

**МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕСПЕЦИАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ**

На правах рукописи

УДК: 616.314.-084

**ИСКАНДАРОВА Дилноза Зафаровна
ПРОФИЛАКТИКА РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО КАРИЕСА ЗУБОВ
5А510401 - Стоматология (терапевтическая стоматология)**

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание академической степени магистра

Научный руководитель: д.м.н.,
профессор О.Е.Бекжанова

Ташкент – 2013

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	3
ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	
1.1. Современные аспекты этиопатогенеза кариеса.....	8
1.2. Роль слюны в поддержании гомеостаза полости рта	16
1.3. Пути оптимизации профилактики кариеса зубов	31
ГЛАВА II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	
2.1. Материал исследования и методы профилактики кариеса зубов	36
2.2. Методы клинических исследований	40
2.3. Методы изучения физико-химических показателей смешанной слюны	41
2.4. Методы изучения минерального обмена эмали и её устойчивости к кариесу	43
2.5. Методы статистических исследований	44
ГЛАВА III. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ:	
Физико – химические показатели слюны и профилактика кариеса у больных с сопутствующими заболеваниями	
3.1. Поражаемость и особенности клинических проявлений кариеса зубов	45
3.2. Физико – химические показатели смешанной слюны.....	49
3.3. Физико – химические показатели эмали зубов	53
3.4. Сравнительная оценка влияния различных методов стимулирования саливации на физико-химические показатели смешанной слюны и эмали	58
3.5. Сравнительная оценка эффективности профилактики кариеса	69
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	82
ВЫВОДЫ	91
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	93
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	94

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВС	-	вязкость слюны
ВК	-	вторичный кариес
КОСРЭ	-	клиническая оценка скорости реминерализации эмали
КПУ	-	индекс интенсивности кариеса (кариозные, запломбированные и удаленные зубы)
МПС	-	минерализующий потенциал слюны
ОНИ-S индекс	-	упрощенный гигиенический индекс
отн.ед.	-	относительная единица
П	-	пломба
ПИ	-	пародонтальный индекс
РК	-	рецидивирующий кариес
Р	-	фосфор
рН	-	водородный показатель
РМА	-	пародонтально-маргинально-альвеолярный индекс
Са	-	кальций
СС	-	смешанная слюна
СОПР	-	слизистая оболочка полости рта
У	-	удаленные зубы

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы. Известно, что сопутствующие заболевания приводят к усугублению морфофункциональных нарушений в полости рта, проявляющихся пародонтитом, гипосаливацией, ксеростомией, дисбактериозом, кандидозом слизистой, кариесом и т.д. [41,92].

В публикациях, освещающих вопросы связи заболеваний полости рта с сопутствующими заболеваниями, обсуждаются, главным образом, особенности лечения заболеваний пародонта, слизистой оболочки и дисбиотических нарушений [119].

Доказано, что многочисленные патологические изменения в полости рта у больных с сопутствующими заболеваниями в значительной степени обусловлены гипофункцией слюнных желез [65,92].

Изучению состава и свойств смешанной слюны у больных сахарным диабетом (СД) посвящено небольшое количество исследований. Установлено, что в полости рта у больных с сопутствующими заболеваниями возникает сдвиг кислотно-основного гомеостаза, проявляющийся ацидозом и дестабилизацией медленно и быстро реагирующих систем регуляции кислотно-основного равновесия, содержание глюкозы в смешанной слюне увеличивается в 1,9 – 2,0 раза [100].

Интенсивность кариеса и минеральный обмен эмали детерминированы физико-химическим состоянием смешанной слюны.

Известно, что стимулированная слюна является хорошим реминерализующим раствором и может быть использована в рамках программы профилактики кариеса как дополнение к применению фторида [2]. Считается, что восстановление функции слюноотделительного аппарата может явиться одним из методов комплексного лечения различных патологий полости рта [61].

Из выше сказанного ясно, что в доступной литературе недостаточно сведений по изучению патогенетических аспектов развития кариеса у больных с сопутствующими заболеваниями во взаимосвязи с физико-химическими показателями смешанной слюны.

Отсутствуют подходы по профилактике кариеса и повышению качества пломб, вследствие чего лечение кариеса у этих больных зачастую неэффективно. Все вышеизложенное определяет актуальность проблемы и необходимость ее изучения.

Цель исследования: повышение эффективности профилактики кариеса у больных с сопутствующими заболеваниями на основе разработки и внедрения патогенетически обоснованных методов стимулирования саливации.

Задачи исследования:

1. Изучить особенности клинического течения кариеса у больных с сопутствующими заболеваниями.
2. Изучить физико-химические показатели эмали зубов и смешанной слюны у больных с сопутствующими заболеваниями и определить их взаимосвязь между интенсивностью кариеса зубов.
3. Определить эффективность воздействия различных методов стимулирования саливации у больных с сопутствующими заболеваниями на физико-химические показатели смешанной слюны.
4. Разработать алгоритм патогенетической профилактики КЗ и сохранения качества пломб у больных с сопутствующими заболеваниями.

Объект и предмет исследования: материалом для исследования явились больные с сопутствующими заболеваниями, смешанная слюна и эмаль зубов, кариозные и запломбированные зубы, пломбы.

Методы исследования: в ходе выполнения работы были использованы клинические, биохимические, функциональные и статистические методы.

Научная новизна:

- На основании изучения поражаемости кариесом больных с сопутствующими заболеваниями установлены особенности проявлений кариозного процесса и качества пломб.
- Дана сравнительная оценка профилактики кариеса и сохранения качества пломб при использовании различных методов стимулирования саливации у больных с сопутствующими заболеваниями.
- Доказана эффективность использования реминерализующей терапии, включающей гидратацию полости рта, локальное и системное стимулирование саливации для профилактики КЗ и стабилизации качества пломб у больных с сопутствующими заболеваниями.

Научная и практическая значимость результатов исследования.

Научная значимость исследований заключается в том, что проводимые исследования расширяют представления об особенностях течения КЗ у больных с сопутствующими заболеваниями.

Установленное снижение реминерализующего потенциала слюны и минерализации эмали у больных с сопутствующими заболеваниями способствуют росту интенсивности КЗ и снижению качества пломб.

Доказано повышение реминерализующего потенциала слюны при различных методах стимулирования саливации у больных с сопутствующими заболеваниями.

Разработанный комплексный метод гидратации полости рта и стимулирования саливации способствует снижению темпов прироста кариеса и повышению качества пломб.

Основные положения, выносимые на защиту.

1. Снижение реминерализующего потенциала слюны и минерализации эмали и связанные с этим высокая распространенность кариеса зубов, ВК и низкое качество пломб обосновывает необходимость

разработки методов профилактики КЗ у больных с сопутствующими заболеваниями.

2. Качественные и количественные изменения реминерализующего потенциала слюны и минеральный обмен эмали зависят от вида стимулирования саливации.

3. Разработанный комплекс стимулирования саливации позволяет повысить эффективность профилактики КЗ и сохранить качество пломб путем повышения реминерализующего потенциала слюны и восстановления минерального обмена.

ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Современные аспекты этиопатогенеза кариеса

Кариес – заболевание зубного ряда, при котором происходит деминерализация и размягчение твёрдых тканей зуба с последующим образованием дефекта в виде полости.

Этиология кариеса представляется многофакторной, однако ведущим пусковым механизмом является микробным, который в то же время отражает нарушение микробиологического баланса в полости рта, длительное закисление среды микробами приводит к постоянной деминерализации эмали зубов [16,124,133,135].

Известно, что кариес образуется в микросоме между поверхностью зуба и биологической плёнкой. Слюна и жидкие компоненты биологической плёнки обеспечивают миграцию и обмен ионами, что в конечном итоге является основной причиной образования кариозных дефектов [133,134].

Детальное изучение микроморфологического строения зуба обосновано необходимостью установления этиологических факторов и патогенетических механизмов кариеса зубов.

Основным структурным образованием эмали зуба является эмалевая призма, состоящая из строго ориентированных кристаллов гидроксиапатита, особенностью которых является способность сохранять основные свойства при изменении в определённых пределах количества ионов Са [15,73, 72].

Установлено, что неорганической фазой в эмали зубов является карбонатзамещённый гидроксиапатит [17,19]. При исследовании структурных образцов эмали зубов показано, что карбонат ионы играют важную роль в определении свойств минеральной фазы эмали. Отмечается также достоверно более высокое содержание CO_3^{2-} в эмали кариозных зубов, чем интактных [29].

Кариес зубов – полиэтиологичный процесс, сопровождающийся разрушением кристаллов гидроксиапатита кальция в твердых тканях зуба.

В настоящее время не вызывает сомнений, что в патогенезе кариеса значительную роль играет резистентность (устойчивость) твёрдых тканей зубов. Резистентность зубной эмали, определяющая основные физико-химические и физиологические свойства интактных зубов – кислотоустойчивость, проницаемость, микротвёрдость, процессы обмена, минерализации и деминерализации связана с химическим и фазовым составом эмали и особенностями её морфологического (структурно-геометрического) строения [16,30,102].

Систематическое изучение удельной поверхности и пористой структуры образцов интактной эмали высокого, среднего, низкого и очень низкого уровней резистентности к кариесу методом адсорбции и ртутной порометрии позволило обосновать различие их устойчивости к кариозному процессу в рамках структурно-геометрического метода. В ряде образцов от высокого уровня резистентности до очень низкого уровня формируется более развитая мезопористая структура эмали. В то же время интактная зубная эмаль независимо от уровня её устойчивости к кариесу имеет одинаковую степень развития микропористости. Микропоры в данных образцах не однородны и их объём очень мал ($2-4 \times 10^{-9} \text{ м}^3/\text{г}$).

Имеется мнение, что обязательным условием для возникновения кариеса является «незрелость» эмали [83]. При помощи электронной микроскопии был выявлен микрорельеф незрелой эмали, который образован волнами перикимат. Причём на так называемых «иммунных» участках эмали перикиматы выражены слабо или отсутствуют. В зонах, где кариес возникает чаще всего (контактные поверхности зубов, пришеечные области), микрорельеф структуры зуба выражен ярче всего. Для «незрелой эмали» характерна выраженность призматических структур и наличие микропор. По мере созревания эмали снижается рельефность её поверхности,

обусловленная ячеистой призматической структурой ткани и наличием микропор. Эти морфологические изменения связаны с повышением кариесрезистентности и клинически обозначаются как созревание эмали [73].

Многочисленные процессы, происходящие в эмали зубов человека, в норме и при патологии зависят от её компонентов и связи между органической матрицей и неорганическим веществом.

Белки, будучи матрицами для минерализации, являются её активными участниками, так как обеспечивают способность твёрдых тканей к росту и регенерации [16,121,120,115]. Термогравиметрическим методом определения количественного соотношения органических и неорганических веществ твёрдых тканей зубов установлено, что в образцах эмали различных уровней резистентности содержание органической фазы практически не различается [102,144,147]. Установлены различия белковой матрицы эмали и её органических составляющих высокого, среднего, низкого и очень низкого уровней резистентности [78, 68,27].

Известно, что кариесрезистентность зубов зависит от кислотоустойчивости эмали [16,37,77,81,84]. Экспериментальным путём было доказано, что кислотоустойчивость эмали связана с рельефом её поверхности [15,143].

Наиболее отчётливый признак созревания эмали стремление к максимальной минерализации [90,155]. При этом с возрастом в эмали происходит замещение воды и органических соединений неорганическими, увеличивается содержание микроэлементов, включая фтор [31,131,138,145].

Наши зубы не растворяются в слюне потому, что слюна перенасыщена ионами кальция, фосфата и гидроксиапатита, из этих ионов состоит и минерализованная часть эмали зубов. Перенасыщенность слюны обеспечивает преграду деминерализации и обеспечивает реминерализацию. Перенасыщенное состояние слюны нарушается только тогда, когда её рН

падает достаточно низко, чтобы концентрация ионов гидроксила и фосфата упали ниже критического уровня [7,16,19,88,105,132].

Установлено, что стимулированная слюна ещё более пересыщена, чем не стимулированная и является хорошим реминерализующим раствором и в предупреждении кариеса может занять место рядом с фторидом [111].

В литературе имеются достаточно многочисленные сведения о зависимости развития кариеса от состава и свойств ротовой жидкости, в которой находятся минеральные вещества для созревания эмали [19,24,29]. Установлена зависимость между вязкостью ротовой жидкости и поражаемостью зубов кариесом, а также минерализацией эмали и её проницаемостью [82,105,126].

Кроме того выявлена прямая зависимость между концентрацией Ca, F, P и Mg в ротовой жидкости и кариозным процессом [118,128,129]. Доказано, что приём таблеток фторида в сочетании с рациональной гигиеной полости рта благоприятно влияет на состав и свойства ротовой жидкости и может быть рекомендован для индивидуальной и групповой профилактики кариеса [107].

Присутствие в биологической плёнке ионов фтора даже в незначительной концентрации (зубные пасты, растворы для полоскания рта) стимулирует реминерализацию отрицательно заряжённых ионов фтора (F^-), обладают очень высоким химическим средством к фосфат ионам. Поэтому они активно реагируют с теми ионами, которые переходят в раствор в процессе реминерализации эмали и образуют стойкие соединения. Таким образом, отрицательно заряжённые ионы фтора выполняют роль катализатора и прямого синтеза гидроксиапатита [49,71,133].

Костная ткань, эмаль и дентин зубов, несмотря на высокую степень минерализации, находятся в динамическом состоянии, в них постоянно происходят процессы обновления входящих в их состав веществ,

адаптационные перестройки к изменяющимся условиям окружающей среды [78,83,86,87,90,145,151,157].

Изучение метаболизма зубов имеет важное значение для теории и практики стоматологии. Однако проведению прижизненного биохимического исследования костей препятствует невозможность прижизненного получения материала. Поэтому особенности обмена костной ткани зубов в норме и при патологии преимущественно изучается у животных. Проникновение минеральных веществ в эмаль зуба доказано в экспериментальных условиях на животных с использованием радиоактивных изотопов. Так, в опытах *in vivo* установлено проникновение Ca^{45} в эмаль зубов собаки. Клинические наблюдения подтверждали увеличение в биоптате кальция после полоскания рта раствором лактата кальция - $Ca Lact$ [14,17].

Для клинической практики важно знание закономерностей транспортной составляющей обмена между биологической жидкостью и минерализованными тканями и возможности управления ими на различных стадиях заболевания и этапах лечения.

Изучена транспортная составляющая метаболизма карбоната, цитрата, Se , Ca в зубах, крови и ротовой жидкости в условиях физиологии и патологии [47].

Большой интерес представляет исследование флуктуации цитрата (лимонной кислоты) между биологическими жидкостями и минерализованными тканями.

В твёрдых тканях зуба содержится 90% всего цитрата организма. В костях 0,8-1,2% от массы костей, дентина – 0,8-0,9%, эмали – 0,1%. Основной процесс, в котором образуется цитрат, это цикл трикарбоновых кислот (катализируемый цитрат синтазой). Активность этого фермента в костной ткани и зубах выше, чем в других тканях. Синтез цитрата связан с

функцией поджелудочной и щитовидной желёз. Инсулин и паратиреоидный гормон активизирует этот процесс.

Цитрат существует в 2-х формах: 1. Растворимая, образуется в цикле трикарбоновых кислот, осуществляет транспорт ионов Са; 2. Нерастворимая, входит в состав минерализованных тканей, кости и зуба.

Растворимая форма обладает высокой комплексообразующей способностью, принимает участие в процессе минерализации тканей соединяясь с Са, образует растворимую транспортную форму Са, регулируется паратиреоидным гормоном, имеет важное значение в регуляции Са в крови, обеспечивает поступление Са в минерализованные ткани, а также гомеостаз Са в костях и зубах.

Нерастворимая форма адсорбируется на поверхности гидроксиапатитов минерализованной ткани зуба и прочно связывается с ними. Белковая часть этого цитрата включается в эмаль и дентин, эта форма цитрата играет роль в патогенезе кариеса, т.к. определяет свойства растворимости и проницаемости эмали. Таким образом, обмен цитрата в зубах связан с минерализацией, резорбцией (демнерализацией) и реминерализацией (ремоделированием), то есть, прежде всего, с метаболизмом Са и фосфатов, представленных преимущественно кристаллами гидроксиапатита, на которые приходится более половины массы минерализованных тканей [46].

Экспериментальные инъекции меченого цитрата и изучение его содержания в эмали моляра и коронке резцов показало, что основным и непосредственным путём доставки, по которому цитрат очень быстро транспортируется в эмаль моляра и коронку резцов, служит ротовая жидкость, а не кровь. Роль крови как последнего и непосредственного этапа быстрого транспорта цитрата в эмаль резцов и коронку резца невелика, если не ничтожна [46,91].

Последние годы характеризуются повышенным вниманием к значению микроэлемента Se в биологии и медицине. Установлена роль Se в

физиологических условиях в профилактике и терапии заболеваний, а также значение Se в развитии патологии человека и животных [86].

При экспериментальном изучении способов взаимодействия Se с минерализованными тканями установлено, что кариесогенная диета приводит к потере способности минерализованных тканей зубов удерживать поступивший в них селен. При этом у зубов, подверженных кариесу (моляры), выход Se в кровь выше, чем у зубов, практически не подвергающихся кариозному поражению (коронки растущих резцов) [87].

Как известно, недостаточное количество витамина D в организме приводит к рахиту, остеопорозу, остеомалации, предрасполагает к переломам костей. Транспорт карбоната имеет большое значение в патогенезе кариеса и гиповитаминоза D. Изучение транспорта карбоната при гиповитаминозе D и сахарозной диете показало, что имеет место нарушения реминерализации при D-гиповитаминозе и усиление реминерализации при кариесогенной диете [47,92].

Установлено, что кариесогенная диета не ограничивается локальными изменениями в зубах, а перестраивает транспорт карбоната в костях, нарушая ритм и направление флуктуаций карбоната в минерализованные ткани [89].

Анализу взаимосвязи внешней и внутренней среды с тканями зуба посвящено небольшое количество исследований. Установлено, что наличие хронических заболеваний (сахарный диабет, обострение заболеваний ЖКТ, беременность, гипо- или гипертиреоз) приводит к росту числа заболеваний органов полости рта, в том числе кариозных и некариозных поражений зубов [18,32,36,41,51,55,62,84,100,110,134,139].

Выявлен характер поражения твёрдых тканей зубов при гипо- и гиперфункции щитовидной железы, определены взаимосвязи общих и местных факторов в возникновении патологии зубов, патогенетической терапии и профилактике этих заболеваний [75]. В экспериментальных и клинических исследованиях установлена зависимость между

функциональной активностью щитовидной железы и твёрдых тканей зуба. Эта зависимость в определённой степени опосредована через изменения функции слюнных желёз, состава и свойств ротовой жидкости. При гиперфункции щитовидной железы у больных увеличивалась скорость секреции слюны, уменьшается вязкость ротовой жидкости и индекс гигиены. Установлена обратная корреляционная зависимость между вязкостью ротовой жидкости и количеством эрозий зубов, и, напротив, высокая интенсивность кариеса отмечается при гипотиреозе, одновременно снижается скорость секреции слюны, увеличивается вязкость ротовой жидкости и индекс гигиены, количество осадка и кальция увеличиваются. Вскрытие общих закономерностей изменений в твёрдых тканях зубов при гипотиреозе позволило обосновать метод патогенетической терапии ранних форм кариеса, в основе которого лежит целенаправленное снижение вязкости ротовой жидкости путём приёма настоя лекарственных трав: мать-и-мачехи и термопсиса [75].

Установлено, что у лиц с сопутствующей патологией желудочно-кишечного тракта чаще выявляются эрозии твёрдых тканей зуба, которые составляют 61,4%; при начальных поражениях щитовидной железы – клиновидные дефекты 75,2% поражения. Анализ результатов лабораторного изучения смешанной слюны выявил тенденцию к более выраженному снижению уровню неорганического Са и Р с патологией щитовидной железы по сравнению с сопутствующей патологией желудочно-кишечного тракта. Корреляционный анализ показал, что уровень неорганического Са и Р, рН смешанной слюны влияют на выраженность гиперестезии твёрдых тканей зуба, что позволяет оценивать не только деструкцию твёрдых тканей, но и деминерализирующий характер смешанной слюны [129].

При изучении распространённости и интенсивности кариеса у лиц молодого возраста (14-21 год) со здоровой щитовидной железой и с патологией щитовидной железы установлено, что у лиц со здоровой

щитовидной железой распространённость кариеса составила 84,16%; с патологией щитовидной железы – 88,01%; интенсивность индекса КПУ – $3,76 \pm 0,16$ и $6,54 \pm 0,22$; а частота некариозных поражений – 35,34% и 58,19% соответственно [79].

Анализ данных литературы свидетельствует о том, что, несмотря на значительные успехи в разработке разнообразных методов профилактики и лечения заболеваний твёрдых тканей зубов, эта проблема остаётся одной из главнейших в стоматологии. Одной из главных причин низкой эффективности лечения кариеса является, по-видимому, неполная адекватность используемых методов лечения без учёта факторов, способствующих возникновению и развитию патологического процесса в полости рта.

Не решены вопросы патогенетически обоснованных методов лечения и профилактики кариеса, направленных на восстановление минерализации эмали и гипофункции функции слюнных желёз, развивающихся у лиц с фоновой патологией.

1.2. Роль слюны в поддержании гомеостаза органов полости рта

Слюна является комплексным секретом. Она состоит из секрета больших и малых слюнных желёз и компонентов ионного происхождения. К ним относятся: жидкость зубодесневого желобка, сывороточные компоненты и клетки крови, бактерии и продукты их жизнедеятельности, слущенный эпителий и клеточные компоненты, вирусы, грибки, остатки пищи и выделения из носоглотки и бронхов.

Слюнные железы потребляют жидкую часть своего секрета из циркулирующей крови.

В то же время, электролитный и белковый состав слюны, продуцированный секреторными клетками слюнных желёз, имеет существенное отличие от состава крови [2,10,21].

На 99% слюна состоит из воды. Оставшиеся 1% составляют большие молекулы органических соединений (белки, гликопротеиды, липиды, глюкоза, мочевины) и электролиты (K, Na, Ca, Cl, фосфаты и т.д.). К компонентам, транспортируемым прямо из кровотока в слюну относятся большинство электролитов, альбумин, иммуноглобулины В, А и М, витамины, лекарственные препараты, гормоны и вода [17,18,34,43].

Слюна является динамичной средой, отражающей ежедневные изменения в организме. Исследование слюны позволяет выявить многие заболевания на ранней стадии и за очень короткий срок [4,10,41,48, 54,56,57,112,141,143].

Одной из важных специфических функций слюны является защитная и очищающая. Белки и другие компоненты слюны защищают мягкие и твёрдые ткани полости рта. Муцины слюны покрывают и смазывают поверхность слизистой оболочки, предотвращают прилипание бактерий и колонизацию, защищают ткани от физических повреждений и тепловых перепадов. Такие протеины, как лизоцим, обладают способностью разрушать стенку бактериальных клеток; другие, как гистамин, лактоферрин и лактопероксидаза, угнетают рост микробов; третьи – белки, как антитела слюны, например, секреторный иммуноглобулин А и липаза слюны, могут защищать зубы от кариеса [2,16,66].

Многие компоненты слюны связаны с проглатыванием пищи. Базовое слюноотделение рассматривается как защитная секреция, а стимулированный ток слюны необходим для улучшения пищеварительных процессов (формирование пищевого комка и глотание), а также для общения (коммуникации).

Основными свойствами слюны, которые обеспечивают защиту от кариеса, являются следующие:

- разведение и клиренс сахаров пищевых продуктов;
- нейтрализация и забуферивание кислот в зубном налёте;
- обеспечение ионов для процессов реминерализации.

Влияние слюны в ускорении клиренса сахара может лишь до некоторой степени объяснить, почему слюна снижает образование кислот в зубном налёте, и таким образом снижает активность кариеса; более существенная часть противокариозного действия слюны состоит в нейтрализации и буферном эффекте. Это обеспечивает в основном бикарбонат слюны. В не стимулированной слюне уровень бикарбоната низок; при более высоких скоростях стимулированного слюноотделения концентрация бикарбоната значительно выше, рН поднимается и буферная ёмкость слюны резко повышается [113,133,144].

Потребление сахаров вызывает падение рН в зубном налёте [95,99,111]. Однако, если после введения сахаров стимулировать слюноотделение жеванием воска или сыра, то в зубном налёте наступает немедленное и резкое повышение рН и падение концентрации молочной кислоты, сопровождаемое изменением аминокислотного спектра. Подобный эффект наблюдается и при жевании не содержащей сахар жевательной резинки [101].

В литературе достаточно убедительно доказана патогенетическая значимость легкоусвояемых углеводов в возникновении и развитии кариеса; их влияние обусловлено изменением обменных процессов в организме и пульпе зуба [98], и, главным образом, изменением рН в кислую сторону при их метаболизме в зубном налёте [16]. Частый приём углеводов может снижать функциональную активность слюнных желёз, а избыточное их употребление приводит к угнетению местного и общего иммунитета, снижается тем самым резистентность зубов к кариесу [95,127].

В клинике и эксперименте убедительно доказана зависимость между потреблением легкоусвояемых углеводов в период беременности и степенью минерализации зубов у потомства. Доказана зависимость подверженности зубов кариесу от степени их минерализации в антенатальный период развития [100].

Образование кариозных дефектов представляет собой результат многократного изменения значения рН и столь же частого циклического чередования процессов деминерализации и реминерализации твёрдых тканей. При этом решающее значение имеют 2 фактора: количество выделяемой слюны, которой определяют скорость, и эффективность удаления остатков пищи, и буферная ёмкость слюны, от которой зависит скорость нейтрализации кислот. Частый приём сахаросодержащих продуктов приводит к формированию кумулятивного эффекта, при этом при каждом следующем приёме значение рН всё сильнее и на более значительный срок смещается в кислую сторону, что неизбежно приводит к ускоренной деминерализации твёрдых тканей. Степень их повреждения напрямую зависит от того, как долго значение рН находится ниже критического уровня. Повышенная буферная ёмкость слюны и количество ионов фтора в биологической плёнке подавляют или замедляют процесс деминерализации [132,133].

Слюна играет важную роль в минерализации и деминерализации твёрдых тканей зуба.

В основе минерализующей функции слюны лежат механизмы, препятствующие выходу их эмали составляющих её компонентов и способствующие поступлению таких компонентов из слюны в эмаль. Эти механизмы обеспечивают состояние динамического равновесия состава эмали [22,28,38,141].

Выяснение молекулярных механизмов поддержания и нарушения гомеостаза в системе «эмаль зуба – слюна» открывает большие возможности

управления процессами минерализации и консервативной терапии патологических изменений полости рта.

Минерализация – это процесс поступления в эмаль зуба необходимых элементов для образования кристаллов гидроксиапатита. Деминерализация – процесс, связанный с растворением кристалла, разрушением эмали. Эти процессы могут находиться в химическом равновесии и обеспечивать постоянство состава зубов, или же может преобладать какой-либо из этих процессов. Главным условием поддержания гомеостаза минерального обмена в зубах является перенасыщенность слюны гидроксиапатитом, при гидролизе которых образуется Ca^{2+} и HPO_4^{2-} .

Перенасыщенность слюны этими элементами обеспечивает:

1. Диффузию Ca и P в эмаль зуба
2. Способность адсорбции этих ионов на поверхности эмали и активизации ионного обмена гидратной оболочки кристалла.
3. Препятствует растворению эмали. Перенасыщенность слюны сохраняется при $\text{pH}=6,0-6,2$. Это критическое значение pH [3,22,24,38,63,65,230].

Установлено, что минеральный компонент слюны, содержащий ионы кальция и фосфора, находится в слюне в форме мицелия $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ и выполняет двойную функцию:

- а) поддерживает гомеостаз в системе «эмаль-слюна» (рис. 1 А);
- б) обеспечивает минерализацию эмали после прорезывания зуба путём обмена ионов Ca^{2+} и фосфора – HPO_4^- (рис. 1 Б).

Таким образом, благодаря мицеллярному состоянию минеральных веществ в слюне, возможно их проникновение в эмаль зуба, что повышает резистентность ткани зуба и кислотной атаке (демнерализации) [26,23].

Вследствие нарушения соотношения минерализирующих компонентов слюны снижается её минерализующая способность. Нарушается равновесие между процессами де и – реминерализации, приводящие к изменению

свойств эмали, увеличению её проницаемости, растворимости и снижению минерализации.

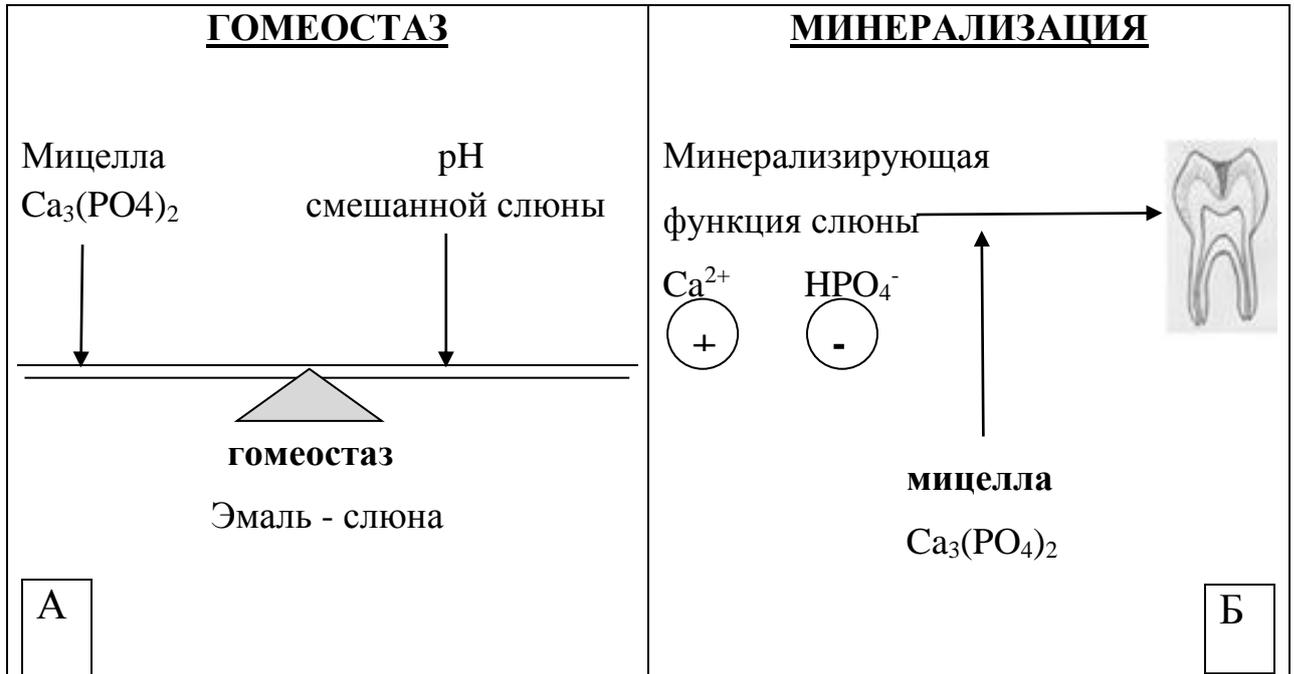


Рис. 1. Схема обеспечения гомеостаза в системе «эмаль зуба - слюна» (А), и минерализирующая функция мицеллярного состояния кальция и фосфора (Б) (адаптировано по работам Леонтьева В.К., 1991).

Основным структурным образованием эмали является эмалевая призма, состоящая из строго ориентированных кристаллов гидроксиапатита, особенностью которых является способность сохранять основные свойства при изменении в определённых пределах количества ионов Са [133,145, 149,125,125,134,141].

Считается, что ионный обмен эмали осуществляется при омывании её поверхности слюной, в которой находятся различные анионы и катионы [16,18,22]. Отдельные авторы полагают, что физико-химические показатели эмали контролирует пульпа зуба [15,83].

Специальные исследования минерализации поверхностного слоя эмали на депульпированных зубах, где полностью отсутствует такой источник

минерализации как пульпа зуба, и интактных зубах с сохранённой пульпой показал, что различия в величине коэффициента Ca/P в депульпированных зубах по сравнению с интактными на рабочей стороне составляли 20,0%; на нерабочей стороне – 30,9%. Это означает, что на 20,0% минерализацию в интактных витальных зубах обеспечивает пульпа и электролиз, а остальные 70-80% приходится на минерализованную структурную основу [70].

Механизм нарушения гомеостаза в полости рта связан с изменением кислотно-основных параметров и структурных свойств слюны. В результате ионы кальция и гидрофосфата не могут поддерживаться в пересыщенном состоянии, что ведёт к снижению минерализующего потенциала ротовой жидкости и появлению патологических изменений [63].

В арсенале стоматологов имеются качественные и количественные диагностические методы с использованием слюны, применение которых не требует специальных знаний. Однако, изучая слюну пациента, можно диагностировать уровень активности кариеса, обусловленного не только диетой и повышением количества кариогенных микроорганизмов, но и показателем pH слюны, то есть способность буферной системы слюны нейтрализовывать кислоту [103,107,111,120,124,132,141].

При изучении физико-химических показателей, характеризующих структурное состояние слюны кариесрезистентных и кариесподверженных лиц в условиях колебания водородного показателя (pH), статистически значимые различия выявлены для 2-х параметров: оптической плотности и pH. В группе лиц с множественным кариесом отмечено подкисление слюны и повышение её оптической плотности по сравнению с группой кариесрезистентных лиц. Резкое подкисление слюны *in vitro* при добавлении концентрированной HCl приводит к нарушению коллоидного состояния основных минерализующих компонентов, не оказывает существенного влияния на содержание ионов Ca; при этом достоверно возрастает оптическая плотность ротовой жидкости, активная концентрация ионов

натрия и Са/Р коэффициент. О снижении минерализирующих свойств слюны после кислотной обработки свидетельствуют данные об уменьшении в ней неорганического фосфора – одного из минерализирующих компонентов. Однако концентрация другого компонента – кальция почти не меняется. Этот факт объясняется тем, что при добавлении кислоты фосфор осаждается, а большая часть Са в ионном виде переходит обратно в ротовую жидкость, где структурное состояние уже нарушено. Повышение рН приводит к нарушению гомеостаза электролитных компонентов и структурных свойств слюны, что выражается в потере механизмов поддержания Ca^{2+} и HPO_4^{2-} в пересыщенном состоянии и снижении устойчивости коллоидных мицелл. В этих условиях (подкисление) возрастает коэффициент Са/Р. Подщелачивание слюны, выходящее за пределы физиологических норм, значительно больше повышает оптическую плотность слюны, чем её подкисление. Концентрация минерализирующих компонентов при этом понижается, а Са/Р возрастает, таким образом происходит более значительное снижение концентрации Р, повышение содержания труднорастворимого фосфата кальция, что приводит к нарушению мицеллообразования [22].

При моделировании кариесогенной ситуации в группах лиц с незначительной поражённостью кариесом (КПУ $2,0 \pm 0,96$) и высоким индексом КПУ ($10,20 \pm 0,15$) установлено, что нарушение структурных свойств слюны выражается в снижении концентрации неорганического фосфора, повышении активной концентрации ионов натрия и оптической плотности ротовой жидкости. Однако у лиц с незначительной поражённостью кариесом можно говорить лишь о некоторых структурных изменениях слюны при её подкислении, так как при этом не установлено статистически значимых изменений неорганического фосфора. Структурные изменения слюны начинаются при одном и том же значении рН - 6,2. При этом снижается насыщенность слюны ионами Ca^{2+} и HPO_4^{3-} и снижаются минерализирующие свойства. Повышается Са/Р коэффициент одновременно

наблюдается достоверное повышение оптической плотности ротовой жидкости и активной концентрации ионов натрия [26].

Важнейшими параметрами физического состояния слюны и поражения твёрдых тканей зубов является её вязкость и скорость саливации, нормализации и стабильность показателей которых играют важную роль не только в пищеварении, но и в физиологических процессах ре- и деминерализации эмали [21,24,28].

Многочисленными экспериментальными и клиническими исследованиями установлена взаимосвязь между реологическими свойствами слюны и интенсивностью кариеса и некариозных поражений зубов [41,49,65,99, 120,131].

Известно, что даже кратковременные и незначительные химические и метаболические нарушения в организме, сопровождающие общесоматические патологические состояния, способны изменять реологические свойства слюны [103]. Доказано влияние общей соматической патологии, изменений гомеостаза половых гормонов, производственных вредностей и курения на качество и количество секрета слюнных желез [113,132,138]. Показатели вязкости слюны и скорости слюноотделения варьируются у людей разных странах и зависят от усовершенствования методик диагностики и лечения больных. Приём муколитических препаратов значительно улучшает вязкость секрета слюнных и других желез [16,18].

Признание важности слюны в поддержании нормального функционирования полости рта привело к углублению исследований её способности предупреждать кариес зубов и эффективности лечения ксеростомии и гипофункции слюнных желёз.

Тот факт, что стимулированная слюна является хорошим реминерализующим раствором, привел исследователей к мысли о необходимости стимулирования слюноотделения, как дополнения к применению фторида в рамках предупреждения кариеса зубов. Исследования

показали, что буферные свойства усиливаются, а кислота зубного налёта быстрее нейтрализуется, если жевать не содержащую сахар жевательную резинку сразу же после приёма ацидогенной пищи [67].

Не содержащая сахар жевательная резинка повышает реминерализующую силу слюны с возможностью сдвига равновесия в сторону противоположную реминерализации. Эти механизмы частично объясняют клинические результаты, выражающиеся в редукции кариеса после употребления ксилит или сорбит содержащих жевательных резинок. Для эффективной реакции слюнных желёз необходимо использование жевательной резинки после каждого приёма пищи [132,123,124].

В настоящее время существуют методы защиты полости рта от разрушительного действия неадекватного функционирования слюнных желёз. Стимулирование секреции является оптимальным подходом к пациентам, у которых сохранена часть функции желёз [67,103,124].

Различают системные и местные (локальные) методы стимулирования.

В качестве способов локального стимулирования применяются жевание резинки, мяты, инертных веществ (парафин) или сосание твёрдых тел, вызывающих усиленную саливацию.

Однако эффект от применения локальных методов саливации быстропроходящий, поэтому применение их должно быть частым, что определяет большой интерес к фармакологическим системным стимуляторам слюнных желёз. Детально изучено действие 3 препаратов – бромгексидина, анеткола тритионина и пилокарпиена гидрохлорида.

Бромгексидин является муколитическим средством, которое используется для лечения бронхитов.

Анеткола тритион (Stalor; или Sulfarem) предлагается для лечения гипофункции слюнных желёз, вызванной психотропными препаратами, облучением или синдромом Шегрена.

Пилокарпина гидрохлорид является парасимпатикомиметиком, первичная функция которого – антагонист м-холинолитиков, с мягкими бета-адреноэргическими стимулирующими свойствами. Он является потенциальным стимулятором эндокринной секреции. Пилокарпин оказался самым эффективным системным секретостимулятором из всех известных в настоящее время при условии сохранения достаточного количества функционирующих слюнных желёз [113,155,230,232].

Изменение состава смешанной слюны у лиц с фоновой патологией зачастую определяет объём и необходимость специализированной стоматологической помощи больным, находящимся под постоянным наблюдением эндокринолога, терапевта, гинеколога, уролога и т.д. [161,166].

Так, при сахарном диабете происходит существенное нарушение кислотно-основного равновесия в ротовой полости, которое обусловлено, главным образом, изменениям свойств слюны и скорости слюноотделения. Для больных пародонтитом характерно развитие стойкого ацидоза, проявляющееся снижением рН слюны до $6,87 \pm 0,024$ ед., а при сопутствующем СД 2 типа – до $6,66 \pm 0,035$ ед. Дестабилизация систем регуляции кислотно-основного равновесия у больных способствует снижению скорости слюноотделения в 2,1 и 2,3 раза по сравнению со здоровыми и больными пародонтитом без СД. Тяжесть поражения пародонта у больных СД напрямую связана со степенью указанных нарушений [104,105,106]. Для коррекции кислотно-основного баланса и лечения пародонтита у больных СД предложено использование гидроксида кальция [13].

Ротовая жидкость при пневмонии является альтернативной информативной средой для исследования. При этом наблюдается смещение рН в сторону кислых значений, увеличение окислительно-восстановительного потенциала, нарушение электролитного баланса. В ротовой полости при пневмонии создаются условия для реминерализации

эмали: кислые значения рН; увеличение содержания ионов кальция, вымывание ионов калия, усиление микробного метаболизма, увеличение концентрации нитратов, снижение общей и эффективной концентрации альбумина; увеличение индекса токсичности в 7,1 раза [11].

Обследование больных хронической почечной недостаточностью показало, что слюнные желёзы включаются в процесс очищения организма, в результате чего в смешанной слюне повышается концентрация мочевины, уменьшается количество выделяемой слюны, развивается аммониевый язвенный стоматит, пародонтит, увеличение активности кариеса и некариозного поражения зубов. Эти изменения связаны с нарушением слюноотделения, свойств слюны и фосфорно-кальциевого обмена у этой группы пациентов. Высокая концентрация фосфатов в смешанной слюне в сочетании со щелочным значением рН способствует образованию фосфата кальция, осаждающегося на поверхности эмали [9].

Доказано, что с угасанием функции слюнных желёз, снижением концентрации в ней белка связано увеличение интенсивности кариеса у лиц пожилого возраста [205].

Нарушение обмена стероидов приводит к нарушениям минерального гомеостаза и состояния костной ткани женщин с увеличением тяжести и частоты некариозных поражений зубов. Исследование минерального гомеостаза, по уровню ионизированного Са и неорганического фосфора, показало наличие скрытой липокальциемии и гипомагниемии с тенденцией к гиперфосфатемии [36,114].

На основании обследования стоматологического статуса много- и повторнорожающих женщин установлено, что рН слюны и её химический состав являются важными эндогенными факторами, определяющими состояние зубочелюстной системы. Так, у многорожавших женщин, одновременно с ростом поражаемости зубов кариесом регистрируется снижение рН слюны в кислую сторону, увеличение активности кислой и

щелочной фосфаты до 3,65-1,207 мкмоль/л при 2,82-0,61 мкмоль/л в контроле и снижение Са и Р до 0,74-2,21 мг при 1,01-2,84 мг в контроле [54,55].

У женщин, находящихся в перименопаузе, с наступлением этапа гормональной перестройки выявляются изменения в работе слюнных желез, выражающиеся в снижении слюноотделения. В этот период прижизненная биопсия эмали зубов показала снижение свободного кальция 0,05 мкмоль/л; в группе сравнения – 0,8 мкмоль/л. Содержание фосфора не изменялось – 0,03 мкмоль/л. С уменьшением выработки слюны нарушался процесс самоочищения полости рта, и увеличивалась степень убыли альвеолярной ткани полости [118].

Установлена тесная связь стоматологической патологии женщин с характером течения беременности. В смешанной слюне у беременных женщин с железодефицитной анемией выявлено уменьшение содержания общего кальция – до $0,820 \pm 0,03$ ммоль/л; общего белка до $1,58 \pm 0,01$ г/л против $1,096 \pm 0,03$ ммоль/л и 1,62 г/л в группе беременных без осложнения на фоне подкисления слюны и низкой способности к микрокристаллизации. На этом фоне у беременных с железодефицитной анемией выявлено появление кариеса в интактных зубах, рецидивный кариес в 1,5 раза чаще с интенсивностью прироста в обеих группах - $2,3 \pm 0,23$ и $0,83 \pm 0,04$ ($P < 0,001$) [34].

У женщин с хирургической менопаузой без гормонозаместительной терапии наблюдается резкое нарушение активности слюнных желёз и изменение состава слюны. Так, скорость выделения слюны у них снижена по сравнению с контролем в 1,8 раза; и число функционирующих малых слюнных желёз слизистой нижней губы составило $1,64 \pm 0,2$ против $20,0 \pm 0,2$ в контроле ($P < 0,01$); вязкость слюны была повышена в 1,2 раза. Отсутствие гормонозаместительной терапии у женщин с хирургической менопаузой сказывается и на процессах минерализации в полости рта: снижение

содержания Са до $0,062 \pm 0,003$ против $0,078 \pm 0,004$ г/л ($P < 0,05$); и Р до $0,088 \pm 0,003$ против $0,114 \pm 0,001$ г/л ($P < 0,05$). Минерализирующий потенциал слюны снижается в 1,2 раза. На этом фоне регистрируется высокая кислотная податливость зубов ($52,7 \pm 1,9$ против $41,9 \pm 2,3$) ($P < 0,05$). Показатели интенсивности кариеса зубов превышают аналогичные значения у женщин контрольной группы на 2 единицы [100].

Снижение реминерализирующей способности слюны, приводящей к повышению податливости эмали к действию кислот, и благоприятствующая развитию кариозного процесса, регистрируется у лиц с зубочелюстными аномалиями [84].

Анализ результатов изучения параметров ротовой жидкости лиц, работающих в контакте со свинцом, показал, что скорость секреции, количество осадка, вязкость и рН слюны достоверно меняются в неблагоприятную сторону ($P < 0,05$). Так, скорость секреции снижается в 1,2 раза, количество осадка увеличивается в 1,2 раза, вязкость повышается в 1,3 раза; рН сдвигается в кислую сторону до $6,83 \pm 0,04$ при $7,19 \pm 0,04$ в контроле ($P < 0,01$). У лиц контрольной группы вязкость положительно связана с количеством осадка ($r = 0,87$); а скорость секреции слюны с её рН ($r = 0,58$); количество осадка отрицательно коррелирует с показателем рН. У лиц, работающих в контакте со свинцом, вязкость слюны обратно коррелирует с показателем рН, имеется обратная связь скорости секреции и количества осадка. Извращённый характер корреляционных взаимосвязей показателей слюны у лиц, контактирующих со свинцом, авторы объясняют увеличением содержания кислотных остатков, в частности муцина, способного регулировать рН слюны [41].

Доказано положительное влияние жевательных нагрузок на минерализацию твёрдых тканей зуба. В значительной степени это связано со стимулированной слюной, в меньшей степени – с кровоснабжением пульпы зуба. Прирост минерализации эмали по Са/Р коэффициенту, после

дополнительных механических нагрузок (жевание), составил в депульпированных зубах – 0,5-8,1%; в интактных – 5,6-18,1%. Прирост минерализации эмали депульпированных зубов связан со стимулированной слюной, а в интактных со стимулированной слюной, пульпой зуба и нагрузочным электрическим потенциалом [8,69,70]. Авторами рекомендовано использование курса жевания жевательной резинки для повышения эффективности лечения кариеса.

При кариесе зубов выявлены отклонения в электролитном составе слюны. Происходит её подкисление, повышение концентрации активных ионов натрия и калия, величины Са/Р коэффициента, содержание кальция и снижение концентрации неорганического фосфора. Выявлены нарушения функции слюнных желёз у кариесподверженных лиц. Показано, что применение лечебно-профилактических гелей модели «эмали» для гигиенического ухода за полостью рта оказывает тормозящее действие, как на развитие кариозного процесса, так и на сдвиг гомеостаза электролитных компонентов смешанной слюны [25].

Поскольку структурные изменения смешанной слюны являются обратимым процессом, то проводимые гигиенические и кариес профилактические мероприятия в полости рта заболеваний направлены на их восстановление. Установлено, что углеводы (сахарная нагрузка) вызывают нарушение структурных свойств слюны человека. Чистка зубов пастами, имеющими высокие значения рН («Мятная» - рН 9,8; «Fresh up» - рН 9,4) не приводит к восстановлению гомеостаза в полости рта, нарушенного приёмом сахара. Эти пасты не только не восстанавливают структурные свойства слюны, но и при их длительном применении будут способствовать их нарушению. Восстанавливают структурные свойства слюны зубные пасты, показатель рН которых приближён к условиям физиологии полости рта («Фтородент» - рН 8,05; «Ромогин» - рН 7,6; «Blend-a-med» - рН 6,7) [20,23,64,122]. Использование жевательных резинок в качестве кариеспро-

филактических средств приводит к подщелачиванию ротовой жидкости, особенно выраженному при жевании резинки «Орбит без сахара» пластинки. Использование жидких профилактических средств в сочетании с зубными пастами, в основном, способствует сохранению структурных свойств слюны [25,153,184].

Таким образом, анализ литературы свидетельствует о том, что у лиц с фоновой соматической патологией регистрируется снижение функции слюнных желёз, приводящее к нарушениям минерализующей, защитной и очищающей функций слюны, сопровождающееся ростом патологии пародонта, слизистой оболочки полости рта и твёрдых тканей зубов.

В условиях сохранения функциональной активности слюнных желез для защиты твёрдых и мягких тканей полости рта перспективно восстановление их функции путём системного и локального стимулирования.

1.3. Пути оптимизации профилактики кариеса зубов

Восстановление разрушенных кариесом твёрдых тканей зуба – одна из самых распространённых стоматологических манипуляций [6,14].

На сегодняшний день увеличение срока службы реставраций является одной из основных проблем стоматологии. Несмотря на многочисленные фундаментальные исследования, направленные на решение этой проблемы, значимость её постоянно растёт.

В последние годы для пломбирования зубов по поводу кариеса и некариозных поражений широко используют композитные, компомерные и пломбировочные материалы, стеклоиономерные цементы [33,50,94,128,150].

К сожалению, несмотря на расширяющийся ассортимент пломбировочных материалов, число случаев осложнений пломбирования и низкого качества реставраций продолжает оставаться высоким [14,27,33,93,129].

Итак, уже в ближайшие сроки после пломбирования композитами светового отверждения «Charisma» и «Herculite» дефекты депульпированных зубов обнаруживались в 22,4%, нарушения контактного пункта в 24,2%; потере эстетики реставраций в 70,6% и гиперестезия в 16,0% [68].

Клиническое состояние пломб в значительной степени зависит от уровней резистентности твёрдых тканей зубов, влияющих на характер течения первичного кариозного процесса [114].

Одним из важнейших осложнений пломбирования является развитие патологического процесса на границе пломбы с твёрдыми тканями зуба – вторичный или рецидивный кариес [6,77,113,119].

Основными клиническими нарушениями реставраций являются изменения, связанные с краевым прилеганием пломбировочного материала: появление участков окрашивания реставраций и визуализации её границ [39,40,61,74,121,123].

Установлена роль местных и общих факторов и их взаимодействие на развитие и активность клинического течения вторичного кариеса. Показано, что патогенетические механизмы развития вторичного кариеса зубов, прежде всего, обусловлены резистентностью твёрдых тканей зуба, окружающих пломбу и непосредственно влияющих на характер краевого прилегания и образования микрощели. Дефекты эмали в виде трещин являются дополнительными каналами для движения ротовой жидкости с растворёнными в ней кислотами, ферментами и микроорганизмами по направлению к границе зуб-пломба, где и развивается патологический процесс [116].

Низкое содержание фтора на фоне хронических заболеваний организма изменяет химический состав и свойства ротовой жидкости (слюны). У такой категории больных наблюдается очень низкая резистентность зубов к кариесу. Ротовая жидкость содержит значительно меньше общего и ионизированного кальция и фосфата, что снижает её минерализующий

потенциал. Кроме того, осадок ротовой жидкости (слюны) обладает высокой деминерализирующей активностью [16]. Все эти факторы создают неблагоприятные условия в краевом прилегании пломбировочного материала к стенкам кариозной полости, в результате чего на короткий промежуток времени развивается вторичный кариес [116].

Клинические исследования убедительно свидетельствуют о том, что у лиц с очень низкой резистентностью на фоне сахарного диабета, беременности и обострении заболеваний желудочно-кишечного тракта даже при тщательном уходе за полостью рта, всегда имело место быстрое образование зубного налёта и очагов деминерализации. Больные предъявляли жалобы на появление новых кариозных дефектов, образование зубного налёта даже при тщательном уходе за полостью рта, болевые ощущения на различные виды раздражителей в запломбированном зубе, поражённость и выпадение пломб [32,34,36,49,51,55,62,72,75,77,80,83,114,118,146].

Установлено, что краевая проницаемость пломб из композитных материалов зависит от ситуации, складывающихся вокруг эмали зубов: гигиенического состояния полости рта, кариесогенности зубного налёта, резистентности эмали к кариесу. Доказано, что при неудовлетворительном гигиеническом состоянии полости рта, значения краевой проницаемости пломб из композитов имеют более высокие значения, чем при удовлетворительном состоянии [40,119,121].

Причиной повышенной чувствительности зубов после пломбирования в большинстве случаев являются: краевая разгерметизация – 19,5%; нависающие края пломб – 17,8%; выпадение пломб – 10,3% и рецидив кариеса – 15% [85].

Установлено резкое снижение качества краевого прилегания пломб у пациентов, страдающих заболеваниями пародонта. Так, через год после наблюдения у пациентов без признаков патологии пародонта 87% пломб не

имели нарушений краевого прилегания; в этот период аналогичное состояние краевого прилегания имели 78% и 74% пломб у больных гингивитом и пародонтитом соответственно; через 2 года это соотношение имело вид 80%; 75% и 70% [27].

С учётом вышеизложенного ясно, что поиск путей решения проблем профилактики и лечения кариеса зубов и его осложнений остаётся актуальным.

Последние годы в системе комплексной терапии кариеса большое значение отводится использованию лазерного излучения.

Исследования воздействия лазерного излучения на твёрдые ткани зуба подтверждает его многофакторное патогенетическое воздействие [44,50,52, 53,203]. При профилактике и лечении начального кариеса установлено, что низкоинтенсивное лазерное облучение способствует снижению кислотной растворимости эмали по кальцию, повышает её устойчивость к действию неблагоприятных факторов, снижает проницаемость эмали, что приводит к выраженной кариесрезистентности эмали. Установлено усиление реминерализирующего действия 10% раствора глюконата Са и фторлака; ликвидация кариесогенного зубного налёта в 87,07%, а в 12,5% - значительное снижение его интенсивности; 89,5% редукции прироста кариеса зубов после воздействия лазерного излучения [44].

Доказана высокая эффективность лазерного излучения для профилактики вторичного кариеса, что подтверждается длительным снижением скорости кислотной растворимости и электропроводности твёрдых тканей зуба после пломбирования. Аналогичный эффект получен и при применении диодного света для отверждения фотокомпозитов, что позволило при пломбировании осуществлять и профилактику вторичного кариеса. Получены данные о том, что диодный свет в синей области спектра не уступает по своему лечебному воздействию лазерному излучению [50].

Таким образом, из краткого обзора литературы, посвящённого профилактике кариеса у взрослого населения, ясно, что основными направлениями следует считать нормализацию минерального обмена, повышение резистентности и микротвёрдости эмали зубов, индивидуальный подбор гигиенических средств, пломбировочных материалов и бондинговых систем.

Необходим учёт состояния минерализации эмали при пломбировании зубов у лиц с соматической и фоновой патологией.

Таким образом, немногочисленные источники свидетельствуют о том, что изменения физико-химических свойств слюны обусловлены тяжестью и видом фоновой патологии, нарушениями эндокринного баланса и/или воздействием профессиональных вредностей.

Убедительно доказана взаимосвязь состава и свойств слюны с состоянием органов полости рта. Однако физико-химические показатели слюны не учитываются при лечении кариеса и заболеваний пародонта, не используется защитная, очищающая и минерализирующая способность стимулированной слюны. В доступной нам литературе не обнаружено сведений о состоянии секреторной активности слюнных желёз и физико-химических показателей слюны у больных сахарным диабетом.

Глава II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Материал исследования и методы профилактики кариеса зубов

Исследования проведены за период с 2011 по 2013 годы на базе кафедры терапевтической стоматологии ТМА.

Нами была разработана программа исследований больных с сопутствующими заболеваниями со сроком давности заболевания не менее 3-х лет. Больные были разделены на возрастные группы 21-30, 31-40, 41-50 и 50 лет и старше. Контролем служили результаты обследования лиц сопоставимого возраста без сопутствующих заболеваний. В каждой возрастной группе осматривалось не менее 50 человек. Всего обследовано 212 человек с СД и в контрольной группе – 216 человек (таблица 2.1.1).

Таблица 2.1.1

Распределение обследуемых в исследованиях по 1 направлению

Возрастная группа	Больные СД			Контроль		
	Всего	мужчины	женщины	Всего	мужчины	женщины
21-30	52	20	32	55	23	32
31-40	53	23	30	56	22	34
41-50	51	20	31	52	20	32
50 и старше	56	22	34	53	21	32
Всего	212	85	127	216	86	130

Как видно из таблицы 2.1.1, 39,81 – 40,0% в обследуемых группах составляли мужчины, а на долю женщин приходилось соответственно 60,19-60,0%. Обследуемые группы были однородны по полу и возрастному составу, что позволило получить сопоставимые результаты.

В исследованиях по 2 направлению приняли участие 28 больных с сопутствующими заболеваниями с давностью заболевания не менее 4-х лет .

Контрольную группу составили 20 человек без с сопутствующими заболеваниями сопоставимого пола и возраста (таблица 2.1.2).

Таблица 2.1.2

Распределение обследуемых в исследовании по 2 направлению

Возрастная группа	Больные с сопутствующими заболеваниями			Контроль		
	Всего	мужчины	женщины	Всего	мужчины	женщины
21-30	7	2	5	6	2	4
31-40	7	2	5	5	2	3
41-50	8	3	5	6	2	4
50 и старше	6	2	4	3	1	2
Всего	28	9	19	20	7	13

Средний возраст обследованных с сопутствующими заболеваниями составил $37,5 \pm 1,24$ года, средний возраст в контрольной группе $37,2 \pm 1,12$ лет.

Для обследования валидности исследования в группы обследования не включали лиц с тяжелыми формами соматических заболеваний и заболеваниями щитовидных и паращитовидных желез, имеющих контакт с профессиональными вредностями, принимающих муколитические средства, то есть с факторами, потенциально способными повлиять на результаты исследования.

При реализации 3 направления больные с сопутствующими заболеваниями разделены на 3 группы. При составлении групп учитывали пол, возраст и сопутствующую соматическую патологию.

Таблица 2.1.3

Группы больных СД в исследованиях по третьему направлению

Возраст	Группы			Всего
	1 группа	2 группа	3 группа	
21-30	4	3	3	10
31-40	5	6	7	18
41-50	6	6	6	18
50 и старше	10	10	9	29
Всего	25	25	25	75
Мужчины	10	9	10	29
Женщины	15	16	15	46
Фоновые соматические патологии				
1 случай	5	5	6	16
2 случая	3	2	2	7
3 случая	2	1	1	4

При составлении групп придерживались принципов включения в исследования, реализованные исследования по 2 направлению.

Рандомизирование больных с сопутствующими заболеваниями в группах сравнения по полу, возрасту и частоте фоновой соматической патологии позволило объективно оценивать результаты клинических исследований (таблица 2.1.3).

До начала клинических исследований всем больным с сопутствующими заболеваниями осуществлялась санация полости рта, лечение заболеваний пародонта и слизистых, пломбирование кариозных зубов, а также замены или реставрация существующих пломб.

Для пломбирования зубов использовались современные композитные материалы, затем зубы покрывались фтор лаком, а для стимулирования

обменных процессов эмали в течение 2 сек. облучались светодиодным лазером.

Сейчас существует несколько методов выбора для защиты полости рта от разрушительного действия неадекватного функционирования слюнных желез и для снятия у пациентов состояния дискомфорта.

Стимулирование саливации является оптимальным подходом к пациенту, у которого сохранена хотя бы незначительная часть функции желез.

При снижении естественной саливации необходимо защитить твёрдые и мягкие ткани полости рта путём системного и локального стимулирования секреции, что будет способствовать не только восстановлению физических показателей слюноотделения и качества слюны, но и приведёт к нормализации её минерализующего потенциала [113,223,224,231,232].

Нами использовались терапевтические приемы стимулирования секреции, нацеленные местно (локально) и системно.

В качестве системного метода стимулирования саливации использовали курсовой прием муколитических препаратов.

Поскольку слюнные железы хорошо отвечают на различные раздражения (вкусовые, жевательных мышц и сенсорных нервов слизистой оболочки и пародонта) рекомендовалось локальное стимулирование слюнных желез. Для чего использовались короткие (по 5 минут) 3 раза в день после еды циклы жевания не содержащей сахара жевательной резинки, рекомендации пациентам сосания твердых тел, таких как сливовая косточка, полоскания рта после каждого приема пищи, частое увлажнение полости рта водой. Больным было рекомендовано использовать комнатные увлажнители воздуха, особенно по ночам, что помогало облегчить симптомы сухости рта и горла, рекомендовано все время носить с собой удобные бутылочки из пластика с водой, так как частые приемы воды улучшают гидратацию слизистой оболочки, облегчают прием пищи.

В зависимости от метода стимулирования саливации больные были разделены на 3 группы:

1. Больные 1 контрольной группы использовали гидратацию полости рта.
2. Во 2 опытной группе больных одновременно с гидратацией использовался курсовой прием муколитических препаратов (мукалтин, бронхомунал, бронхолитин) – системная стимуляция.
3. В 3 опытной группе одновременно с гидратацией и приемом муколитических препаратов осуществлялось локальное стимулирование слюнных желез, для чего использовались короткие (по 5 минут) 3 раза в день после еды циклы жевания не содержащей сахар жевательной резинки, сосание твердых тел, таких как сливовая или абрикосовая косточка.

2.2. Методы клинических исследований

Для оценки состояния твердых тканей зубов у больных с сопутствующими заболеваниями определяли распространенность кариеса (в %) и интенсивность поражения (индекс КПУ).

Изучалась интенсивность составляющих индекс КПУ элементов:

К – кариозные зубы;

П – запломбированные зубы; и

У – удаленные зубы.

Эффективность кариес профилактических мероприятий оценивали по динамике индекса КПУ и его составляющих за год (Δ КПУ; Δ К; Δ П; Δ У), а также по динамике изменения качества пломб.

Оценка качества пломб осуществлялась по 4-х балльной шкале:

4 балла – безупречная пломба; 3 балла - приемлемая пломба; 2 балла – пломба должна быть удалена из профилактических соображений и 1 балл – безупречная пломба [45].

Резистентность зубов к первичному кариозному поражению является одним из ведущих звеньев в патогенезе вторичного кариозного процесса, что послужило основанием для изучения распространенности вторичного кариеса (ВК).

В ходе осмотров изучались жалобы, связанные с наличием и развитием кариеса зубов. Отдельно рассматривалась частота симптомов, связанных с ксеростомией и гипофункцией слюнных желез: потеря блеска слизистой оболочки полости рта; сухость СОПР; истончение и бледность СОПР; появление фиссур и трещин на спинке языка; ангулярный хейлит; хейлоз, кандидоз; вязкая тягучая смешанная слюна; припухлость слюнных желез; трещины, раны, язвы на губах, включая уголки губ.

Для изучения распространенности и интенсивности поражения пародонта использовали пародонтальный индекс по A.Russel (1956).

Для изучения степени воспаления в пародонте судили по индексу гингивита (РМА) по Parma, 1960. Уровень гигиены полости рта оценивали при помощи упрощенного гигиенического индекса гигиены и зубного камня ОНI-S индекса по J.Green, J.Vermillion, 1969.

2.3. Методы изучения физико – химических показателей слюны

Для определения скорости саливации (СС) нестимулированную слюну собирали утром натощак, после полоскания полости рта кипяченой водой в стерильные градуированные пробирки в течение 10 минут. Скорость саливации (СС) определяли по формуле:

$$CC = V/tV \text{ мл/мин, где}$$

V – объём выделившейся слюны с точностью до 0,1 мл,

tV – время сбора слюны в минутах (10 мин.).

Вязкость слюны определяли по Рединовой Т.П., 1989 [96] с использованием микропипетки объемом 1,0 мл. Предварительно пипетки откалибровывали с учетом истекшей воды за 5 секунд. Установив пробирку в

вертикальное положение, производили через нее забор 1,0 мл слюны с последующим измерением истекания за аналогичный период времени слюны.

Вязкость ротовой жидкости определяли в относительных единицах по формуле:

$$V_c = V_B \cdot V_{Bv} / V_{Cv} , \text{ где}$$

V_B - объем стекшей воды (в мл),

V_{Cv} - объем истекшей слюны (в мл),

V_c – вязкость слюны в относительных единицах (отн.ед.),

V_{Bv} – вязкость воды в относительных единицах (отн.ед.).

Для определения pH ротовой жидкости смешанную слюну собирали утром натощак в количестве 20,0 мл. pH слюны определяли потенциометрическим методом на pH-метре «pH-121».

Количественное и качественное содержание глюкозы в СС определяли по методу Битюковой Е.З., 2008 [13]. Метод основан на способности глюкозы при нагревании в щелочной среде обесцвечивать индикатор метиленовый синий. Содержание суммы альдоз в моль/л рассчитывали по формуле:

$$C_{\text{альдоз}} = \frac{V_{m.c.} \cdot C_{m.c.} \cdot 10^4}{V_{сл}} , \text{ где}$$

$C_{m.c.}$ – концентрация раствора метиленовой сини, (моль/л при $t 80 \pm 2^0 C$)

$V_{m.c.}$ – объем раствора метиленовой сини,

$V_{сл}$ - исходный, взятый для анализа объем смешанной слюны (мл).

Содержание кальция в СС оценивали по Карташову А.В. и Вичеву Е.В. в модификации Леонтьева В.К. и соавт., 1974 [59].

Содержание неорганического фосфора по методу Больша Д.Ф., Люка И.Г. в модификации Конвей В.Д. и Леонтьева В.К., 1972 [59].

2.4. Методы изучения минерального обмена эмали и ее устойчивости к кариесу

Об устойчивости зубов к кариесу судили по способности твердых тканей зуба в зависимости от степени их поражения проводить электрический ток различной величины. В качестве измерительного устройства применяли прибор ЭЛОЗ-1, серийно выпускаемый аппарат для обезболивания. Активным электродом служил микрошприц МШ-1М, позволяющий получать микрокаплю электролита (10% раствора хлорида кальция), в качестве пассивного электрода использовалось врачебное кресло.

Для установления надежного контакта между активной поверхностью электрода и исследуемой поверхностью зуба зуб тщательно очищали от зубного налета и просушивали исследуемые участки струей воздуха, с целью исключения утечки тока через слюну и мягкие ткани полости рта. Нанесенная микрокапля электролита на устья фиссуры в силу капиллярности фиссуры проникает внутрь, заполняет весь объем, в том числе и недоступные для зубоврачебного зонда участки (дно, стенки, ответвления и пазухи). По этому же принципу диагностировали кариес, локализованный на границе «пломба-зуб». Результат выражали в мкА (Маламуж Е.С., Леонтьев В.К., 2002) [76].

Клиническую оценку скорости реминерализации эмали зубов (КОСР-тест) или степень податливости эмали к действию кислоты (процесс деминерализации) определяли по интенсивности прокрашивания протравленного участка эмали зуба путем сравнения его с оттеночной типографской шкалой синего цвета. С этой целью использовали 10-балльную шкалу, в которой наименее прокрашенная цветовая полоска принята за 10%, а наиболее насыщенная – за 100%. Для этого поверхность эмали исследуемого зуба тщательно механически очищали от налета перекисью водорода, высушивали сжатым воздухом. На поверхность эмали

полуавтоматической пипеткой наносили каплю солянокислого буфера с рН 0,3-0,6 всегда постоянного объема. Через 60 сек. деминерализующий раствор удаляли ватным тампоном, а на протравленный участок эмали на 1 мин. Накладывали ватный тампон, смоченный 2,0% раствором метиленовой сини, излишки каски удаляли. Степень податливости эмали к действию кислот рассчитывали в процентах [81].

Для определения содержания Са и Р в эмали осуществляли прижизненную кислотную биопсию эмали зубов по В.К.Леонтьеву, Ю.А.Петрович, 1976 [60] путем нанесения 1 мкл деминерализующего раствора на 30 сек. на площадь «окна» 6,28 мм². С помощью кусочка фильтровальной бумаги отбирали пробу биоптата, вносили пробу в 0,5 мл бидистиллированной воды, а затем на спектрофотометре «СФ-16» устанавливали содержание Са и Р в данном объеме методами, аналогичными определению в слюне (п.2.3).

2.5. Методы статистических исследований

Полученные результаты обрабатывали статистически с использованием стандартного пакета прикладных статистических программ Microsoft Excel и Statistica 6 методом вариационной статистики с вычислением среднеарифметических показателей – М средняя и ошибок –m средних величин.

Различия между исследуемыми группами рассчитывали по t – критерию Стьюдента и признавали достоверными при $p < 0,05$ или $p > 0,01$.

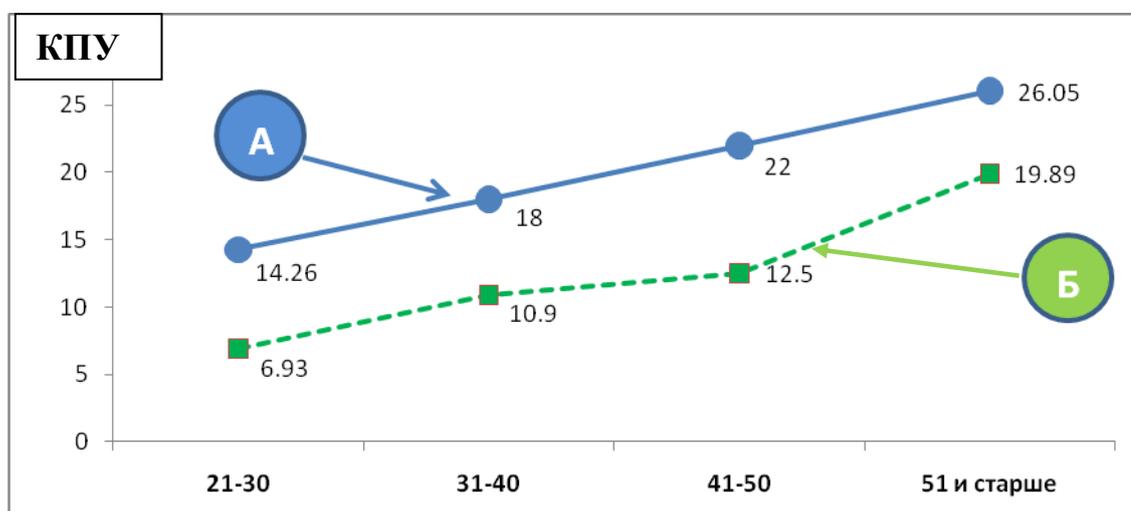
Связь между разнородными признаками оценивали при помощи простой линейной корреляции.

ГЛАВА III. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СМЕШАННОЙ СЛЮНЫ И ПРОФИЛАКТИКА КАРИЕСА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

3.1. Поражаемость и особенности клинических проявлений кариеса зубов

Установлено, что больные с сопутствующими заболеваниями предъявляли жалобы на постоянное появление новых кариозных зубов, интенсивное образование зубного налета, появляющегося даже при регулярном гигиеническом уходе за полостью рта, боли в запломбированных зубах при воздействии температурных и химических раздражителей, частое выпадение пломб.

Клиническая выраженность кариозных поражений зубов у больных с сопутствующими заболеваниями и у лиц контрольной группы в разных возрастных группах представлены на рис.3.1.1.



А – больные с сопутствующими заболеваниями; Б - контроль

Рис.3.1.1. Средний КПУ в различных возрастных группах.

Как видно из рис.3.1.1 по возрасту увеличивается значение индекса КПУ у больных сахарным диабетом и в группе контроля. Однако

во всех изученных возрастных группах больных с сопутствующими заболеваниями абсолютные величины индексов КПУ с высокой степенью достоверности превышали аналогичные показатели контроля ($P < 0,001$). Средняя интенсивность поражения кариесом у больных с сопутствующими заболеваниями составила $20,16 \pm 0,11$ пораженных зуба, что на 7,60 зуба превышало аналогичный показатель контроля, составивший $12,56 \pm 0,05$ пораженных зуба.

Сравнительный анализ структуры индекса КПУ показал, что у больных с сопутствующими заболеваниями основной удельный вес приходится на удаленные зубы ($48,76 \pm 3,44\%$), что на 13,4% превышает соответствующий показатель контроля ($35,35 \pm 3,48\%$; $P < 0,01$).

Напротив, удельный вес запломбированных зубов в контроле составил $52,63 \pm 3,68\%$, с высокой степенью достоверности превышает соответствующую величину у больных с сопутствующими заболеваниями – $36,21 \pm 3,30\%$ ($P < 0,01$).

Не установлено существенных различий в удельном весе элемента «К» - кариозные зубы. У больных с сопутствующими заболеваниями в структуре индекса КПУ на элемент «К» приходилось $15,03 \pm 6,02\%$, в контроле – $12,02 \pm 2,37\%$ ($P > 0,05$).

Исследование уже существующих пломб убедительно продемонстрировало их низкое качество у больных с сопутствующими заболеваниями. Удельный вес безупречных пломб (4 балла) у больных с сопутствующими заболеваниями составил $22,42 \pm 1,14\%$, у лиц контрольной группы этот показатель составил $49,89 \pm 1,41\%$ ($P < 0,01$). Удельный вес приемлемых пломб (3 балла) был равен $25,58 \pm 1,11\%$ у больных с сопутствующими заболеваниями и в контроле $31,68 \pm 1,31\%$ ($P < 0,05$).

Таким образом, в общем объеме существующих пломб у больных с сопутствующими заболеваниями потребовали замены $53,16 \pm 1,27\%$. В контроле удельный вес пломб, не требующих замены, был равен $81,52 \pm 4,07\%$ ($P < 0,01$). Одновременно у больных с сопутствующими заболеваниями $31,98 \pm 1,19\%$ пломб требовали замены из профилактических целей (2 балла), что практически в 3 раза превышало частоту встречаемости таких пломб в контроле - $11,55 \pm 0,08\%$ ($P < 0,001$). При этом удельный вес пломб, требующий немедленной замены (1 балл), у больных с сопутствующими заболеваниями составил $20,02 \pm 0,90\%$, а в контроле – более, чем в 2 раза меньше ($6,88 \pm 0,72\%$) ($P < 0,001$).

Из числа дефектов пломб можно отметить потерю анатомической формы, вплоть до выпадения пломб, с болями в зубе и окружающих тканях; нарушение краевого прилегания с появлением выемки на границе раздела пломбы и тканей зуба; повышенную чувствительность в запломбированном зубе; более интенсивное образование зубного налета на поверхности пломбы; изменение цвета по краю пломбы, вплоть до диффузного изменения цвета пломбы; нарушение апроксимального контакта с соседними зубами; изменение цвета и поверхности пломб; воспаление зубного сосочка в месте контакта с пломбой. Как правило, у пломб неудовлетворительного качества отмечалось 3-4 и более дефектов.

В результате проведенных осмотров установлен высокий процент распространенности вторичного кариеса (ВК) у больных с сопутствующими заболеваниями, который составил $70,75 \pm 3,12\%$, а в контрольной группе частота встречаемости ВК равнялась $26,46 \pm 1,32\%$.

Изучение по возрастной динамике распространенности и интенсивности ВК убедительно свидетельствует о значительной роли высокой поражаемости больных с сопутствующими заболеваниями вторичным кариесом. Так, в возрастной группе 21-30 лет ВК обнаружен у $50,0 \pm 2,05\%$ осмотренных с сопутствующими заболеваниями и у $11,11 \pm 0,55\%$

в контрольной группе ($P < 0,01$). Соответствующие соотношения в возрастной группе 31-40 лет составило уже $54,5 \pm 2,72\%$ и $20,83 \pm 1,04\%$ ($P < 0,01$). В возрастные периоды 41-50 лет и 51 год и старше эти показатели составили $75,47 \pm 3,8\%$ и $30,0 \pm \text{ , } \%$ ($P < 0,01$) и $83,33 \pm 4,16\%$ и $43,46 \pm 2,17\%$ ($P < 0,01$).

Еще более наглядны данные об интенсивности поражения вторичным кариесом. Так, в возрастной группе 21-30 лет у больных с сопутствующими заболеваниями интенсивность поражения зубов ВК составила $0,8 \pm 0,02$, в контроле обнаруживалось $0,13 \pm 0,001$ ($P < 0,001$) зубов с вторичным кариесом. Тенденция более интенсивного поражения зубов вторичным кариесом прослеживалась в старших возрастных группах. Так, в возрастном периоде 31-40 лет интенсивность ВК у больных с сопутствующими заболеваниями составила $1,45 \pm 0,05$; в контроле $0,42 \pm 0,01$ ($P < 0,01$). В возрастной группе 41-50 лет больных с сопутствующими заболеваниями в контрольной группе показатель интенсивности поражения зубов ВК равна $4,33 \pm 0,20$ и $1,04 \pm 0,05$, а в возрастной группе 51 год и старше – $6,88 \pm 0,31$ и $1,41 \pm 0,04$ ($P < 0,001$) соответственно.

Установлено, что высокая поражаемость кариесом и вторичным кариесом у больных с сопутствующими заболеваниями, и низкое качество пломб отражают не только низкую эффективность лечения кариеса, но и являются важными показателями состояния полости рта и физико-химических свойств эмали. Можно предположить, что снижение резистентности зубов к первичному кариозному поражению определяет высокую распространенность вторичного кариеса и низкое качество пломб.

Очевидно, что лечение кариеса у больных с сопутствующими заболеваниями не может ограничиваться только пломбированием зубов. Необходима разработка и внедрение комплекса лечебных мер, повышающих эффективность профилактики кариозного поражения и вторичного кариеса у этого контингента больных

3.2. Физико-химические показатели смешанной слюны

Основной жидкостью в полости рта, реализующей ионнообменные реакции эмали зубов является смешанная слюна [14,25].

Изменение физических свойств и химического состава слюны определяет тяжесть клинического течения кариеса [3,14].

Одним из ведущих патогенетических факторов, предопределяющих предрасположенность к кариесу, относятся физико-химические показатели слюны (скорость слюновыделения, вязкость, рН, ионный состав) [26,27,48].

Анализ показателей смешанной слюны у больных с сопутствующими заболеваниями свидетельствует о том, что её основные параметры достоверно меняются в неблагоприятную сторону (таблица 3.2.1).

Таблица 3.2.1

Физико-химические показатели смешанной слюны у больных с сопутствующими заболеваниями (M±m)

Показатели	Больные с сопутствующими заболеваниями n=25	Контрольная группа n=25	P, достоверность
Скорость секреции, мл/мин	0,21±0,01	0,47±0,02	< 0,001
Количество осадка, г/л	148,0±1,12	4,50±0,02	< 0,001
Вязкость, отн. ед.	4,32±0,22	1,25±0,01	< 0,001
рН	6,42±0,025	7,20±0,030	< 0,05
Глюкоза, моль/л	7,25±0,20	3,50±0,15	< 0,001
Са, ммоль/л	1,48±0,01	1,24±0,03	< 0,01
Р, ммоль/л	3,65±0,22	6,02±0,25	< 0,01
Са/Р	0,452±0,001	0,233±0,001	< 0,01

Установлено резкое подавление саливации у больных с сопутствующими заболеваниями, что свидетельствовало об уменьшении функциональной активности слюнных желез. Снижение скорости саливации сочеталось со значительным увеличением реологического показателя смешанной слюны (вязкости) и количества осадка. Так, скорость слюноотделения у больных с сопутствующими заболеваниями была ниже соответствующих показателей контроля на 55,32% ($P < 0,01$); а увеличение вязкости и количества осадка составило соответственно 228,89% ($P < 0,01$) и 245,6% ($P < 0,01$) (рис. 3.2.1).

Выявлены статистически значимые различия в величинах pH между сравниваемыми группами. По результатам исследований pH в группе больных с сопутствующими заболеваниями составила $6,42 \pm 0,025$; в контроле – $7,2 \pm 0,03$ (снижение на 10,83% , $P < 0,05$) (рис. 3.2.1).

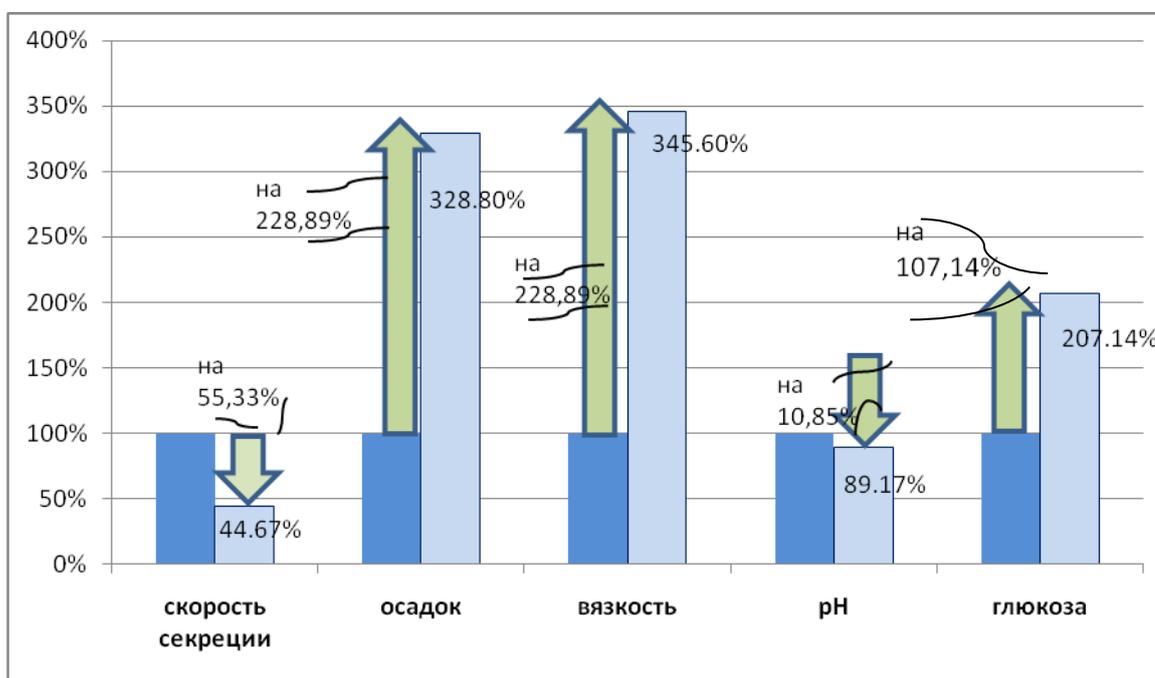


Рис. 3.2.1. Показатели смешанной слюны у больных с сопутствующими заболеваниями (в % по отношению к контролю).

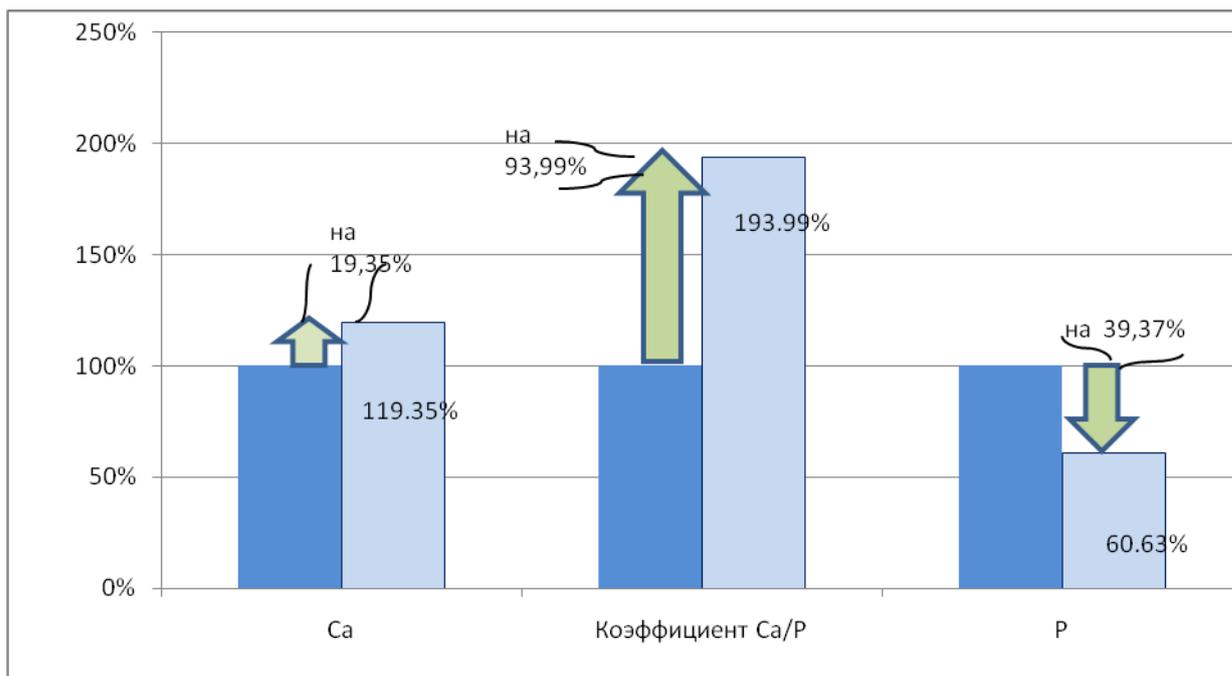


Рис. 3.2.2. Электролитный состав смешанной слюны у больных с сопутствующими заболеваниями (в % по отношению к контролю).

Одними из важных показателей реминерализующей способности слюны является состав и соотношение её минеральных компонентов, содержащих ионы кальция и фосфора. Оптимальная концентрация и соотношение кальция и фосфора поддерживает гомеостаз «эмаль-слюна» и обеспечивает минерализацию путём обмена Ca^{+2} и фосфора – HPO_4^{2-} – [45,49].

Установлено, что у больных с сопутствующими заболеваниями происходит сдвиг гомеостаза электролитных компонентов слюны, заключающийся в снижении концентрации неорганического P и увеличении содержания Ca и величины Ca/P молярного коэффициента.

Увеличение концентрации общего кальция в смешанной слюне составило 19,35% ($P < 0,01$); повышение молярного коэффициента Ca/P 93,99% ($P < 0,01$); а снижение общего фосфора – 39,37% ($P < 0,01$) (рис. 3.2.1).

Полученные нами результаты удовлетворительно сокращаются с данными Ганзиной И.С. (2000) о значительном снижении в слюне

неорганического фосфора после её подкисления, при этом фосфор остаётся в осадке, а большая часть кальция в ионном виде переходит в ротовую жидкость, где структурное состояние уже нарушено. Одновременно на фоне снижения концентрации минерализующих компонентов существенно увеличивается величина Са/Р коэффициента [26].

Преобладание в ротовой жидкости реминерализующих катионов при неблагоприятной ситуации в полости рта установлено и Галиулиной М.В., 1988. Этим катионом, по мнению автора, принадлежит определённая роль в патологической биоминерализации – образовании зубных камней [22].

Другие авторы рассматривают увеличение концентрации кальция у кариесподверженных лиц как результат усиленного выброса кальция слюнными железами [37].

По результатам наших исследований у больных с сопутствующими заболеваниями нарушаются механизмы поддержания гомеостаза в полости рта, связанные с изменением структурных свойств слюны. В этих условиях ионы кальция и гидрофосфат не могут поддерживаться в пресыщенном состоянии, что ведет к снижению минерализующего потенциала ротовой жидкости и появлению патологических изменений в полости рта.

У больных с сопутствующими заболеваниями обнаружено снижение функциональной активности слюнных желез, изменение физических показателей слюны (снижение скорости секреции, повышение вязкости и сухого остатка), приводящие к нарушению самоочищения в ротовой полости и значительно повышающие риск поражения зубов кариесом.

Одновременно в полости рта существуют условия для деминерализации эмали: кислые значения рН, увеличение содержания ионов Са и величины Са/Р коэффициента, снижение концентрации Р, следствием чего может быть изменение свойств эмали, увеличение её проницаемости, кислотной растворимости, снижение минерализации и, в конечном итоге, резистентности к кариесу.

Все вышеизложенное определило необходимость изучения физико-химических свойств эмали зубов, свидетельствующих о ее минерализации и стойкости к кариесу.

3.3. Физико-химические показатели эмали зубов

Для выяснения устойчивости зубов к кариесу оценивают различные свойства эмали. Уровень кислотной растворимости эмали позволяет оценить соотношение процессов де- и реминерализации эмали зубов в полости рта, устойчивость зубов к кариесу.

О минеральной плотности эмали судят по ее способности проводить электрический ток.

Сравнительная оценка электропроводности и кислотной устойчивости эмали у больных с сопутствующими заболеваниями и в контроле представлена в таблице 3.3.1.

Минерализация, кислотная устойчивость и растворимость эмали имеют важное значение в изучении патогенеза кариеса, оценки резистентности и способности эмали к деминерализации.

Таблица 3.3.1

Электропроводность (в мкА) и растворимость (в %) эмали зубов у больных с сопутствующими заболеваниями ($M \pm m$)

Показатель	Больные с сопутствующими заболеваниями n=25	Контрольная группа n=25	P, достоверность
Электропроводность, мкА	25,0±1,02	5,62±0,21	< 0,001
Кислотная устойчивость, %	34,32±0,52	14,32±1,25	< 0,001

Оценка минерализации эмали зубов электрометрическим методом показала значительное снижение её минеральной плотности у больных с сопутствующими заболеваниями: электропроводность эмали зубов больных с сопутствующими заболеваниями на 344,84% ($P < 0,001$) превышала соответствующее значение контрольной группы.

Кислотная растворимость эмали больных с сопутствующими заболеваниями на 139,66% ($P < 0,001$) превышала показатели контроля, что свидетельствовало о снижении устойчивости эмали к кариесу (рис. 3.3.1).

В настоящее время считается установленным, что при кариесе происходит кислотное растворение эмали. Эмаль является своего рода буферной системой по отношению к кислотам на её поверхности. В то же время минеральная фаза эмали имеет непостоянный состав и способна к ионному обмену. Потеря ионов кальция кристаллической решёткой проявляется снижением Са/Р коэффициента [12,13,27].

Коэффициент Са/Р в эмали служит критерием её устойчивости: чем он больше, тем дольше эмаль способна сохранять кристаллическую структуру и противостоять действию кислот.

Метод прижизненной кислотной биологии эмали основан на определении в реминерализующем кислотном растворе, наносимом на поверхность зуба, количества кальция и фосфора, перешедших в кислотный раствор из эмали за конкретной период времени.

Определение прижизненной растворимости эмали используется как критерий оценки её способности к деминерализации, что позволяет оценить резистентность эмали [13,19,58]. Результат изучения прижизненной растворимости эмали в кислотном буфере представлены в таблице 3.3.2.

Таблица 3.3.2

Электролитный состав прижизненного биоптата эмали зубов у больных с сопутствующими заболеваниями

Показатель	Больные с сопутствующими заболеваниями n=30	Контроль n=20	P, достоверность
Са, моль/мин	1,51±0,08	2,54±0,12	< 0,001
P, моль/мин	0,84±0,04	1,70±0,02	< 0,001
Коэффициент Са/P	1,62±0,05	2,17±0,107	< 0,001

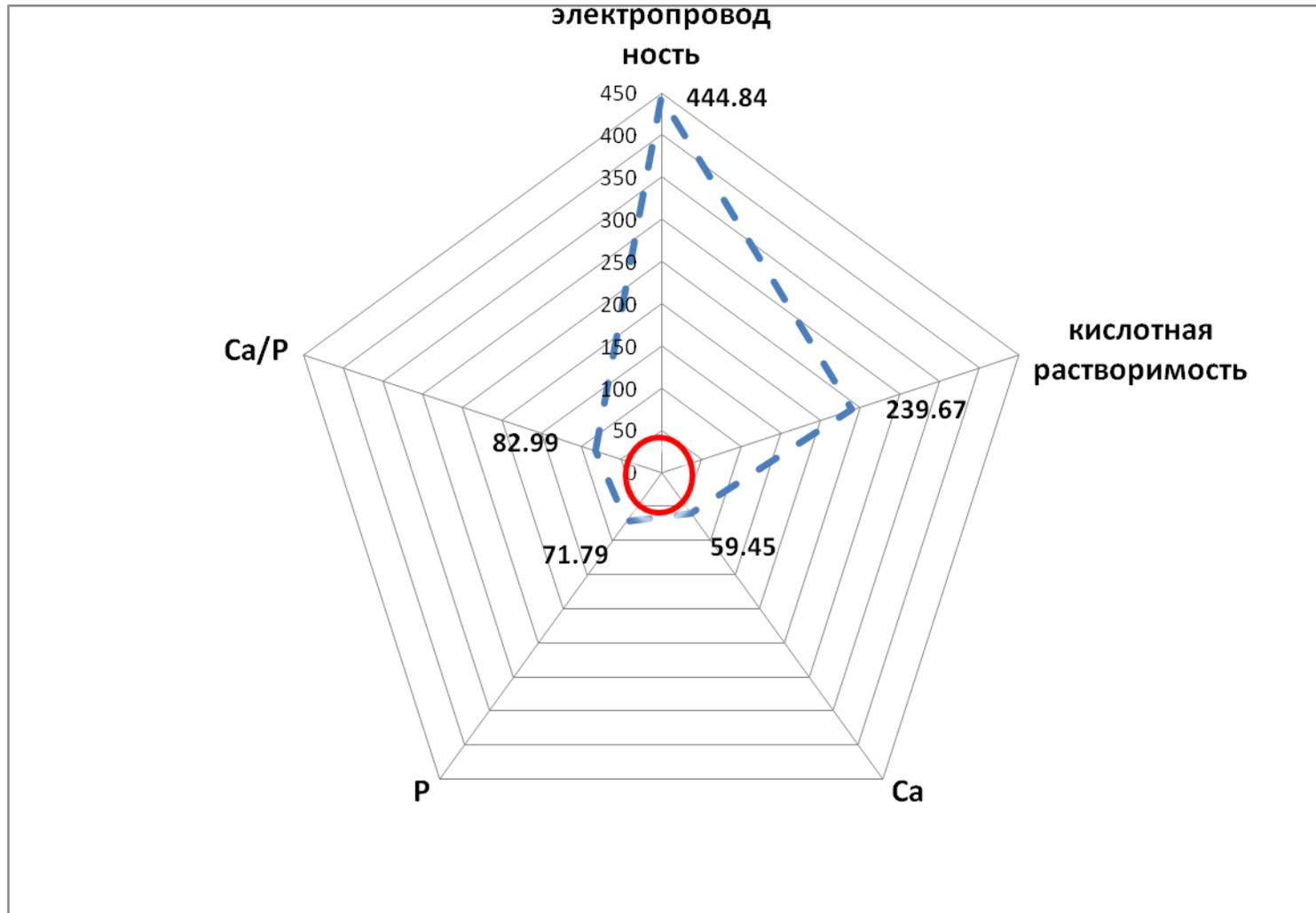


Рис. 3.3.1. Показатели минерализации эмали зубов у больных с сопутствующими заболеваниями - - (в % по отношению к контролю - ).

Изучение прижизненной растворимости эмали показало, что у больных с сопутствующими заболеваниями в биоптатах эмали содержание кальция и фосфора и величина их молярного коэффициента значительно понижены (таблица 3.3.2).

Так, содержание кальция было понижено на 40,55% ($P < 0,001$); фосфора на – 28,21%; коэффициента молярного соотношения – Ca/P на – 17,51% ($P < 0,05$) (рис. 3.3.1). Таким образом, в результате изучения прижизненной растворимости эмали установлено нарастание кариесогенной ситуации в ротовой полости больных СД, что проявилось снижением в биоптате Ca, P и уменьшения Ca/P коэффициента. Величина молярного коэффициента Ca/P уменьшается за счёт значительно большего снижения содержания в эмали Ca.

Полученные результаты можно интерпретировать как снижение минерализации и резистентности эмали у больных с сопутствующими заболеваниями.

У пациентов с сопутствующими заболеваниями в составе и свойствах слюны происходят изменения, что отражается на составе и соотношении её минеральных компонентов и в конечном итоге определяют не только минерализацию эмали, но и интенсивность различных проявлений кариеса зубов.

Таким образом, результаты наших исследований показали, что у больных СД нарушение слюноотделения и изменение свойств слюны сочетается с поражением твёрдых и мягких тканей полости рта.

Для этой категории больных лечение кариеса зубов должно сочетаться с мероприятиями по улучшению функции слюнных желёз, нормами лизации кислотно-основного равновесия в полости рта и стимулирования минерального обмена в эмали зубов.

3.4. Сравнительная оценка влияния различных методов стимулирования саливации на физико-химические показатели смешанной слюны и эмали

Для выяснения влияния различных видов стимулирования слюноотделения на состав минерализующих компонентов смешанной слюны и минерализацию твёрдых тканей зуба изучались физические показатели смешанной слюны, её электролитный состав, показатели электропроводности и минерализации эмали, состав кислотного биоптата эмали.

Проведенные нами исследования позволили установить, что лечебные мероприятия в полости рта (санация, кариеспрофилактические мероприятия, лечение заболеваний пародонта) оказывает существенное воздействие на количественные и качественные показатели смешанной слюны (1 группа). При этом применении системного (2 группа) и системного и локального стимулирования слюноотделения (3 группа) приводит к более значительным достоверным изменениям физических параметров смешанной слюны (Таблица 3.4.1; рис. 3.4.1).

Так, в 1-ой группе после лечения скорость саливации на 36,36% ($P<0,001$), соответствующий прирост составил во 2 группе 71,40% ($P<0,01$) и в 3-ей –90,50% ($P<0,001$).

Одновременно происходила нормализация и других изучаемых показателей слюны: количество осадка снизилось в 1 группе на 30% ($P<0,01$); во 2– 59,80% ($P<0,01$) и в 3– 66,73% ($P<0,001$); снижение вязкости – 32,13% ($P<0,001$); 53,65% ($P<0,01$) и 70,0% ($P<0,01$); а повышение величины рН составило на 1,55% ($P>0,05$); 5,1% ($P>0,05$) и 9,9% ($P<0,05$) в 1,2 и 3 группах соответственно.

Известно, что слюна пресыщена ионами кальция, фосфата и гидроксила, из этих же ионов состоят минеральные компоненты зуба.

Пресыщенность слюны обеспечивает преграду деминерализации и является движущей силой деминерализации. На это равновесие сильно влияет фторид, который ослабляет деминерализацию и усиливает реминерализацию. Пресыщенное состояние слюны снижается при падении рН.

Доказано повышение минерализующего потенциала смешанной слюны при её стимулировании, установлена высокая реминерализующая активность стимулированной слюны; высказано предположение, что в предупреждении кариеса стимулированная слюна может занять место рядом с использованием фторида [47,89,90].

Результаты исследования уровня минерализующих компонентов слюны по сравнению с исходными данными в различных группах представлены в таблице 3.4.2 и на рис. 3.4.2. В смешанной слюне больных всех групп установлена положительная динамика минерализующих показателей: снижение кальция, повышение концентрации фосфора и коэффициента Са/Р. При этом концентрации у больных 1 группы (без стимулирования слюноотделения) эти изменения не имели статистически достоверных различий с исходными данными ($P > 0,05$). Стимулирование слюноотделения приводило не только к статистически достоверному изменению содержания кальция, фосфора, но способствовало восстановлению их оптимального соотношения, обеспечивающего оптимальный минерализующий потенциал смешанной слюны.

Хотелось бы отметить, что снижение содержания кальция в смешанной слюне было не столь выражено (снижение на 12,16 ($P < 0,05$) -14,77% ($P < 0,05$)); в то время как после лечения уровень фосфора возрастал на 53,69 ($P < 0,01$) -62,13% ($P < 0,01$); а величина Са/Р коэффициента снижалась на 29,55($P < 0,01$)-45,65% ($P < 0,01$) во 2-ой и 3-ей группах соответственно. Очевидно, что стимулирование слюноотделения обеспечивает соотношение минерализующих компонентов смешанной слюны до уровней максимально приближённых к физиологической норме (таблица 3.4.2; рис.3.4.1).

Таблица 3.4.1

**Динамика физических показателей смешанной слюны у больных с
сопутствующими заболеваниями в сравниваемых группах до и после
лечения**

Показатели	Срок исследования	группы		
		1	2	3
Скорость секреции, мл/мин	до лечения	0,22±0,01	0,21±0,005	0,21±0,007
	после лечения	0,30±0,01 [•]	0,36±0,002 ^{•,◦}	0,40±0,01 ^{•,◦,Δ}
	через 1 год	0,23	0,30±0,001 ^{•,◦}	0,37±0,01 ^{•,◦,Δ}
Количество осадка, г/л	до лечения	150,0±1,02	149,6±4,32	151,2±5,21
	после лечения	105,0±1,03 [•]	60,2±3,00 ^{•,◦}	50,3±2,11 ^{•,◦,Δ}
	через 1 год	147,0±1,21	70,3±2,43 ^{•,◦}	62,4±2,31 ^{•,◦,Δ}
Вязкость, отн. ед.	до лечения	4,42±0,21	4,38±0,19	4,40±0,15
	после лечения	3,00±0,20 [•]	2,03±0,10 ^{•,◦}	1,32±0,03 ^{•,◦,Δ}
	через 1 год	4,22±0,18	2,44±0,08 ^{•,◦}	1,55±0,07 ^{•,◦,Δ}
рН	до лечения	6,45±0,25	6,49±0,30 [•]	6,47±0,21 [•]
	после лечения	6,55±0,30 [•]	6,82±0,27 ^{•,◦}	7,11±0,28 ^{•,◦,Δ}
	через 1 год	6,49±0,27 [•]	6,62±0,31 ^{•,◦}	7,00±0,33 ^{•,◦,Δ}

Примечание: [•] – P<0,05 по отношению к величине до лечения;

[◦] – P<0,05 по отношению к 1-ой группе;

^Δ – P<0,05 по отношению ко 2-ой группе.

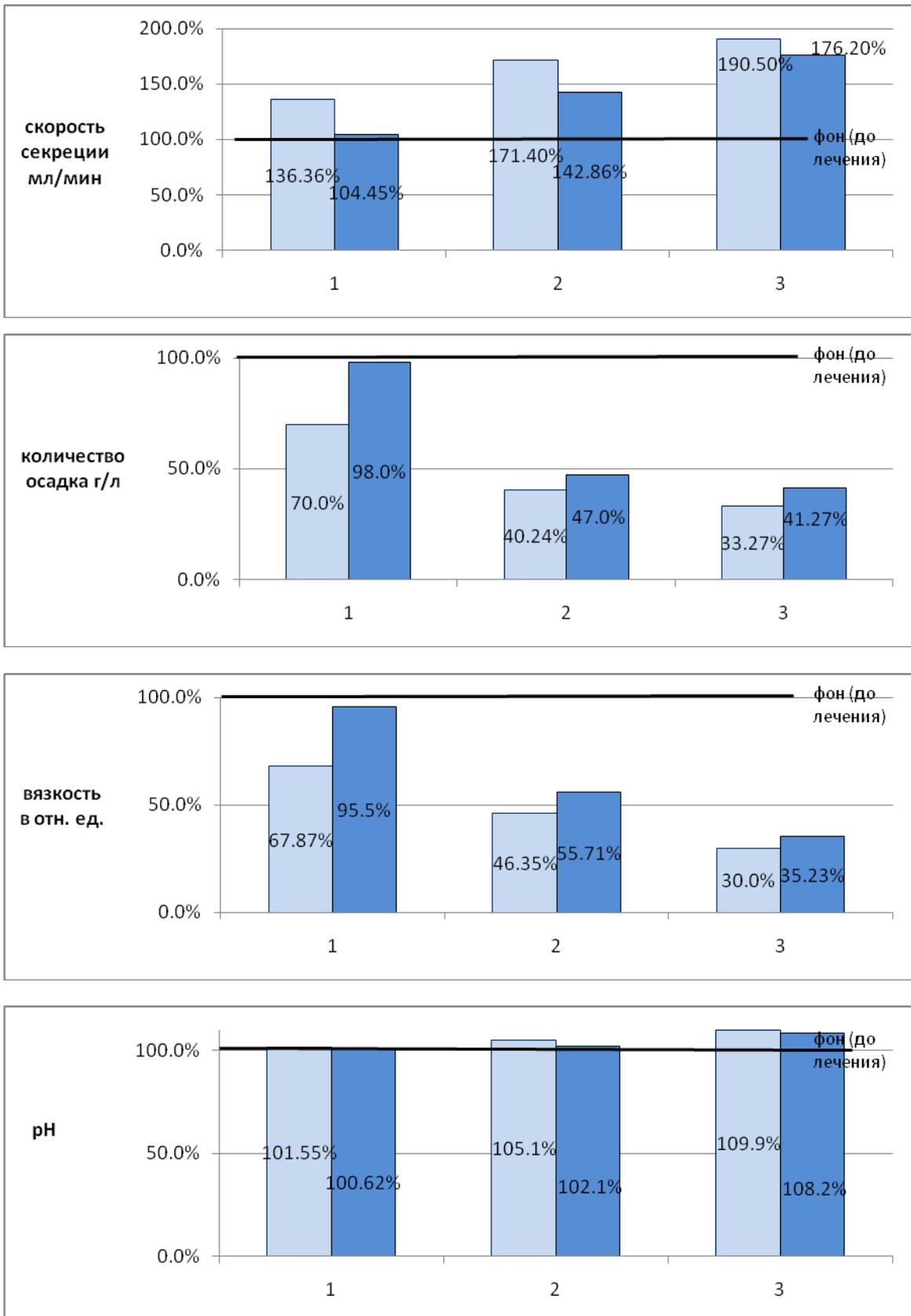


Рис. 3.4.1. Динамика изменения (в % по отношению к величине до лечения) показателей смешанной слюны больных с сопутствующими заболеваниями после лечения ■ и через год ■.

Анализ полученных данных свидетельствует об улучшении гомеостаза полости рта и повышении реминерализующего потенциала смешанной слюны после санации и стимулирования слюноотделения.

Таблица 3.4.2

**Динамика электролитного состава смешанной слюны у больных
сравниваемых групп до и после лечения**

Показатели	Срок исследования	группы		
		1	2	3
Глюкоза, ммоль/л	до лечения	7,18±0,28	7,22±0,31	7,20±0,33
	после лечения	6,21±0,23 [•]	4,83±0,21 ^{•,°}	3,61±0,17 ^{•,°,Δ}
	через 1 год	6,98±0,31	5,31±0,27 ^{•,°}	4,32±0,15 ^{•,°,Δ}
Са, ммоль/л	до лечения	1,50±0,03	1,48±0,04	1,44±0,05
	после лечения	1,42±0,04	1,30±0,03 ^{•,°}	1,27±0,06 ^{•,°,Δ}
	через 1 год	1,48±0,02	1,35±0,04 ^{•,°}	1,30±0,05 ^{•,°,Δ}
Р, ммоль/л	до лечения	3,70±0,07	3,65±0,08	3,67±0,12
	после лечения	4,20±0,12 [•]	5,61±0,22 ^{•,°}	5,95±0,25 ^{•,°,Δ}
	через 1 год	4,00±0,20	5,22±0,17 ^{•,°}	5,87±0,14 ^{•,°,Δ}
Са/Р коэффициент	до лечения	0,45±0,02	0,44±0,015	0,46±0,02
	после лечения	0,39±0,01 [•]	0,31±0,01 ^{•,°}	0,25±0,001 ^{•,°,Δ}
	через 1 год	0,40±0,02	0,32±0,005 ^{•,°}	0,27±0,001 ^{•,°,Δ}

Примечание: [•] – P<0,05 по отношению к величине до лечения;

[°] – P<0,05 по отношению к 1-ой группе;

^Δ – P<0,05 по отношению ко 2-ой группе.

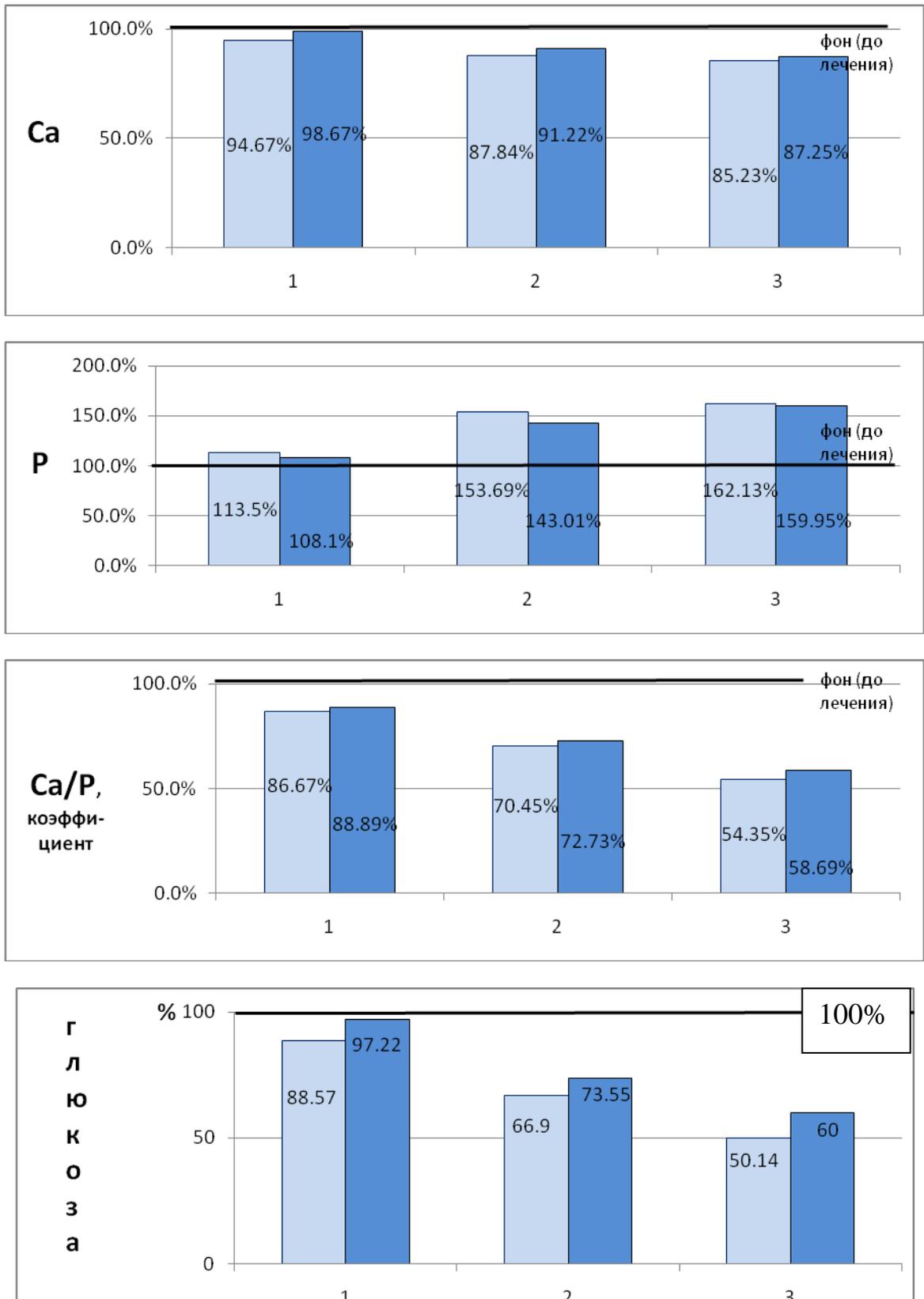


Рис. 3.4.2. Динамика изменения (в % по отношению к величине до лечения) электролитного состава смешанной слюны больных с сопутствующими заболеваниями после лечения □ и через год ■ .

Минерализация эмали, её физико-химическое постоянство зависят от физического состояния и химического состава окружающей ротовой жидкости [56,90,168].

Изменения, произошедшие в смешанной слюне после санации полости рта и стимулирования слюноотделения, оказали благоприятное воздействие на свойства и минеральном составе эмали и её устойчивости к кариесу.

Изучение таких показателей кариесрезистентности как электропроводность и кислотная устойчивость (таблица 3.4.3 и рис. 3.4.4) выявило снижение величин показателей кислотоустойчивости и электропроводности эмали, что свидетельствует о повышении минерализации. Степень проявления указанных изменений определялась видом и количеством кариеспрофилактических мероприятий. Так, в 1-ой группе снижение электропроводности происходило на 21,25% ($P<0,01$); кислотной устойчивости – на 16,76% ($P<0,01$); соответствующее снижение составило во 2-ой группе 37,36% ($P<0,01$) и 41,5% ($P<0,01$) и в 3-ей – 72,21% ($P<0,01$) и 55,59% ($P<0,01$) (рис. 3.4.3).

Анализ показателей, характеризующих биоптат эмали, показал статистически достоверное увеличение кальция и фосфора и величины Са/Р молярного коэффициента (таблица 3.4.4 и рис. 3.4.4). Таким образом, под влиянием проведённого лечения установлено повышение содержания в эмали основных минерализующих компонентов. Максимальный уровень повышения содержания основных минерализующих компонентов эмали установлен в 3-ей группе, где количество кальция в биоптате, по сравнению с фоновым значением, возросло на 60,0% ($P<0,01$); фосфора - на 38,0% ($P<0,01$); а величины молярного коэффициента Са/Р – на 23,93% ($P<0,01$); соответствующие увеличения составили во 2-ой группе 40,4% ($P<0,01$); 27,06% ($P<0,01$) и 14,2% ($P<0,05$); а в 1-ой – 27,02% ($P<0,01$); 19,28% ($P<0,05$) и 6,1% ($P>0,05$).

Таблица 3.4.3

Электропроводность (в мкА) и кислотная растворимость (в %) эмали зубов у больных с сопутствующими заболеваниями до и после лечения

Показатели	Срок исследования	группы		
		1	2	3
Электропроводность, мк.А	до лечения	25,42±1,12	24,95±0,91	25,26±1,03
	после лечения	20,02±1,08 [•]	15,62±0,70 ^{•,°}	7,02±0,25 ^{•,°,Δ}
	через 1 год	24,92±1,03	17,22±0,62 ^{•,°}	8,11±0,40 ^{•,°,Δ}
Кислотная устойчивость, в %	до лечения	35,81±1,52	35,25±1,40	35,60±1,32
	после лечения	29,81±1,02 [•]	20,62±1,23 ^{•,°}	15,81±0,62 ^{•,°,Δ}
	через 1 год	32,61±1,48	25,42±1,11 ^{•,°}	17,00±0,55 ^{•,°,Δ}

Примечание: [•] – P<0,05 по отношению к величине до лечения;

[°] – P<0,05 по отношению к 1-ой группе

^Δ – P<0,05 по отношению ко 2-ой группе

При повторном исследовании через год нами отмечена тенденция к ухудшению значений показателей, характеризующих минерализацию эмали. Необходимо отметить, что статистически достоверное повышение показателей электропроводности и кислотной устойчивости эмали зубов у больных 1-ой группы совпадало с ухудшением показателей, характеризующих физические параметры смешанной слюны и её минерализующий потенциал.

Очевидно, что снижение скорости саливации приводит к повышению количества осадка и вязкости слюны; снижение рН приводит к дисбалансу её минерализующих компонентов, снижению минерализующего потенциала и повышению деминерализующей активности.

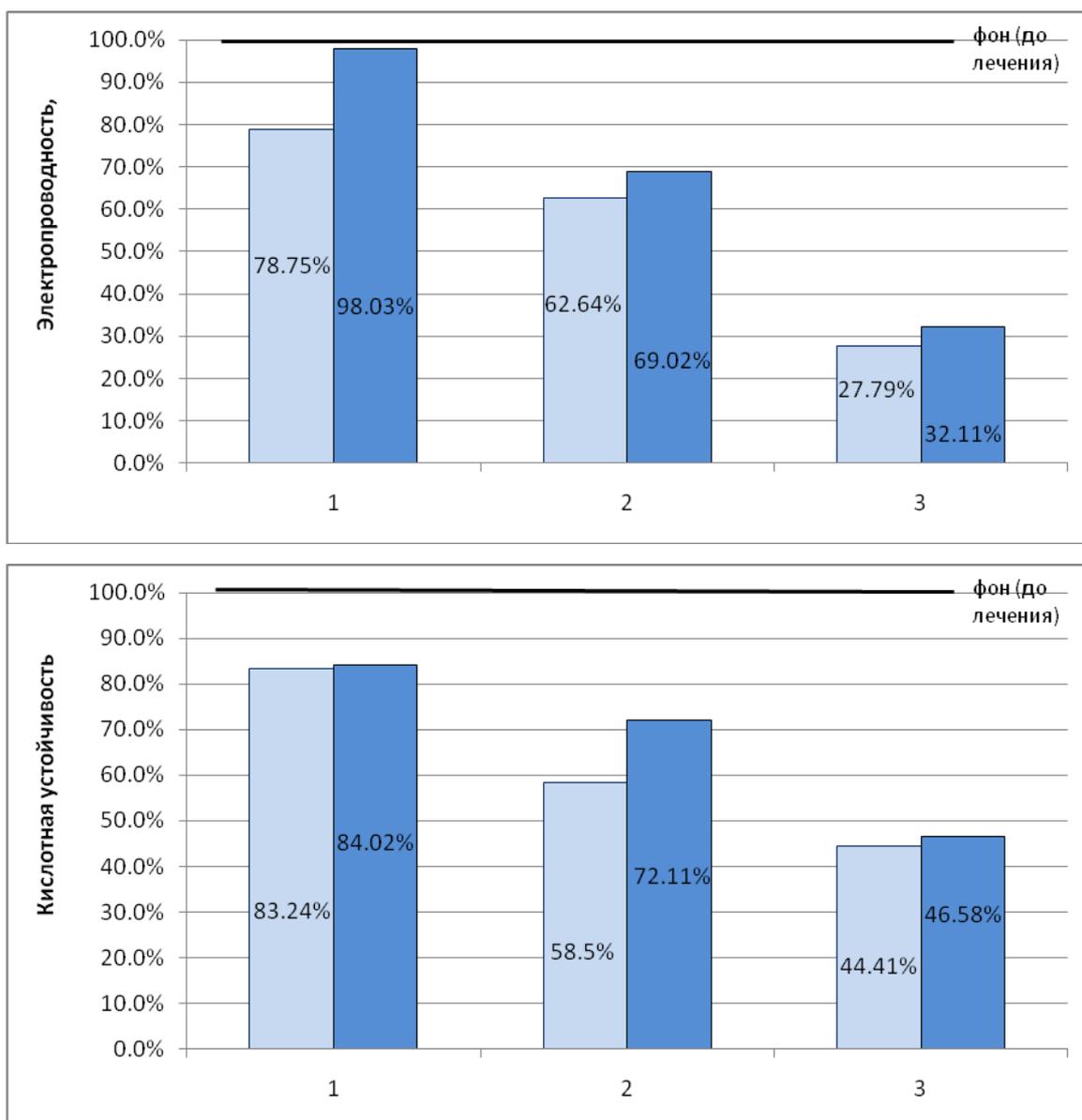


Рис. 3.6.3. Динамика изменения (в % по отношению к величине до лечения) электропроводности (мкА) и кариесрезистентности (в %) эмали зубов после лечения □ и через год ■.

Нельзя исключить также снижение очищающей, увлажняющей и защищающей функции слюны, обусловленных изменением её основных параметров.

Таким образом, в 1-ой группе больных, где через год после лечения параметры смешанной слюны, не имели достоверных различий с фоновыми, темп прироста кариеса и снижение качества пломб были выше показателей 2-

ой и 3-ей групп. И напротив, в 3-ей группе, где через год после лечения с применением системного и локального стимулирования слюноотделения показатели смешанной слюны не имели достоверных различий с таковыми после лечения, а темпы прироста кариеса и снижения качества пломб были минимальны.

Таблица 3.4.4

Электролитный состав прижизненного биоптата эмали у больных с сопутствующими заболеваниями до и после лечения

Показатели	Срок исследования	Группы		
		1	2	3
Са, ммоль/мин	до лечения	1,48±0,07	1,51±0,55	1,50±0,07
	после лечения	1,72±0,06 [•]	2,12±0,11 ^{•,◦}	2,40±0,12 ^{•,◦,Δ}
	через 1 год	1,68±0,08	2,05±0,09 ^{•,◦}	2,32±0,08 ^{•,◦,Δ}
Р, ммоль/мин	до лечения	0,83±0,04	0,85±0,02	0,84±0,03
	после лечения	0,99±0,03 [•]	1,08±0,05 ^{•,◦}	1,16±0,05 ^{•,◦,Δ}
	через 1 год	0,90±0,03	1,04±0,05 ^{•,◦}	1,15±0,04 ^{•,◦,Δ}
Кoeffи- циент Са/Р	до лечения	1,64±0,06	1,62±0,07	1,63±0,05
	после лечения	1,74±0,05 [•]	1,85±0,08 ^{•,◦}	2,02±0,10 ^{•,◦,Δ}
	через 1 год	1,70±0,03	1,80±0,07 ^{•,◦}	2,00±0,08 ^{•,◦,Δ}

Примечание: [•] – P<0,05 по отношению к величине до лечения;

[◦] – P<0,05 по отношению к 1-ой группе

^Δ – P<0,05 по отношению ко 2-ой группе

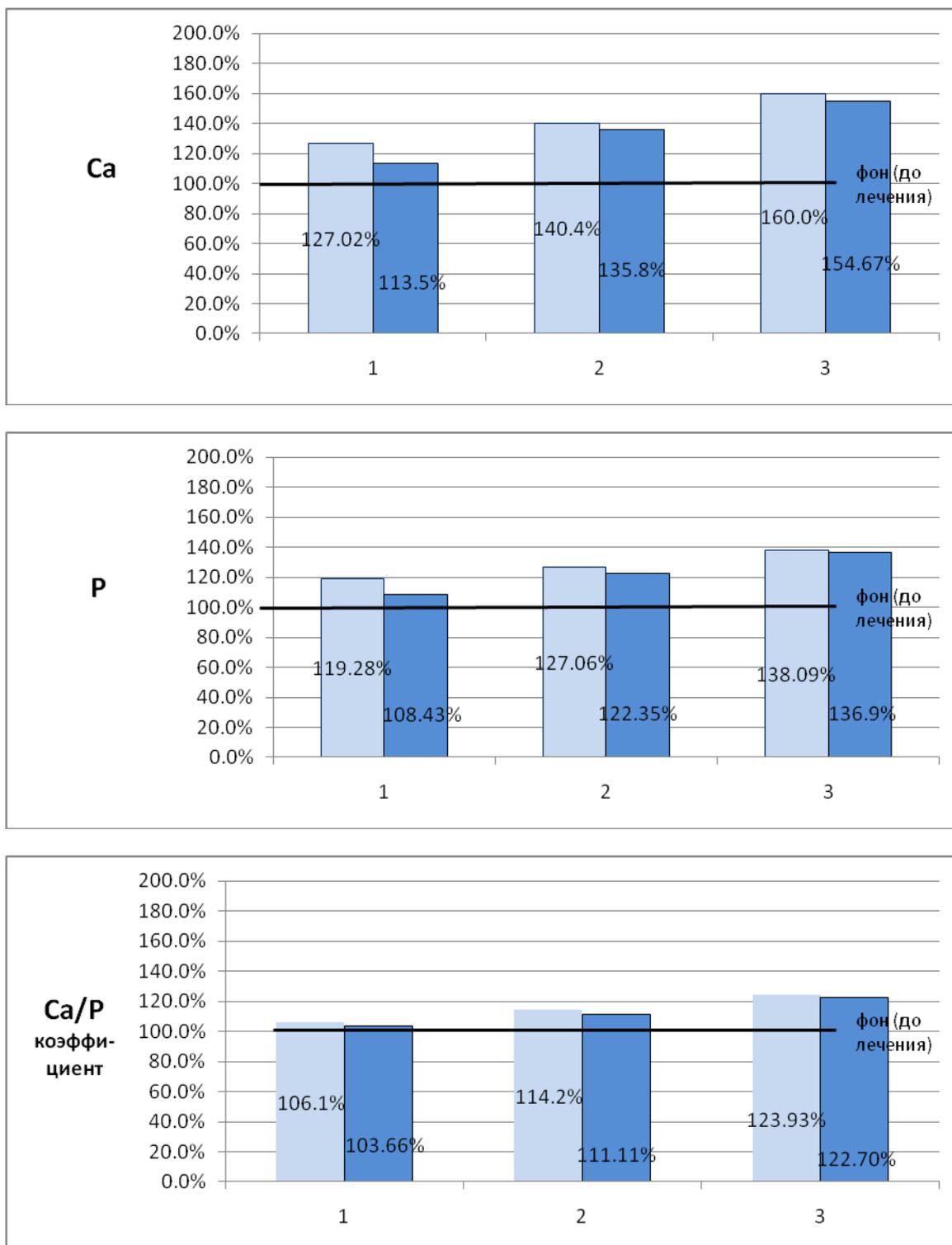


Рис. 3.6.4. Динамика изменения (в % по отношению к величине до лечения) электролитного состава прижизненного биоптата эмали зубов после лечения ■ и через год ■ .

Таким образом, нами установлено, что комплекс гидратации полости рта системным и локальным стимулированием саливации у больных с

сопутствующими заболеваниями оказался наиболее целесообразным при проведении кариеспрофилактических мероприятий. При этом на фоне снижения симптомов ксеростомии улучшаются показатели состояния гигиены полости рта и воспалительно-деструктивного поражения пародонта, повышается минерализация эмали и значительно снижается темп прироста кариеса и вторичного кариеса, сохраняется качество пломб.

3.5. Сравнительная оценка эффективности профилактики кариеса

В отечественной и зарубежной литературе имеются многочисленные сообщения об изменениях в полости рта при сахарном диабете. Предлагаются различные методы их лечения [25,118]. Информация о состоянии твёрдых тканей зубов представлена недостаточно. Ещё меньше сведений имеется об эффективности профилактики кариеса.

Основным методом лечения в настоящее время является замещение дефекта твёрдых тканей зубов реставрационным материалом. Однако, в доступной нам литературе отсутствуют сведения об эффективности кариеспрофилактических мероприятий и состоянии пломб в ближайший и отдалённый периоды после лечения.

В связи с чем, осуществлены исследования по изучению динамики кариеса и качества пломб при различных кариеспрофилактических мероприятиях у больных с сопутствующими заболеваниями.

Индекс КПУ отражает интенсивность поражения зубов кариесом, а структур индекс является показателем уровня и качества оказания стоматологической помощи.

Величина элемента «П» и его удельный вес в структуре КПУ свидетельствует об уровне терапевтической стоматологической помощи, а детальный анализ состояния пломб может оказаться важным показателем состояния органов полости рта, качества лечения и физико-химического

состояния твердых тканей зубов [114,115,116,120]. В связи с чем осуществлялась балльная оценка пломб [45].

Помимо распространенности первичного кариеса (индекс КПУ) изучалась распространенность вторичного кариеса (ВК), далее вылеченные зубы с вторичным кариесом.

Результаты исследований показали, что у больных с сопутствующими заболеваниями 100,0% распространённость кариеса зубов сочеталась с высокой интенсивностью поражения. Интенсивность индекса КПУ в различных группах до лечения не имела между собой статистически значимых различий и колебалась в пределах $19,95 \pm 0,52$ – $20,15 \pm 0,48$ поражённых зуба на одного больного, в том числе от $3,15 \pm 0,15$ до $3,25 \pm 0,13$ составляли кариозные зубы элемент «К»; $7,20 \pm 0,25$ – $7,40 \pm 0,32$ – пломбы элемент «П» и $9,50 \pm 0,42$ – $9,60 \pm 0,38$ – удалённые зубы элемент «У» (таблица 3.5.1.).

Изучение структуры индекса КПУ (таблица 3.5.2) позволило установить, что у больных всех групп максимальный удельный вес приходился на удалённые зубы, составивший во всех группах – 47,62-47,64%; несколько ниже был удельный вес запломбированных зубов – от $36,09 \pm 9,60\%$ до $36,72 \pm 9,64\%$; и на долю кариозных зубов приходилось от $15,63 \pm 7,26\%$ до $16,29 \pm 7,39\%$. Санация полости рта и лечение кариеса привели к изменению соотношения элементов, составляющих индекс КПУ и изменению удельного веса составляющих его элементов. После лечения во всех группах отсутствовал элемент «К» - кариозные зубы; величина элемента «П» пломбы составила от $10,45 \pm 0,52$ до $10,55 \pm 0,42$; при этом величина элемента «У» удаленные зубы не изменялась – $9,50 \pm 0,42$ – $9,60 \pm 0,38$ на одного больного.

Детальный анализ качества пломб после лечения (таблица 3.5.3) показал, что во всех сравниваемых группах преобладали пломбы великолепного

качества (4 балла), их количество колебалось в пределах от $6,28 \pm 0,28$ до $6,42 \pm 0,32$ пломбы на одного больного;

Таблица 3.5.1

Динамика индекса КПУ и его составляющих в различных группах до и после лечения КЗ (M±m)

Группа	Срок исследований	КПУ	К	П	У
1 группа, n=25	до лечения	19,95±0,52	3,25±0,13	7,20±0,28	9,50±0,42
	после лечения	19,95±0,52	0,0	10,45±0,52	9,50±0,42
	через 1 год	22,40±1,36	1,20±0,06	11,45±0,44	9,75±0,45
2 группа, n=25	до лечения	20,15±1,48	3,15±0,15	7,40±0,32	9,60±
	после лечения	20,15±1,28	0,0	10,55±0,42	9,60±0,38
	через 1 год	21,35±1,12	0,55±0,02	11,05±0,33	9,75±0,44
3 группа, n=25	до лечения	20,05±1,14	3,20±0,12	7,30±0,37	9,55±0,39
	после лечения	20,05±0,95	0,0	10,50±0,37	9,55±0,39
	через 1 год	20,65±1,03	0,32±0,01	10,66±0,42	9,67±0,43

Таблица 3.5.2

Структура индекса КПУ в сравниваемых группах до и после лечения кариеса (в %)

Группа	Срок исследований	К	П	У	КПУ
1 группа	до лечения	16,29±7,39	36,09±9,60	47,62±10,0	100,0
	после лечения	0,0	52,38±10,0	57,62±10,0	100,0
	через 1 год	5,38±4,78	51,35±9,49	43,27±9,90	100,0
2 группа	до лечения	15,63±7,26	36,72±9,64	47,64±10,0	100,0
	после лечения	0,0	52,36±10,0	47,64±10,0	100,0
	через 1 год	2,58±3,17	51,88±10,0	45,54±10,0	100,0
3 группа	до лечения	15,96±7,32	36,41±9,60	47,63±9,99	100,0
	после лечения	0,0	52,37±10,0	47,63±9,99	100,0
	через 1 год	1,55±2,47	51,62±10,0	46,83±9,98	100,0

Таблица 3.5.3

Качество пломб (в баллах) в сравниваемых группах в различные сроки после лечения кариеса

Группа	Срок исследований	Всего пломб	Оценочный балл			
			4	3	2	1
1 группа n=25	после лечения	$\frac{10,45 \pm 0,52}{100,0}$	$\frac{6,32 \pm 0,25}{60,48 \pm 9,78}$	$\frac{4,13 \pm 0,12}{39,52 \pm 9,78}$	0,0	0,0
	через 1 год	$\frac{11,45 \pm 0,44}{100,0}$	$\frac{4,25 \pm 21}{37,12 \pm 9,66}$	$\frac{4,14 \pm}{36,16 \pm 9,61}$	$\frac{2,11}{18,43 \pm 7,75}$	$\frac{0,95 \pm}{8,29 \pm 5,51}$
2 группа n=25	после лечения	$\frac{10,55 \pm 0,42}{100,0}$	$\frac{6,28 \pm 0,28}{59,53 \pm 9,82}$	$\frac{4,27 \pm 0,11}{40,47 \pm 9,82}$	0,0	0,0
	через 1 год	$\frac{11,05 \pm 0,33}{100,0}$	$\frac{5,15 \pm 0,15}{46,61 \pm 9,98}$	$\frac{4,12 \pm}{37,29 \pm 9,67}$	$\frac{1,28 \pm}{11,58 \pm 6,40}$	$\frac{0,5 \pm}{4,52 \pm 4,15}$
3 группа n=25	после лечения	$\frac{10,50 \pm 0,37}{100,0}$	$\frac{6,42 \pm 0,32}{61,14 \pm 9,75}$	$\frac{4,08 \pm 0,20}{38,86 \pm 9,75}$	0,0	$\frac{0,0}{0,0}$
	через 1 год	$\frac{10,65 \pm 0,42}{100,0}$	$\frac{6,00 \pm 0,33}{56,34 \pm 9,92}$	$\frac{4,10}{38,50 \pm 9,73}$	$\frac{0,55}{5,16 \pm 4,42}$	$\frac{0,0}{0,0}$

Примечание: в числителе – количество пломб;
в знаменателе - % от общего количества пломб.

а удельный вес в общем объеме пломб составлял от $59,53 \pm 9,82\%$ до $61,14 \pm 9,75\%$; количество пломб приемлемого качества (3 балла) составило от $4,08 \pm 0,20$ до $4,27 \pm 0,11$ пломбы на одного больного (удельный вес в общем объеме пломб составил от $38,86\%$ до $40,47\%$) в этот период отсутствовали пломбы, требующие немедленной замены (1 балл) или замены из профилактических целей (2 балла).

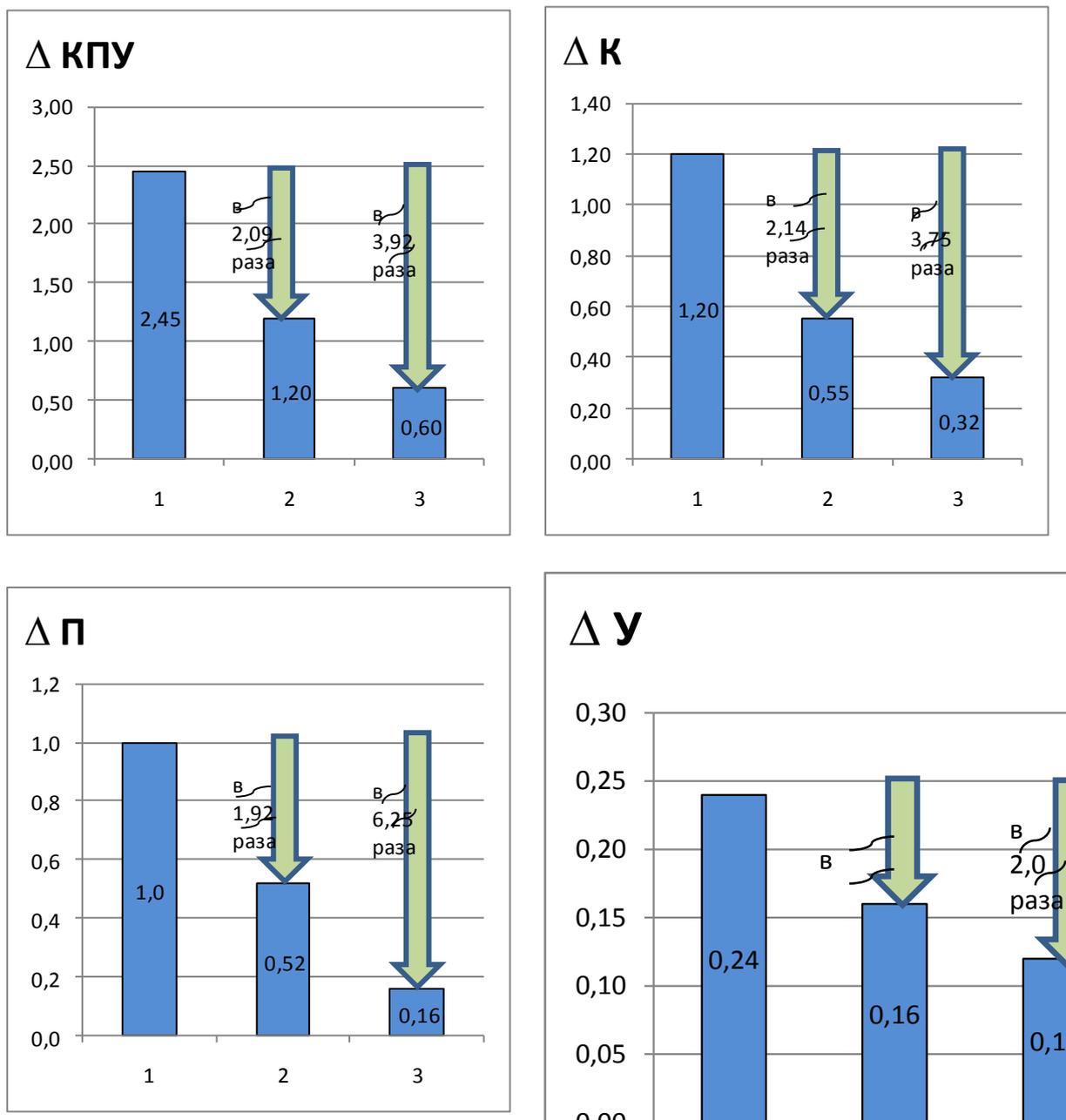


Рис. 3.5.1. Темп прироста за год интенсивности кариеса (Δ КПУ), в том числе кариеса (Δ К), пломб (Δ П) и количества удалённых зубов (Δ У) у больных 1, 2 и 3 групп.

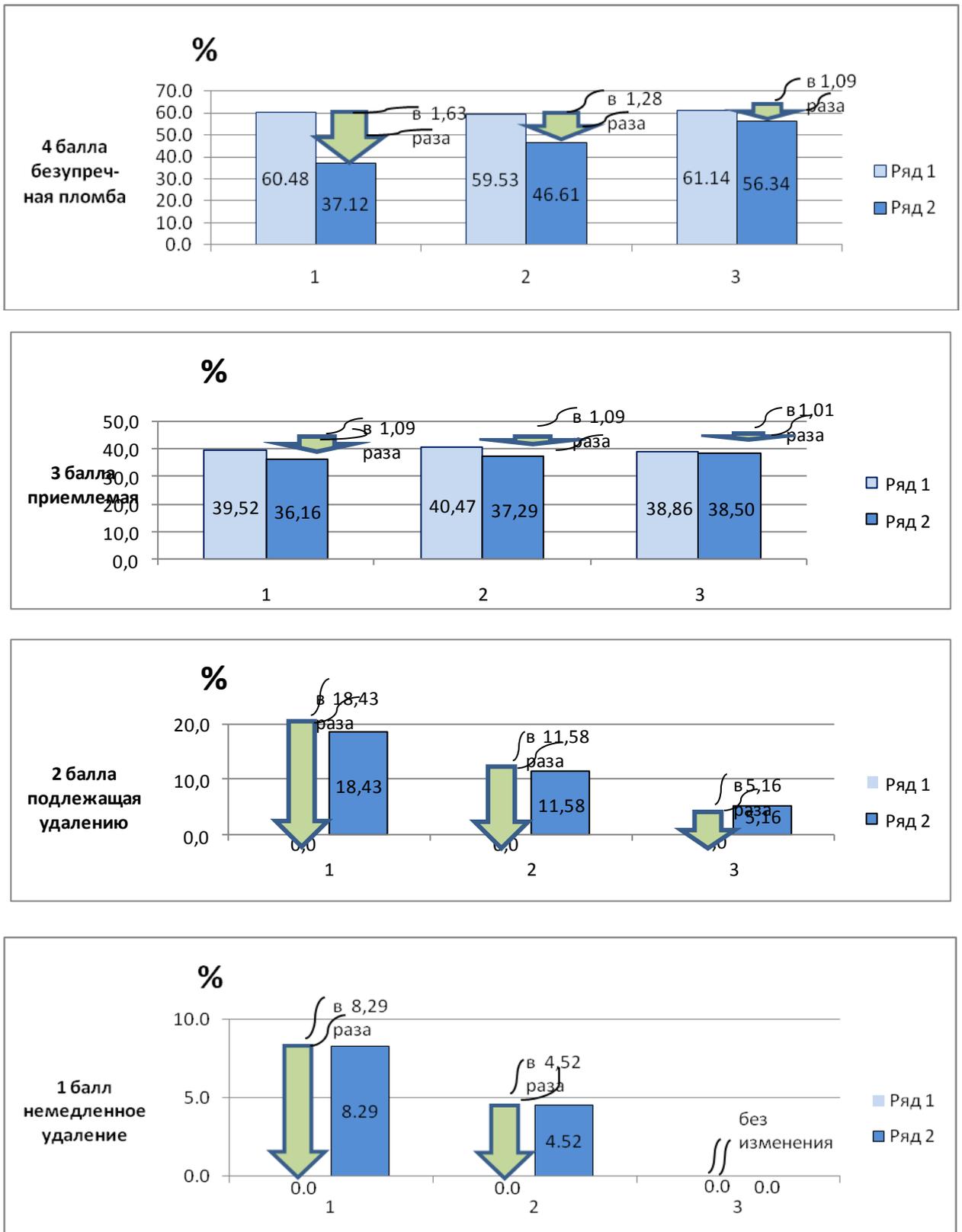


Рис. 3.5.2 Динамика изменения частоты встречаемости (в %) пломб различного качества в сравниваемых группах сразу  и через год после лечения кариеса  .

Таким образом, как видно из таблиц 3.5.1, 3.5.2 и 3.5.3 после санации полости рта и лечения кариеса, исследуемые группы больных были однородны как по интенсивности кариеса и структуре индекс КПУ, так и по качеству пломб и не имели статистически значимых различий в интенсивности, структуре кариеса и качестве пломб.

Эффективность кариеспрофилактических мероприятий оценивалась по динамике индекса КПУ и его составляющих за год (Δ КПУ, Δ К, Δ П и Δ У), кроме этого, нами оценивалось качество пломб по 4-х балльной системе.

Проведённое исследование позволило установить, что в 1-ой группе больных, где осуществлялась только санация полости рта и гидратация слизистых, прирост интенсивности кариеса за год по индексу КПУ составил $2,35 \pm 0,12$ поражённых зуба; соответствующий прирост во 2-ой группе был равен $1,15 \pm 0,05$ поражённых зуба (или более чем в 2 раза ниже 1-ой группы) и в 3-ей группе – $0,60 \pm 0,003$ поражённых зуба (в 3,92 раза ниже 1-ой группы) (рис. 3.5.1).

Детальный анализ составляющих индекса КПУ показал, что темп прироста кариозных зубов (Δ К) составил в 1-ой группе $1,2 \pm 0,03$; во 2-ой – $0,56 \pm 0,03$ ($P < 0,01$) и в 3-ей группе – $0,32 \pm 0,001$ ($P_1 < 0,01$; $P_2 < 0,01$). За период наблюдения в 1-ой группе в среднем на одного больного была поставлена 1 пломба Δ П = $1,0 \pm 0,05$; и $0,52 \pm 0,01$ ($P < 0,01$) и $0,16 \pm 0,001$ ($P_1 < 0,01$; $P_2 < 0,01$) пломб во 2-ой и 3-ей группах.

Необходимо отметить, что прирост количества удалённых зубов (Δ У) в различных группах не имел существенных различий: количество удалённых зубов в 1-ой группе составило $0,25 \pm 0,001$ на 1 больного и $0,15 \pm 0,001$ ($P < 0,01$) и $0,12 \pm 0,001$ ($P_1 < 0,05$; $P_2 > 0,05$) во 2-ой и 3-ей группах соответственно.

Оценка качества пломб у больных различных групп через год после лечения показала максимальную отрицательную динамику качества пломб в 1-ой группе и минимальную в 3-ей. Так, количество безупречных пломб понизилось в 1 группе с $6,32 \pm 0,25$ до $4,25 \pm 0,21$ ($P < 0,01$); соответствующее

снижение составило $6,28 \pm 0,28$ и $5,15 \pm 0,15$ ($P < 0,01$) во 2-ой группе; в 3-ей группе больных не обнаружено достоверных различий в количестве безупречных пломб через год после лечения: $6,42 \pm 0,32$ до и $6,00 \pm 0,33$ ($P > 0,05$) пломбы соответственно (таблица 3.5.3).

Не обнаружено существенных межгрупповых различий в количестве приемлемых пломб (3 балла) сразу после лечения и при повторном осмотре через 1 год. Можно предположить, что часть безупречных пломб (4 балла) через год после постановки оценивается уже 3 баллами (приемлемая), в свою очередь значительная часть приемлемых пломб через год требовали замены (2 балла) и немедленной замены (1 балл). Таким образом, «пограничное» положение приемлемых пломб (3 балла) обеспечивало относительное постоянство их количества в отдаленный период исследования.

В этот период $2,11 \pm 0,01$ пломб 1-ой группы нуждались в замене из профилактических целей (2 балла) и $0,45 \pm 0,001$ пломб требовали немедленной замены (1 балл); соответствующее соотношение во 2-ой группе составило $1,28 \pm 0,005$ и $0,50 \pm 0,001$ пломб; в 3-ей группе больных лишь $0,55 \pm 0,001$ пломб требовало замены из профилактических целей (2 балла) и отсутствовали пломбы, требующие немедленной замены (таблица 3.5.3).

На рис. 3.5.2. наглядно представлена динамика изменения частоты встречаемости пломб (в %) различного качества через год после лечения. Как видно из рис. 3.5.2 частота встречаемости безупречных пломб понизилась через год после лечения в 1-ой группе в 1,63 раза; во 2-ой в 1,28 и в 3-ей в 1,09 раза. Одновременно, частота встречаемости пломб подлежащих замене (2 балла) выросла в 1-ой группе в 18,43 раза; во 2-ой – в 11,58 раз и в 3-ей в 5,16 раза. В этот период удельный вес пломб требующих немедленной замены (1 балл) увеличился в 1-ой группе в 8,28 раза; в 4,52 раза во 2-ой и отсутствовала в 3-ей группе.

Таблица 3.5.4

Динамика прироста кариеса (Δ КПУ), вторичного кариеса (Δ ВК), среднегруппового балла качества пломб и электропроводности границ «твердые ткани - пломба» в сравниваемых группах после лечения

Группа	Сроки исследования	Δ КПУ	Δ ВК	Качество пломб, балл	Электропроводность границ, мкА
1 группа n =25	После лечения	0	0	3,62±0,12	15,6±0,66
	Через 1 год	2,45±0,12	1,33±0,05	3,02±0,11	25,83±1,22
2 группа n =25	После лечения	0	0	3,60±0,11	15,52±0,72
	Через 1 год	1,20±0,05*	0,62±0,03*	3,22±0,12*	23,62±0,98*
3 группа n =25	После лечения	0	0	3,61±0,10	15,55±0,68
	Через 1 год	0,60±0,02*°	0,22±0,01*°	3,51±0,14*°	17,22±0,81*°

Примечание: • - достоверно по отношению к 1 группе;

° - достоверно по отношению ко 2 группе.

Сравнительный анализ основных показателей эффективности лечения кариеса (таблица 3.5.4; рис.3.5.3) показала, что через год после лечения ΔКПУ был ниже показателя контроля во 2 опытной группе на 51,02% ($P<0,01$); в 3 опытной группе – на 75,51% ($P<0,01$); соответствующие соотношения по ΔВК составили: 53,38% ($P<0,01$) и 83,46% ($P<0,01$); для среднегруппового балла качества пломб – 6,62% ($P>0,05$) и 16,23% ($P<0,05$); для электропроводности границ «твердые ткани – пломба» 8,56% ($P>0,05$) и 33,33% ($P<0,05$).

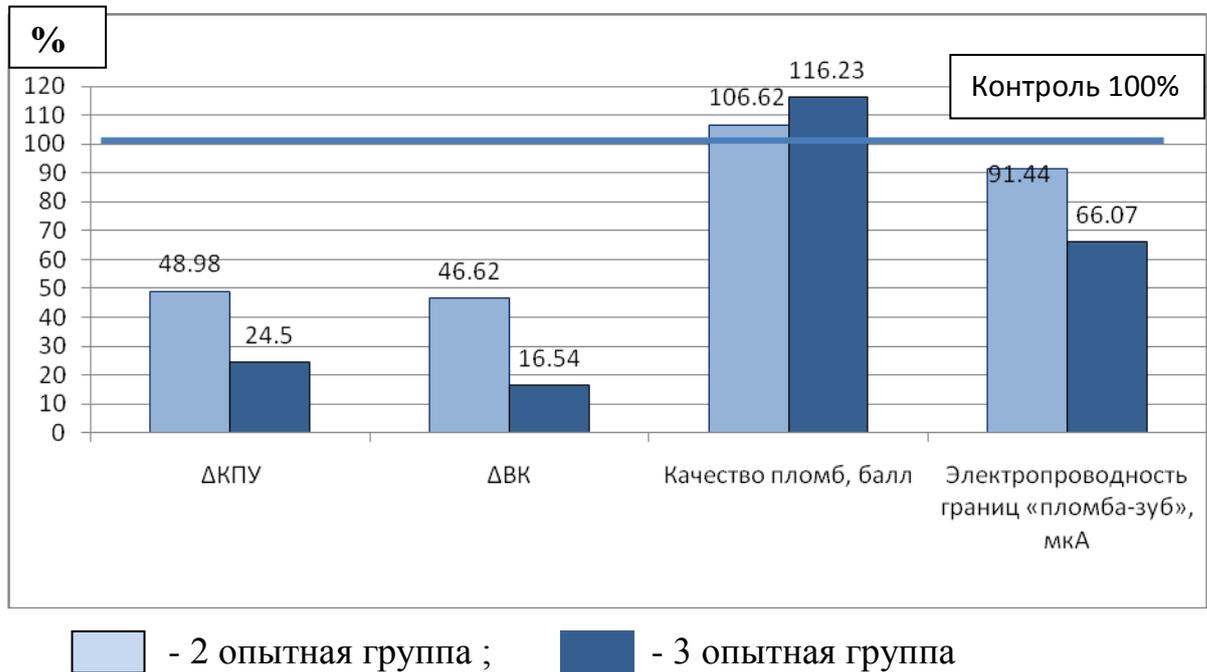


Рис.3.5.3. Динамика кариеса (ΔКПУ), вторичного кариеса (ΔВК), среднегруппового балла качества пломб и электропроводности границ «твердые ткани – пломба» через год после лечения в опытных группах в % по отношению к контролю.

Таким образом, более высокое качество пломб в 3-ей группе в отдалённый период исследований сочеталось с низким приростом интенсивности кариеса и вторичного кариеса, высоким качеством пломб и диагностики электропроводности границ «твердые ткани – пломба».

Разработка методов профилактики кариеса требует детального изучения всех факторов, влияющих на эффективность кариеспрофилактических мероприятий.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Организм человека является обособленной системой, работающей в нормальном режиме, пока не происходит сбой в одной или нескольких системах или органах. Воздействие внутренних вредных факторов приводит к обострению всех существующих в организме противоречий.

Ухудшение стоматологического статуса, как следствие неблагоприятных индивидуальных условий внутренней среды организма, проявляются повышенной интенсивностью и распространенностью кариеса зубов и заболеваний пародонта. Формируется порочный круг: наличие заболевания обуславливает распространенность и интенсивность патологии ротовой полости; а их обострения усугубляют течение уже имеющегося патологического процесса [1,4,18,34,75,80,114,116,136,146,151].

В стоматологической практике лечение пациентов с патологией полости рта осуществляется без учета наличия сопутствующих заболеваний, что обуславливает снижение качества проводимой терапии и ухудшает отдаленные результаты лечения.

Очевидно, что при сочетанной с с сопутствующими заболеваниями патологией происходит купирование патологических реакций с появлением новых расстройств организма, что приводит к определенным трудностям не только в диагностике, но и в лечении.

Выявление механизмов, детерминирующих высокую распространенность кариеса у больных с сопутствующими заболеваниями, позволит разорвать этот круг путем воздействия на ключевые звенья патогенеза.

Учитывая вышеизложенное, изучение особенностей течения КЗ, ВК и качества пломб у больных с сопутствующими заболеваниями, а также разработка обоснованных и наиболее оптимальных схем повышения эффективности профилактики КЗ у этого контингента больных является актуальной задачей практической стоматологии.

Целью работы явилось повышение эффективности профилактики КЗ у больных с сопутствующими заболеваниями на основе разработки и внедрения патогенетически обоснованных методов стимулирования саливации.

При изучении особенностей клинических проявлений кариозного процесса у больных с сопутствующими заболеваниями нами учитывались количественные качественные показатели проявлений кариозного процесса (интенсивность индекса КПУ и составляющих его элементов, распространенность), что позволило дать комплексную картину клинической манифестации кариозного поражения зубов у больных с сопутствующими заболеваниями. Установлено, что интенсивность и распространенность КЗ у больных с сопутствующими заболеваниями увеличивается с возрастом и во все возрастные периоды достоверно превышают показатели контроля. Так, распространенность кариеса у больных с сопутствующими заболеваниями в возрастном диапазоне 20- и 51 год и старше составляет 100,0%; в контроле - $94,25 \pm 1,60\%$; соответствующая интенсивность поражения составила $20,1 \pm 0,11$ пораженных зубов; в контроле $12,50 \pm 0,05$ ($P < 0,01$). Анализ структуры индекса КПУ показал, что у больных с сопутствующими заболеваниями удельный вес удаленных зубов – элемент «У» на 13,41% превышает показатели контроля соответственно: $48,76 \pm 3,44\%$ и $35,35 \pm 3,48\%$ ($P < 0,01$); а удельный вес запломбированных зубов, напротив, на 16,41% ниже контроля, соответственно: $36,21 \pm 3,30\%$ и $52,62 \pm 3,63\%$ ($P < 0,01$).

Резистентность зубов к первичному кариозному поражению является одни из ведущих факторов патогенеза вторичного кариозного процесса. От уровня резистентности зубов к кариесу зависит как качество краевого прилегания пломб к стенкам полости, так и клиническое состояние пломб в целом [20,68,74,93,115,116].

Таким образом, качество пломб отражает не только эффективность лечения кариеса, но является важным показателем состояния полости рта и физико-химических свойств эмали.

Исследования уже существующих пломб убедительно продемонстрировали их низкое качество у больных с сопутствующими заболеваниями: удельный вес безупречных (4 балла) и приемлемых пломб (3 балла) был достоверно ниже у больных с сопутствующими заболеваниями: соответственно $27,58 \pm 1,14\%$ против $49,89 \pm 1,14\%$ ($P < 0,01$) и $25,58 \pm 1,11\%$ против $31,68 \pm 1,31\%$ ($P < 0,05$).

Одновременно число пломб, требующих замены (неудовлетворительного качества), было значительно выше у больных с сопутствующими заболеваниями: соотношение пломб, требующих замены из профилактических целей (2 балла), составило $31,98 \pm 1,19\%$ против $11,60 \pm 0,91\%$ ($P < 0,01$); а соотношение против пломб, требующих немедленной замены (1 балл), $20,02 \pm 0,9\%$ против $6,88 \pm 0,72\%$ ($P < 0,01$).

Как правило, у пломб неудовлетворительного качества отмечено наличие 3-4 и более дефектов.

Высокая поражаемость больных с сопутствующими заболеваниями КЗ и ВК и низкое качество пломб свидетельствует не только о низкой эффективности лечения КЗ, но и являются важными показателями состояния полости рта, минерального гомеостаза СС и физико-химических свойств эмали. Очевидно, что снижение резистентности зубов к первичному кариозному поражению в значительной степени определяет высокую распространенность вторичного кариеса и низкое качество пломб.

Вместе с тем, для разработки патогенетически обоснованных программ повышения эффективности КЗ, необходимо располагать данными о состоянии функции слюнных желез, физико-химических показателей слюны и эмали зубов.

Анализ показателей СС у больных с сопутствующими заболеваниями свидетельствует о том, что ее основные параметры меняются в неблагоприятную сторону. Снижение скорости саливации сочеталось со значительным увеличением реологического показателя СС (вязкости) и количества осадка. Так, скорость слюноотделения у больных с сопутствующими заболеваниями была ниже соответствующих показателей контроля на 32% ($P < 0,01$), а вязкость и количество осадка были увеличены соответственно на 228,89% ($P < 0,01$) и 245,60% ($P < 0,01$).

По результатам исследований рН СС у больных с сопутствующими заболеваниями была ниже показателей контроля на 10,83% ($P < 0,05$). Очевидно, что снижение функциональной активности слюнных желез, постоянное присутствие повышенных уровней глюкозы и нарушение кислотно-основного равновесия в полости рта могут явиться основой для развития и активирования кариеса.

Установлено, что у больных с сопутствующими заболеваниями происходит сдвиг гомеостаза электролитных компонентов слюны, заключающийся в снижении содержания общего Р на 39,37% ($P < 0,01$) и увеличении содержания Са и величины Са/Р молярного коэффициента. Увеличение содержания общего Са в смешанной слюне составило 19,35% ($P < 0,01$); повышение молярно коэффициента Са/Р – 93,99%, а снижение общего Р – 39,37% ($P < 0,01$).

Комплекс этих факторов приводит к нарушению гомеостаза в полости рта, нарушению структурных свойств слюны. Кислые значения рН, увеличение содержания ионов Са, Са/Р молярного коэффициента и снижение Р могут обусловить изменение физико-химических свойств эмали: проницаемость, кислотной растворимости, минерализации и, в конечном итоге, резистентности к кариесу.

Все вышеизложенное определило необходимость изучения физико-химических свойств эмали зубов.

Установлено снижение минеральной плотности эмали у больных с сопутствующими заболеваниями: электропроводность эмали на 344,84% ($P < 0,01$) и костная растворимость на 139,66% ($P < 0,01$) превышали показатели контроля, что свидетельствовало о снижении устойчивости зубов к кариесу.

Изучение прижизненной кислотной растворимости эмали показало, что у больных с сопутствующими заболеваниями в биоптатах эмали содержание Са, Р и величины Са/Р молярного коэффициента значительно понижена. Так, содержание Са было понижено на 40,55% ($P < 0,01$); фосфора – на 28,21% ($P < 0,01$), Са/Р молярного коэффициента - на 17,51% ($P < 0,05$).

Физико-химическое состояние эмали детерминировано функциональным состоянием, свойствами и химическим составом окружающей смешанной слюны. Доказана роль слюны в созревании, минерализации и деминерализации эмали [3,120,131,213].

При снижении естественной саливации необходимо защитить твердые и мягкие ткани полости рта путем системного и локального стимулирования саливации, что способствует не только восстановлению физических параметров слюноотделения и качества слюны, но и приводит к нормализации ее минерализующего потенциала [184,191,205].

Очевидно, что у больных с сопутствующими заболеваниями лечение кариеса зубов должно сочетаться с мероприятиями по восстановлению функции слюнных желез, нормализации кислотно-основного равновесия в полости рта и стимулирования минерального обмена эмали.

В соответствии с методами стимулирования саливации больные с сопутствующими заболеваниями были разделены на 3 сопоставимые по возрастному-половому составу и тяжести СД группы:

Больные 1 контрольной группы использовали только гидратацию полости рта (25 человек).

1. Больные 2 опытной группы одновременно с гидратацией полости рта применяли системную стимуляцию слюнных желез, для чего использовали курсовой прием муколитических препаратов (муколтин, бронхомунал, бронхолитин) (25 человек).
2. В 3 опытной группе одновременно с гидратацией и системным стимулированием слюноотделения использовали циклы жевания жевательной резинки (25 человек).

Затем зубы покрывали фтор лаком, а для стимулирования обменных процессов в эмали в течение 2 минут облучались светодиодной лампой.

Анализ полученных данных свидетельствует о повышении реминерализующего потенциала слюны после санации и гидратации полости рта, а также различных методов стимулирования слюноотделения.

При этом:

У больных 1 контрольной группы (без стимулирования слюноотделения) эти изменения не имели статистически достоверных различий с исходными данными ($P < 0,05$).

: содержание Са снижалось на 12,16% ($P < 0,05$) и 14,77% ($P < 0,05$); уровень Р возрастал на 53,69% ($P < 0,01$) и 62,13% ($P < 0,01$); величина Са/Р молярного коэффициента снижалась на 29,55% ($P < 0,01$) и 45,65% ($P < 0,01$) во 2 и 3 группах соответственно.

: в 1 группе скорость секреции увеличивалась на 36,36% ($P < 0,01$); во 2 – на 71,40% ($P < 0,001$) и в 3 группе – на 90,50% ($P < 0,001$). Количество садка Синхронно изменялись и физические параметры смешанной слюны понизилось на 30,0% ($P < 0,01$); 59,80% ($P < 0,01$) и 66,73% ($P < 0,001$), вязкость снизилась на 32,13% ($P < 0,01$); 53,65% ($P < 0,01$) и 70,0% ($P > 0,05$); 5,1% ($P > 0,05$) и 9,9% ($P < 0,05$) в 1, 2 и 3 группах соответственно.

В этот период исследований содержание глюкозы в СС у больных 3 группы понизилось на 40,0% ($P < 0,01$); во 2 – на 26,45% ($P < 0,01$) и в контрольной группе лишь на 2,80% ($P > 0,05$).

Минерализация эмали и ее физико-химическое состояние зависят от физического состояния и химического состава ротовой жидкости [3,120]. При этом важнейшим физиологическим свойством эмали является ее способность к реминерализации.

Изменения, произошедшие в смешанной слюне после санации ротовой полости и стимулирования слюноотделения, оказали благоприятное влияние на минеральный состав эмали и ее устойчивость к кариесу. Степень проявления указанных изменений определялась видом кариеспрофилактических мероприятий. Так в 1 группе снижение электропроводности происходило на 21,25% ($P < 0,01$); кислотной устойчивости - на 16,76% ($P < 0,01$); соответствующая динамика составила во 2 группе: 37,36% ($P < 0,01$) и 41,50% ($P < 0,01$), и в 3 группе: 72,21% ($P < 0,01$) и 55,59% ($P < 0,01$). Максимальный уровень повышения содержания основных минерализующих компонентов эмали также установили в 3 группе: количество Са в биоптате по сравнению с фоновым значением возросло на 60,0% ($P < 0,01$); Р – на 38,0% ($P < 0,01$) и Са/Р молярного коэффициента – на 23,93% ($P < 0,01$); соответствующие увеличения составили во 2 группе – 40,4% ($P < 0,01$); 27,06% ($P < 0,01$) и 14,20% ($P < 0,05$); а в 1 – 27,02% ($P < 0,01$); 19,28% ($P < 0,05$) и 6,1% ($P > 0,05$).

Контрольными исследованиями через год после лечения установлено, что в 1 контрольной группе больных, где осуществлялась только санация полости рта и гидратация слизистой прирост интенсивности кариеса по индексу КПУ-ΔКПУ составил $2,35 \pm 0,12$ пораженных зуба; соответствующие приросты ΔКПУ во 2 и 3 опытных группах были равны $1,15 \pm 0,05$ ($P < 0,01$) и $0,60 \pm 0,003$ ($P < 0,01$). При этом темп прироста кариозных зубов (ΔК) составил $1,20 \pm 0,03$; $0,56 \pm 0,03$ ($P < 0,01$) и $0,32 \pm 0,001$ ($P_1 < 0,01$; $P_2 < 0,001$). Темп прироста пломб (ΔП) составил $1,0 \pm 0,05$; $0,52 \pm 0,01$ ($P < 0,01$) и $0,16 \pm 0,001$ ($P_1 < 0,01$; $P_2 < 0,001$), и прирост количества удаленных зубов (ΔУ): $0,25 \pm 0,001$;

0,15±0,001 ($P<0,01$) и 0,12±0,001 ($P_1<0,05$; $P_2>0,05$) в 1, 2 и 3 группах соответственно.

Оценка качества пломб через год после лечения показала, что максимальная отрицательная динамика качества пломб наблюдается в 1 группе и минимальная в 3; частота встречаемости безупречных пломб понизилась в 1 контрольной группе в 1,63 раза; во 2 и 3 опытных группах в 1,28 и 1,09 раз соответственно. Одновременно частота встречаемости пломб, подлежащих замене (2 балла), возросла в 1; 2 и 3 группах соответственно в 18,43; 11,58 и 5,16 раза, а частота пломб, требующих немедленной замены, соответственно в 8,18 в 1 группе, в 4,52 – во 2-ой и в 3-ей группе такие пломбы отсутствовали.

Таким образом, в 3 группе больных в отдаленный период исследований высокое качество пломб сочеталось с низким приростом интенсивности кариеса.

Контрольными исследованиями через год после профилактических мероприятий установлено, что минимальный прирост интенсивности кариеса (Δ КПУ) и вторичного кариеса (ВК) в 3 группе больных сочетались с высоким качеством пломб и низкими показателями электропроводности границ «твердые ткани – пломба». Так в 3 группе Δ КПУ был ниже показателя контрольной группы на 75,51% ($P<0,01$); во 2 группе – на 51,02% ($P<0,01$); соответствующее снижение ВК и электропроводности границ составили 83,46% ($P<0,01$) и 53,38% ($P<0,01$); 33,33 ($P<0,01$) и 8,56% ($P<0,05$), а среднегрупповые показатели качества пломб превосходили показатели контроля соответственно на 16,23% ($P<0,05$) и 6,62% ($P>0,05$).

Показатели минеральной плотности и кислотной устойчивости и минерального обмена эмали в 3 группе были максимально приближены к показателям до лечения и достоверно обмена эмали в 3 группе отличались от данных контрольной и 2 опытной группы.

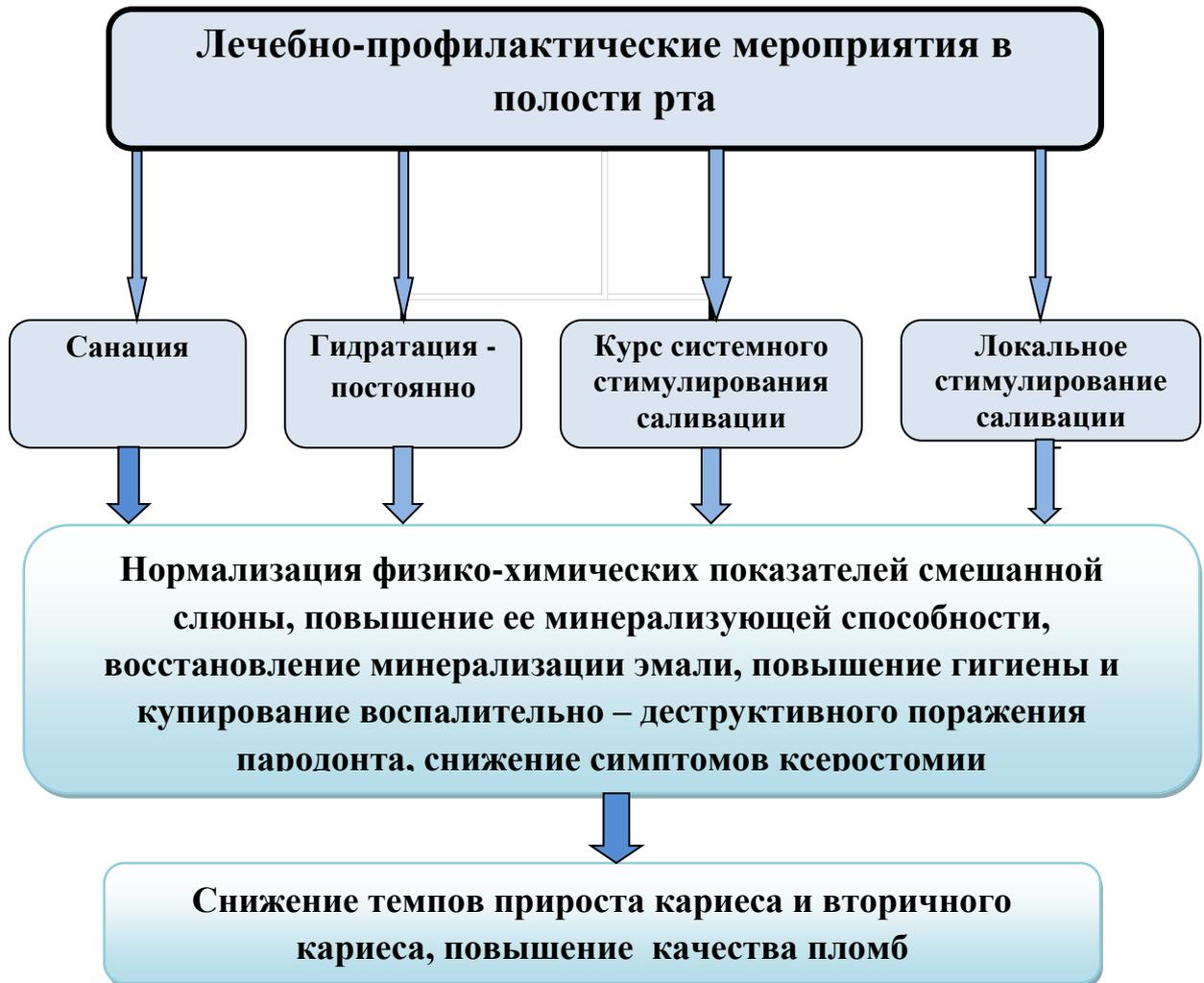


Рис.2. Алгоритм кариеспрофилактических мероприятий у больных с сопутствующими заболеваниями.

Таким образом, нами установлено, что лечебно-профилактический комплекс, включающий гидратацию полости рта с системным и локальным стимулированием слювации, оказался наиболее эффективным при проведении кариеспрофилактических мероприятий, при этом значительно снижается темпы прироста кариеса, сохраняется качество пломб. Нами предложен патогенетический алгоритм мероприятий у больных с сопутствующими заболеваниями.

ВЫВОДЫ:

1. Характерной особенностью КЗ у больных с сопутствующими заболеваниями является высокая интенсивность КЗ и ВК и низкое качество пломб.
2. Анализ показателей СС у больных с сопутствующими заболеваниями свидетельствует о том, что основные параметры меняются в неблагоприятную сторону: рН, скорость саливации и уровень Р снижается на 10,85% ($P<0,05$); 55,30% ($P<0,01$) и 39,37% ($P<0,01$); а уровень глюкозы, вязкость, количество осадка, содержание Са и Са/Р молярного коэффициента повышаются соответственно на 107,14% ($P<0,01$); 228,89% ($P<0,01$); 245,60% ($P<0,01$); 19,35% ($P<0,01$) и 3,99% ($P<0,01$).
3. У больных с сопутствующими заболеваниями регистрируется снижение минеральной плотности эмали и резистентности зубов к кариесу, при этом электропроводность и кислотная растворимость увеличивается на 344,84% ($P<0,001$) и 139,66% ($P<0,001$); а содержание Са, Р и Са/Р молярный коэффициент в биоптате снижаются на 40,55% ($P<0,01$); 28,21% ($P<0,01$) и 17,51% ($P<0,05$).
4. Комплекс гидратации полости рта с системным и локальным стимулированием саливации максимально эффективно восстанавливает реминерализующий потенциал СС: рН, скорость саливации и содержание Р увеличиваются на 9,9% ($P<0,05$); 90,5% ($P<0,001$) и 62,13% ($P<0,01$). Одновременно уровень глюкозы, количество осадка, вязкость, содержание Са и Са/Р молярный коэффициент снижаются на 40,0 ($P<0,01$); 66,73% ($P<0,01$); 70,0% ($P<0,01$); 14,77% ($P<0,05$); 45,65% ($P<0,01$).
5. Применение больными с сопутствующими заболеваниями комплексной программы профилактики с гидратацией полости рта, системным и локальным стимулированием саливации патогенетически обосновано и эффективно, о чем свидетельствует снижение прироста интенсивности КЗ

на 75,51% ($P < 0,01$), ВК – на 83,46% ($P < 0,01$). Повышение качества пломб на 16,23% ($P < 0,01$); снижения электропроводности границ «твердые ткани – пломба» - на 33,35% ($P < 0,01$).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Больные с сопутствующими заболеваниями, находящиеся на учете у специалиста, должны каждые 6 месяцев осматриваться стоматологом на предмет лечения и профилактики кариеса зубов.

При стоматологическом обследовании пациентов необходимо оценивать состояние зубов, наличие КЗ, ВК и РК.

Больным с сопутствующими заболеваниями и наличием КЗ, ВК и пломб необходимо рекомендовать мероприятия по постоянной гидратации полости рта.

2. Для снижения темпов прироста кариеса и сохранения качества пломб рекомендован ежегодный курс системного стимулирования саливации, включающий курс приема муколитических средств (мукалтин, бронхолитин, бронхомунал); а также постоянное локальное стимулирование с помощью коротких (по 5 минут 3 раза в день после еды) циклов жевания не содержащей сахар жевательной резинки.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алявия О.Т., Яковенко В.И. Анализ состояния полости рта и смешанной слюны при курении // *Stomatologiya*. – Ташкент, 2006. – № 3-4 (33-34). – С. 82-83.
2. Анисимова И.В. Структурные свойства смешанной слюны у лиц с разными уровнями резистентности зубов к кариесу // *Стоматология*. – Москва, 2005.-№4. – С. 8-11.
3. Афанасьева В.В., Муромцев А.В., Дергач Н.В. Состояние слюнных желез и слизистой оболочки полости рта у больных хроническим активным гепатитом // *Стоматология*. – Москва, 2008. - №2.-С.31-32.
4. Ахмеджанов А.Р. Клинико-лабораторное обоснование критериев качества препарирования твёрдых тканей зуба: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. – Москва, 2007 – 21 с.
5. Бартнев В.С. Исследование влияния жевательных нагрузок на твёрдые ткани зуба: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. – Москва, 2007. – 20 с.
6. Беленова И.А., Попова Т.А. Сравнительная характеристика качественного состояния эмали при применении различных пломбировочных материалов для лечения кариеса зубов // *Новые методы диагностики и исследования: Сб. науч. трудов*. – Воронеж, 1997. – Вып. 3. – С.5.
7. Белик Л.П. Функциональные изменения ротовой жидкости и неспецифической резистентности слизистой полости рта у детей с хроническим гломерулонефритом // *Здравоохранение*. – Москва, 2000. - № 1. – С. 11 – 13.
8. Бережной В.П., Гильмияров Э.М., Кротова И.Г., Черкель Н.И. Метаболические предпосылки развития стоматологической патологии при пневмонии // *Стоматология*. – Москва, 2003. – №3. – С. 25-27.
9. Березова И.А. Влияние водородного показателя пломбировочных материалов на обмен ионов кальция в эмали зубов, возникновение

- «рецидивного» кариеса: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. – Воронеж, 1996. – 28 с.
10. Болотникова Э.Т., Махеева И.М., Хаустова Е.Л. Показания к применению реставрации зубов светоотверждаемыми композитными материалами // Актуальные вопросы охраны здоровья населения крупного города: Материалы межинститутской научной конференции, посвящённой 850-летию г. Москвы. – Москва, 1997. – С. 20 – 21.
 11. Боровский Е.В., Лукиных Р.М. Химический состав, структура и свойства эмали депульпированных зубов // Стоматология. – Москва, 1991. - №5. – С. 26-29.
 12. Боровский Е.В., Леонтьев В.К. Кариесорезистентность // Стоматология. – Москва, 2002. - №5. - С. 26-28.
 13. Вавилова Т.П., Афанасьева В.В. Осокин М.В. Показатели смешанной слюны и состояние тканей полости рта у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности, получающих программный гемодиализ // Рос. стоматологический журнал. – Москва, 2007. - №1. – С. 8-10.
 14. Вершинина О.Н., Леонтьев В.К. Неорганические кальций-фосфатные соединения в системе гемостаза органов полости рта // В кн.: Регуляция фосфорно-кальциевого обмена в норме и патологии. – Москва, 1987. – С. 173-183.
 15. Волков Е.А., Баринов С.М., Фадеева И.В. Разработка и лабораторный анализ новых реминерализующих средств // Стоматология. – Москва, 2006. - №5. – С. 8-11.
 16. Галиулина М.В. Электролитные компоненты смешанной слюны в условиях физиологии и патологии полости рта: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. - Москва, 1988. – 20 с.
 17. Галиулина М.В., Анисимова И.В., Ганзина И.В. Роль микроэлементов кальция и фосфора в проявлении структурных свойств смешанной

- слюны человека и профилактике распространённых стоматологических заболеваний //Вестник Сибирского духовно-экологического университета: Материалы I Сибирской конференции – Омск, 1999. - № 2(3). – С. 60.
18. Ганзина И.В. Структурные свойства смешанной слюны человека в условиях физиологии и патологии полости рта: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. - Омск, 2000. – 21 с.
 19. Георгиева О.А. Выбор материала для реставрации зубов у пациентов, страдающих заболеваниями пародонта: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. – Москва, 2000. – 21 с.
 20. Горбуленко В.Б., Шостаковская С.Ю., Яковлева В.Я. Изменение неорганического фосфора, кальция и рН слюны при гиперестезии твёрдых тканей зубов // Новое в стоматологии. – Москва, 2003. - № 2. – С. 70 – 72.
 21. Горбунова И.Л. Обоснование особенностей проведения кариеспрофилактических мероприятий у лиц с различным уровнем резистентности к кариесу: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. – Омск, 2000. – 24 с.
 22. Горбунова И.Л. Исследование минерального компонента эмали зубов лиц с различным уровнем устойчивости к кариесу // Стоматология. – Москва, 2005. - №6. – С. 12-15.
 23. Даминов Т.А., Юлдашева А.С. Эффективность реминерализующей терапии кариеса зубов у детей, больных хроническим гепатитом // Медицинский журнал Узбекистана. – Ташкент, 1996. - №1. – С. 31-33.
 24. Дедкова Л.Ю. Клинико-лабораторное обоснование выбора композитных материалов при лечении кариеса: Автореф.дис. ... канд.мед.наук. – Москва, 1999. – 21 с.

25. Денисенко Л.Н. Влияние железодефицитной анемии на состояние полости рта беременных женщин: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. – Волгоград, 2007. – 22 с.
26. Денисов А.Б. Микрорекристаллизация слюны: новые методические подходы // Стоматология. – Москва, 2007. - №5. – С. 20-24.
27. Дрожжина В.А., Кустаров В.Н., Соловьёва-Савоярова Т.Е. Взаимосвязь некариозных поражений зубов (эрозий, клиновидных дефектов и сочетанных форм нарушений) с нарушениями гормонального и минерального гомеостаза у женщин // Институт стоматологии. – Москва, 2007. - № 3. – С. 104 – 107.
28. Елистратова М.И. Зависимость величины краевой проницаемости композитных пломб от действия некоторых факторов // Новые технологии в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии: Тез. докладов VI международного симпозиума стоматологов. – Хабаровск, 1997. – С.61.
29. Елистратова М.И. Краевая проницаемость и устойчивость пломб из композитных материалов: Автореф. дис. ... канд.мед.наук, - Омск, 2001. – 18 с.
30. Ермолаев Ю.П. Изменение в органах и тканях полости рта у лиц, работающих в контакте со свинцом. Диагностика, пути профилактики: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. – Омск, 2008. – 17 с.
31. Злобина О.А. Диагностика, лечение и профилактика кандидоза слизистой оболочки полости рта у больных сахарным диабетом: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. – Казань, 2001. – 21 с.
32. Казьмина С.П. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на процессы де- и реминерализации твёрдых тканей зубов при кариесе в стадии пятна: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. – Воронеж, 1996. – 28 с.

33. Камилов Х.П., Бекжанова О.Е. Комплексная оценка качества пломбирования зубов по поводу кариеса: Методические рекомендации. – Ташкент, 2000. – 14 с.
34. Киченко С.М. Обмен и перераспределение метаболитов в органах и биологических жидкостях при стоматологической патологии: Автореф. дис. ... д-ра мед.наук. - Москва, 2006. – 36 с.
35. Кленовская М.И., Дрозд В.М. Функциональные свойства ротовой жидкости у детей, оперированных по поводу рака щитовидной железы // Экологическая антропология. Ежегодник: Материалы 8 Междунар. научно-практ. конф. – Минск, 2001. – С. 171 – 175.
36. Куторгин Т.Д., Бородина Н.Б., Коробова Ю.В., Марева Н.А. Состояние зубов и пародонта при сахарном диабете и гипотиреозе / Стоматология нового тысячелетия: Сборник тезисов. – Москва: Авиаиздат, 2002. – С.21-28.
37. Кунин А.А., Казьмина С.Т., Беленова И.А. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на минеральный обмен твёрдых тканей зуба при профилактике кариеса // Актуальные проблемы лазерной медицины: Сборник трудов Республ. научно-практической конференции. – Воронеж, 1998. – С.58.
38. Кунин А.А., Ипполитов Ю.А., Панкова Р.Н. Значение лазерных методов в комплексной терапии заболеваний зубов // Клинические аспекты лазерной медицины: Материалы 8-й научно-практ. конф. – Воронеж, 2001. – С.47.
39. Курбанова С.Х., Османов Т.А. Интенсивность кариеса и некоторые биохимические показатели слюны у многорожавших женщин // Юбилейный выпуск: Сб. научных трудов ДГМА. – Махачкала, 2002. – Т. 1. – С. 221 – 225.
40. Курбанова С.Х. Стоматологический статус многорожавших женщин и влияние на него питания и эндогенных факторов риска (материалы по

- республике Дагестан): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Москва, 2004. – 22 с.
41. Курицина И.Ю., Петрикас А.Ж., Курицын В.М. Некоторые клинико-морфологические особенности малых слюнных желез у курильщиков табака // *Стоматология*. – Москва, 2004. – Т. 83, №2. – С. 11-13.
 42. Кячина Т.А. Физико-химические свойства слюны у больных муковисцидозом // *Структурно-функциональные основы патогенеза заболеваний*. – СПб, 1992. – С. 95 – 98.
 43. Латышева С.В., Делендик А.И. Влияние жевательной резины «Орбит» без сахара и «Fuity fruit» на гигиеническое состояние полости рта // *Здравоохранение Белоруссии*. – Минск, 1996.-№6.-С.31-32.
 44. Леонтьев В.К., Петрович Ю.А. Биохимические методы исследования в клинической и экспериментальной стоматологии.–Омск,1976.–С.40-61.
 45. Леонтьев В.К., Дистель В.А. Метод изучения растворимости эмали при жизни: Методическое письмо. – Омск, 1975. – 8 с.
 46. Леонтьев В.К., Галиулина М.В., Ганзина М.В., Анисимова И.В. Изменение структурных свойств слюны при изменении рН // *Стоматология*. – Москва, - 1999. - № 2. – С. 22 – 24.
 47. Леонтьев В.К. Структурные свойства смешанной слюны у лиц с кариесом при разных значениях индексов КПУ // *Стоматология*. – Москва, 2002. - №4. – С. 29-30.
 48. Леонтьев В.К., Пахомов Г.Н. Профилактика стоматологических заболеваний. – Москва, 2007. – 430 с.
 49. Логинова М.К., Колесник А.К., Жидков М.Ю. Влияние использования жевательной резинки в оптимальном режиме на минерализацию эмали // *Материалы XVI Всероссийской научно - практической конференции*: – Москва, 2006. – С. 207 – 208.
 50. Логинова Н.К., Колесников А.Г. Бартенев В.С. Физиология эмали дентина // *Стоматология*. – Москва, 2006. - № 4. – С. 60 – 68.

51. Лоскутова Т.В. Изменения органов полости рта и физико-химических свойств слюны у больных сахарным диабетом // Образование, наука и практика стоматологии: матер. Всерос.науч.-прак. конференции. – Москва: ММСИ, 2004.-С.174-175.
52. Макеева И.М., Хаустова Е.Л. Оценка краевого прилегания композитных материалов методом электрометрии // ММСИ – 75 лет : Сб. науч. работ. – Москва, 1997. – С. 249.
53. Максимовский Ю.М. Поражение твёрдых тканей зубов при гипер- и гипопункциях щитовидной железы, их профилактике и лечения: Автореф. дис. ... д-ра мед.наук. – Москва, 1981. – 39 с.
54. Маламуж Е.С., Леонтьев В.К. Устойчивость зубов к кариесу в условиях космического полета // Стоматология. – Москва, 2002.-№6.-С.16-19.
55. Недосеко В.Б., Майгуров А.А., Солнцев А.С. Резистентность зубов к первичному кариозному процессу и вторичный кариес // Русско-японский медицинский симпозиум: Сб.науч.трудов. – Хабаровск, 1998. – С. 398.
56. Нсенгюмба Ф. Прямая реставрация как метод выбора для лечения травматических повреждений зубов у молодых людей // Казахстанский стоматологический журнал. – Алматы, 2005. - № 1. – С. 29 – 33.
Овруцкий Г.Д., Леонтьев В.К., Рединова Т.Л. Клиническая оценка скорости реминерализации эмали зубов (КОСРЭ-тест): Методические рекомендации. – Москва, 1988. – 7 с.
57. Овруцкий Т.Д., Водолацкий М.Г., Водолацкая А.М. Прогнозирование и донозологическая диагностика кариеса зубов. - Ставрополь, 1990.- 96 с.
58. Окушко В.Р. Физиология эмали и проблемы кариеса зубов. – Кишинев: ТИТИИЦА, 1989. – 80 с.
59. Олейник Е.А. Основные стоматологические заболевания и зубочелюстные аномалии (особенности патогенеза, диагностики,

- клиники и профилактики): Автореф. дис. ... д-ра мед.наук.- Воронеж, 2008. – 32 с.
60. Панина Т.М. Причины возникновения повышенной чувствительности зубов в пришеечной области после пломбирования и методы её предотвращения: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. – Москва, 2003.- 18 с.
61. Петрович Ю.А., Косенко К.Н., Подорожная Р.П., Киченко С.М. Влияние кариесогенной диеты и возраста на распределение селена между кровью и минерализованными тканями крысы // Стоматология. – Москва, 2004. - № 4. – С. 4 – 8.
62. Петрович Ю.А., Подорожная Р.П., Киченко С.М. Значение системы карбонат-бикарбонат-карбогидраза для минерализованных тканей // Рос. стоматологический журнал. – Москва, 2004. - № 2. – С. 41 – 43.
63. Попова Т.А. Влияние пломбировочных материалов при лечении кариеса на химический состав и структуру эмали зубов: Автореф. дис. ... канд.мед.наук.- Воронеж, 2000. – 24 с.
64. Рединова Т.А. Углеводный фактор в патогенезе кариеса зубов: Автореф. дис. ... д-ра мед.наук. – Москва, 1991. – 38 с.
65. Рединова Т.Л., Поздеева А.Р. Клинические методы исследования слюны при кариесе зубов: Метод рекомендации для субординаторов, интернов и врачей-стоматологов. – Ижевск, 1994. – 24 с.
66. Рединова Т.А., Злобина О.А., Мерзлякова О.Г. Состояние полости рта у больных сахарным диабетом // Современные вопросы стоматологии: Матер.ХII межрегионал. научно-практ. конф. стоматологов, посвященной 55-летию победы в ВОВ. - Ижевск, 2000. – С. 148-152.
67. Рединова Т.А., Субботина А.В. Влияние легкоусвояемых углеводов на степень минерализации эмали зубов // Стоматология. – Москва, 2000. - №4. – С. 4-5.

68. Рединова Т.Л. Влияние сахарозы на состав и свойства смешанной слюны у детей с различной подверженностью кариесу // *Стоматология*. – Москва, 1989.-№1.-С.74-76.
69. Рединова Т.Л., Леонтьева Е.Ю. Влияние заместительной гормональной терапии на процессы минерализации и реминерализации эмали зубов у женщин с хирургической менопаузой // *Стоматология*. – Москва, 2004. - № 3. – С. 22 – 30.
70. Рединова Т.Л., Вахрушев Я.М., Перова Н.Ю. Влияние жевательной резинки Dirol на показатели состояния полости рта и кислотообразующую функцию желудка у больных с гиперхлоргидрическим типом секреции // *Стоматология*. – Москва, 2004.-№6.-С.9-12.
71. Росток Д., Крабов Ю., Кузнецова В. Слюна и кариес зубов: Диагностические тесты в зубоврачебной практике // *Стоматология*. – Москва, 2001. - №5. – С. 7-10.
72. Сатыго Е.А. Состав и свойства ротовой жидкости у принимающих таблетки фторида натрия детей с различным уровнем гигиены полости рта // *Стоматология*. – Москва, 2000. - №2.-С.34-36.
73. Сарап Л.Р. Использование зубных паст R.O.C.S. «Medical mineral» в стоматологии // *Профилактика today*. –Москва, 2008. – С. 9 – 12.
74. Сигал З.М., Рединова Т.А. Гемодинамика околоушных желез у детей при потреблении углеводов // *Стоматология*. – Москва, 1989. – №3. – С. 65-68.
75. Симонова М.В., Раденска С.У., Васильев В.И. Состояние слюнных желез у больных ревматоидными заболеваниями // *Образование, наука и практика в стоматологии: Материалы научно-практической конференции*. – Москва: ММСИ, 2004. – С.250-253.

76. Слюна: Её значение для здоровья и роль при заболеваниях / FDI, CORE, рабочая группа №10 // International Dental Journal. – 1992. – Vol. 42. – P. 291-304.
77. Солнцев А.С. Особенности клинического течения вторичного кариеса в зависимости от условий резистентности твёрдых тканей зубов // Конференция, посвященная 20-летию основания стоматологического факультета: Сб.науч.трудов. – Красноярск, 1998. – С. 188 – 191.
78. Солнцев А.С. Характер краевого прилегания и степень краевой проницаемости у композитных пломбировочных материалов // Русско-японский медицинский симпозиум: Сб.науч.трудов. – Хабаровск, 1998. – С. 396 – 397.
79. Солнцев А.С. Вторичный кариес зубов (этиология, патогенез, клиника, диагностика, профилактика): Автореф. дис. ... д-ра мед.наук. – Омск, 1999. – 36 с.
80. Тармаева С.В., Елистратов М.И. Краевая проницаемость пломб из различных пломбировочных материалов в ранние сроки лечения // Стоматология. – Москва, 1998. - № 1. – С. 16 – 18.
81. Терехова Т.Н., Кремко Л.М., Боровая М.Л. Взаимосвязь состава и свойств ротовой жидкости и активности кариеса // Здоровоохранение. – Москва, 1997. - № 6. – С. 26 – 27.
82. Ткаченко В.В. Стеценко Е.Г., Елистратова М.И. Электрометрический метод диагностики краевого прилегания композитных пломб // Ежегодная конференция студентов и молодых учёных: Тез. докладов. – Хабаровск, 2001. – С. 45 – 47.
83. Улитовский С.Б. Средства и методы гигиены полости рта // Новое в стоматологии. – Москва, 2001. – №10. – С. 83-84.
84. Хаустова Е.А. Оценка качества реставрации зубов современными композитными материалами: Автореф. дис. ... канд.мед.наук . – Москва, 1999. – 25 с.

85. Царев Н.М. Микробиологические и молекулярно-биологические аспекты кариеса зубов и современные методы исследования // Стоматология. – Москва, 2009. - №1-2. – С. 60-69.
86. Цыпленкова В.В. Кариес зубов и вязкость слюны у рабочих химического производства // Стоматология. – Москва, 2003. - № 3. – С. 11 – 12.
87. Шумский А.В., Ливанова О.Л. Алгоритм выбора пломбировочных материалов по физико-химическим критериям // Вестник Самарского гос. университета. – Самара, 2007. - № 9/2 (59). – С. 61 – 64.
88. Шумский А.В., Ливанова О.Л. Ближайшие и отдалённые результаты эстетической реставрации // Клиническая стоматология. – Москва, 2008. - № 3. – С. 76 – 81.
89. Яковлева В.Я. Уровень неорганического кальция и фосфора, рН смешанной слюны у лиц с гиперестезии твёрдых тканей зуба при эрозиях и клиновидных дефектах // К 35-летию ТИУВ МОПФ: Сб. матер. научно-практ. конф. – Москва, 2003. – Т. 1. – С. 146 – 147.
90. Яковлева В.Я. Роль неорганического кальция, фосфора, рН смешанной слюны в оптимизации, лечения, диагностики и профилактики гиперестезии при эрозиях и клиновидных дефектах твёрдых тканей зуба у лиц молодого возраста: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Москва, 2003. – 17 с.
91. Allais G. Karies – die biologischen Factoren // Teamwork, 10.-2007.-N1.- S.80-100.
92. Akarslan Z.Z., Sadik B., Sadik E., Erten H. Dietary habits and oral health related behaviors in relation to DMFT indexes of a group of young adult patients attending a dental school // Med. Oral Patol. Oral. Cir. Bucal.- 2008.- V.13, N12.- P.800-807.
93. Aqha-Hosseini F., Mirzaii-Dizgah I., Mansourian A., Zabihi-Akhtechi G. Serum and stimulated whole saliva parathyroid hormone in menopausal

- women with oral dry feeling // Oral Surg., Oral Med., Oral Pat., Oral Endod. – 2009. –Links.
94. Belce A., Uslu E., Kucur M. Evaluation of salivary sialic acid level and Cu-Zn-superoxide dismutase activity in type I diabetes mellitus // Tohoku J. Exp.Med. – 2000.- Vol.192, N2.-P.219-220/
 95. Bigler L.R., Streckfus C.F., Dubinsky W.P. Salivary biomarkers for the detection of malignant tumors that are remote from the oral cavity // Clin.Lab.Med. – USA, 2009.-N1.-P.71-85.
 96. Bloniarz J., Rahama M., Zazeba S. Influence of carcinogenesis in the oral cavity on the level of some bioelements in the saliva // Roczn. Panstn. Zakl. Hig.-2003.-N54.-P.295-300.
 97. Braden M., Bairstow I. Electrical and piezoelectrical properties of dental hard tissues // Nature. - 1996. – Vol. 5069. – P.1565-1566.
 98. Buzalaf M.A.R. Effect of calcium rinse prior to fluoride densities on enamel and dental biofilm in situ // Caries Res. – 2007. – N 41. – P. 268 – 334.
 99. Carvalho R.M., Fernandes C.A., Villanueva R. Tensile strength of human dentin as a function of tubule orientation and density // J. Adhes. Dent. - 2001. -N4. – P. 309-314.
 100. Cheng H.K., Yap A.U., Wattanapayungkul P. Effect of traditional and alternative intracoronal bleaching agents on microhardness of human dentine// J. Oral. Rehabil.- 2004. - N8. – P.811-816.
 101. Cochran G.V.B., Paulukry A.M., Basset C.A.L. Stress generated electric potentials in mandible and teeth // Arch. Oral Biol. - 1997. - N12. –P.917-920.
 102. Creanor S., Strang R., Gilmuor W.H. The effect of chewing gum on in situ enamel lesion remineralization // J. Dent. Res. - 1992. - N71. - P.1895-1900.

103. Cuy J.L., Mann A.B., Livi K.J. Nanoindentation mapping of the mechanical properties of human molar tooth enamel // Arch. oral Biol. – 2002. - N4. –P.281-291.
104. Dawes C. Physiological factors affecting salivary flow rate oral sugar clearance and the sensation of dry mouth in man // J. Dent.Res. – 1987. - N66.- P.648-663.
105. Darendeliler S., Darendeliler H., Kinoglu T. Analysis of a central maxillary incisor by using a three-dimensional finite element method // J. Oral Rehabil.- 1992. - N 4. – P.371-383.
106. Elliot J.C. Structure and chemistry of the apatite's and other calcium orthophosphates, studies inorganic chemistry. –1994. – 18 c.
107. Erten H., Akarslan Z.Z., Bodrumlu E. Dental fear and anxiety levels of patients attending a dental clinic // Quintessence Int. – 2006. – V.37, N.4. – P.304-310.
108. Fanchon S., Bourd K., Septier D. Involvement of matrix metalloproteinases in the onset of dentin mineralization // Eur. J. Oral Sci. - 2004. - N2.- P. 171-176.
109. Ferguson D.B. The flow rate and composition of human labial gland saliva // Arch. Oral Biol. – 1999. – Vol. 44, N 1. – P. 11 – 14.
110. Fox P.C. Saliva composition and its importance in dental health // Compend Contin. Educ. Dent. – 1999. – Supp. 13. – P. 457-460.
111. Francischetti I.M., Sa-Nunes A., Mans B.J., Santos I.M., Ribiero J.M. The role of saliva in tick feeding // Frond Bios. – 2009.-N4.-P.2051-2088.
112. Guannini M., Soares C.J., Carvalho R.M. Ultimate tensile strength of tooth structures // Dent. Mater. - 2004. - N 4. – P. 322-329.
113. Habelitz S., Marshall S.J., Marshall G.W. Mechanical properties of human dental enamel on the nanometer scale // Arch. Oral Bio. – 2001. -N 2. –P. 173-183.

114. Han J., Jiang S., Cui X., Sun Y., Li G., Zhang J., Fawcett JP., Gu J. Quantitation of the tacrine analogue octahydroaminoacridine in human plasma by liquid chromatography-tandem mass spectrometry // Research Center for Drug Metabolism, College of life Science, jilin University, Changchun 130021. PR China. – 2009. – 1p.
115. Inoue T., Takahashi H., Nishimura F. Anisotropy of tensile strengths of bovine dentin regarding dentinal tubule orientation and location // Dent. Mater. - 2002. - N1. – P. 32-43.
116. Kishen A., Merukeshan V.M., Krishnakumar V. Analysis on the nature of thermally induced deformation in human dentine by electronic speckle pattern interferometry (ESPI) // J. Dent. - 2001. - N 8. – P. 531-537.
117. Kishi Yoko, Kawabata Katsu. The best way to measure the performance of an ICP-M8 // Semiconductor News. – Vol. 2. – Issues I. Perkin Sciex, 2001. – P. 4.
118. Ko C.C., Tantbirijon D., Wang T. Optical scattering power for characterization of mineral loss // J. Dent. Res. – 2000. –N. 8. –P. 1584-1589.
119. Kodaka T. Original article scanning electron microscopic observation of surface prismless enamel formed by minute crystals in some human permanent teeth //Anat. Ski. Int. - 2003. - N 2. – P. 79-84.
120. Kolberg H., Danielsson A., Glitterstam K., Marklung S. Studies on parotid saliva in cystic fibrosis // Acta Paediatr. Scand. – 2002. – Vol. 72, N 2. – P. 321 – 322.
121. Kulkarni G.V., Chen B., Malone J.P. Promotion of selective cell attachment by the RGD sequence in dentine matrix protein // J. Arch. Oral Biol. – 2000. - N6. – P. 475-484.
122. Kunsman K. Oral Fluid testing arrikes // Ossup. health saf. – 2000. – Vol. 69, №4. – P. 28-30.

123. Leach S.A., Lee G.T.R., Edgar W.M. Remineralization of artificial carieslike lesions in human enamel in situ by chewing sorbitol gum // *J. Dent. Res.* - 1989. - N11. – P. 1064-1068.
124. Marsh P.D. Dental plaque as a biofilm: the significance of pH in health and caries // *Compend. Contin. Educ. Dent.* - 2009. - V. 30, N2. – P.76-78, 80, 83-87, 88, 90.
125. Michel V. Chemical and structural changes in cervical tooth enamel // *Appl. Geochem.* – 1995. – №4. - P.145-149.
126. Miyazaki M., Inage H., Onose H. Use of an ultrasonic device for the determination of elastic modulus of dentin // *J. Oral Sci.*- 2002. -N1. –P. 19-26.
127. Mondragon E., Soderholm K.J. Shear strength of dentin bonded composites // *J. Adhes. Dent.* - 2001. - N 3. – P. 227-236.
128. Nieuw-Amerongen A., Bolscher J.G., Veerman E.C. Salivary proteins: protective and diagnostic value in cariology // *Caries Res.* - 2004. - N3. - P. 247-253.
129. Oi G., Hua H., Gao Y., Lin O., Yu G.Y. Effects of *Ganoderma lucidum* spores on sialoadenitis of nonobese diabetic mice // *Chin. Med. J. (Engl.)*.- 2009.- V.122, N5. – P.556-560.
130. Orsini G., Zalzal S., Nanci A. Localized infusion of tunicamycin in rat hemimandibles: alteration of the basal lamina associated with maturation stage ameloblasts // *J. Histochem. Cytochem.* – 2001. - N2. –P. 165-176.
131. Ozbek M., Kanli A., Dural SW. Effects of pregnancy and lactation on the microhardness of rat incisor dentin and enamel // *Arch. Oral Biol.* – 2004. - N 8. – P. 607-612.
132. Poolthong S., Mori., Swain M.W. Determination of elastic modulus of dentin by small spherical diamond indenters // *Dent. Mater. J.*- 2001. -N3. – P. 227-236.

133. Popowics T.E., Rensberger J.M., Herring S.W. The fracture behavior of human and pig molar cusps // Arch. Oral Biol. – 2001. -N1. – P. 1-12.
134. Preza D., Thiede B., Olsen I., Grinde B. The proteome of the parotid gland surelion in elderly with and without root caries // Acta Odontol. Scand. – Norway, 2009. – V.67, N3. – P. 161-169.
135. Proos K.A., Swain M.V., Ironside J. Influence of cement on a restored crown of a first premolar using finite element analysis // Int. J. Prosthodont.- 2003. - N 1. – P. 82-90.
136. Rantonen P.J., Pentilla I., Meurman I.H. Growth hormone and cortisol in gerum and saliva // Acta Odontol. Scand. – 2000. – Vol. 58, №6. P. 299-303.
137. Sawada T., Inoue S. Specialized basement membrane of monkey maturation stage ameloblasts mediates film ameloblast-enamel association by its partial calcification // Calcif. Tissue. Int. – 2000. – N. 4. – P.277-281.
138. Selentsov E.L. The element SRXRF analysis and miner composition of human salivary stones // Nucl. Instr. And. Meth, A470. – 2001. – P. 417-421.
139. Simmer J.P., Hu J.C. Dental enamel formation and its impact on clinical dentistry // J. Dent. Educ. - 2001. - N9. – P. 896-905.
140. Smith A.J., Lesot H. Induction and regulation of crown dentinogenesis: embryonic events as a template for dental tissue repair? // Crit. Rev. Oral Biol. Med. – 2001. - N5. – P. 425-437.
141. Smith A.J., Tobais R.S., Murray P.E. Transdental stimulation of reactionary dentinogenesis in ferrets by dentine matrix components // J. Dent. - 2001. - N 5. – P. 341-346.
142. Sreenath I., Thyagarajan T., Hall B. Dentin sialophosphoprotein knockout mous teeth display widened predentin zone and develop defective dentin mineralization similar to human dentinogenesis imperfecta type III // J. Biol. Chem. - 2003. – V. 27. – P. 24874-24880.

143. Sreebny L.M., Yu A., Green A., Kaldini A. Xerostomia in diabetes mellitus // *Diabetes Care*. -1992.-N5.-P.900-904.
144. Streebny L.M. Saliva in health and disease: an appraisal and update // *Int. Dent. J.* – 2000. – Vol. 50, №3. – P. 140-161.
145. Su H., Gornitsky M., Velly AM., Yu H., Benarroch M., Schipper H.M. Salivary DNA, lipid, and protein oxidation in nonsmokers with periodontal disease // *Free Radic Biol. Med.* – 2009.- V.46, N7.-P.914-921.
146. Szoke J., Banoczy J., Proskin H.M. Effect of after meal sucrose-free gumchewing of clinical caries // *J.Dent.Res.* – 2001.-N8. – P.1725-1729.
147. Takano Y., Sakaki H., Baba O. Differential involvement of matrix vesicles during the initial and appositional mineralization processes in bone, dentin, and cementum // *Bone*. - 2000.-N4. – P. 333-339.
148. Tamaki Y., Nomura Y., Katsumura S., Okada A., Yamada H., Tsuge S., Kadoma Y., Hanada N. Construction of a dental caries prediction model by data mining // *J. Oral. Sci.* -2009. – V.51, N1. – P.61-68.
149. Won S., Kho H., Kim I. Analysis of residual saliva and minor salivary secretions // *Arch. Oral. Biol.* – 2001. – Vol. 46, №7. – P. 619-624.
150. Zarmas M. Saliva and dental caries: Diagnostic tests for normal dental practice // *Int. Dental J.* – 1992. – №42. – P. 199-208.
151. Zelentsov E.L. The element SRXRF analysis and miner composition of human salivary stones // *Nucl. Instr. And Meth. A470.* – 2001.-N417.-P.421.