ).
44. Gorbunova IL, Drozdov VA, Trenihin MV, Putincev SB. Morfologicheskie osobennosti stroenija apatitov zubnoj jemali u lic s raznymi urovnjami predraspolozhennosti k realizacii kariesa zubov. *Actual Problems in Dentistry*. 2008;(5):5–9. (In Russ).
45. Werneck RI, Lázaro FP, Cobat A, et al. A major gene effect controls resistance to caries. *J Dent Res*. 2011;90(6):735–739. doi: 10.1177/0022034510397614
46. Shaffer JR, Wang X, McNeil DW, et al. Genetic susceptibility to dental caries differs between the sexes: a family-based study. *Caries Res*. 2015;49(2):133–140. doi: 10.1159/000369103
47. Opal S, Garg S, Jain J, Walia I. Genetic factors affecting dental caries risk. *Aust Dent J*. 2015;60(1):2–11. doi: 10.1111/adj.12262
48. Izakovicova Holla L, Borilova Linhartova P, Lucanova S, et al. GLUT2 and TAS1R2 polymorphisms and susceptibility to dental caries. *Caries Res*. 2015;49(4):417–424. doi: 10.1159/000430958
49. Kulkarni GV, Chng T, Eny KM, et al. Association of GLUT2 and TAS1R2 genotypes with risk for dental caries. *Caries Res*. 2013;47(3):219–225. doi: 10.1159/000345652
50. Silva RH, Castro RF, Cunha DC, et al. Dental caries in a riverine community in Rondônia State, Amazon Region, Brazil, 2005–2006. *Cad Saude Publica*. 2008;24(10):2347–2353. doi: 10.1590/s0102-311x2008001000015

## ОБ АВТОРАХ

\* **Побожьева Людмила Владимировна**,

к.м.н., доцент;

адрес: Россия, 117997, Москва, ул. Островитянова, д. 1;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6150-0282>;

eLibrary SPIN: 8253-9519; e-mail: ludmila-stomatolog@mail.ru

**Копецкий Игорь Сергеевич**, д.м.н., профессор;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4723-6067>;

eLibrary SPIN: 8813-9525; e-mail: kopetski@rambler.ru

**Шевелюк Юлия Владимировна**, к.м.н., ассистент кафедры;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3854-456X>;

eLibrary SPIN: 3323-3848;

e-mail: shevelyuk\_yu\_v@staff.sechenov.ru

## AUTHORS' INFO

\* **Ludmila V. Pobozhieva**, MD, Cand. Sci. (Med.),

associate professor;

address: 1 Ostrovityanova street, 117997 Moscow, Russia;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6150-0282>;

eLibrary SPIN: 8253-9519; e-mail: ludmila-stomatolog@mail.ru

**Igor S. Kopetskiy**, MD, Dr. Sci. (Med.), professor;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4723-6067>;

eLibrary SPIN: 8813-9525; e-mail: kopetski@rambler.ru

**Yuliya V. Sheveluk**, MD, Cand. Sci. (Med.), assistant;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3854-456X>;

eLibrary SPIN: 3323-3848;

e-mail: shevelyuk\_yu\_v@staff.sechenov.ru

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author