

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ОМСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

Екимов Евгений Владимирович

**КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И
КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ НАЧАЛЬНОГО КАРИЕСА
ЗУБОВ У ДЕТЕЙ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ АКТИВНОСТИ
КАРИОЗНОГО ПРОЦЕССА**

Специальность: 14.01.14 – стоматология

ДИССЕРТАЦИЯ
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
доцент Г. И. Скрипкина

Омск 2017

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	7
ВВЕДЕНИЕ.....	8
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НАЧАЛЬНОГО КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНЬЮ АКТИВНОСТИ КАРИОЗНОГО ПРОЦЕССА.....	14
1.1. Эпидемиология кариеса зубов. Характеристика групп детей с различной степенью активности кариозного процесса.....	14
1.2. Этиологические и патогенетические факторы риска, влияющие на развитие начального кариеса зубов эмали зубов у детей	19
1.3. Диагностика, средства и методы лечения начального кариеса	25
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	35
2.1. Организация исследования и общая характеристика обследуемых	35
2.1.1. Клиническая характеристика групп обследуемых, имеющих начальный кариес зубов	36
2.2. Методы клинического стоматологического обследования	40
2.3. Методы лабораторного исследования ротовой жидкости	42
2.3.1. Методика подготовки проб ротовой жидкости к исследованию	42
2.3.2. Методика определения рН ротовой жидкости	43
2.3.3. Методика определения кислой буферной емкости ротовой жидкости	43
2.3.4. Методика определения общего кальция в ротовой жидкости	44
2.3.5. Методика определения общего фосфора в ротовой жидкости	45
2.3.6 Методика определения произведения растворимости ротовой жидкости.....	46
2.4. Статистические методы исследования	46
РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ	48
ГЛАВА 3. ФОНОВЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГОМЕОСТАЗА ПОЛОСТИ РТА ПРИ НАЧАЛЬНОМ КАРИЕСЕ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНОЙ АКТИВНОСТЬЮ КАРИОЗОГО ПРОЦЕССА	48

3.1. Эпидемиологическое исследование уровня стоматологического здоровья у детей с различной степенью активности кариозного процесса	48
3.2. Клинические показатели гомеостаза полости рта детей с различной активностью кариозного процесса	51
3.3. Физико-химические показатели гомеостаза полости рта детей с различной активностью кариозного процесса	54
3.4. Взаимосвязь клинических и лабораторных показателей гомеостаза полости рта у детей школьного возраста с начальным кариесом при различной активности кариозного процесса	57
ГЛАВА 4. ДИНАМИКА КЛИНИЧЕСКИХ И ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГОМЕОСТАЗА ПОЛОСТИ РТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ НАЧАЛЬНОГО КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ С I СТЕПЕНЬЮ АКТИВНОСТИ КАРИОЗНОГО ПРОЦЕССА.....	
64	
4.1. Динамика клинических показателей гомеостаза полости рта при лечении начального кариеса зубов у детей с I степенью активности кариозного процесса	64
4.2. Динамика физико-химических параметров ротовой жидкости при лечении начального кариеса зубов у детей с I степенью активности кариозного процесса	70
4.3. Динамика взаимосвязи клинических и лабораторных показателей ротовой жидкости при лечении начального кариеса зубов у детей с I степенью активности кариеса	74
4.3.1. Динамика взаимосвязи клинических показателей при лечении начального кариеса зубов у детей с I степенью активности кариеса	74
4.3.2. Динамика взаимосвязи лабораторных показателей при лечении начального кариеса зубов у детей с I степенью активности кариеса	75
4.3.3. Динамика взаимосвязи клинических и лабораторных показателей при лечении начального кариеса зубов у детей с I степенью активности кариеса	76
4.3.4. Кластерный анализ клинических и лабораторных показателей	

при лечении начального кариеса зубов у детей с I степенью активности кариеса	76
ГЛАВА 5. ДИНАМИКА КЛИНИЧЕСКИХ И ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГОМЕОСТАЗА ПОЛОСТИ РТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ НАЧАЛЬНОГО КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ С II СТЕПЕНЬЮ АКТИВНОСТИ КАРИЕСА	
АКТИВНОСТИ КАРИЕСА	83
5.1. Динамика клинических показателей гомеостаза полости рта при лечении начального кариеса зубов у детей с II степенью активности кариеса	83
5.2. Динамика физико-химических параметров ротовой жидкости при лечении начального кариеса зубов у детей с II степенью активности кариеса	89
5.3. Динамика взаимосвязи клинических и лабораторных показателей ротовой жидкости при лечении начального кариеса зубов у детей с II степенью активности кариеса	93
5.3.1. Динамика взаимосвязи клинических показателей при лечении начального кариеса зубов у детей с II степенью активности кариеса	93
5.3.2. Динамика взаимосвязи лабораторных показателей при лечении начального кариеса зубов у детей с II степенью активности кариеса	94
5.3.3. Динамика взаимосвязи клинических и лабораторных показателей при лечении начального кариеса зубов у детей с II степенью активности кариеса ...	95
5.3.4. Кластерный анализ клинических и лабораторных показателей при лечении начального кариеса зубов у детей с II степенью активности кариеса	95
ГЛАВА 6. ДИНАМИКА КЛИНИЧЕСКИХ И ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГОМЕОСТАЗА ПОЛОСТИ РТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ НАЧАЛЬНОГО КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ С III СТЕПЕНЬЮ АКТИВНОСТИ КАРИЕСА	
АКТИВНОСТИ КАРИЕСА	103
6.1. Динамика клинических показателей гомеостаза полости рта при лечении начального кариеса зубов у детей с III степенью активности кариеса	103
6.2. Динамика физико-химических параметров ротовой жидкости при лечении начального кариеса зубов у детей с III степенью активности кариеса	109

6.3. Динамика взаимосвязи клинических и лабораторных показателей ротовой жидкости при лечении начального кариеса зубов у детей с III степенью активности кариеса	114
6.3.1. Динамика взаимосвязи клинических показателей при лечении начального кариеса зубов у детей с III степенью активности кариеса	114
6.3.2. Динамика взаимосвязи лабораторных показателей при лечении начального кариеса зубов у детей с III степенью активности кариеса	115
6.3.3. Динамика взаимосвязи клинических и лабораторных показателей при лечении начального кариеса зубов у детей с III степенью активности кариеса	115
6.3.4. Кластерный анализ клинических и лабораторных показателей при лечении начального кариеса зубов у детей с III степенью активности кариеса	116
ГЛАВА 7. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЙ КЛИНИЧЕСКИХ И ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГОМЕОСТАЗА ПОЛОСТИ РТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ НАЧАЛЬНОГО КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМ ТЕЧЕНИЕМ КАРИОЗНОГО ПРОЦЕССА	124
7.1. Сравнительная оценка изменений клинических показателей гомеостаза полости рта при лечении начального кариеса зубов у детей с различной степенью активности кариозного процесса	124
7.2. Сравнительная оценка изменений физико-химических показателей ротовой жидкости при лечении начального кариеса зубов у детей с различной степенью активности кариозного процесса	135
7.3. Динамика взаимосвязей клинических и лабораторных показателей ротовой жидкости при лечении начального кариеса зубов у детей с различным течением кариозного процесса	143
7.3.1. Динамика взаимосвязи клинических показателей при лечении начального кариеса зубов у детей с различной степенью активности кариозного процесса	143
7.3.2. Динамика взаимосвязи лабораторных показателей при лечении начального	

кариеса зубов у детей с различной степенью активности кариозного процесса	145
7.3.3. Кластерный анализ клинических и лабораторных показателей при лечении начального кариеса зубов у детей с различной степенью активности кариозного процесса	147
ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ	150
ВЫВОДЫ	166
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	168
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	169
ПРИЛОЖЕНИЕ	194

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

ИГР-У – индекс гигиены полости рта по Грину-Вермильону;

КПУ+кп – индекс интенсивности кариозного процесса в сменном прикусе;

РМА – индекс гингивита;

РП – размер очага деминерализации;

ИО – интенсивность окрашивания очага деминерализации;

Эл – электрометрия твердых тканей зуба;

рН – показатель рН ротовой жидкости;

Са – показатель общего кальция ротовой жидкости;

Р – показатель общего фосфора ротовой жидкости;

БЕ – буферная емкость ротовой жидкости.

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования. Кариес зубов является одним из самых распространённых хронических заболеваний среди детского населения земного шара (А. В. Алимский, Е. В. Боровский, Н. В. Курякина (2003), Э. М. Кузьмина (2017), В. К. Леонтьев, В. Г. Сунцов и др. (2012), Т. Walsh, Н. V. Worthington, A. M. Glenny (2010), S. Singh (2011, 2012), M. Riddle, D. Clark (2011). Несмотря на профилактическую направленность современной стоматологии, стоматологическое здоровье детского населения нашей страны в большей части остается неудовлетворительным (Л. П. Кисельникова, П. А. Леус, Э. М. Кузьмина, Г. И. Скрипкина (2016).

Начальный кариес зубов – единственная нозологическая форма кариозного процесса, которую возможно лечить консервативно, поэтому изучение возможностей повышения эффективности консервативного лечения начального кариеса постоянных зубов у детей является неотъемлемой задачей в стоматологии, решение которой позволит снизить заболеваемость кариесом зубов в детском возрасте.

Степень разработанности темы. Анализ современных источников показал, что исследователи, изучая клинико-лабораторные характеристики состояния органов и тканей полости рта у кариесподверженных детей, не учитывают такую важную характеристику стоматологического статуса ребёнка, как степень активности кариеса зубов (П. А. Леус (2008), В. К. Леонтьев (2016). Единичные работы, опубликованные в последние годы (И. М. Волошина (2006), убедительно свидетельствуют, что активность кариозного процесса, в частности декомпенсация кариеса, может существенно влиять на эффективность и тактику лечения начального кариеса постоянных зубов у детей.

На наш взгляд, целесообразно проведение углубленного клинико-лабораторного исследования кариесподверженных детей с начальным кариесом, учитывая степени активности кариозного процесса. Полученные данные помогут

оптимизировать индивидуализированную направленность современной профилактической стоматологии.

Дальнейшее изучение клинико-лабораторных особенностей течения начального кариеса зубов у детей при различной активности кариозного процесса на фоне назначения реминерализующей терапии является своевременным в плане повышения эффективности лечебных мероприятий и выработки оптимальной тактики консервативного лечения в клинике стоматологии детского возраста.

Цель исследования – изучить особенности течения начального кариеса эмали зубов у детей при различной активности кариозного процесса в период сменного прикуса в ходе динамического наблюдения и на фоне консервативного лечения.

Задачи исследования:

1. Провести стоматологическое обследование детей г. Омска с целью изучения эпидемиологии начального кариеса эмали зубов у детей с различной степенью активности кариозного процесса.
2. Изучить особенности клинического течения начального кариеса эмали постоянных зубов в период сменного прикуса у детей с различной степенью активности кариозного процесса.
3. Определить физико-химические показатели ротовой жидкости на фоне деминерализации эмали зубов в период сменного прикуса у детей с различной степенью активности кариозного процесса.
4. В динамике определить характер изменений клинических и лабораторных параметров гомеостаза полости рта у детей с начальным кариесом при различной активности кариозного процесса.
5. Определить значимость и характер изменений клинических и лабораторных показателей начального кариеса зубов у детей на фоне проведения реминерализующей терапии и дать оценку эффективности лечения с учётом активности кариозного процесса.

Научная новизна диссертационного исследования. Проведено эпидемиологическое исследование детей г. Омска. Определены показатели

заболеваемости и особенности клинического течения начального кариеса у 90 детей 7–12 лет на фоне различной активности кариозного процесса.

Впервые на основании изучения клинической картины и основных физико-химических параметров ротовой жидкости у детей 7–12 лет с кариесом различной степени активности созданы региональные базы данных и получены 6 свидетельств о государственной регистрации (свидетельство о государственной регистрации базы данных № 2016621182 от 29.08.2016; свидетельство о государственной регистрации базы данных № 2016621181 от 29.08.2016; свидетельство о государственной регистрации базы данных № 2016621188 от 31.08.2016; свидетельство о государственной регистрации базы данных № 2016621219 от 06.09.2016; свидетельство о государственной регистрации базы данных № 2016621221 от 06.09.2016; свидетельство о государственной регистрации базы данных № 2016621220 от 06.09.2016).

Доказано, что у детей с низкой активностью кариеса возможна полноценная реминерализация очага деминерализации эмали в естественных условиях полости рта, а также что результаты консервативного лечения начального кариеса эмали в период сменного прикуса зависят от степени активности кариозного процесса.

На основе корреляционного и кластерного анализов установлены качественные взаимосвязи между показателями ротовой жидкости – концентрации Са и Р, буферной емкости и рН и клиническими данными у детей с кариесом зубов в период сменного прикуса. Выявлено, что связи средней силы ($0,5 < R < 0,7$) и сильные ($R \geq 0,7$) свидетельствуют о зависимости между изменениями минерального обмена в полости рта и активностью кариозного процесса.

Практическая значимость диссертационного исследования. Результаты проведенного эпидемиологического обследования детей в период сменного прикуса могут быть использованы для планирования оказания стоматологической помощи школьникам региона.

Разработана шкала «Оценка эффективности лечения начального кариеса эмали зубов у детей», которую можно использовать для научных исследований и в практической работе врача-стоматолога.

На основании проведенной работы созданы 6 региональных баз данных, подтвержденные свидетельствами государственной регистрации, содержащие сведения о клинических и лабораторных показателях минерального обмена в полости рта у детей с начальным кариесом зубов при различной активности кариозного процесса.

Основные положения, выносимые на защиту.

1. Показатели заболеваемости начальным кариесом зубов у детей в период сменного прикуса зависят от активности кариозного процесса.

2. Течение начального кариеса у детей в период сменного прикуса зависит от активности кариозного процесса, отличается по ряду клинических и физико-химических параметров ротовой жидкости в полости рта и подтверждается результатами корреляционного и кластерного анализа.

3. Эффективность лечения начального кариеса зубов у детей в период сменного прикуса с использованием реминерализующей терапии зависит от степени активности кариозного процесса, что подтверждается результатами корреляционного и кластерного анализа.

Личное участие автора в выполнении исследования. Планирование этапов диссертационного исследования, постановка цели и задач осуществлены совместно с научным руководителем. Клиническое обследование пациентов, ведение медицинской документации, динамическое наблюдение и статистическая обработка полученных данных осуществлены лично диссертантом. Лабораторные методы исследования были выполнены на базе научной лаборатории стоматологического факультета федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России. Научные положения и выводы диссертации базируются на результатах собственного исследования автора. Тема диссертации утверждена на заседании проблемной комиссии № 3

«Стоматологические заболевания населения Сибири и Севера» стоматологического факультета государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Омская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации 28.09.2013 (протокол № 1). Проведение исследования одобрено этическим комитетом ОмГМА (выписка из протокола № 58 от 14.11.2013).

Степень достоверности и апробации результатов исследования. Работа выполнена на кафедре детской стоматологии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Омский государственный медицинский университет» в рамках научно-исследовательской работы «Факторная профилактика развития и прогрессии кариеса зубов у детей путем разработки методов ранней диагностики и своевременной эффективной коррекции факторов риска развития заболевания» в рамках государственного задания Министерства здравоохранения Российской Федерации на 2015–2017 гг. Номер государственной регистрации НИР 115032020031.

Достоверность полученных данных обоснована достаточным по объему исследуемым материалом и использованием адекватных поставленным задачам современных методов исследования.

Основные результаты диссертационного исследования были изложены в выступлениях на межвузовских, региональных, всероссийских и международных научных, научно-практических конференциях, конгрессе и симпозиуме, в частности: на V научно-практической конференции с международным участием «Стоматология детского возраста и профилактика стоматологических заболеваний» (Москва, 2009); VIII научно-практической конференции «Современные методы диагностики, лечения и профилактики стоматологических заболеваний. Реабилитация жевательного аппарата с использованием искусственных опор» (Санкт-Петербург, 2011); I региональной научно-практической конференции по детской стоматологии «Актуальные проблемы стоматологии детского возраста» (Хабаровск, 2011); VIII международной научно-практической конференции (Баден, 2012);

VII Сибирском конгрессе по челюстно-лицевой хирургии и стоматологии и симпозиуме «Новые технологии в стоматологии» (Новосибирск, 2012); ежегодной научно-практической конференции детских врачей-стоматологов г. Омска, (Омск 2012); XIX, XX международных научно-практических конференциях «Актуальные вопросы стоматологии» (Омск, 2013, 2014); всероссийской межвузовской конференции «Актуальные вопросы в применении 3D-технологий в современной стоматологической практике» (Казань, 2015); I межвузовской научной сессии молодых ученых и студентов (Омск, 2015); международной научно-практической конференции «Стоматологическое здоровье ребенка» (Омск, 2016); VI региональной научно-практической конференции с международным участием по детской стоматологии (Хабаровск, 2016); ежегодной научно-практической конференции детских врачей-стоматологов (Омск, 2012); заседании проблемной комиссии «Стоматологические заболевания населения Сибири и Севера» федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России (Омск, 27.12.2016); заседании научно-координационного совета по стоматологии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Пермский государственный медицинский университет им. академика Е. А. Вагнера» Минздрава России (Пермь, 16.02.2017).

Публикации. По теме диссертационного исследования опубликованы 19 научных статей, 8 из них опубликованы в журналах перечня ВАК. Общий объем публикаций составил 34 у. п. л., авторский вклад – 48,2 %. Изданы методические рекомендации по теме диссертационного исследования.

Структура и объем диссертации. Диссертация написана на русском языке, состоит из введения, семи глав, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы, содержащего 255 наименований работ, в том числе 150 отечественных и 105 зарубежных авторов. Работа изложена на 197 страницах машинописного текста, иллюстрирована 32 таблицами, 17 рисунками.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

ГЛАВА 1

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НАЧАЛЬНОГО КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНЬЮ АКТИВНОСТИ КАРИОЗНОГО ПРОЦЕССА

1.1. Эпидемиология кариеса зубов. Характеристика групп детей с различной степенью активности кариозного процесса

Кариес зубов – неспецифическое инфекционное заболевание зубов, возникающее из-за нарушения гомеостаза в полости рта в сторону процессов бактериальной кислотопродукции и проявляющееся в виде очагов деминерализации эмали или полостей зубов [67, 71]. Ряд авторов считают, что кариес зубов – это патологический процесс, который проявляется после прорезывания зубов, характеризующийся очаговой деминерализацией и размягчением твердых тканей зуба с последующим образованием кариозной полости [15, 16, 58, 94].

На сегодняшний день кариес зубов остается одной из актуальных проблем современной стоматологии [4, 15, 148, 158]. Это связано с массовой заболеваемостью им населения. Кариес зубов поражает 80 % населения Земли, что определяет не только его клиническое, но и социальное значение [30, 32, 34, 42, 128, 134, 135]. Кариес является узловой проблемой современной стоматологии, весьма интересной в теоретическом плане и исключительно важной в практическом отношении [254]. Согласно современным представлениям кариес зубов по своему течению является непрерывно протекающим и развивающимся заболеванием от начального кариеса до образования кариозных полостей [76, 98, 99, 127, 166]. В основе развития всех этих стадий лежит нарушение равновесия между процессами ре- и деминерализации в полости рта под влиянием микрофлоры, утилизирующей остатки сахара, потребляемого

человеком с пищей [72]. Прогрессирующее поражение твердых тканей зуба, осложняющееся воспалением пульпы и околоверхушечных тканей, становится причиной потери зубов уже в детском возрасте и может явиться причиной развития соматической патологии у ребёнка [135, 136, 137, 138]. Несмотря на широкий выбор средств и предметов гигиены полости рта, разработанные меры и подходы профилактики кариеса зубов, здоровье полости рта у населения остается неудовлетворительным [4, 5, 25, 62, 64, 94, 213].

С помощью стандартизированных форм учета заболеваемости определены особенности распространённости кариеса зубов в различных регионах земного шара [152, 183, 225]. Так, в европейских странах и США распространённость кариеса достигает 95–100 % , в то время как у жителей островов Тихого океана, некоторых районов Гренландии не превышает 50 % [153, 164, 170, 176, 193]. В Российской Федерации установлена неравномерная распространённость кариеса зубов в различных климатогеографических зонах и даже внутри этих зон. В некоторых районах России распространённость кариеса достигает высокого уровня. Из литературных источников известно, что в экономически развитых странах поражаемость им населения очень высока [4, 5, 30, 40]. К тому же заболеваемость кариесом во всем мире проявляет тенденцию к росту [21, 29, 104, 130]. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), наблюдается резкое увеличение заболеваемости кариесом в развивающихся странах, особенно в районах интенсивной урбанизации [135, 163, 188, 234, 237, 238].

В последние годы большое внимание уделяется изучению распространённости кариеса зубов в зависимости от климатогеографических условий [102, 127]. В разных районах России поражаемость кариесом населения различна, что связано с климатическими условиями, характером пищи, составом воды в источниках [5, 126, 128, 136].

Определенное значение в распространении кариеса имеют условия труда и быта [178, 201]. У работников некоторых профессий, например кондитеров, кариес встречается чаще. Улучшение условий быта, правильное питание,

систематический уход за зубами и т. п. снижают поражение кариесом [235]. Социальный фактор, например, такой, как война, играет большую роль в распространении кариозного процесса. Так, по данным Р. А. Петровой (1948), количество кариозных зубов у детей г. Ленинграда, перенесших блокаду, оказалось почти в 2 раза больше, чем у детей, не находившихся в условиях блокады (соответственно 4,1 и 2,47 кариозных зуба на ребенка).

Процент поражаемости кариесом зависит от возраста [57]. Кариесом чаще поражаются люди в молодом возрасте. В 1,5-2 года кариес зубов наблюдается нечасто. С двух лет интенсивность и распространенность кариеса увеличиваются в разы, достигая максимума к шести – восьми годам. В период с восьми до тринадцати лет отмечается снижение показателей распространенности и интенсивности кариеса зубов, что связано со сменой прикуса, однако поражаемость первых постоянных моляров наиболее активна в период от девяти до пятнадцати лет [173, 231]. С тринадцати до двадцати лет наблюдается подъем интенсивности поражения кариесом зубов, который продолжает прогрессировать до тридцати – сорока лет. В возрасте старше сорока лет поражаемость кариесом снижается в связи с угасанием половой деятельности [12, 232]. По мнению некоторых американских авторов, возрастные особенности поражения кариесом связывают с эндокринными нарушениями [7, 38]. В связи с возрастом могут изменяться такие функции организма, как обмен веществ, состояние нервной системы, что нельзя не учитывать в развитии кариозного процесса [29, 45, 79].

Отмечается высокий уровень заболеваемости кариесом зубов в детском возрасте. Распространённость кариеса в Российской Федерации, по данным ряда авторов, среди детей шести лет составляет 22 %, интенсивность – 0,30; двенадцати лет – 78 %, интенсивность – 2,91; пятнадцати лет – 88 %, интенсивность – 4,37 [56]. Интенсивность кариеса в различных регионах страны неодинакова: так, у двенадцатилетних детей в Новосибирске этот показатель составляет 2,7, в Екатеринбурге – 4,4, в Хабаровске – 4,5, в Омске – 6,5, в Ямало-Ненецком автономном округе – 8,18 [5, 56, 135]. Среди детей семи лет в городе Омске распространённость кариеса зубов составляет 82 %, интенсивность кариеса

– 4,7. Диагностируются осложненные формы кариеса, такие как пульпит, периодонтит в 80 % случаев [117].

Известно, что факторы риска влияют на распространенность и интенсивность стоматологических заболеваний [14, 21, 22, 49, 50, 80, 86, 111, 132]. Относительными факторами риска являются экологические, природно-климатические, социальные [15, 21, 30, 67, 69, 73, 85].

Некоторые авторы выделяют в развитии кариеса зубов у детей следующие факторы: леность жевания, плохую гигиену полости рта, большое количество углеводов в пище [1, 9, 10, 20, 26, 60]. В последнее время определены патогенетические возрастные факторы риска в развитии кариеса зубов у детей на донозологическом этапе развития заболевания, что легло в основу доклинического прогнозирования риска развития кариозного процесса у детей [117, 118].

Кариес зубов у детей протекает неодинаково и имеет ряд особенностей. Течение кариеса зубов у детей связано с характером структуры твердых тканей зубов, анатомо-морфологическими особенностями челюстно-лицевой области и свойствами организма [17, 40].

Т. Ф. Виноградовой (1972) предложена классификация кариеса зубов у детей по степеням активности кариозного процесса. Автор выделила три степени активности кариозного процесса: компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную. Данная классификация основана на определении индекса интенсивности кариеса зубов (КПУ) с учётом возраста ребёнка [22, 23].

По некоторым данным, дети, имеющие кариес зубов в стадии компенсации патологического процесса, в два раза реже болеют такими соматическими заболеваниями, как ревматизм, хронический тонзиллит, бронхиальная астма, и другими аллергическими заболеваниями [22, 24].

Обследование около 30 тыс. школьников двух районов Москвы показало процентное соотношение указанных трех форм, а именно: компенсированная, т. е. наименее активная форма кариеса, была обнаружена у 59 %, субкомпенсированная – у 26,3 % и декомпенсированная – у 14,7 % [22].

Около 59 % детей имеют компенсированную форму кариозного процесса, скорость перехода одной формы кариеса в другую составляет тринадцать месяцев; 26 % детей имеют субкомпенсированную форму; 15 % детей имеют декомпенсированную форму кариозного процесса [3].

Предполагается кратность осмотров у стоматолога детей с компенсированной формой кариеса 1 раз в год, проведение профилактических мероприятий – закрытие фиссур и фтор-профилактика. С субкомпенсированной формой кариеса детей необходимо осматривать 2–3 раза в год. Помимо профилактических мероприятий проводят санацию полости рта. При декомпенсированной форме кариеса кратность осмотров 3–4 раза в год. Необходима консультация педиатра, назначение противокариозных препаратов внутрь, санация полости рта, местные профилактические мероприятия, рекомендации по рациональной гигиене и питанию [3, 22].

Методика определения уровня резистентности зубов к кариесу, предложенная В. Б. Недосеко в 1987 г., учитывает два признака кариеса: первый – это интенсивность поражения, второй – принадлежность поражения зубов к «иммунной» или «кариесподверженной» группе. В. Б. Недосеко предложил выделение четырёх уровней резистентности зубов к кариесу: 1) высокий; 2) средний; 3) низкий; 4) очень низкий уровень резистентности [75, 77, 90, 91].

Анализ современных источников показал, что исследователи, изучая клинико-лабораторные характеристики гомеостаза полости рта у кариесподверженных детей, не учитывают такую важную характеристику стоматологического статуса ребёнка, как степень активности кариеса зубов. На наш взгляд, целесообразно проведение углубленного клинико-лабораторного исследования кариесподверженных детей с начальным кариесом, учитывая степени активности кариозного процесса. Полученные данные помогут оптимизировать индивидуализированную направленность современной профилактической стоматологии.

1.2. Этиологические и патогенетические факторы риска, влияющие на развитие начального кариеса эмали зубов у детей

Строение и функции эмали обеспечиваются равновесием процессов ре- и деминерализации в полости рта [71, 58, 183]. При неблагоприятных условиях происходит нарушение равновесия между этими процессами, возникает преобладание процесса деминерализации, после чего образуется кариозное пятно и, как следствие, кариозная полость [15, 25, 138, 194].

Начальная фаза развития кариеса зубов приводит к деминерализации эмали, в результате этого происходит растворение кристаллов гидроксиапатита эмали и выход из них кальция и фосфора [65]. Эти минеральные компоненты, а также фториды могут фиксироваться в зубной бляшке и при определенных условиях вновь поступать в пораженный участок эмали [95]. При усилении процесса реминерализации кариозный очаг может стабилизироваться или даже полностью исчезать [100].

Ряд исследователей отводят значительную роль кариесогенной ситуации в полости рта в процессе развития кариеса зубов [94, 202]. Считают, что микрофлора, нарушение слюноотделения (гипосаливация), заболевания тканей пародонта и т. д. влияют на поражения зубов кариесом [195, 208]. Однако некоторые авторы [91, 106, 113] ставят на первое место резистентность твёрдых тканей зубов к неблагоприятным факторам полости рта.

Кариесрезистентность определяется в значительной степени составом и свойствами ротовой жидкости [12, 114], кариесогенностью зубного налёта, микробиоцинозом полости рта [77, 103]. Данные параметры гомеостаза полости рта в значительной мере зависят от состояния организма ребёнка в целом и отражают его многочисленные изменения. Установлено, что задолго до клинического проявления кариеса зубов у детей в полости рта клинически установленного кариесрезистентного индивида происходит изменение ряда клинико-лабораторных параметров гомеостаза полости рта. Данное

обстоятельство позволяет говорить о наличии состояния предболезни при развитии кариеса зубов в детском возрасте [70, 112, 117, 120, 121].

При начальном кариесе зубов происходит увеличение в подповерхностном слое эмали межкристаллических пространств. Первые изменения обнаруживаются в области границ, затем разрушаются кристаллы и в сердцевине призм [82, 83].

По данным И. К. Луцкой, существуют механизмы, которые защищают структуры поверхности зуба от кислотного воздействия. Зуб покрывает пелликула, которая осуществляет роль полупроницаемой мембраны. Она может способствовать процессу реминерализации [82, 83].

При формировании кариозного очага происходит чередование процессов декальцинации и рекальцинации. Это объясняется тем, что эмаль имеет пористую структуру [82].

Образование «мелового» пятна начинается с подповерхностной деминерализации эмали. В поверхностном кислотоустойчивом слое имеются микропоры, от них и зависит локализация очага поражения в подповерхностном слое. Локализацию очага деминерализации в этом слое можно рассматривать как защитный механизм, так как сохраняется поверхностный слой эмали. В итоге становится возможным консервативное лечение [92, 95]. В случае поражения поверхностного слоя эмали, в отличие от подповерхностного, ограничиться консервативным лечением не всегда удастся. Речь идет о клиновидных дефектах, об эрозиях на зубах с законченной минерализацией твердых тканей [82].

Ряд авторов особую роль отводят проницаемости эмали [68, 138]. Это свойство эмали зависит от ее структуры и химического состава [138, 146].

Е. А. Волков (1984) изучал распределение ^{45}Ca на участках деминерализованной и интактной эмали при помощи метода микроавторадиографии. Оказалось, что радиоактивный кальций в неповрежденную эмаль проникал значительно меньше, чем в эмаль, имеющую очаг деминерализации. Соответственно, проницаемость при начальном кариесе

увеличивается [95]. Исходя из этого и ведется разработка консервативной терапии начального кариеса эмали зубов [15, 16, 67, 68, 70].

Проницаемость эмали зубов для органических и неорганических веществ различна. Быстрее проникают в твердые ткани зубов органические вещества. Неорганические вещества, такие как кальций и фосфор, проникают в эмаль зубов крайне медленно (П. А. Леус, 1970) [73]. Проницаемость эмали временных зубов и постоянных с незаконченной минерализацией твердых тканей у детей значительно выше, чем у взрослых.

Особую роль отводят минеральным компонентам эмали. Согласно данным G. Neuman и M. Neuman (1961) [227], на поверхности кристаллов гидроксиапатита имеется тонкий гидратный слой. Он образуется из-за электрической асимметрии поверхности кристалла вследствие неуравновешенности поверхностного слоя. По данным G. Neuman (1961) [93], проникновение различных веществ в кристалл гидроксиапатита происходит в три стадии и связано с продолжением гидратной оболочки.

В I стадии происходит ионный обмен между массой раствора, в которой находится кристалл, и гидратной оболочкой. В результате этого накапливаются ионы фосфата, карбоната, цитрата, кальция, стронция в гидратной оболочке. Некоторые ионы (K^+ , S^-) могут заходить в гидратный слой и вновь легко покидать его, не проникая далее в поверхность кристалла, тогда как другие ионы (Na^+ , F^-) не накапливаются в гидратном слое, а проникают в поверхность кристалла гидроксиапатита. Первая стадия протекает очень быстро.

Во II стадии процесса происходит обмен между ионами гидратной оболочки и поверхностью кристалла гидроксиапатита. Эта стадия протекает значительно медленнее, чем первая.

III стадия процесса проникновения ионов в кристалл соответствует их внедрению с поверхности кристалла вглубь. Процесс протекает очень медленно [228].

Следует отметить, что кристаллы гидроксиапатита имеют способность к физико-химическому обмену [204], их состав и свойства изменяются в

зависимости от состава гидратного слоя, который, в свою очередь, определяется составом раствора [203]. Изменив состав раствора, можно влиять на состав и свойства кристаллов. Этот факт необходимо учитывать при разработке профилактических и лечебных мероприятий [13, 71].

В. К. Леонтьев и Е. В. Боровский [12, 67] утверждают, что ротовая жидкость играет важную роль в развитии кариеса зубов. В ходе клинических наблюдений выявлено, что при гипосаливации происходит более интенсивное поражение зубов кариесом. При удалении крупных слюнных желёз наблюдается замедление развития и прорезывания зубов [159, 215].

Химический состав слюны в течение суток меняется. Также имеется зависимость его от возраста человека. У людей старшего возраста наблюдается увеличение общей концентрации ионов кальция в ротовой жидкости, поэтому происходит образование зубного камня [217]. Состав слюны может изменяться в связи с приемом различных лекарственных веществ, а также при некоторых заболеваниях и патологических состояниях.

Слюна является основным источником поступления в эмаль зуба кальция, фосфора, которые являются ее основным структурным элементом [36, 100, 146], поэтому эти минеральные вещества влияют на физические и химические свойства слюны, в том числе на резистентность к кариесу [119, 226]. При ксеростомии наблюдается активное развитие кариеса зубов. В этом случае кариесогенную ситуацию создает низкая скорость секреции слюны [189].

Слюна имеет мицеллярное строение (В. К. Леонтьев, 1991) [63]. Ядро мицеллы содержит фосфат кальция, вокруг которого расположены ионы гидрофосфата, а затем диффузионный слой, содержащий ионы кальция [140]. Наружный слой мицеллы составляет водно-белковая оболочка. Устойчивость мицелл слюны в большой степени зависит от pH. Изменение pH в кислую или щелочную сторону нарушает стабильность мицелл слюны. При pH ниже критической величины (6,4 в. е.) слюна из минерализующей становится деминерализующей жидкостью. При смещении реакции слюны в щелочную сторону создаются предпосылки образования зубного камня. Продолжительное

употребление сладких напитков способствует деминерализации эмали, особенно у лиц со сниженной секрецией слюны. У лиц с лабильной буферной системой рН слюны может восстанавливаться за несколько минут (Neuman I. H. et al, 1987) [93].

Слюна обладает реминерализующей способностью, что подтверждают различные клиничко-лабораторные исследования [19, 25, 34, 37, 63, 146]. В многочисленных экспериментах доказано, что микроэлементы, такие как кальций и фосфор, поступают в эмаль из ротовой жидкости [15, 67, 70]. В результате воздействия кислоты на эмаль зуба в эксперименте, а также при начальном кариесе эмали в очаги деминерализации указанные вещества проникают в большем количестве, чем в интактную эмаль. В. П. Зеновский и Л. И. Тенцева установили, что у кариесвосприимчивых детей концентрация кальция в слюне значительно ниже, чем у кариесрезистентных.

В ротовой жидкости важную роль играет ферментный состав при формировании резистентности эмали [115]. Т. Л. Рединова установила, что у детей, устойчивых к кариесу, значительно выше активность кислой фосфатазы, альдолазы и содержание фосфора в смешанной слюне [106, 107]. После того как эти дети полоскали полость рта 10 %-ным раствором сахарозы, происходило снижение активности гликолитических ферментов и становилось ниже, чем у кариесподверженных детей. Таким образом, полоскание полости рта раствором сахарозы у детей приводит к дисбалансу содержания фосфора и кальция [217]. Углеводы резко изменяют активность ферментов слюны [106]. При этом наиболее неблагоприятные изменения отмечены у детей, подверженных кариесу.

Значительную роль в развитии кариеса зубов, по мнению ряда авторов, играют зубной налет и углеводы пищи [186, 227]. Углеводы используются для питания и построения матрицы зубного налета бактериями. Продуктами жизнедеятельности микроорганизмов являются органические кислоты, от действия которых происходит изменение рН среды в кислую сторону [129]. Сахароза, глюкоза и фруктоза обладают выраженными кариесогенными свойствами [106, 169]. Чем чаще употребляются легкоферментируемые углеводы,

тем быстрее сдвигается равновесие между деминерализацией и реминерализацией эмали в сторону деминерализации и наблюдается прогрессирующее кариозное поражение [249].

В. Б. Недосеко доказано, что у лиц с множественным поражением кариесом зубов кариесогенность зубного налёта гораздо выше по отношению к кариесрезистентным лицам [90, 91].

Одним из факторов развития кариеса зубов является низкая мотивация и неинформированность родителей в вопросах санитарно-гигиенической культуры [25, 242, 247, 252]. Уровень стоматологической патологии зависит от социального положения, благосостояния семьи, образовательного уровня родителей [244, 253]. Выявлен более высокий индекс гигиены у детей, родители которых имеют низкую санитарно-гигиеническую культуру [167, 168], а также редко обращаются за стоматологической помощью (обращение только в тех случаях, когда появилась зубная боль) [31, 245]. Согласно проведенным ранее исследованиям [54, 55, 89, 150] важным в развитии кариеса зубов является качественный состав пищи и привычки питания пациентов, которые могут приводить к снижению резистентности организма и защитных механизмов полости рта [248].

Вредные привычки родителей также являются одним из факторов в развитии кариеса зубов. Злоупотребление матерью алкоголем, табакокурением в период беременности является сильнодействующим фактором риска развития кариеса зубов [220], так как изменяется состояние формирующихся твердых тканей зубов. Известно, что ткани полости рта и зачатки чувствительны к воздействию патологических факторов, особенно в антенатальном периоде.

Характер вскармливания в период первого года жизни ребенка является фактором, который может влиять на интенсивность поражения кариесом зубов [224]. При естественном вскармливании ребенок имеет от молока матери все вещества, необходимые для полноценного развития.

По данным источников, при различных хронических заболеваниях снижается резистентность твердых тканей зубов за счет изменения свойств и химического состава ротовой жидкости [38, 45, 46, 53, 87, 96, 221, 236, 250].

Согласно современным данным в области кариесологии неопровержимо мнение всех исследователей о том, что начальный кариес является единственно обратимой стадией течения кариеса зубов. Остаётся неизученной особенностью обратного развития начального кариеса зубов у детей с различной степенью активности кариозного процесса. Изучение данного вопроса позволит оптимизировать лечение кариеса зубов у детей на начальной стадии его развития.

1.3. Диагностика, средства и методы лечения начального кариеса

Кариес, как и любое иное заболевание, намного проще лечится на ранней стадии его развития [18, 146, 182, 230]. Следовательно, очень важно вовремя диагностировать начало заболевания. Современные методы диагностики кариеса позволяют выявить заболевание на самых ранних стадиях, когда возможно использовать неинвазивные методы лечения [39, 222]. Однако для такой ранней диагностики кариеса необходима высокая квалификация лечащего врача-стоматолога и современное оснащение стоматологических кабинетов [84].

Самым простым методом диагностики кариеса является обследование зубов при помощи стоматологического зеркала и специального зонда. Врач визуально определяет состояние зубной эмали, выделяя очаги деминерализации эмали. Собственно, каждый визит к стоматологу обязательно начинается с визуального осмотра полости рта, иначе врач не сможет определить общее состояние зубов и десен пациента. Однако впоследствии опытный врач обязательно применит и дополнительные методы диагностики кариеса зубов [15, 58, 97].

Из дополнительных методов диагностики кариеса зубов, особенно его скрытых форм, часто применяют трансиллюминацию [84]. Корни зуба просвечиваются потоком света, который буквально высвечивает кариозные полости, в ярком свете они выделяются темной тенью на фоне зубной эмали.

Чаще всего для трансиллюминации стоматологи используют фотополимеризационную лампу. Трансиллюминация позволяет также диагностировать не только кариес, но и трещины в зубной эмали. Если своевременно укрепить зубную эмаль, можно и вовсе избежать кариеса [84].

Широко используется метод определения электропроводности твёрдых тканей зубов, который был предложен Г. Г. Ивановой в 1984 г. [43, 44, 51], при помощи высокочувствительного устройства «СТИЛ» [147] или DENTEST. Данный метод позволяет точно и быстро в кресле стоматолога проводить дифференциальную диагностику начального кариеса зубов [174].

На сегодняшний день широко применяется метод витального окрашивания очага деминерализации эмали по методике Л. А. Аксамит с использованием десятипольной шкалы окрашивания [2].

Одним из самых точных современных методов диагностики кариеса является лазерная диагностика (лазерная флюоресцентная спектроскопия). Она проводится специальным прибором под названием «Диагност» [39]. Работа прибора основана на измененном отражении лазерного луча от пораженных кариесом зубных тканей. В случае обнаружения кариеса прибор издает звуковой сигнал. Применение лазерной диагностики позволяет выявить кариес на самых ранних стадиях развития заболевания. При помощи «Диагност» стоматолог может диагностировать кариес даже в таких труднодоступных для осмотра местах, как корни зуба, соприкасающиеся участки зубной эмали. Лазерную диагностику применяют также для обнаружения вторичного кариеса. Применение «Диагност» совершенно безопасно, его можно использовать как для диагностики кариеса зубов у взрослых, так и в детской стоматологии [39].

Основным направлением в разработке вопросов патогенетической терапии и профилактики кариеса является воздействие на процессы, обеспечивающие гомеостаз органов и тканей полости рта (В. К. Леонтьев, Г. Н. Пахомов, Е. В. Боровский, П. А. Леус, В. Г. Сунцов, Б. Н. Зырянов) [40, 41, 60, 65, 97, 138]. Доказано, что только при сохранении белковой матрицы возможно

консервативное лечение кариеса эмали зубов на ранних стадиях деминерализации.

Для того чтобы лечение кариеса было эффективно, необходимо осуществлять воздействие как на ткани зуба, так и на окружающую зуб среду [210]. Перенасыщенность слюны минеральными компонентами позволяет сохранить необходимый состав эмали зубов. Состояние, когда ротовая жидкость перенасыщена минеральными компонентами, способствует внедрению из нее ионов кальция и фосфора в эмаль зубов. Таким образом, слюна является естественным минерализующим и реминерализующим раствором и активно регулирует состав и свойства поверхности эмали [138].

С целью профилактики и лечения начального кариеса применяются реминерализующие кальций-фосфатсодержащие средства и различные соединения фтора [34, 40, 41, 100, 157, 177].

Современная стоматология располагает широким спектром средств для лечения и профилактики кариеса зубов. С целью профилактики и лечения начального кариеса предложено местное применение препаратов фтора в разнообразных модификациях, таких как лак, гель и др. [6, 14, 27, 48, 59, 198, 199]. В литературе описаны варианты массового применения фтора путем добавления его в продукты питания, питьевую воду, молоко, соль и т. д. [171, 185, 243].

Основным и широко используемым методом фторирования является применение фторлака [138, 151]. Методика применения фторлака следующая: поверхность зуба тщательно очищают от зубного налета при помощи циркулярной щетки и полировочной пасты без фтора, высушивают поверхность сухим ватным тампоном либо струей воздуха. С помощью аппликатора или пластмассового лопаткообразного шпателя лак наносят на зубы. В течение 4–5 минут после нанесения фторлака пациент не должен закрывать рот. Рекомендуется в течение 12–20 часов не употреблять грубую пищу и не чистить зубы. На поверхности зубов образуется пленка, при этом происходит проникновение и насыщение эмали ионами фтора (пока плёнка лака находится на

поверхности зуба). В результате покрытия зубов фторлаком происходит уменьшение гиперчувствительности зубов к воздействию температурных и химических раздражителей. С этой целью препарат применяется 1–2 раза в неделю, курс лечения – до пяти процедур. При лечении начального кариеса фторлак наносят на отдельные пораженные зубы 1–2 раза в неделю, курс лечения составляет до четырех аппликаций. В зависимости от степени активности кариозного процесса через 3–6 месяцев проводят повторный курс лечения препаратом.

Фторлак и гель для применения в стоматологии выпускает компания «ВладМива». «Белак-F» [138] (белый однокомпонентный фторирующий лак) применяется для профилактики кариеса зубов у детей и подростков. Возможно применение в качестве лечебного средства для лечения начального кариеса эмали, при гиперестезии зубов, клиновидных дефектах, травматических повреждениях эмали и других некариозных поражениях. Препарат обладает антимикробной активностью. Основой «Белгель F» является природный полисахарид – хитозан, который сам по себе обладает рядом уникальных свойств, таких как бактерицидность, фунгицидность. Хитозан является хорошим полиэлектролитом, обеспечивающим растворимость NaF и высокую проникающую способность ионов фтора в ткани зуба. «Белгель F» обладает хорошим фторирующим действием. Показания к применению при необходимости быстрого воздействия: травмы поверхности эмали, обнажения шеек зубов вследствие заболеваний пародонта, при операциях на пародонте, после проведения профессиональной гигиены полости рта, в частности удаления зубного камня ультразвуком, после препарирования витальных зубов под протезы и т. п.

На рынке представлен огромный выбор лечебно-профилактических средств различных фирм-производителей для профилактики и лечения начального кариеса, таких как Fluor-Dose-лак, Silcot-лак, Fluocal (фирма «Септодонт»), Reach (фирма «Джонсон и Джонсон»).

По данным Е. Е. Маслак, применение Colgate Duraphat® с лечебной целью у детей в возрасте 3–5 лет выявило, что через 9 месяцев активные очаги начальных

форм кариеса перешли в неактивные в 81 % случаев по сравнению с 38 % у детей, которым проводилась только чистка зубов фторидными зубными пастами. Применение этого лака уменьшало на 76 % глубину очагов деминерализации эмали, замедляло развитие вторичного кариеса после пломбирования амальгамой и композитом [151, 191].

Применение 0,2 %-ного раствора натрия фторида в качестве аппликаций является недорогим и эффективным методом лечения начального кариеса эмали [97, 98, 109]. Курс лечения составляет 5–15 аппликаций до стабилизации процесса [179].

На кафедре детской стоматологии Омской государственной медицинской академии (далее – ОмГМА) разработан фторгель для профилактики и лечения начального кариеса зубов [133]. Существуют две модификации: на агаре и на КМЦ (карбоксиметилцеллюлоза), которые предлагаются для профессионального использования стоматологами [100, 138]. Предложено нанесение фторгеля на индивидуальных оттисковых ложках, при этом достигается наилучший реминерализирующий эффект [239].

Некоторые фтористые препараты применяют с помощью электрофореза. С этой целью создан зубной гель «Флюокорил бифторированный», содержащий монофосфат натрия, фтористый натрий [233].

Компанией GABA (Швейцария) предложено средство «Аминофлюорид» (Amine fluorid) (запатентованное название Olaflur), которое действует подобно сурфактанту, при этом сокращается поверхностное напряжение слюны и формируется гомогенная пленка на эмали [154, 155, 156].

Компанией Voco предложен двухкомпонентный лак для лечения начального кариеса «Бифлюорид 12», который состоит из нескольких компонентов. Основными действующими компонентами являются 6 %-ный фторид кальция и 6 %-ный фторид натрия (О. Г. Аврамова, С. С. Муравьева 1999) [1].

Одной из разновидностей профилактики и лечения кариеса является глубокое фторирование, которое проводится с применением препарата «Эмаль-

герметизирующий ликвид» [16, 138]. На сегодняшний день это один из самых популярных и эффективных методов профилактики и лечения кариеса.

В стоматологии применяется полоскание фторидами и прием таблеток фтористого натрия внутрь [138].

Е. В. Боровский и П. А. Леус предложили реминерализующий раствор, в составе которого содержатся соединения кальция, фосфата, фтора [12, 74]. Данный раствор использовался с профилактической целью у детей г. Москвы и показал хорошие результаты: прирост кариеса постоянных зубов, по данным авторов, снизился на 29–44 %.

Л. А. Аксамит (1978), используя для лечения начального кариеса эмали зубов только раствор 10 %-ного глюканата кальция, не получила положительного эффекта. На отсутствие клинического эффекта указывает также в своей работе Piscal (1965).

Известен реминерализующий состав «Ремодент», который разработали и предложили для профилактики и лечения начальных стадий кариеса Г. Н. Пахомов и Е. В. Боровский. Препарат содержит минеральные вещества, извлеченные из костей и зубов крупнорогатого скота. Он применяется в виде добавки к зубным пастам, в виде полосканий и аппликаций [97].

В Омском государственном медицинском институте (1984) разработаны реминерализующие кальций-фосфатсодержащие гели [100]. Существуют два геля: 1) гель модель «Эмаль», в котором соотношение ионов кальция и фосфата составляет 2:1, что соответствует составу этих микроэлементов в эмали здорового человека; 2) гель модель «Слюна» с соотношением в нем ионов кальция и фосфата от 1:3 до 1:4, что соответствует составу здоровой слюны [131]. Агар-агар и карбоксиметилцеллюлоза (КМЦ) являются хорошими гелеобразователями для гелей модели «Слюна» и для модели «Эмаль». В настоящее время применяется карбоксиметилцеллюлоза [100]. Методика применения гелей очень простая. Пациент может самостоятельно чистить зубы в домашних условиях, экономится время работы врача. Данные гели используются вместо зубных паст, курс профилактики и лечения начального кариеса составляет

от 15 до 30 дней. Гели абсолютно безопасны и могут назначаться с самого раннего возраста ребенка.

По данным разработчиков, кариесстатический эффект может превышать 80 % редукции при назначении реминерализирующего геля модель «Слюна» для профилактики [100]. Т. Н. Жорова использовала данный гель в своем исследовании при изучении процесса созревания эмали. Автор утверждает, что после применения средства ускоряется созревание твердых тканей верхних и нижних резцов [47]. И. В. Чекмезова применяла гель для лечения очаговой деминерализации эмали у детей 7–14 лет без учета активности кариозного процесса. Произошло полное исчезновение очагов деминерализации в 7,9 % случаев [47]. И. М. Волошина использовала гель в своем исследовании у детей 12–15 лет с декомпенсированным течением кариозного процесса при лечении очаговой деминерализации эмали. По окончании двух курсов на фоне проведенного лечения произошло превалирование процессов реминерализации над деминерализацией (полное исчезновение очагов деминерализации составило 19,8 %) [47]. Из сказанного следует сделать вывод, что направление реминерализирующей терапии и профилактики кариеса зубов достаточно обоснованно и эффективно в различных возрастных группах [144].

Современными производителями выпускаются готовые реминерализующие гели. Реминерализующий гель «Белгель Са/Р», выпускаемый компанией «ВладМива», предназначается для профилактики и лечения начального кариеса эмали зубов [102, 109]. Составными компонентами реминерализирующего геля «Белгель Са/Р» являются ионы, входящие в состав здоровой зубной эмали. 1 грамм «Белгель Са/Р» содержит 11 мг ионов кальция, 5 мг ионов фосфора, 32 мг ионов хлора, 1,8 мг ионов калия, 0,9 мг ионов магния, 8 мг ионов фтора и 25 мг ионов натрия. Препарат образует пленку на зубах, обеспечивая пролонгированное насыщение эмали недостающими ионами. Производителем предлагаются два способа применения «Белгеля Са/Р»: в виде нанесения геля кисточкой – на поверхности зубов образуется пленка, и в виде длительной аппликации с применением индивидуальных кап, которые готовятся заранее.

Реминерализующий гель R.O.C.S. Medical Minerals является источником кальция, фосфора и магния. Этот гель формирует стабильную пленку, позволяющую продлить время экспозиции активных компонентов, что обеспечивает их постепенное проникновение в ткани зуба. Введенный в состав геля ксилит повышает его реминерализующий потенциал, а также подавляет активность кариесогенных видов бактерий. Аппликационный гель R.O.C.S. Medical Minerals предназначен для местной реминерализующей терапии, рекомендуется для курсового применения, может назначаться как детям, так и взрослым. R.O.C.S. Medical Minerals удобен в применении, консистенция геля и мягкий освежающий вкус позволяют применять его как с использованием капы, так и просто нанесением на поверхность зубов. Продолжительность курса лечения зависит от клинического проявления заболевания [102].

Компанией «Крафтвей» предложен [GC Tooth Mousse](#) – водорастворимый крем, содержащий Recaldent™* CPP-ACP (казеин фосфопептид – аморфный кальций фосфат). В среде полости рта CPP-ACP прочно связывается с биопленкой, зубным налетом, бактериями, гидроксиапатитом и мягкими тканями, доставляя биодоступные кальций и фосфор. Тус Мусс не применяется у пациентов с аллергией на белки коровьего молока [144].

Новая технология «нейтрализатор сахарных кислот» нашла широкое применение в средствах гигиены полости рта следующего поколения с 1,5 % аргинином, нерастворимым соединением кальция и 1450 ppm фторида. Клинические исследования с применением аппарата QLF, позволяющего выявить начальные формы кариеса, показали, что использование новой зубной пасты (с 1,5 % аргинина, 1450 ppm фторида и нерастворимым соединением кальция – группа исследования) эффективнее стабилизирует деминерализацию и стимулирует реминерализацию твердых тканей зубов по сравнению с пастами, содержащими только 1450 ppm фторида (положительный контроль). [101, 143].

Альтернативный метод лечения начального кариеса Icon стали применять не так давно. Infiltration (инфильтрация) и concept (концепция) образовали аббревиатуру Icon. Это метод, который позволяет обойтись без препарирования и

лечить начальный кариес путём импрегнации инфильтратом повреждённой эмали зуба. Icon применяют при лечении кариеса постоянных зубов у пациентов, которым уже исполнилось 16 лет. Младшим детям не рекомендуют использовать данный метод, потому что процедура требует использования агрессивного протравливающего геля, который может нанести вред здоровью ребёнка [109].

Большое количество представленных препаратов и методик говорит о том, что в настоящее время вопросы лечения начального кариеса эмали зубов и вопросы профилактики играют значительную роль в стоматологии [142, 143]. Наиболее оправданно лечение начального кариеса эмали зубов в период сменного прикуса препаратами на основе кальция и фосфора, так как именно эти компоненты восстанавливают кристаллическую решетку эмали. Препараты фтора также подходят для лечения начального кариеса, но при этом они не восстанавливают, а лишь укрепляют кристаллическую решетку. Препараты фтора являются токсичными [165], поэтому в домашних условиях не применяются (кроме зубных паст, содержащих фтор). Методика Icon имеет ограниченные возрастные показания к применению на детском стоматологическом приёме в силу агрессивности компонентов. Поэтому применение кальций-фосфатсодержащих препаратов для лечения начального кариеса в период «созревания» эмали более эффективно и безопасно.

На базе кафедры стоматологии детского возраста ОмГМА изучен характер течения начальных форм кариеса [19, 25, 100, 146] и разработаны методы консервативного лечения. Однако данные исследования проводились у детей со средним уровнем интенсивности кариеса зубов либо изучалась группа с декомпенсированным течением кариозного процесса. Изучение особенностей течения и консервативного лечения начального кариеса зубов у детей при различной степени активности кариозного процесса ранее не проводилось. Данный вопрос требует дальнейшего изучения. Остаётся неизученной особенность обратного развития начального кариеса зубов у детей с различной степенью активности кариозного процесса. Изучение данного вопроса позволит оптимизировать лечение кариеса зубов у детей на начальной стадии его развития.

Анализ современных источников показал, что исследователи, изучая клинико-лабораторные характеристики гомеостаза полости рта у кариесподверженных детей, не учитывают такую важную характеристику стоматологического статуса ребёнка, как степень активности кариеса зубов. На наш взгляд, целесообразно проведение углубленного клинико-лабораторного исследования кариесподверженных детей с начальным кариесом, учитывая степени активности кариозного процесса. Полученные данные помогут оптимизировать индивидуализированную направленность современной профилактической стоматологии.

ГЛАВА 2

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Организация исследования и общая характеристика обследуемых

В обследовании с целью изучения эпидемиологии кариеса приняли участие 1 682 школьника г. Омска в возрасте от 7 до 12 лет, среди которых 680 мальчиков и 1 002 девочки. Для комплексного клинического и лабораторного исследования сформирована отдельная клиническая группа из 90 детей, имеющих проявления начального кариеса эмали зубов. Все дети являлись учащимися общеобразовательных школ Ленинского административного округа. Школы находились на территории обслуживания лечебно-профилактического отделения БУЗОО «Городская стоматологическая поликлиника № 3» г. Омска. Для обследования детей разработаны индивидуальные карты стоматологического больного (приложение 1) и добровольное информированное согласие (приложение 2).

Тип исследования: простое открытое проспективное контролируемое сравнительное в параллельных группах исследование продолжительностью 1 год.

Критерии включения в исследование:

Дети женского и мужского пола, родители (законные представители) которых подписали добровольное информированное согласие на обследование и проведение лечебных мероприятий, соответствовали следующим критериям:

- 1) дети в возрасте от 7 до 12 лет, имеющие проявление начального кариеса эмали на постоянных резцах;
- 2) дети, не имеющие соматической патологии.

Критерии исключения:

- 1) дети, родители которых отказались подписать добровольное информированное согласие на обследование и проведение лечебных мероприятий.

- 2) дети, имеющие соматическую патологию.
- 3) дети, которые не выполняли рекомендации врача.

2.1.1. Клиническая характеристика групп обследованных, имеющих начальный кариес зубов

Для проведения клинического и лабораторного исследования под наблюдение было взято 90 детей в возрасте от 7 до 12 лет со сменным прикусом, имеющих проявления начального кариеса эмали на резцах постоянных зубов, 63 девочки (70 %) и 27 мальчиков (30 %). Объем выборки проводили на этапе планирования работы с помощью метода конвертов.

В соответствии с методологией Т. Ф. Виноградовой [23] сформированы 3 группы детей с различной степенью активности кариозного процесса. В первую группу вошли дети с I степенью активности кариеса (компенсированная форма); во вторую группу – со II степенью активности кариеса (субкомпенсированная форма); в третью группу – с III степенью активности кариеса (декомпенсированная форма).

В каждой группе обследуемых по 30 детей. Каждая из 3 групп была разделена на две подгруппы. В первую подгруппу входили дети, которым проводилась санация полости рта, обучение гигиене полости рта без применения лечебно-профилактических средств (подгруппа сравнения). Во вторую подгруппу входили дети, которым помимо санации полости рта и обучения гигиене полости рта назначался реминерализующий кальций-фосфатсодержащий гель модель «Слюна» (основные подгруппы).

Гель модель «Слюна» – это водный гель на полисахаридной основе с соотношением ионов кальция и фосфора 1:3, разработан на кафедре детской стоматологии ОмГМИ профессором В. К. Леонтьевым и профессором В. Г. Сунцовым (авторское свидетельство № 1114421 от 29.09.1984) [125]. Во всех основных подгруппах (I, II, III степени активности кариеса) гель назначался курсом в течение 15 дней после санации и обучения гигиене полости рта с целью изучения процессов реминерализации начального кариеса эмали

зубов в одинаковых условиях. Гель использовался пациентами в домашних условиях путем чистки зубов утром и вечером в течение пяти минут вместо зубной пасты согласно рекомендациям разработчиков [100].

Всем детям перед началом обследования была проведена санация полости рта с использованием современных пломбировочных материалов по показаниям. Обучение гигиене полости рта проводили по методике В. Г. Сунцова (1986) [138].

Изначально в исследование включались дети, не достигшие 12 лет (имеющие сменный прикус), и только некоторые из них к концу наблюдения достигали этого возраста. Характеристика групп обследованных детей по возрастному и гендерному признакам представлена в таблице 1.

Таблица 1 – Характеристика детей по возрастному и гендерному составам

Степень активности кариеса	Возраст	Гендерный состав							
		Основная группа				Группа сравнения			
		Девочки		Мальчики		Девочки		Мальчики	
		Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
I степень (n=30)	7	4	27	1	7	1	7	0	0
	8	1	7	0	0	4	27	0	0
	9	0	0	0	0	3	20	1	7
	10	5	33	2	13	2	13	2	13
	11	2	13	0	0	1	7	1	7
Всего		12	80	3	20	11	73	4	27
II степень (n=30)	7	0	0	0	0	0	0	0	0
	8	3	20	0	0	3	20	1	7
	9	1	7	1	7	2	13	1	7
	10	5	33	3	20	3	20	2	13
	11	2	13	0	0	2	13	1	7
Всего		11	73	4	27	10	66	5	34
III степень (n=30)	7	2	13	0	0	1	7	2	13
	8	2	13	0	0	1	7	1	7
	9	1	7	3	20	0	0	3	20
	10	5	33	0	0	4	27	1	7
	11	2	13	0	0	1	7	1	7
Всего		12	80	3	20	7	47	8	53
Всего во всех группах (n=90)		35	78	10	22	28	62	17	38

Наблюдение проводили за 36 проявлениями начального кариеса эмали у детей с I степенью активности (основная подгруппа – 17, подгруппа сравнения – 19); за 41 у детей со II степенью активности (основная подгруппа – 20, подгруппа сравнения – 21); за 50 у детей с III степенью активности (основная подгруппа – 27, подгруппа сравнения – 23).

Динамическое наблюдение проводилось через 0,5 мес., 1 мес., 3 мес., 6 мес., 9 мес., 12 мес. На каждом этапе изучались клинические и лабораторные показатели органов и тканей полости рта во всех группах.

Дизайн исследования представлен на рисунке 1.

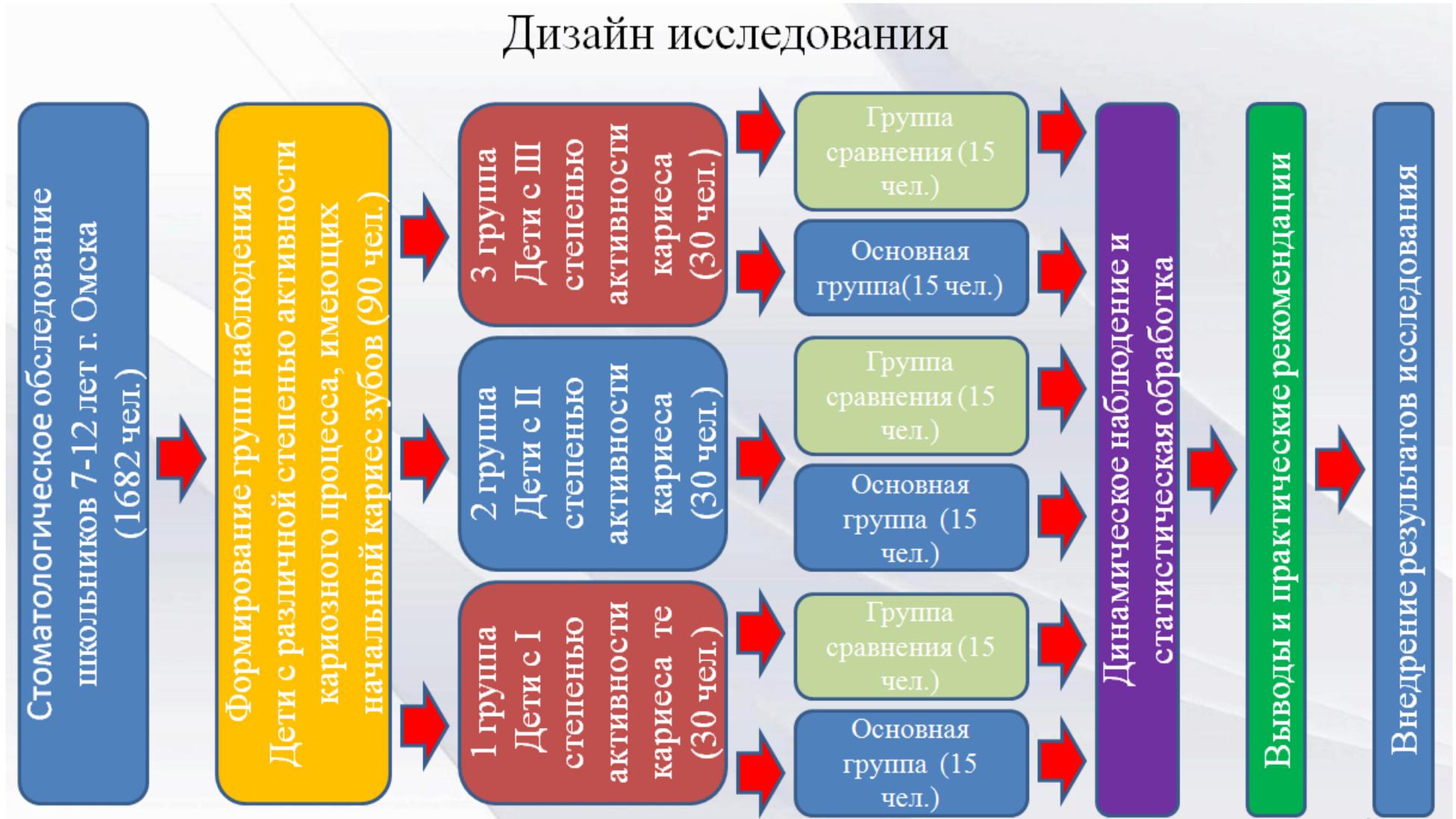


Рисунок 1 – Дизайн исследования

2.2. Методы клинического стоматологического обследования

Осмотр полости рта у детей осуществлялся при помощи стандартного набора стоматологических инструментов, таких как зонд, пинцет, зеркало. Таким образом у обследованных выявлялись очаги деминерализации, кариозные полости и пломбы, учитывалось количество удалённых постоянных зубов. Очень часто очаги деминерализации при начальном кариесе были покрыты мягким зубным налетом, что создавало трудности при их выявлении. Поэтому мы проводили механическое удаление мягкого зубного налета с помощью циркулярной щетки и полировочной пасты без содержания фтора. Затем обрабатывали эмаль зубов перекисью водорода, высушивали поверхности зубов и определяли локализацию и размер очага деминерализации. Для дальнейшего динамического наблюдения избирательно отбирали пациентов с проявлениями начального кариеса в виде белых меловых пятен на вестибулярной поверхности верхних резцов. Обязательным условием в отборе были четкие границы проявления начального кариеса, при этом они не заходили на контактные поверхности. Зубы с нечеткими границами очага деминерализации и точечными формами не включались в исследование.

При помощи зондирования определялся характер поверхности очагов деминерализации. В области пятна нередко выявляли мелкие кариозные полости. Такие зубы не включались в исследование, так как появление подобных дефектов свидетельствовало о переходе начального кариеса в поверхностный.

Интенсивность кариеса зубов определялась путем подсчета индекса КПУ+кп, характеризующего сменный прикус [98], где К – количество постоянных зубов, пораженных кариесом; П – количество постоянных зубов с пломбами; У – количество удаленных постоянных зубов, к – количество временных зубов, пораженных кариесом; п – количество временных зубов с пломбами.

С помощью упрощённого индекса гигиены полости рта (в модификации П. А. Леуса) «ИГР-У» (ОHI-S. Green, Vermillion, 1964) оценивали уровень гигиены полости рта [98].

Для оценки состояния тканей пародонта использовался индекс РМА (папиллярно-маргинально-альвеолярный) в модификации Рагма (1960) [98].

Электропроводность эмали на каждом очаге деминерализации определяли по методике Г. Г. Ивановой с помощью аппарата DENTEST [43, 51, 145].

Границы, форма и уровень деминерализации определялись по методике Леуса-Аксамит (1978) [2, 25].

Витальное окрашивание (метод определения проницаемости эмали по методике Л. А. Аксамит (1978): поверхность зуба очищают от налета (щеткой или 3 %-ным H_2O_2), изолируют от слюны ватными валиками, высушивают поверхность, спонжиком или маленьким ватным шариком наносят краситель (например, 2 %-ный водный раствор метиленового синего) на 2–3 минуты. Тампоны удаляют, рот прополаскивают водой. Деминерализованные участки прокрашиваются с различной степенью интенсивности. Оценку проводят по 10-балльной стандартной полиграфической шкале синего цвета или в процентах от 1 до 100.

Размер пятен определяли с помощью планиметрии [146].

Эффективность лечения начального кариеса зубов определяли при помощи шкалы, предложенной нами на кафедре детской стоматологии ОмГМУ в 2016 г. (оценочная шкала эффективности лечения начального кариеса эмали зубов).

1 балл. *Абсолютная редукция очага деминерализации эмали зуба* – полное исчезновение очага деминерализации при начальном кариесе зубов. Данное состояние эмали характеризуется следующими клиническими параметрами: размер (площадь) очага деминерализации, электрометрия твердых тканей зуба, интенсивность окрашивания. При этом данные показатели равны нулю.

2 балла. *Относительная редукция очага деминерализации эмали зуба* – уменьшение размера очага деминерализации по отношению к фоновым

показателям при начальном кариесе зубов. При этом клинические показатели, такие как размер (площадь) очага деминерализации, электрометрия твердых тканей зуба, интенсивность окрашивания снижаются от 5 до 95 % по отношению к фоновым показателям.

3 балла. *Стабилизация очага деминерализации эмали зуба* – состояние, когда размер очага деминерализации не изменяется (либо незначительно изменяется) в процессе наблюдения или лечения начального кариеса зубов и все показатели остаются стабильными.

4 балла. *Прирост очага деминерализации эмали зуба* – увеличение размера очага деминерализации по отношению к фоновым показателям при начальном кариесе зубов без образования дефекта эмали в виде полости. При этом клинические показатели, такие как размер (площадь) очага деминерализации, электрометрия твердых тканей зуба, интенсивность окрашивания увеличиваются от 5 до 95 % по отношению к фоновым показателям.

5 баллов. *Осложнение начального кариеса зубов* – состояние, когда происходит образование дефекта в виде кариозной полости, т. е. переход начального кариеса в поверхностный. При этом клинические показатели, такие как размер (площадь) очага деминерализации, электрометрия твердых тканей зуба, интенсивность окрашивания увеличиваются от 1 до 100 % по отношению к фоновым показателям и появляется дефект эмали.

2.3. Методы лабораторного исследования ротовой жидкости

Проводилось определение физико-химических параметров ротовой жидкости: pH, общая концентрация ионов кальция и фосфора, определение буферной емкости ротовой жидкости.

2.3.1. Методика подготовки проб ротовой жидкости к исследованию

Слюна собиралась в утренние часы у детей методом сплевывания в пластмассовую пробирку до еды и чистки зубов [145].

Для получения надосадочной жидкости слюну переливали в пластмассовые центрифужные пробирки, плотно закрывали и центрифугировали при скорости 4 000 об/мин в течение 10 мин. [145]. Супернатант сливанием отделяли от осадка и использовали для определения рН, буферной емкости, концентраций общего кальция и неорганического фосфора.

2.3.2. Методика определения рН ротовой жидкости

Определение рН ротовой жидкости проводилось на рН-метре SevenEasy S20, укомплектованном комбинированным электродом для измерения рН InLab®413 (Mettler Toledo). Для измерения в образец исследуемой слюны объемом не менее 1 мл погружают электрод. Значения рН фиксируются прибором.

2.3.3. Методика определения кислой буферной емкости ротовой жидкости

Кислая буферная емкость определялась по методике, предложенной В. К. Леонтьевым (1974) [61].

Выполнение анализа. Предварительно в слюне с помощью рН-метра SevenEasy S20 определяется величина рН. Затем к 1 мл слюны добавляют 1 мл 0,01 н НСl, перемешивают и вновь измеряют рН.

Расчет результатов. Величину кислой буферной емкости слюны рассчитывают по формуле:

$$B = 10 / ((pH_0 - pH_1) \cdot V_{ал}), \text{ где}$$

B – буферная емкость 1,0 л слюны (в мг-экв кислоты); 10 – коэффициент пересчета на 1,0 л слюны; $pH_0 - pH_1$ – разница в единицах рН до и после прибавления кислоты к слюне; $V_{ал}$ – объем аликвоты слюны, отобранной на анализ, мл.

2.3.4. Методика определения общего кальция в ротовой жидкости

Выполнение анализа. Анализ проводят с использованием набора реагентов «Кальций-Ново-1» (Вектор Бэст). В состав набора входят: реагент 1 – буферный раствор АМР, реагент 2 – раствор о-крезолфталеинкомплексона и 8-гидроксихинолина в кислой среде, калибратор – калибровочный раствор кальция углекислого, 2,50 ммоль/л.

Для проведения анализа рабочие реагенты 1 и 2 смешивают в равных количествах. Готовят опытные, калибровочные и холостую пробы. Опытные пробы содержат исследуемую слюну. К 0,1 мл биологического субстрата приливают 1 мл смеси реагентов и 5 мл воды, деионизированной через катионит КУ-2. Для приготовления калибровочных проб в чистые пробирки вносят 0,1 мл калибровочного раствора кальция углекислого, 1 мл смеси реагентов и 5 мл деионизированной воды. Полученные растворы перемешивают, выдерживают 5 мин. при комнатной температуре. После этого на спектрофотометре PD-303 (Arel) определяют величину оптической плотности растворов при 570 нм в 1 см кюветах против холостой пробы, содержащей 1 мл смеси реагентов и 5 мл деионизированной воды. Для каждого анализируемого образца проводят 2 параллельных измерения.

Расчет результатов. Концентрацию кальция в слюне (в ммоль/л) рассчитывают по формуле:

$$C_M = (2,50 \cdot D) / D_K, \text{ где}$$

2,50 – концентрация кальция в калибровочных пробах, ммоль/л; D – оптическая плотность опытных проб (усредненное значение от двух измерений); D_K – оптическая плотность калибровочных растворов (усредненное значение от двух измерений).

Пересчет концентрации в г/л ведут по формуле:

$$C_{г/л} = C_M \cdot 40, \text{ где}$$

C_M – молярная концентрация кальция в пробе, моль/л; 40 – молярная масса кальция, г/моль.

2.3.5. Методика определения общего фосфора в ротовой жидкости

Выполнение анализа. К 0,1 мл исследуемой слюны приливают 2,4 мл 7 % ТХУ для осаждения белков. После перемешивания и центрифугирования при 3 000 об/мин в течение 10 мин. к 2 мл надосадочной жидкости добавляют 4 мл смеси 0,25 % Na_2MoO_4 и 0,15 % $\text{N}_2\text{H}_4 \cdot \text{H}_2\text{SO}_4$ (растворы реагентов перед анализом смешивают в отношении 2,5 : 1 соответственно), перемешивают и ставят на 10 мин. в кипящую водяную баню. Развивается голубое окрашивание, интенсивность которого измеряют на спектрофотометре против холостого раствора (2 мл воды + 4 мл смеси реагентов) в 1 см кюветах при 650 нм.

Построение градуировочного графика. В пробирки вносят пипеткой 0; 0,2; 0,4; 0,6; 0,8; 1,0; 1,5 мл раствора с концентрацией фосфата $32,25 \cdot 10^{-5}$ моль/л (10 мкг/мл), прибавляют к ним соответственно 2,0; 1,8; 1,6; 1,4; 1,2; 1,0; 0,5 мл дистиллированной воды, перемешивают. К раствору добавляют 4 мл смеси 0,25 % Na_2MoO_4 и 0,15 % $\text{N}_2\text{H}_4 \cdot \text{H}_2\text{SO}_4$, перемешивают и ставят на 10 мин. в кипящую водяную баню. Растворы охлаждают и фотометрируют против холостого раствора на спектрофотометре в 1 см кюветах при 650 нм. По полученным величинам оптических плотностей строят градуировочный график.

Расчет результатов. Расчет концентрации фосфата (моль/л) в пробе проводят по уравнению градуировочного графика:

$$C = (D \cdot V_{\text{общ}}) / (k \cdot V_{\text{ал}}), \text{ где}$$

D – оптическая плотность опытных проб (усредненное значение от двух измерений); k – коэффициент пропорциональности; $V_{\text{общ}}$ – общий объем исследуемого раствора (6 мл), мл; $V_{\text{ал}}$ – объем аликвоты исследуемого раствора, отобранной на анализ, мл.

Пересчет концентрации в г/л ведут по формуле:

$$C_{\text{г/л}} = C_{\text{М}} \cdot 31, \text{ где}$$

$C_{\text{М}}$ – молярная концентрация фосфора в пробе, моль/л; 31 – молярная масса фосфора, г/моль.

2.3.6. Методика определения произведения растворимости ротовой жидкости

Произведение растворимости включает показатели: активная концентрация ионов общего кальция и фосфора в ротовой жидкости, рН ротовой жидкости.

Произведение растворимости рассчитывали по программе для ЭВМ, разработанной в ОмГМА на кафедре детской стоматологии [88].

2.4. Статистические методы исследования

Статистический анализ проводился с использованием программ STATISTICA 8.0 и SPSS 16.0. Для проверки статистических гипотез о виде распределения были применены критерии Колмогорова-Смирнова, Шапиро-Уилка и Лиллиефорса.

Для парного сравнения зависимых выборок использовали дисперсионный анализ (ANOVA) Фридмана и критерий Вилкоксона, для независимых переменных – ANOVA Краскела-Уоллеса и критерий Манна-Уитни. Корреляционный анализ проводился с использованием непараметрического критерия Спирмена.

Для объективного сравнения корреляционных матриц расстояния и внутренних связей независимых переменных применялось сочетанное использование кластерного анализа и многомерного шкалирования (ММШ) [11, 105].

Для достоверности оценки результатов эпидемиологического исследования применялся критерий Стьюдента (t) [11, 105].

Экономический эффект рассчитывали по формуле $E = E_1 - E_2$, где E – экономический эффект; E_1 – сумма затрат на оперативное лечение кариеса зубов; E_2 – сумма затрат на консервативное лечение кариеса зубов [149].

При этом необходимо учитывать: 1) численность населения в данном регионе; 2) распространенность начального кариеса эмали зубов в данном

регионе; 3) результаты наблюдения с оценкой эффективности лечения начального кариеса эмали зубов.

РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ГЛАВА 3

ФОНОВЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГОМЕОСТАЗА ПОЛОСТИ РТА ПРИ НАЧАЛЬНОМ КАРИЕСЕ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНОЙ АКТИВНОСТЬЮ КАРИОЗНОГО ПРОЦЕССА

3.1. Эпидемиологическое исследование уровня стоматологического здоровья у детей с различной степенью активности кариозного процесса

В результате проведённого исследования стоматологического статуса детей в период сменного прикуса установлено следующее. По нашим данным, в санации нуждались 34,9 % обследуемых в регионе детей, 52 % ранее санированы и 13,1 % – резистентные к кариесу дети (Рисунок 2). Соответственно, распространенность кариеса составила $86,9\% \pm 2,1$, интенсивность – $4,3 \pm 0,5$. При оценке уровня заболеваемости кариесом, по материалам эпидемиологических исследований (ВОЗ), по распространенности 70–90 % является массовым, по интенсивности поражения 3,0–6,0 – средним [50].

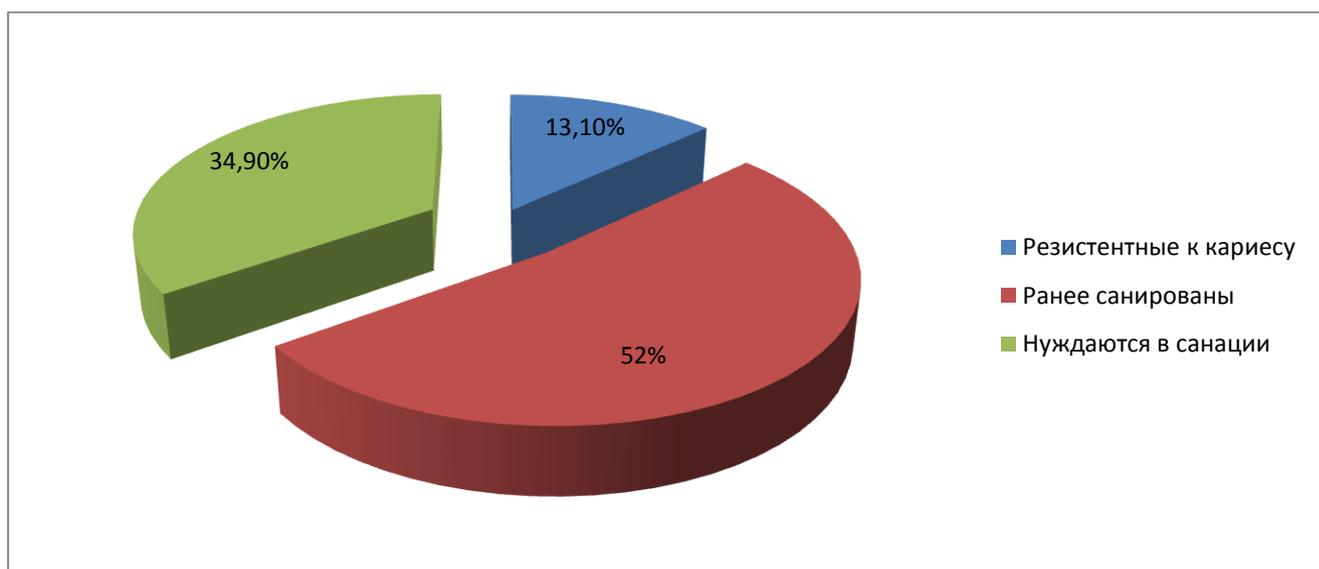


Рисунок 2 – Схема нуждаемости в санации полости рта у детей в период сменного прикуса

Интенсивность кариеса зубов у детей с I степенью кариеса составила $3,1 \pm 0,1$, с II степенью – $6,5 \pm 0,17$, с III степенью – $10,8 \pm 1,1$ (Рисунок 3).

Распространенность кариеса зубов у детей с I степенью активности кариозного процесса составила $45,0 \pm 2,1$ %, с II степенью – $37,9 \pm 1,2$ %, с III степенью – $17,1 \pm 0,9$ % (Рисунок 3). В изучаемой возрастной группе детей чаще встречается компенсированное течение кариозного процесса согласно клинической классификации активности кариозного процесса по Т. Ф. Виноградовой. Данный факт связан с возрастными аспектами изменения стоматологического статуса детей.

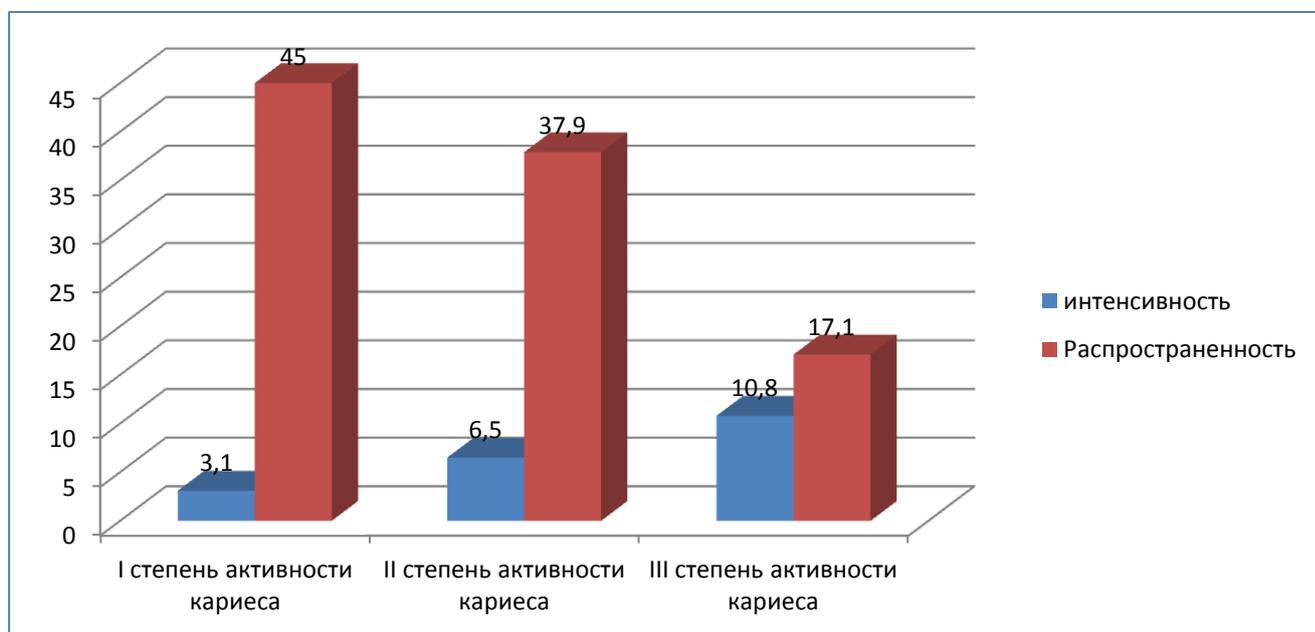


Рисунок 3 – Распространенность и интенсивность кариеса зубов у обследуемых детей с различной степенью активности кариозного процесса

При изучении распространенности начального кариеса зубов у детей с различным течением кариозного процесса отмечалась следующая закономерность: у детей с I степенью начальный кариес встречался в $2,9 \pm 0,2$ % случаев, с II – в $14,9 \pm 1,1$ % случаев, с III степенью – в $32,6 \pm 2,1$ % случаев (Рисунок 4). На основе полученных данных можно предположить, что низкая распространённость начального кариеса зубов при компенсации заболевания в период смены прикуса обусловлена высоким минерализующим потенциалом ротовой жидкости и способностью эмали зубов к восстановлению структуры при благоприятных условиях [71].

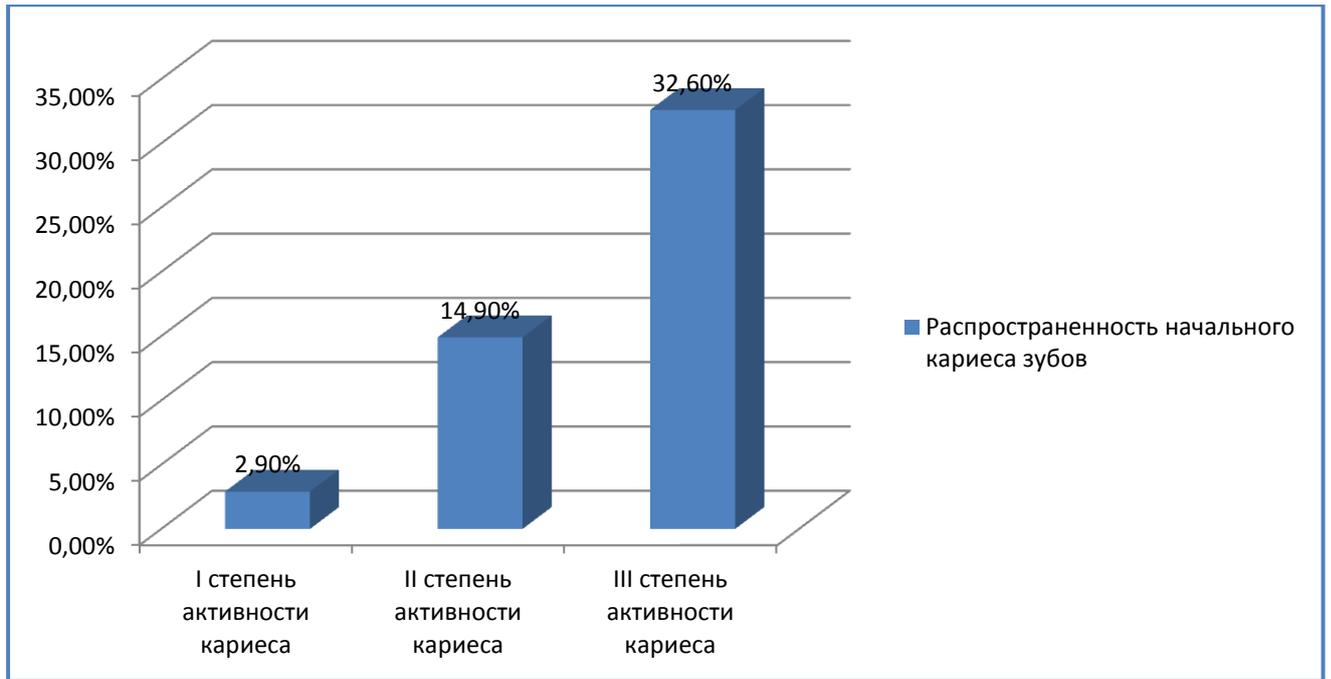


Рисунок 4 – Распространенность начального кариеса среди групп с различным течением кариозного процесса

Локализация начального кариеса постоянных зубов у детей при различном течении кариозного процесса составила: на резцах верхней челюсти – $39,60 \pm 3,42$ % случаев, на нижней челюсти – $14,60 \pm 2,02$ % случаев; на клыках верхней челюсти – $17,40 \pm 1,86$ % случаев, на нижней челюсти – $3,60 \pm 0,74$ % случаев; на премолярах верхней челюсти – $2,70 \pm 0,65$ % случаев, на нижней челюсти – $4,10 \pm 0,79$ % случаев; на молярах верхней челюсти – $9,60 \pm 1,01$ % случаев, на нижней – $8,40 \pm 0,89$ % случаев. Как и ожидалось, установлено, что начальный кариес чаще всего встречается на плохо омываемых ротовой жидкостью поверхностях зубов, а именно на вестибулярных поверхностях резцов верхней челюсти.

При изучении локализации начального кариеса эмали на различных группах постоянных зубов у детей с I степенью получены следующие результаты: поражение резцов начальным кариесом составило $62,0 \pm 2,7$ %, клыков – $17,0 \pm 1,2$ %, премоляров – $5,4 \pm 0,7$ %, моляров – $15,6 \pm 1,1$ % (Рисунок 5).

Локализация начального кариеса эмали на различных группах постоянных зубов у детей с II степенью составила: на резцах – в $58,2 \pm 2,2$ % случаев, на клыках – в $19,0 \pm 1,3$ %, на премолярах – в $5,8 \pm 0,8$ %, на молярах – $17,0 \pm 0,9$ % (Рисунок 5).

При III степени локализация начального кариеса на различных группах постоянных зубов составила: резцы – $54,20 \pm 4,6$ % случаев, клыки – $21,0 \pm 1,3$ %, премоляры – $6,8 \pm 0,4$ %, моляры – $18,0 \pm 0,9$ % (Рисунок 5).

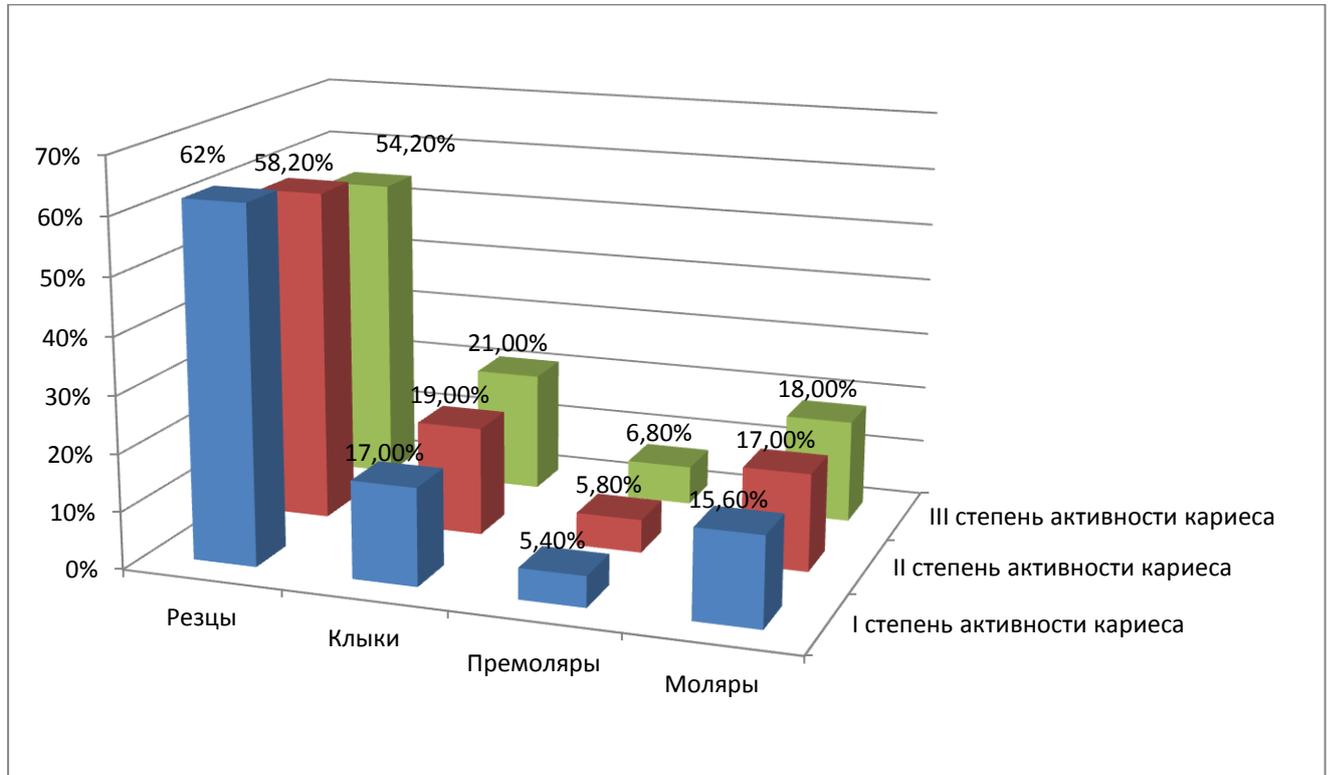


Рисунок 5 – Локализация начального кариеса эмали зубов у детей при различной активности кариозного процесса на всех группах постоянных зубов

3.2. Клинические показатели гомеостаза полости рта детей с различной активностью кариозного процесса

Индекс гигиены по Грину–Вермильону (ИГР–У) у детей с I степенью активности кариозного процесса составил в среднем 0,5 (0,17–1,33), что соответствует хорошей гигиене полости рта, с II степенью – 1,0 (0,66–1,50), что говорит об удовлетворительной гигиене, и с III степенью 2,5 (2,0–3,0), что соответствует неудовлетворительной гигиене полости рта (Таблица 2).

Установлены статистически значимые различия показателя между группами ($P < 0,05$), что говорит о зависимости уровня гигиены полости рта от активности кариозного процесса в период смены зубов.

Таблица 2 – Клинические показатели состояния органов и тканей полости рта у детей с начальным кариесом при различной активности кариозного процесса

Переменные	Течение кариеса			ANOVA К-У
	I степень активности кариеса (n=30)	I степень активности кариеса (n=30)	II степень активности кариеса (n=30)	
ИГР-У, баллы	0,5 (0,17–1,33)	1,0 (0,66–1,50)	2,50 (2,0–3,0) $p = 0,001^{\wedge}$	$H = 19,2;$ $p = 0,0001^*$
РМА, %	2,8 (0,0–12,5)	13,9 (0,0–26,38)	23,61 (4,17–58,3) $p = 0,01^{\#}$	$H = 7,2;$ $p = 0,03^*$
Размер пятна, мм ²	3,80 (2,70–4,60)	4,6 (3,9–5,8) $p = 0,042^{\wedge}$	6,10 (4,90–6,50) $p = 0,02^{\wedge}$	$H = 16,9;$ $p = 0,0002^*$
Интенсивность окрашивания, %	40,0 (20,0–50,0)	40,0 (30,0–60,0)	70,0 (40,0–80,0) $p = 0,04^{\wedge}$	$H = 10,7;$ $p = 0,005^*$
Электрметрия, мкА	0,90 (0,60–1,0)	0,90 (0,50–2,10)	1,90 (1,10–3,40) $p = 0,03^{\wedge}$	$H = 9,4;$ $p = 0,009^*$
<p>Примечание – * Между подгруппами различия статистически значимы при $p < 0,05$ (ANOVA Краскела-Уоллиса); \wedge в сравнении с предыдущей подгруппой различия статистически значимы при $p < 0,05$; $\#$ в сравнении с группой I степени активности различия статистически значимы при $p < 0,05$ (критерий Манна-Уитни)</p>				

Индекс РМА в группе с I степенью активности кариеса составил в среднем 2,8 % (0–12,5), в группе с II степенью – 13,9 % (0–26,38) и в группе с III степенью – 23,61 % (4,17–58,3). Это соответствует легкой степени тяжести гингивита во всех группах. Установлены статистически значимые различия показателя между группами ($P < 0,05$) (Таблица 2). Установлено, что чем активнее течение кариозного процесса, тем более выражено воспаление в краевом пародонте.

При изучении размеров кариозных пятен получены следующие результаты: у групп с I степенью – 3,8 мм² (2,70–4,60), у групп с II степенью – 4,6 мм² (3,9–5,8), у групп с III степенью активности кариеса – 6,10 мм² (4,90–6,50). Установлены статистически значимые различия показателя между группами ($P < 0,05$) (Таблица 2). Это говорит о том, что при декомпенсации кариозного процесса нарушается минерализация эмали со стороны ротовой жидкости, повреждается структура эмали, что приводит к более активному течению начального кариеса по сравнению с компенсированным течением заболевания.

Установлены статистически значимые различия между группами ($P < 0,05$) при изучении показателя интенсивности окрашивания очагов деминерализации эмали у детей с различным течением кариозного процесса. В группе с I степенью он составил 40 % (20–50 %), в группе с II степенью тоже 40 % (30–60 %), но при этом границы минимального и максимального значений неодинаковы. В группе с III степенью данный показатель составил 70 % (40–80 %), что говорит о более глубоком процессе деминерализации эмали. По данным В. К. Леонтьева, если интенсивность окрашивания превышает 60 %, вероятность успешного консервативного лечения начального кариеса невелика [68] (Таблица 2).

О степени деминерализации эмали и глубине данного процесса можно объективно судить по данным электропроводности эмали. При проведении электрометрии очага деминерализации эмали получены следующие результаты: группа с I степенью – 0,90 мкА (0,60–1,0), группа с II степенью – 0,90 мкА (0,50–2,10), группа с III степенью – 1,90 (1,10–3,40). Установлены статистически значимые различия показателя между группами ($P < 0,05$) (Таблица 2).

Превышение показателя электропроводности эмали связано не только с наличием начального кариеса, но и с незавершенной минерализацией эмали зубов у детей со сменным прикусом. Установлено, что при декомпенсации кариозного процесса естественная реминерализация поверхностных слоёв эмали в период смены зубов идёт более вяло по сравнению с другими видами активности кариеса.

Во всех группах, во всех клинических показателях установлены статистически значимые различия. Это говорит о том, что начальный кариес клинически протекает неодинаково в группах с различной активностью кариозного процесса, соответственно, процессы ре- и деминерализации протекают по-разному. Отсюда можно сделать вывод, что при более агрессивной форме, такой как декомпенсированная, начальный кариес протекает неблагоприятно по сравнению с компенсированным и субкомпенсированным течением кариозного процесса. Для более глубокого понимания процессов ре- и деминерализации при начальном кариесе зубов у детей с различной степенью активности кариозного процесса необходимо изучение лабораторных показателей ротовой жидкости.

3.3. Физико-химические показатели гомеостаза полости рта детей с различной активностью кариозного процесса

В результате проведенных лабораторных методов исследования минерального обмена в полости у детей с начальным кариесом при различной активности кариозного процесса получены следующие результаты (Таблица 3): показатель рН ротовой жидкости в группе с I степенью активности кариеса составил 7,07 (6,65–7,12) водородных единиц, в группе с II степенью – 6,97 (6,50–7,14) водородных единиц, с III степенью – 7,05 (6,84–7,11) водородных единиц. Статистически значимых различий показателя в группах установлено не было ($P > 0,05$) (Таблица 3). Это говорит о стабильности данного параметра ротовой жидкости у детей с различной активностью кариозного процесса, что связано с

активной работой буферных систем в полости рта в данный период развития ребёнка.

При изучении показателя общего кальция в ротовой жидкости получены следующие результаты: в группе с I степенью показатель составил 0,07 (0,05–0,08) г/л, с II степенью – 0,07 (0,06–0,08) г/л, с III степенью – 0,07 (0,05–0,08). Статистически значимых различий показателя в группах установлено не было ($P > 0,05$) (Таблица 3).

Показатель фосфора в ротовой жидкости в группе с I степенью активности кариеса составил 0,10 (0,08–0,13) г/л, в группе с II степенью – 0,10 (0,07–0,12) г/л, с III степенью – 0,11 (0,08–0,13) г/л. Статистически значимых различий показателя в группах установлено не было ($P > 0,05$) (Таблица 3).

Буферная емкость слюны у детей с I степенью составила 5,35 (4,57–6,33) ммоль/л, с II степенью – 4,50 (4,13–6,67) ммоль/л, с III степенью – 5,41 (4,17–6,3) ммоль/л. Статистически значимых различий показателя в группах установлено не было ($P > 0,05$) (Таблица 3).

Произведение растворимости у детей с I степенью активности кариозного процесса составило $4,168 \cdot 10^{-007}$ ($1,551 \cdot 10^{-007}$ – $6,422 \cdot 10^{-007}$), у детей с II степенью – $3,841 \cdot 10^{-007}$ ($1,321 \cdot 10^{-007}$ – $6,011 \cdot 10^{-007}$), у детей с III степенью – $4,515 \cdot 10^{-007}$ ($1,937 \cdot 10^{-007}$ – $6,377 \cdot 10^{-007}$). Статистически значимых различий показателя в группах установлено не было ($P > 0,05$) (Таблица 3).

Статистически значимых различий в физико-химических показателях ротовой жидкости между группами обследованных детей не установлено ($P > 0,05$). Клинически неоднородные по активности кариеса группы детей при лабораторном исследовании минерального обмена в полости рта оказались однородны по средним показателям. При изучении каждой совокупности установлен внушительный разброс лабораторных показателей ротовой жидкости, что говорит о нестабильности минерального обмена у детей в период сменного прикуса и возможности изменения стоматологического статуса каждого ребёнка как в сторону компенсации, так и в сторону декомпенсации кариозного процесса.

Таблица 3 – Лабораторные показатели состояния органов и тканей полости рта у детей с начальным кариесом при различной активности кариозного процесса

Переменные	Течение кариеса			ANOVA K-У
	I степень активности кариеса (n=30)	II степень активности кариеса (n=30)	III степень активности кариеса (n=30)	
рН слюны, в. е.	7,07 (6,65–7,12)	6,97 (6,50–7,14)	7,05 (6,84–7,11)	H = 0,44; p = 0,80
Ca ²⁺ , г/л	0,07 (0,05–0,08)	0,07 (0,06–0,08)	0,07 (0,05–0,08)	H = 0,48; p = 0,79
P, г/л	0,10 (0,08–0,13)	0,10 (0,07–0,12)	0,11 (0,08–0,13)	H = 1,23; p = 0,54
Буферная емкость, ммоль/л	5,35 (4,57–6,33)	4,50 (4,13–6,67)	5,41 (4,17–6,3)	H = 0,57; p = 0,75
Произведение растворимости, ПР*10 ⁻⁷	4,168 (1,551–6,422)	3,841 (1,321–6,011)	4,515 (1,937–6,377)	H = 0,48; p = 0,79

Не установив статистически значимые различия в количественных лабораторных параметрах гомеостаза полости рта, мы решили провести статистический анализ качественных показателей корреляционной зависимости и кластеризации между параметрами минерального обмена в полости рта при начальном кариесе у детей с различной активностью кариозного процесса.

3.4. Взаимосвязь клинических и лабораторных показателей гомеостаза полости рта у детей школьного возраста с начальным кариесом при различной активности кариозного процесса

В группе с I степенью активности кариеса установлены следующие корреляционные двусторонние взаимосвязи ($P < 0,05$). Параметр рН связан с общим кальцием и фосфором. Общий кальций связан с общим фосфором и рН. Это говорит о том, что эти два параметра (общий кальций и общий фосфор) тесно взаимосвязаны в нормальных условиях полости рта. Имеется взаимосвязь общего кальция и индекса гигиены по Грин-Вермильону, что показывает зависимость содержания кальция в ротовой жидкости от гигиены полости рта.

Размер пятен взаимосвязан со всеми лабораторными показателями, такими как рН, общий кальций и фосфор слюны, буферная емкость, т. е. чем менее минерализована ротовая жидкость, тем больше размер кариозного пятна. Также размер пятна находится во взаимосвязи с интенсивностью окрашивания. Это говорит о том, что чем выше степень деминерализации эмали, тем размер кариозного пятна больше.

Интенсивность окрашивания, так же как и показатель размера кариозного пятна, имеет взаимосвязи со всеми лабораторными показателями (рН, общий кальций и фосфор, буферная емкость), т. е. при изменении исследуемых лабораторных показателей в неблагоприятную сторону изменяется и проницаемость эмали в очаге деминерализации, при этом краситель более интенсивно окрашивает пораженную эмаль зуба.

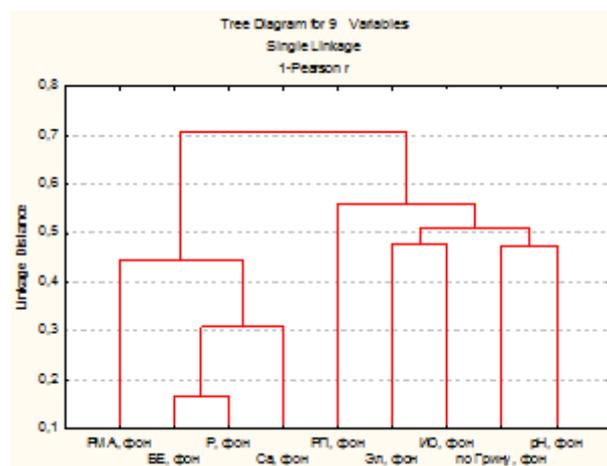
Интенсивность окрашивания имеет взаимосвязь с размером кариозного

пятна и показателем электропроводности эмали (ЭПЭ). Чем глубже структурные нарушения эмали, тем выше её электропроводность.

Электропроводность эмали имеет корреляционные связи с рН слюны, общим кальцием и фосфором и буферной емкостью. Слюна в условиях физиологии перенасыщена ионами кальция и фосфора, препятствует растворению эмали и способствует ее реминерализации. Соответственно, если слюна не насыщена минеральными компонентами, нарушается равновесие между процессами ре- и деминерализации, тем самым в эмаль не проникает необходимое количество ионов кальция, фосфора, что ведет к структурным изменениям эмали. При этом электропроводность эмали увеличивается.

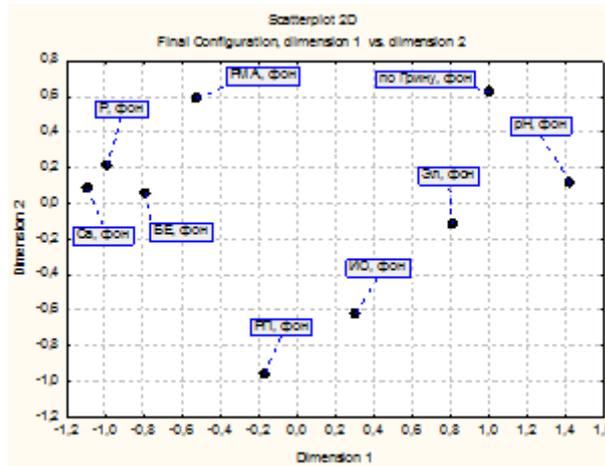
Установлена корреляционная зависимость индекса РМА и всех лабораторных показателей ротовой жидкости.

Кластерный анализ в сочетании с методом многомерного шкалирования (ММШ) позволили наглядно увидеть внутренние связи между изученными переменными (Рисунки 6 и 7).



Где РМА – индекс гингивита; по Грину – индекс гигиены ИГР-У; РП – размер очага деминерализации; ИО – интенсивность окрашивания очага деминерализации; Эл. – электрометрия твердых тканей зуба; рН – показатель рН ротовой жидкости; Са – показатель общего кальция ротовой жидкости; Р – показатель общего фосфора ротовой жидкости; БЕ – буферная емкость ротовой жидкости.

Рисунок 6 – Кластерный анализ клинических и лабораторных показателей у детей с I степенью активности кариеса в естественных условиях полости рта



Где РМА – индекс гингивита; по Грину – индекс гигиены ИГР-У; РП – размер очага деминерализации; ИО – интенсивность окрашивания очага деминерализации; Эл. – электрометрия твердых тканей зуба; рН – показатель рН ротовой жидкости; Са – показатель общего кальция ротовой жидкости; Р – показатель общего фосфора ротовой жидкости; БЕ – буферная емкость ротовой жидкости

Рисунок 7 – Результаты иерархического кластерного анализа клинических и лабораторных показателей у детей с I степенью активности кариеса в естественных условиях полости рта

В I группе выявлено два основных кластера, которые состоят из показателей: 1) индекс РМА, буферная емкость слюны, общий фосфор и кальций; 2) размер пятна, электрометрия твердых тканей зуба, интенсивность окрашивания, индекс ИГР-У, рН. Внутри второго кластера следует обратить внимание на субкластер (электрометрия твердых тканей зуба, интенсивность окрашивания, ИГР-У и рН), включающий основные клинические показатели и рН ротовой жидкости.

Метод многомерного шкалирования полностью подтвердил результаты кластерного анализа, выявлены группы переменных с наименьшими расстояниями между собой (Рисунок 7).

В группе с II степенью активности кариозного процесса все клинические показатели (размер пятна, интенсивность окрашивания, электрометрия твердых тканей зубов), так же как и у группы с I степенью, имеют корреляционные связи с лабораторными показателями (рН, общий кальций и фосфор, буферная емкость слюны) ($P < 0,05$).

В этой группе нами отмечена корреляционная зависимость между показателем общего кальция и общего фосфора. Также показатель общего

кальция зависит от буферной емкости слюны ($P < 0,05$).

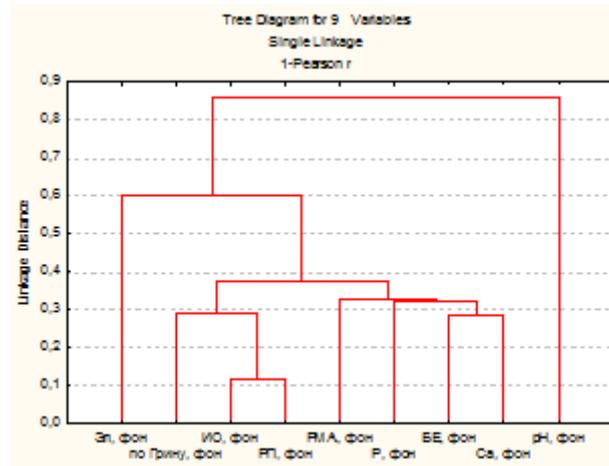
Буферная емкость слюны тесно взаимосвязана с показателями общего кальция и общего фосфора. Буферная емкость слюны – показатель не постоянный, он варьируется и может зависеть от характера пищи, времени суток, состояния желудочно-кишечного тракта. Тем не менее в группе с компенсированным течением мы не определили взаимосвязи этих показателей.

Получены взаимосвязь размера пятна с интенсивностью окрашивания и электрометрией твердых тканей зуба. Это логично, т. к. эти показатели иллюстрируют ширину и глубину поражения эмали зуба ($P < 0,05$).

Индекс РМА взаимосвязан с индексом гигиены ИГР-У. Корреляционная связь наблюдается между индексом гигиены по Грин-Вермилиону с размером пятна и интенсивностью окрашивания ($P < 0,05$). От уровня гигиены зависит размер и глубина поражения пропорционально, то есть чем хуже гигиена полости рта, тем больше размер и глубина очага деминерализации эмали.

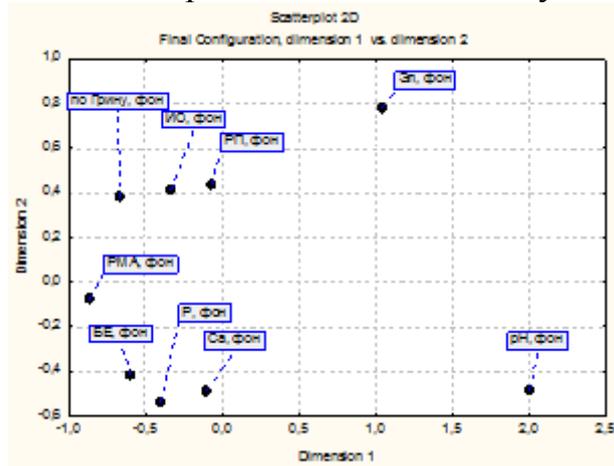
Очень близким при кластерном анализе и ММШ было пространственное распределение значений параметров в группе с II степенью активности кариеса. Здесь мы видим кластеры, которые состоят из показателей: 1) электрометрия твердых тканей зуба, ИГР-У, интенсивность окрашивания и размер пятна; 2) индекс РМА, общий фосфор и кальций, буферная емкость слюны, рН. Первый кластер состоит только из клинических показателей, соответственно, в данной группе эти показатели взаимосвязаны и зависят друг от друга (Рисунки 8 и 9).

В группе с III степенью активности кариеса установлены корреляционные связи между клиническими и лабораторными показателями ($P < 0,05$), аналогичные с уже установленными в группах с I и II степенями активности кариозного процесса. Так, установлены взаимосвязи общего кальция с общим фосфором и буферной емкостью слюны, размер кариозного пятна связан с интенсивностью окрашивания и показателями электрометрии твердых тканей зуба.



Где РМА – индекс гингивита; по Грину – индекс гигиены ИГР-У; РП – размер очага деминерализации; ИО – интенсивность окрашивания очага деминерализации; Эл. – электрометрия твердых тканей зуба; рН – показатель рН ротовой жидкости; Са – показатель общего кальция ротовой жидкости; Р – показатель общего фосфора ротовой жидкости; БЕ – буферная емкость ротовой жидкости

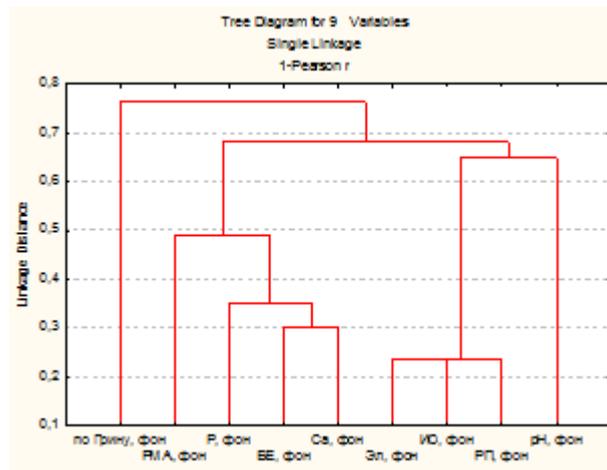
Рисунок 8 – Кластерный анализ клинических и лабораторных показателей у детей с II степенью активности кариеса в естественных условиях полости рта



Где РМА – индекс гингивита; по Грину – индекс гигиены ИГР-У; РП – размер очага деминерализации; ИО – интенсивность окрашивания очага деминерализации; Эл. – электрометрия твердых тканей зуба; рН – показатель рН ротовой жидкости; Са – показатель общего кальция ротовой жидкости; Р – показатель общего фосфора ротовой жидкости; БЕ – буферная емкость ротовой жидкости

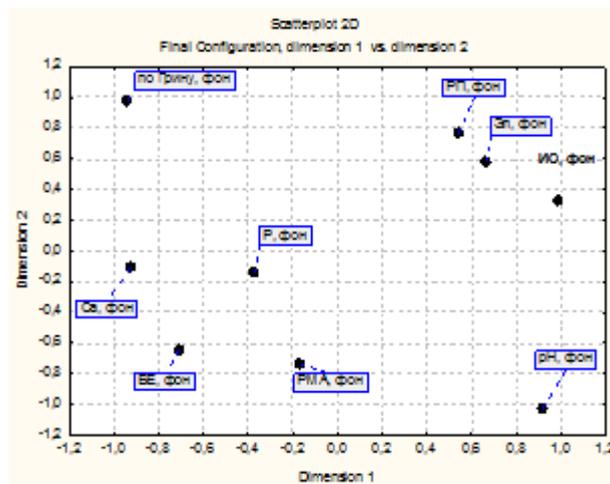
Рисунок 9 – Результаты иерархического кластерного анализа клинических и лабораторных показателей у детей с II степенью активности кариеса в естественных условиях полости рта

Кластерный анализ и ММШ позволили в III группе выделить два кластера, образованных следующими показателями: 1) индекс ИГР-У, РМА, общий фосфор и кальций, буферная емкость слюны; 2) электрометрия твердых тканей зуба, интенсивность окрашивания, размер пятна, рН (Рисунки 10 и 11).



Где РМА – индекс гингивита; по Грину – индекс гигиены ИГР–У; РП – размер очага деминерализации; ИО – интенсивность окрашивания очага деминерализации; Эл. – электрометрия твердых тканей зуба; рН – показатель рН ротовой жидкости; Са – показатель общего кальция ротовой жидкости; Р – показатель общего фосфора ротовой жидкости; БЕ – буферная емкость ротовой жидкости

Рисунок 10 – Кластерный анализ клинических и лабораторных показателей у детей с III степенью активности кариеса в естественных условиях полости рта



Где РМА – индекс гингивита; по Грину – индекс гигиены ИГР–У; РП – размер очага деминерализации; ИО – интенсивность окрашивания очага деминерализации; Эл. – электрометрия твердых тканей зуба; рН – показатель рН ротовой жидкости; Са – показатель общего кальция ротовой жидкости; Р – показатель общего фосфора ротовой жидкости; БЕ – буферная емкость ротовой жидкости

Рисунок 11 – Результаты иерархического кластерного анализа клинических и лабораторных показателей у детей с II степенью активности кариеса в естественных условиях полости рта

На основе корреляционного и кластерного анализов установлены отличные друг от друга качественные взаимосвязи между параметрами минерального обмена в полости рта при различной активности кариеса зубов у детей в период смены прикуса. Выявленные связи средней ($0,5 < R < 0,7$) силы и сильные ($R \geq$

0,7) свидетельствуют о зависимости изменений минерального обмена в полости рта при начальном кариесе от активности кариеса зубов у детей в период сменного прикуса.

Проведя корреляционный и кластерный анализы, мы установили различные качественные взаимосвязи между параметрами гомеостаза полости рта при различном течении кариозного процесса в период сменного прикуса. В дальнейшем важно проследить изменение данных взаимосвязей на фоне проведения реминерализующей терапии начального кариеса эмали у детей в период сменного прикуса.

ГЛАВА 4

ДИНАМИКА КЛИНИЧЕСКИХ И ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГОМЕОСТАЗА ПОЛОСТИ РТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ НАЧАЛЬНОГО КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ С I СТЕПЕНЬЮ АКТИВНОСТИ КАРИОЗНОГО ПРОЦЕССА

4.1. Динамика клинических показателей гомеостаза полости рта при лечении начального кариеса зубов у детей с I степенью активности кариозного процесса

В результате динамического наблюдения в подгруппе сравнения с I степенью активности кариеса получены следующие результаты (Таблица 4). Индекс гигиены по Грину-Вермильону (ИГР-У) составил 0,50 (0,17–1,33), что говорит о хорошей гигиене полости рта. После санации и обучения гигиене полости рта этот показатель снизился до нуля, только через полгода возрос до 0,33 (0,0–1,0) и оставался на неизменном уровне, что связано с высоким уровнем самоочищения полости рта при компенсации кариозного процесса.

Индекс РМА в среднем составил 2,77 (0,0–12,5) %, что соответствует легкой степени гингивита. В процессе наблюдения отмечается тенденция к снижению до нуля данного параметра. После санации и обучения гигиене полости рта в данной группе мы не наблюдали воспаления в краевом пародонте на всем протяжении исследования.

Размер кариозного пятна на первом осмотре в среднем составил 3,80 (2,70–4,60) мм². После проведения обучения рациональной гигиене полости рта и санации мы наблюдали уменьшение размеров пятен до 1,50 (0,50–3,0) мм². У трех детей кариозные пятна полностью исчезли и не появились до конца наблюдения. Это говорит о возможности саморегуляции процессов реминерализации эмали при создании благоприятных условий в полости рта в случае компенсации кариозного процесса [60]. При этом к концу года наблюдения размер кариозного пятна в среднем составил 2,0 (1,0–3,80) мм². Возможно, что существует предел естественной реминерализации эмали в данный возрастной период развития ребёнка [71].

Таблица 4 – Динамика показателей гомеостаза полости рта у детей подгруппы сравнения с I степенью активности кариеса

Сроки наблюдения	ИГР-У	РМА, %	Размер пятна, мм ²	Интенсивность окрашивания, %	Электрометрия твердых тканей зуба, мкА
Фон (n=15)	0,50 (0,17–1,33)	2,77 (0,0–12,5)	3,80 (2,70–4,60)	40,0 (20,0–50,0)	0,90 (0,60–1,0)
0,5 месяца (n=15)	0,0 (0,0–1,0)	0,0 (0,0–2,77)	1,50 (0,50–3,0)*	20,0 (10,0–40,0)*	0,40 (0,20–0,90)
1 месяц (n=15)	0,0 (0,0–0,5)	0,0 (0,0–4,17)	1,50 (0,50–3,0)*	20,0 (10,0–40,0)*	0,40 (0,30–1,1)
3 месяца (n=15)	0,17 (0,0–1,0)	0,0 (0,0–2,77)	1,50 (0,50–3,0)*	20,0 (20,0–40,0)*	0,70 (0,30–1,30)
6 месяцев (n=15)	0,33 (0,0–1,0)	0,0 (0,0–4,17)	1,90 (0,90–3,50)*	20,0 (20,0–40,0)*	0,70 (0,30–1,0)
9 месяцев (n=15)	0,33 (0,0–1,0)	0,0 (0,0–0,0)	2,0 (1,0–3,50)*	30,0 (20,0–40,0)*	0,90 (0,30–1,10)
12 месяцев (n=15)	0,33 (0,0–1,0)	0,0 (0,0–6,94)	2,0 (1,0–3,80)*	30,0 (20,0–40,0)	1,10 (0,50–1,40)
Примечание – * Получены статистические значимые различия по отношению к фоновым показателям (парное сравнение по срокам, критерий Вилкоксона)					

Наше предположение находит подтверждение и при изучении показателя интенсивности окрашивания очага деминерализации эмали. Установлена тенденция к снижению этого показателя от 40,0 (20,0–50,0) % до 20,0 (10,0–40,0) % после проведения профессиональной гигиены полости рта и обучения гигиеническим навыкам. К концу наблюдений этот показатель незначительно возрастает – до 30,0 (20,0–40,0) % (Таблица 4), но остается более низким по отношению к фоновым показателям. Получены статистически значимые различия показателя на всем протяжении наблюдения по отношению к фоновым данным ($P < 0,05$).

Электропроводность очага деминерализации эмали на первом осмотре в среднем составила 0,90 (0,60–1,0) мкА, в дальнейшем идет снижение показателя до 0,40 (0,20–0,90) мкА. Через три месяца этот показатель увеличивается до 0,70 (0,30–1,30) мкА, а через год равен 1,10 (0,50–1,40) (Таблица 4). Статистически значимых различий показателя в группе установлено не было ($P > 0,05$).

В основной подгруппе детей получены следующие результаты (Таблица 5).

Индекс гигиены ИГР-У после лечения снизился с 0,50 (0,33–1,50) до 0 (0,0–0,83). Через 3 месяца он увеличился до 0,33 (0,0–0,50) и оставался на том же уровне до конца наблюдения, что говорит о хорошем уровне гигиены полости рта в данной подгруппе за весь период наблюдения. Получены статистически значимые различия показателя на всем протяжении наблюдения по отношению к фоновым данным ($P < 0,05$).

Индекс РМА после лечения реминерализующим гелем снизился с 2,77 (0,0–9,72) % до 0,0 (0,0–0,0) % (Таблица 5) и не изменялся за весь период наблюдения. Получены статистически значимые различия показателя по отношению к фоновым данным ($P < 0,05$).

Размер кариозных пятен уменьшился после лечения с 3,80 (3,10–4,45) мм² до 0,80 (0,0–1,5) мм². Через год пятна изменились в среднем до 1,0 (0,0–1,60) мм². У шести пациентов очаги деминерализации эмали полностью исчезли после лечения реминерализующим гелем и не рецидивировали на всем

Таблица 5 – Динамика показателей гомеостаза полости рта у детей основной подгруппы с I степенью активности кариеса

Сроки наблюдения	ИГР-У	РМА, %	Размер пятна, мм ²	Интенсивность окрашивания, %	Электрометрия твердых тканей зуба, мкА
Фон (n=15)	0,50 (0,33–1,50)	2,77 (0,0–9,72)	3,80 (3,10–4,45)	40,0 (20,0–50,0)	0,70 (0,40–1,50)
После лечения (n=15)	0,0 (0,0–0,83) *	0,0 (0,0–0,0) *	0,80 (0,0–1,5) *	20,0 (0,0–20,0) *	0,20 (0,0–0,50) *
1 месяц (n=15)	0,0 (0,0–0,67) *	0,0 (0,0–2,77) *	0,60 (0,0–1,5) *	20,0 (0,0–20,0) *	0,30 (0,0–0,50) *
3 месяца (n=15)	0,33 (0,0–0,50) *	0,0 (0,0–0,0) *	0,60 (0,0–1,5) *	20,0 (0,0–20,0) *	0,40 (0,0–0,50) *
6 месяцев (n=15)	0,0 (0,0–1,00) *	0,0 (0,0–0,0) *	1,00 (0,0–1,50) *	20,0 (0,0–30,0) *	0,40 (0,0–0,50) *
9 месяцев (n=15)	0,33 (0,0–1,00) *	0,0 (0,0–2,77) *	1,00 (0,0–1,60) *	20,0 (0,0–30,0) *	0,30 (0,0–1,00) *
12 месяцев (n=15)	0,33 (0,0–1,00) *	0,0 (0,0–0,0) *	1,00 (0,0–1,60) *	20,0 (0,0–30,0) *	0,50 (0,0–1,00) *

Примечание – * Получены статистические значимые различия по отношению к фоновым показателям (парное сравнение по срокам, критерий Вилкоксона)

протяжении наблюдения. Получены статистически значимые различия показателя по отношению к фоновым данным ($P < 0,05$).

После реминерализующей терапии интенсивность окрашивания очага деминерализации эмали снизилась с 40 (20,0–50,0) % до 20 (0,0–20,0) % и не изменялась за весь период наблюдения (Таблица 5). Получены статистически значимые различия показателя на всем протяжении наблюдения по отношению к фоновым данным ($P < 0,05$).

Показатель электропроводности очага деминерализации после воздействия гелем снизился с 0,7 (0,40–1,50) мкА до 0,2 (0,0–0,50) мкА, но к концу наблюдения он увеличился до 0,5 (0,0–1,0) мкА (Таблица 5). Получены статистически значимые различия показателя на всем протяжении наблюдения по отношению к фоновым данным ($P < 0,05$).

Сравнивая между собой подгруппы (сравнения и основная) с I степенью активности кариеса, мы установили, что при применении лечебно-профилактического средства получен наилучший результат, чем без применения его. В основной группе детей зафиксировано полное исчезновение кариозных пятен у шести детей, а в группе сравнения – у трех. Размер кариозных пятен в основной подгруппе уменьшился в четыре раза, а в группе сравнения – только в два; показатель интенсивности окрашивания в основной подгруппе снизился вдвое, в группе сравнения – в 1,5 раза; показатель электрометрии в основной группе снизился, а в группе сравнения увеличился к концу периода наблюдений по отношению к фоновым данным. Из этого можно сделать вывод, что применение реминерализующего геля оправдано при лечении начального кариеса эмали при компенсации кариозного процесса и доказана его реминерализующая способность.

При парном сравнении подгрупп с I степенью активности кариеса по Манн-Уитни получены статистически значимые различия показателя размера кариозного пятна на двенадцатом месяце наблюдений ($P < 0,05$).

Оценить эффективность лечения начального кариеса зубов у детей с I степенью кариозного процесса возможно по шкале, разработанной нами на кафедре детской стоматологии ОмГМУ (2016).

Абсолютная редукция очага деминерализации эмали зуба (1 балл) наблюдалась в подгруппе сравнения в 20 % случаев; в подгруппе, где проводилось лечение начального кариеса зубов, в 40 % случаев.

Относительная редукция очага деминерализации эмали зуба (2 балла) в подгруппе сравнения и в основной подгруппе составила по 60 % случаев.

Стабилизация очага деминерализации эмали зуба (3 балла) в подгруппе сравнения составила 20 %, в основной подгруппе не выявлено.

Прирост очага деминерализации эмали зуба (4 балла) в обеих подгруппах не наблюдался.

Осложнение начального кариеса зубов (5 баллов) в обеих подгруппах не наблюдалось.

Получив такие результаты, мы пришли к выводу, что в данной группе присутствует компенсаторный механизм в гомеостазе полости рта, который способен привести к самовосстановлению структуры эмали после её деминерализации. Нами установлено, что даже без лечения реминерализующими препаратами происходит полное исчезновение кариозных пятен. При воздействии на окружающую зубы естественную среду и непосредственно на сами зубы (с применением геля) мы получаем стабильно положительные клинические результаты.

Несмотря на это, мы не добились полного исчезновения пятен у всех детей в подгруппе, где использовался реминерализующий гель. Это подтверждает ранее установленный нами факт, что у некоторых индивидуумов нарушен компенсаторный механизм в минеральном обмене в полости рта и имеется риск усугубления стоматологического статуса и переход в группы с суб- и декомпенсированным течением кариозного процесса (глава 3). Для более глубокого познания изменений обменных процессов в полости рта на фоне назначения реминерализующей терапии мы сочли необходимым изучить

изменение физико-химических показателей ротовой жидкости при клинической компенсации кариозного процесса.

4.2. Динамика физико-химических параметров ротовой жидкости при лечении начального кариеса зубов у детей с I степенью активности кариозного процесса

В процессе наблюдения за детьми группы сравнения с I степенью активности кариеса отмечается позитивная тенденция к увеличению рН ротовой жидкости от 7,07 (6,65–7,12) водородных единиц до 7,67 (7,29–7,25) водородных единиц ($P < 0,05$) (Таблица 6).

Показатель общего кальция имеет тенденцию к снижению на всем протяжении исследования – с 0,07 (0,05–0,08) до 0,04 (0,04–0,05) г/л. Получены статистически значимые различия на шестом, девятом и двенадцатом месяцах исследования по отношению к фоновым показателям ($P < 0,05$) (Таблица 6).

Концентрация общего фосфора в процессе наблюдения снижается с 0,10 (0,08–0,13) г/л до 0,08 (0,07–0,10) г/л. Установлены статистически значимые различия через год по отношению к фоновым показателям ($P < 0,05$) (Таблица 6).

Показатель буферной емкости нестабилен на всем протяжении исследования и изменяется от 5,35 (4,57–6,33) ммоль/л до 9,59 (4,47–15,50) ммоль/л (Таблица 6). Статистически значимых различий показателя установлено не было ($P > 0,05$), но имеется позитивная тенденция к увеличению в среднем данного параметра гомеостаза полости рта. Данный факт говорит о возможности саморегуляции кислотно-щелочного равновесия в полости рта при компенсации кариозного процесса.

Произведение растворимости имеет позитивную тенденцию к снижению – от $4,168 \cdot 10^{-007}$ ($1,551 \cdot 10^{-007}$ – $6,422 \cdot 10^{-007}$) до $2,528 \cdot 10^{-007}$ ($1,918 \cdot 10^{-007}$ – $4,024 \cdot 10^{-007}$) (Таблица 6).

Таблица 6 – Динамика физико-химических параметров ротовой жидкости у детей группы сравнения с I степенью активности кариеса

Сроки наблюдения	pH, в. е.	Са, г/л	P, г/л	Буферная емкость, моль/л	Произведение растворимости, $ПР \cdot 10^{-7}$
Фон (n=15)	7,07 (6,65–7,12)	0,07 (0,05–0,08)	0,10 (0,08–0,13)	5,35 (4,57–6,33)	4,168 (1,551–6,422)
0,5 месяца (n=15)	6,74 (6,41–6,99)	0,07 (0,06–0,08)	0,09 (0,09–0,10)	6,49 (4,44–12,30)	2,730 (1,479–4,467)
1 месяц (n=15)	6,94 (6,26–7,06)	0,06 (0,06–0,07)	0,09 (0,07–0,12)	6,49 (4,74–10,00)	2,885 (1,587–4,964)
3 месяца (n=15)	7,11 (6,76–7,55)	0,05 (0,04–0,07)	0,09 (0,09–0,13)	6,62 (4,39–8,06)	2,759 (1,597–6,946)
6 месяцев (n=15)	7,61 (7,04–7,72)	0,04 (0,04–0,07)*	0,09 (0,07–0,13)	5,05 (4,47–9,24)	2,798 (1,629–7,275)
9 месяцев (n=15)	7,42 (7,02–7,85)*	0,05 (0,04–0,06)*	0,12 (0,07–0,13)	5,87 (5,03–13,30)	4,367 (1,603–6,399)
12 месяцев (n=15)	7,67 (7,29–7,75)*	0,04 (0,04–0,05)*	0,08 (0,07–0,10)*	9,59 (4,47–15,50)	2,528 (1,918–4,024)
Примечание – * Получены статистические значимые различия по отношению к фоновым показателям (парное сравнение по срокам, критерий Вилкоксона)					

Динамика физико-химических параметров ротовой жидкости у детей основной группы с I степенью активности кариеса представлена в таблице 7.

Показатель pH ротовой жидкости варьируется за весь период наблюдения от 6,93 (6,74–7,16) водородных единиц до 7,49 (7,45–7,73) через год наблюдения. Тем не менее на всем протяжении исследования он выше чем фоновые данные (Таблица 7). Установлены статистически значимые различия на третьем, шестом, девятом, двенадцатом месяцах по отношению к фоновым показателям ($P < 0,05$), что говорит о нормализации кислотно-щелочного равновесия в полости рта на фоне назначения моделирующего реминерализующего средства гигиены.

Показатель общего кальция после лечения увеличился с 0,06 (0,05–0,08) г/л до 0,07 (0,05–0,07) г/л, но далее установлена позитивная тенденция к снижению данного показателя на протяжении всего срока наблюдения до 0,04 (0,04–0,05) г/л (Таблица 7). Установлены статистически значимые различия на третьем, шестом, девятом, двенадцатом месяцах по отношению к фоновым показателям ($P < 0,05$).

Показатель общего фосфора после лечения увеличился с 0,09 (0,05–0,12) г/л до 0,12 (0,08–0,13) г/л, после чего стал снижаться на протяжении всего периода наблюдения и достиг 0,08 (0,07–0,12) г/л (Таблица 7). Установлены статистически значимые различия через год по отношению к фоновым показателям ($P < 0,05$).

Буферная емкость ротовой жидкости снизилась после воздействия реминерализующим гелем с 6,33 (4,95–7,83) ммоль/л до 5,81 (4,24–8,40) ммоль/л. На всем протяжении наблюдения данный показатель колеблется, и к концу года он увеличился и составил 7,94 (5,85–10,00) ммоль/л (Таблица 7). Статистически значимых различий показателя установлено не было ($P > 0,05$), но имеется позитивная тенденция к увеличению данного показателя гомеостаза полости рта, который иллюстрирует нормализацию работы буферных систем в полости рта при назначении реминерализующей терапии.

Таблица 7 – Динамика физико-химических параметров ротовой жидкости у детей основной группы с I степенью активности кариеса

Сроки наблюдения	pH, в. е.	Ca, г/л	P, г/л	Буферная емкость, ммоль/л	Произведение растворимости, $ПР \cdot 10^{-7}$
Фон (n=15)	6,93 (6,74–7,16)	0,06 (0,05–0,08)	0,09 (0,05–0,12)*	6,33 (4,95–7,83)	2,858 (1,083–6,091)
После лечения (n=15)	7,17 (6,88–7,36)	0,07 (0,05–0,07)	0,12 (0,08–0,13)	5,81 (4,24–8,40)	5,365 (2,018–6,452)
1 месяц (n=15)	6,90 (6,73–7,06)	0,06 (0,05–0,06)	0,08 (0,07–0,11)	4,88 (4,08–7,04)	2,469 (1,499–3,900)
3 месяца (n=15)	7,70 (7,21–7,98)*	0,05 (0,04–0,06)*	0,09 (0,07–0,12)	7,95 (5,41–10,50)	3,581 (1,833–6,024)
6 месяцев (n=15)	7,61 (7,21–7,79)*	0,04 (0,04–0,05)*	0,09 (0,06–0,11)	5,43 (3,76–7,41)	2,798 (1,571–4,463)
9 месяцев (n=15)	7,69 (7,39–7,87)*	0,04 (0,04–0,05)*	0,09 (0,06–0,10)	5,92 (4,12–8,77)	2,858 (1,725–4,116)
12 месяцев (n=15)	7,49 (7,45–7,73)*	0,04 (0,04–0,05)*	0,08 (0,07–0,12)*	7,94 (5,85–10,00)	2,393 (2,063–4,807)

Примечание – * Получены статистические значимые различия по отношению к фоновым показателям (парное сравнение по срокам, критерий Вилкоксона)

Произведение растворимости варьирует на протяжении всего периода наблюдений от $2,858 \cdot 10^{-007}$ ($1,083 \cdot 10^{-007} - 6,091 \cdot 10^{-007}$) до $2,393 \cdot 10^{-007}$ ($2,063 \cdot 10^{-007} - 4,807 \cdot 10^{-007}$) (Таблица 7). Статистически значимых различий показателя установлено не было ($P > 0,05$).

При парном сравнении подгрупп с I степенью активности кариеса по Манн-Уитни получены статистически значимые различия показателя pH ротовой жидкости и показателя общего фосфора после лечения ($P < 0,05$). Установлено, что при применении реминерализующего геля pH ротовой жидкости повышается в основной подгруппе по сравнению с подгруппой сравнения, где показатель pH, наоборот, снизился. Из этого следует, что применение геля увеличивает реминерализующую способность ротовой жидкости.

4.3. Динамика взаимосвязи клинических и лабораторных показателей ротовой жидкости при лечении начального кариеса зубов у детей с I степенью активности кариеса

4.3.1. Динамика взаимосвязи клинических показателей при лечении начального кариеса зубов у детей с I степенью активности кариеса

В группе сравнения у детей с I степенью активности кариеса выявлены следующие взаимосвязи клинических показателей.

Индекс гигиены по Грину-Вермильону связан с индексом РМА на девятом месяце наблюдений, индекс РМА взаимосвязан с показателем размера кариозного очага на третьем и шестом месяцах наблюдений и с интенсивностью окрашивания на шестом месяце ($P < 0,05$).

Размер пятна взаимосвязан с интенсивностью окрашивания и электропроводностью очага деминерализации эмали на всем протяжении исследования ($P < 0,05$). Это говорит о том, что чем выше степень деминерализации эмали, тем размер пятна больше. Также размер кариозного

пятна связан с индексом РМА на шестом и девятом месяцах наблюдения ($P < 0,05$).

В основной группе получены следующие корреляционные взаимосвязи.

Индекс РМА взаимосвязан с размером пятна на третьем месяце наблюдений ($P < 0,05$). В этой группе, как и в группе сравнения, установлены взаимосвязи в течение всего периода наблюдения между показателями размера кариозного пятна, интенсивностью окрашивания и электропроводности очага деминерализации ($P < 0,05$).

4.3.2. Динамика взаимосвязи лабораторных показателей при лечении начального кариеса зубов у детей с I степенью активности кариеса

В группе сравнения у детей с I степенью активности кариеса выявлены следующие взаимосвязи лабораторных показателей ротовой жидкости.

В ротовой жидкости у детей показатель рН взаимосвязан с общим кальцием по фоновым данным через один, шесть и девять месяцев; с общим фосфором по фоновым данным через шесть и девять месяцев; с буферной емкостью слюны через месяц ($P < 0,05$).

Показатель общего кальция имеет взаимосвязи с параметром рН ротовой жидкости, общим фосфором (по фоновым данным и на шестом месяце наблюдений), буферной емкостью слюны (после первого месяца наблюдений) ($P < 0,05$).

Показатель общего фосфора взаимосвязан не только с показателем рН ротовой жидкости и общим кальцием, о чем говорилось выше, но и с буферной емкостью слюны на третьем месяце наблюдений ($P < 0,05$).

В основной группе получены следующие корреляционные взаимосвязи лабораторных показателей ротовой жидкости: показатель рН слюны имеет взаимосвязи с общим кальцием на первом и шестом месяцах наблюдений; с общим фосфором – на двенадцатом месяце наблюдений; с буферной емкостью слюны – на девятом месяце наблюдений ($P < 0,05$).

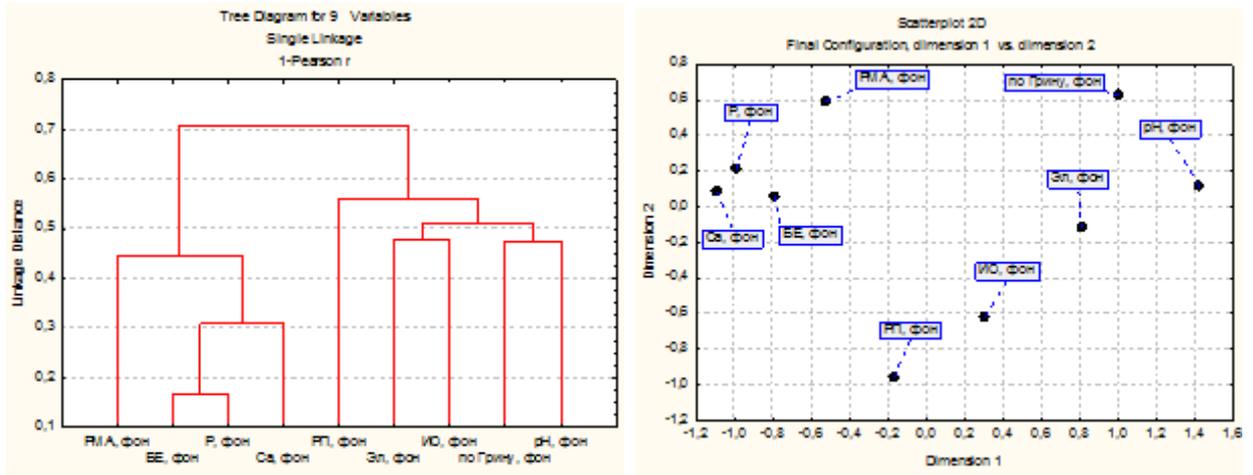
4.3.3. Динамика взаимосвязи клинических и лабораторных показателей при лечении начального кариеса зубов у детей с I степенью активности кариеса

В группе с I степенью активности кариеса в обеих подгруппах (группа сравнения, основная группа) наблюдается корреляционная зависимость между всеми лабораторными и клиническими показателями на всем протяжении наблюдения ($P < 0,05$), что говорит о лабильности во взаимосвязях обменных процессов в полости рта растущего организма.

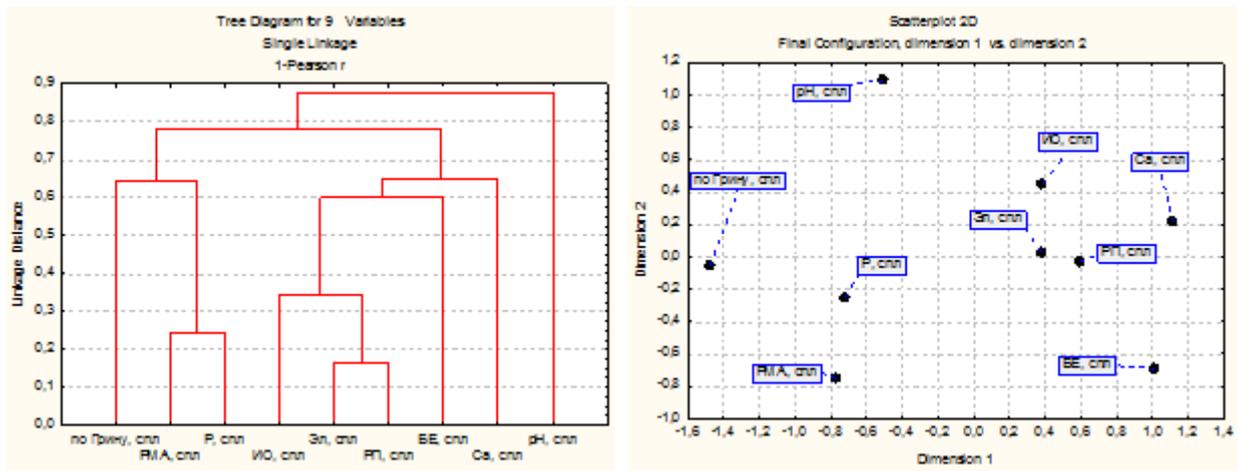
4.3.4. Кластерный анализ клинических и лабораторных показателей при лечении начального кариеса зубов у детей с I степенью активности кариеса

Кластерный анализ в сочетании с методом многомерного шкалирования (ММШ) позволили наглядно увидеть внутренние связи между изученными независимыми переменными (Рисунки 12 и 13). Установлено, что в группе с I степенью активности кариеса зубов в обеих подгруппах (группа сравнения, основная группа) образуются два кластера, состоящих из клинических и лабораторных показателей. На протяжении всего исследования показатели могут переходить в один или другой кластер, но, несмотря на это, взаимоотношения показателей можно считать схожими в группе сравнения и основной группе. Результаты статистической обработки данных изменения клинических и лабораторных параметров при лечении начального кариеса зубов подтверждают ранее установленные нами клинические закономерности, связанные с возможностью саморегуляции минерального обмена в полости рта на фоне компенсации кариозного процесса. Назначение реминерализующей терапии при лечении начального кариеса зубов ещё более оптимизирует процесс реминерализации эмали зубов и снижает степень риска усугубления деминерализации эмали у каждого индивида при условии разноплановости

лабораторных параметров обменных процессов в полости рта на доклиническом этапе развития заболевания, что было установлено ранее (глава 3).

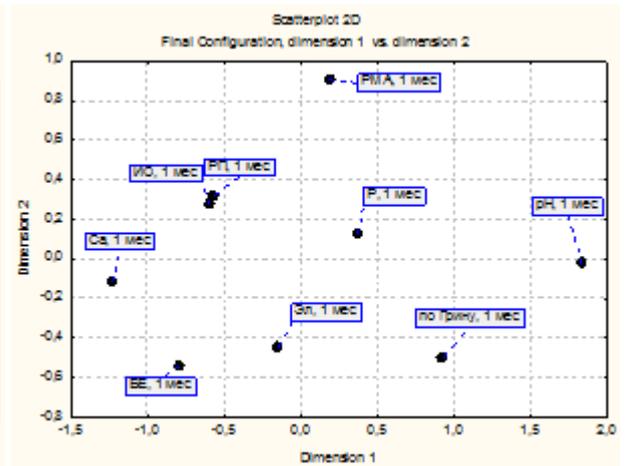
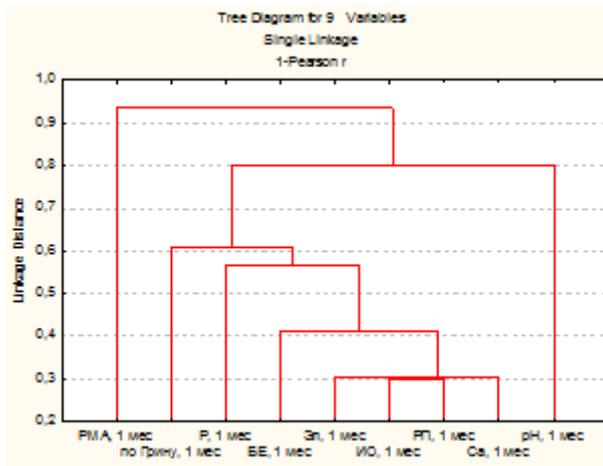


1 – фоновые данные

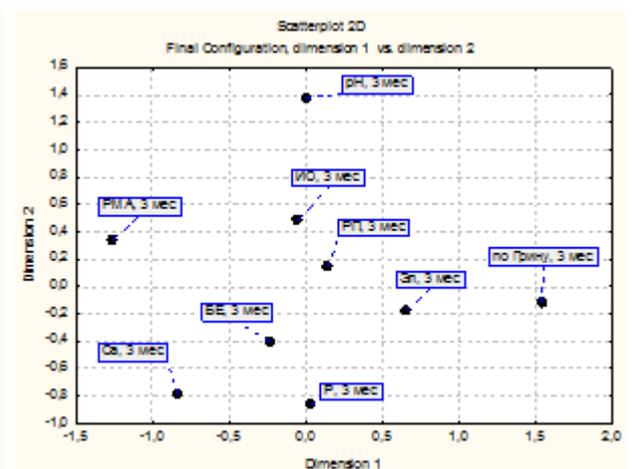
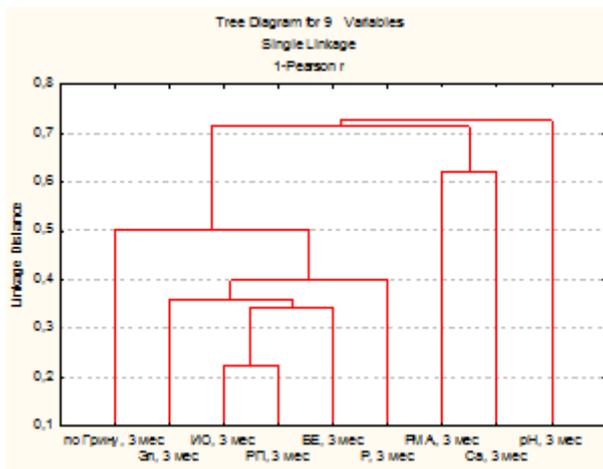


2 – через полмесяца

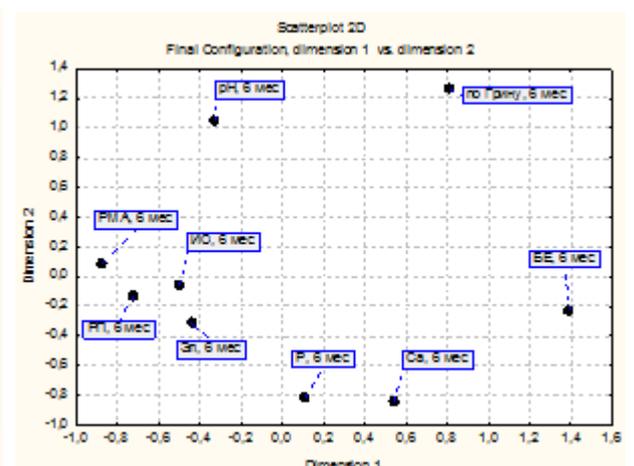
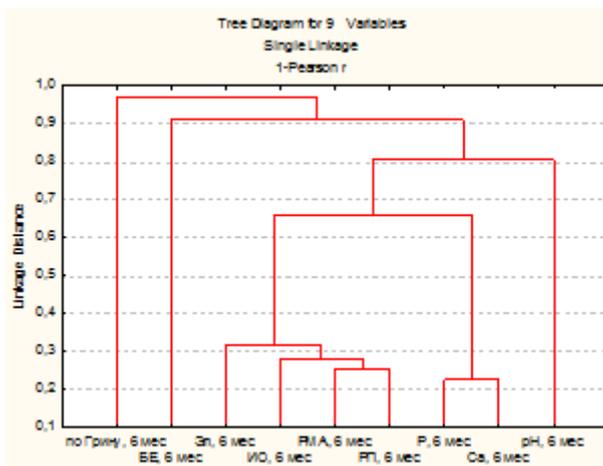
Рисунок 12 – Кластерный анализ в динамике клинических и лабораторных показателей у детей группы сравнения с I степенью активности кариеса



3 – через один месяц

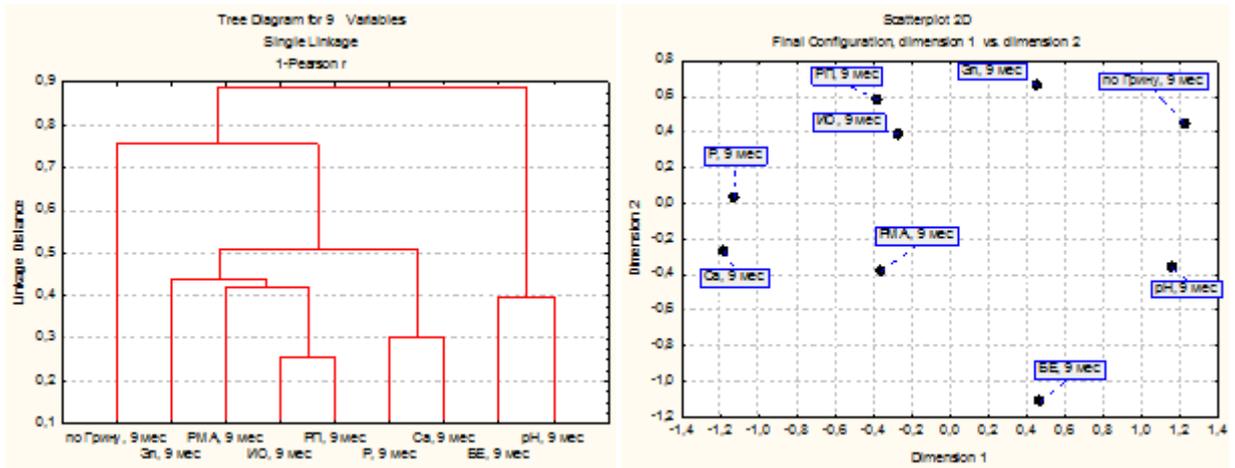


4 – через три месяца

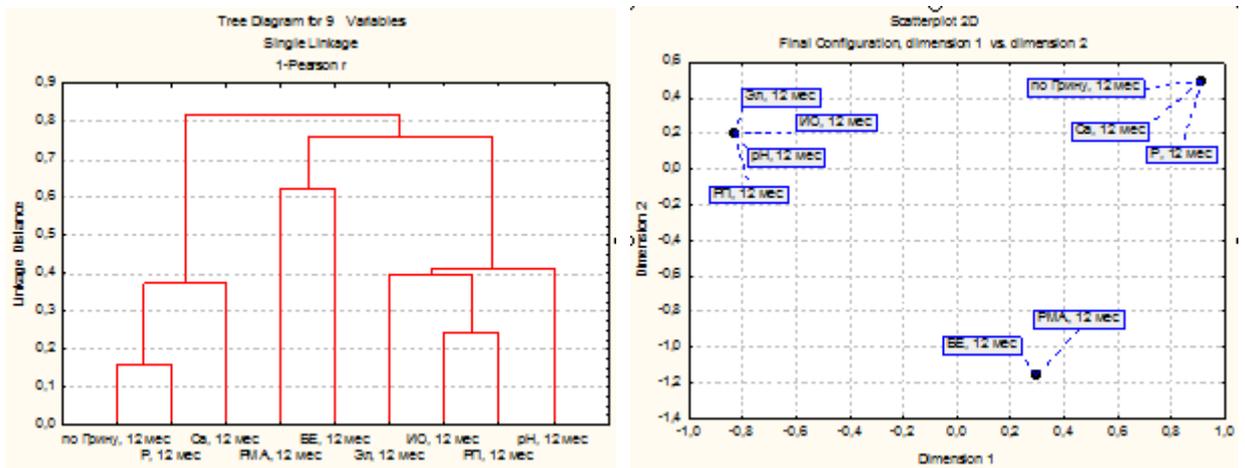


5 – через шесть месяцев

Продолжение рисунка 12



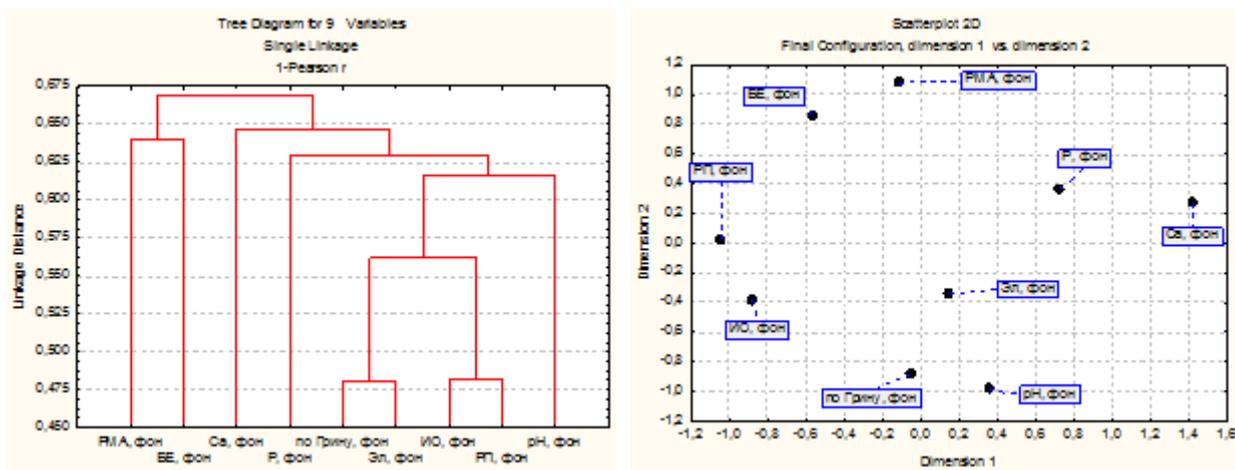
6 – через девять месяцев



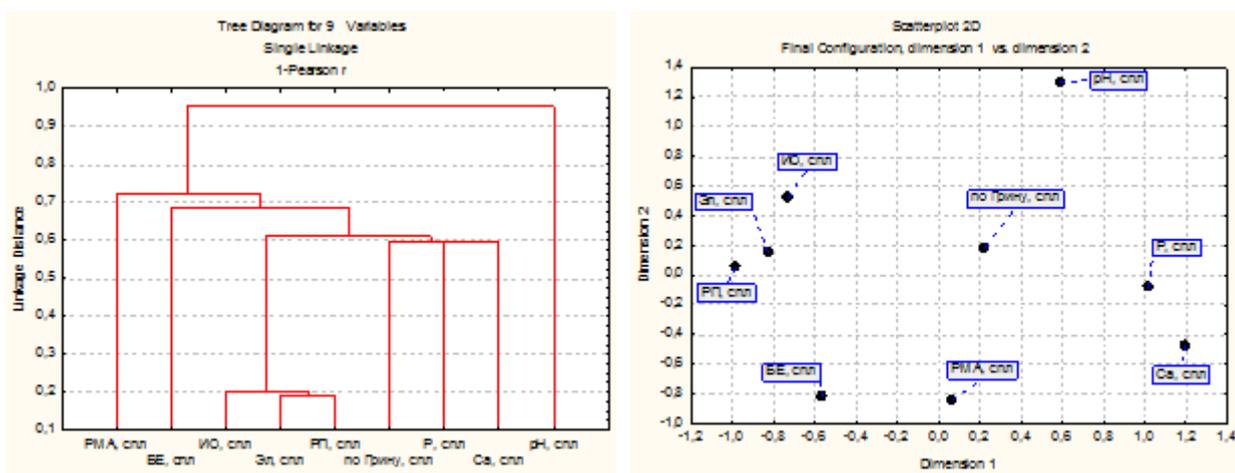
7 – через двенадцать месяцев

Где: РМА – индекс гингивита; по Грину – индекс гигиены полости рта по Грину Вермильону; РП – размер очага деминерализации; ИО – интенсивность окрашивания очага деминерализации; Эл – электрометрия твердых тканей зуба; рН – показатель рН ротовой жидкости; Са – показатель общего кальция ротовой жидкости; Р – показатель общего фосфора ротовой жидкости; BE – буферная емкость ротовой жидкости.

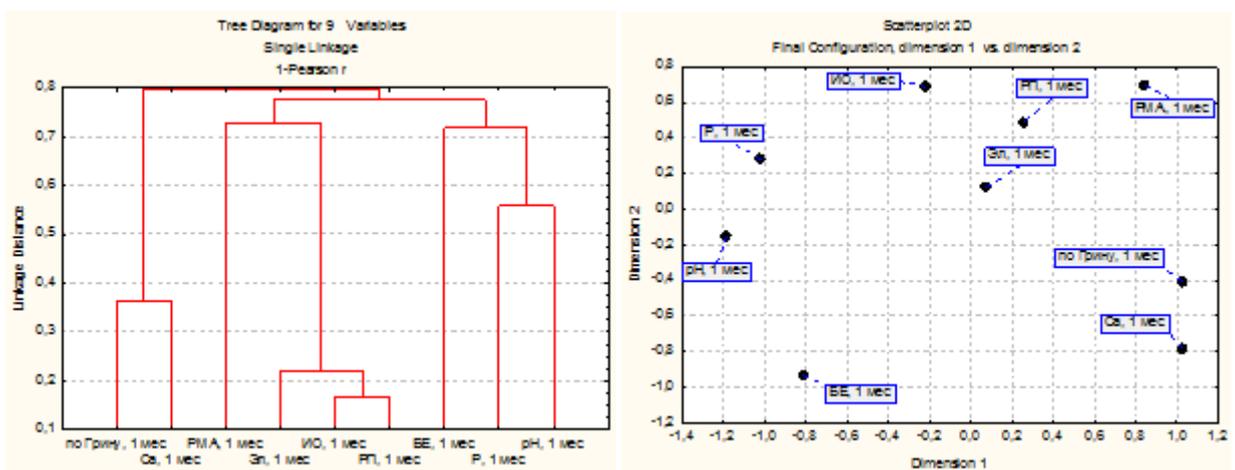
Продолжение рисунка 12



1 – фоновые данные

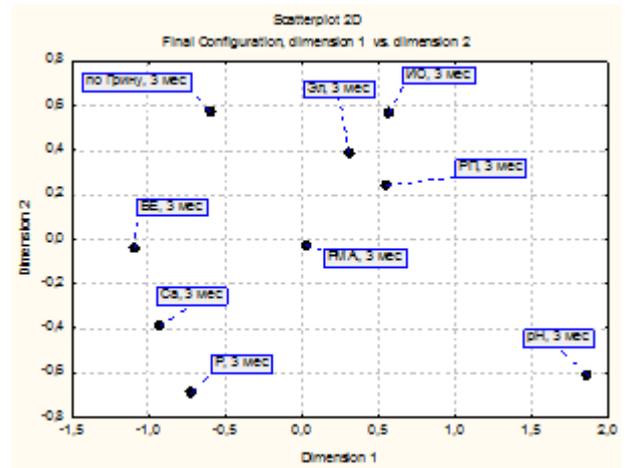
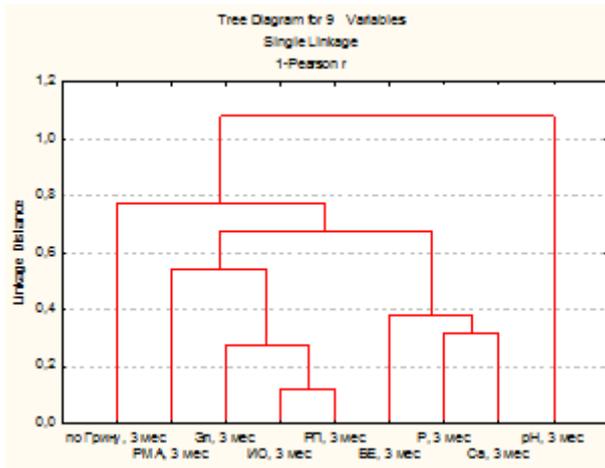


2 – после лечения

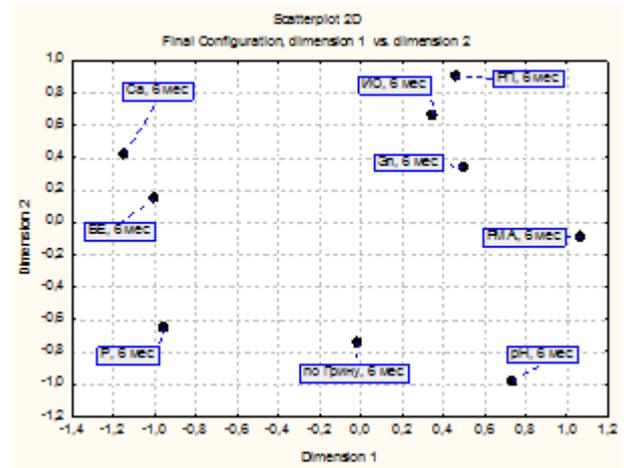
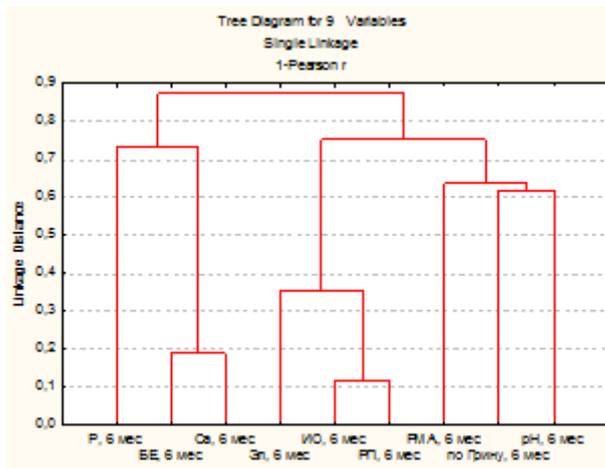


3 – через месяц

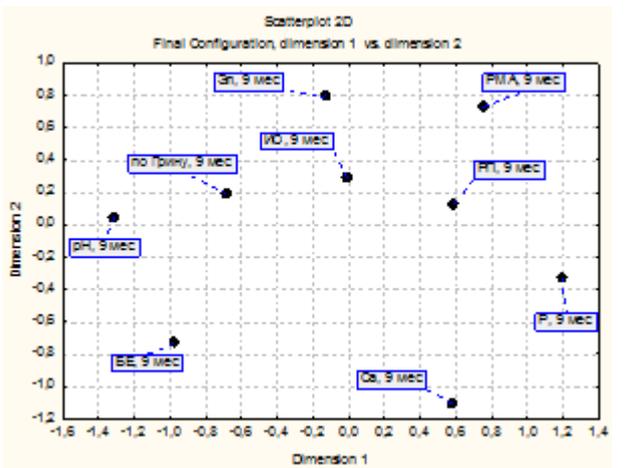
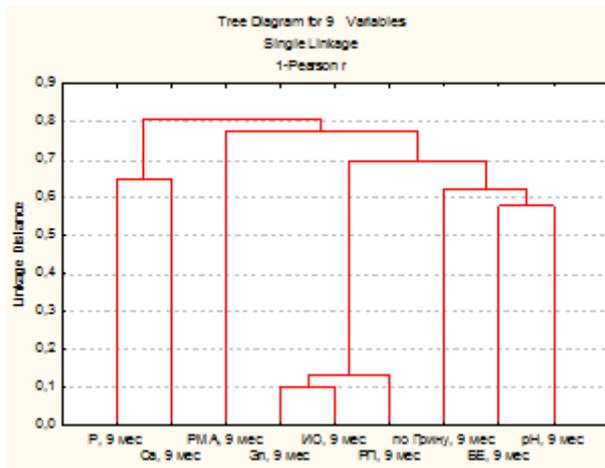
Рисунок 13 – Кластерный анализ в динамике клинических и лабораторных показателей у детей основной группы с I степенью активности кариеса



4 – через три месяца

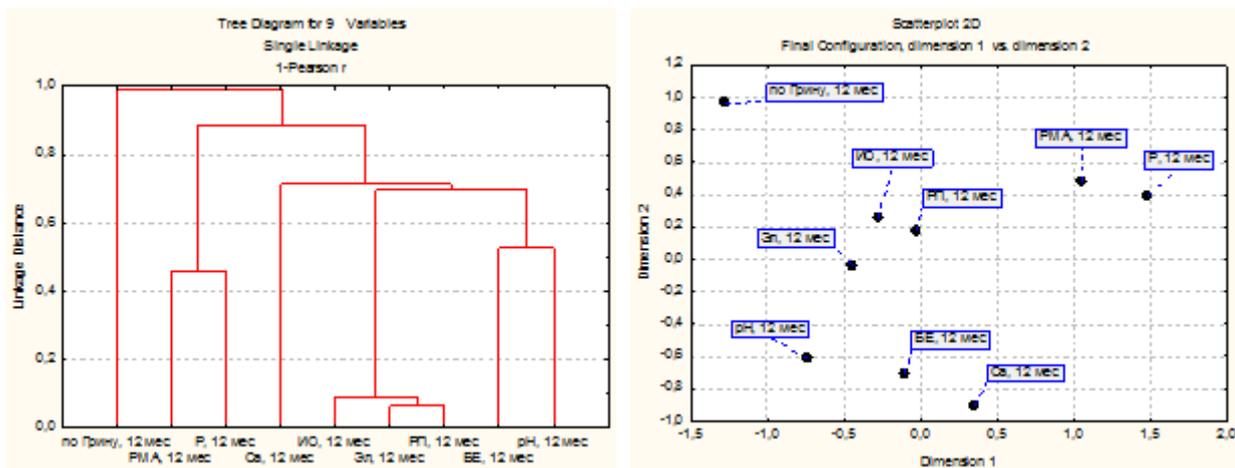


5 – через шесть месяцев



6 – через девять месяцев

Продолжение рисунка 13



7 – через двенадцать месяцев

Где: РМА – индекс гингивита; по Грину – индекс гигиены полости рта по Грину Вермильону; РП – размер очага деминерализации; ИО – интенсивность окрашивания очага деминерализации; Эл – электрометрия твердых тканей зуба; рН – показатель рН ротовой жидкости; Са – показатель общего кальция ротовой жидкости; Р – показатель общего фосфора ротовой жидкости; БЕ – буферная емкость ротовой жидкости.

Продолжение рисунка 13

ГЛАВА 5

ДИНАМИКА КЛИНИЧЕСКИХ И ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГОМЕОСТАЗА ПОЛОСТИ РТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ НАЧАЛЬНОГО КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ С II СТЕПЕНЬЮ АКТИВНОСТИ КАРИЕСА

5.1. Динамика клинических показателей гомеостаза полости рта при лечении начального кариеса зубов у детей с II степенью активности кариеса

В результате динамического наблюдения в подгруппе сравнения с II степенью активности кариеса получены следующие результаты (Таблица 8).

Индекс гигиены полости рта по Грину-Вермильону составил в среднем 1,0 (0,66–1,50), что говорит об удовлетворительной гигиене. После санации и обучения гигиене полости рта показатель снизился до 0,33 (0,0–1,33), что соответствует хорошему уровню гигиены полости рта (Таблица 8). За весь период наблюдения показатель незначительно менялся, но оставался в рамках, которые характеризуют хороший уровень гигиены полости рта. Получены статистически значимые различия на всем протяжении наблюдения по отношению к фоновым данным ($P < 0,05$).

Индекс РМА составил 13,88 (0,0–26,38) %, что соответствует легкой степени гингивита (Таблица 8). После обучения гигиене полости рта и санации показатель снизился до 0,0 (0,0–11,10) и не изменялся на протяжении всего периода наблюдения. Получены статистически значимые различия на всем протяжении наблюдения по отношению к фоновым показателям ($P < 0,05$).

Размер кариозных пятен на первом осмотре составил в среднем 4,60 (3,90–5,80) мм², после обучения гигиене этот показатель не изменился. В процессе наблюдения установлено увеличение размеров кариозных пятен, и через год показатель достигает 5,50 (4,20–5,90) мм² (Таблица 8). Установлены статистически значимые различия на шестом, девятом и двенадцатом месяцах наблюдения по отношению к фоновым данным ($P < 0,05$).

Таблица 8 – Динамика показателей гомеостаза полости рта у детей группы сравнения с II степенью активности кариеса

Сроки наблюдения	ИГР-У	РМА, %	Размер пятна, мм ²	Интенсивность окрашивания, %	Электрометрия твердых тканей зуба, мкА
Фон (n=15)	1,0 (0,66–1,50)	13,88 (0,0–26,38)	4,60 (3,90–5,80)	40,0 (30,0–60,0)	0,90 (0,50–2,10)
0,5 месяца (n=15)	0,33 (0,0–1,33)*	0,0 (0,0–11,10)*	4,60 (3,80–5,60)	40,0 (40,0–60,0)	0,90 (0,50–2,10)
1 месяц (n=15)	0,33 (0,0–1,33)*	0,0 (0,0–5,55)*	4,90 (4,20–5,70)	40,0 (40,0–60,0)	1,10 (0,40–2,10)
3 месяца (n=15)	0,50 (0,17–1,0)*	0,0 (0,0–6,94)*	5,30 (4,20–5,70)	50,0 (40,0–60,0)	1,30 (0,60–2,30)
6 месяцев (n=15)	0,50 (0,0–1,50)*	2,77 (0,0–9,72)*	5,30 (4,20–5,90)*	50,0 (40,0–70,0)*	1,40 (0,80–2,50)*
9 месяцев (n=15)	0,67 (0,33–1,17)*	0,0 (0,0–13,78)*	5,15(4,20–6,0)*	50,0 (40,0–70,0)*	1,35 (0,70–2,30)*
12 месяцев (n=15)	0,50 (0,0–1,50)*	0,0 (0,0–13,78)*	5,50 (4,20–5,90)*	50,0 (40,0–70,0)*	1,60 (1,0–2,30)*
Примечание – * Получены статистические значимые различия по отношению к фоновым показателям (парное сравнение по срокам, критерий Вилкоксона)					

При изучении показателя интенсивности окрашивания очага деминерализации эмали установлена тенденция к увеличению данного показателя с 40,0 (30,0–60,0) % до 50,0 (40,0–70,0) % к концу периода наблюдений (Таблица 8).

Установлены статистически значимые различия на шестом, девятом и двенадцатом месяцах наблюдения по отношению к фоновым данным ($P < 0,05$).

Электропроводность очага деминерализации эмали на первом осмотре в среднем составила 0,90 (0,50–2,10) мкА, в дальнейшем отмечается увеличение данного показателя на всем протяжении наблюдения, и к концу года он достигает 1,60 (1,0–2,30) мкА (Таблица 8). Получены статистически значимые различия на шестом, девятом и двенадцатом месяцах наблюдения к фоновым данным ($P < 0,05$).

В данной группе детей мы наблюдали переход начального кариеса в поверхностный в двух случаях: в первом случае кариозное пятно перешло в поверхностный кариес на девятом месяце наблюдений, во втором – на двенадцатом месяце. Это говорит о том, что у детей с II степенью активности кариеса процессы саморегуляции минерального обмена нарушены, и без воздействия лечебно-профилактическими средствами сложно добиться обратного развития начального кариеса.

В основной подгруппе детей с II степенью активности кариеса получены следующие результаты (Таблица 9).

Индекс гигиены ИГР-У после лечения снизился с 1,50 (0,33–1,83) до 0,67 (0,0–1,0), т. е. уровень гигиены с удовлетворительного перешел в разряд хорошей гигиены полости рта и оставался практически неизменным весь период наблюдения. Однако на последнем осмотре (12 месяцев) он ухудшился и составил 1,0 (0,33–1,50), что соответствует удовлетворительной гигиене полости рта (Таблица 9). Мы считаем, что это связано с низкой мотивацией к гигиене полости рта, а процессы самоочищения в полости рта выражены слабее, нежели при компенсации кариозного процесса. Установлены

Таблица 9 – Динамика показателей гомеостаза полости рта у детей основной группы с II степенью активности кариеса

Сроки наблюдения	ИГР-У	РМА (%)	Размер пятна (мм ²)	Интенсивность окрашивания (%)	Электрометрия твердых тканей зуба (мкА)
Фон (n=15)	1,50 (0,33–1,83)	8,33 (0,0–27,77)	4,90 (3,30–6,10)	40,0 (30,0–60,0)	1,10 (0,70–2,70)
После лечения (n=15)	0,67 (0,0–1,0)*	0,0 (0,0–6,94)*	4,0 (1,50–5,30)*	40,0 (20,0–50,0)	0,70 (0,20–2,0)*
1 месяц (n=15)	0,67 (0,0–1,0)*	0,0 (0,0–5,55)*	3,60 (1,50–5,30)*	40,0 (20,0–50,0)	0,80 (0,20–1,90)
3 месяца (n=15)	0,83 (0,17–1,50)*	0,0 (0,0–12,5)*	4,0 (1,90–5,50)*	40,0 (30,0–50,0)	1,30 (0,60–1,90)
6 месяцев (n=15)	0,66 (0,33–1,50)*	2,77 (0,0–12,5)*	4,0 (2,0–5,50)*	40,0 (30,0–50,0)	1,5 (0,90–1,70)
9 месяцев (n=15)	0,67 (0,33–1,50)	0,0 (0,0–13,88)	4,0 (2,20–6,0)*	40,0 (30,0–50,0)	1,5 (0,80–2,20)
12 месяцев (n=15)	1,0 (0,33–1,50)	4,17 (0,0–13,88)	4,40 (2,70–6,0)	40,0 (40,0–60,0)	1,5 (1,10–2,0)
Примечание – * Получены статистические значимые различия по отношению к фоновым показателям (парное сравнение по срокам, критерий Вилкоксона)					

статистически значимые различия после лечения на первом, третьем и шестом месяцах наблюдения по отношению к фоновым данным ($P < 0,05$).

При наблюдении за индексом РМА установлено, что после лечения этот показатель снизился с 8,33 (0,0–27,77) % до 0,0 (0,0–6,94) % (Таблица 9) и только на последнем осмотре составил 4,17 (0,0–13,88) %, что говорит о легкой степени воспаления десны. Это связано с ухудшением гигиены полости рта.

Установлены статистически значимые различия показателя после лечения на первом, третьем и шестом месяцах наблюдения по отношению к фоновым данным ($P < 0,05$).

Размер кариозного пятна уменьшился после лечения с 4,90 (3,30–6,10) мм² до 4,0 (1,5–5,30) мм², а через месяц – до 3,60 (1,50–5,30) мм² (Таблица 9). Через три месяца показатель немного вырос – до 4,0 (1,90–5,60) мм² и к концу года составил 4,40 (2,70–6,0) мм². Установлены статистически значимые различия после лечения на первом, третьем, шестом и девятом месяцах наблюдения по отношению к фоновым данным ($P < 0,05$).

После лечения у двух пациентов кариозные пятна полностью исчезли, однако у одного ребенка через шесть месяцев вновь появилось кариозное пятно, но меньших размеров. В этой подгруппе мы не наблюдали перехода начального кариеса эмали в поверхностный.

Интенсивность окрашивания очага деминерализации эмали на всем протяжении наблюдений оставалась на одном уровне – 40,0 (30,0–60,0) % (Таблица 9).

Однако показатель электропроводности очага деминерализации эмали после воздействия гелем снизился с 1,10 (0,70–2,70) мкА до 0,70 (0,20–2,0) мкА (Таблица 9), после чего отмечается увеличение показателя на всем протяжении наблюдения, и к концу года он составляет 1,5 (1,10–2,0) мкА. Установлены статистически значимые различия после лечения по отношению к фоновым данным ($P < 0,05$).

При сравнении подгрупп (группа сравнения и основная группа) с II степенью активности кариеса между собой установлено, что после применения

реминерализующего геля снижаются клинические показатели состояния органов и тканей полости рта, такие как размер кариозного пятна, электропроводность очага деминерализации эмали. В группе сравнения, наоборот, идет увеличение этих показателей. Из этого можно сделать вывод, что в данной группе компенсаторный механизм выражен слабо и без применения лечебно-профилактических средств мы не добьемся положительной динамики при лечении начального кариеса эмали зубов.

При парном сравнении подгрупп с II степенью активности кариеса по Манн-Уитни не было получено статистически значимых различий между клиническими показателями ($P > 0,05$).

Оценку эффективности лечения начального кариеса зубов у детей с II степенью активности кариеса провели по шкале, разработанной на кафедре детской стоматологии ОмГМУ (2016).

Абсолютная редукция очага деминерализации эмали зуба (1 балл) в подгруппе сравнения не выявлена, в основной подгруппе наблюдалась в 13 % случаев.

Относительная редукция очага деминерализации эмали зуба (2 балла) в подгруппе сравнения составила 7 % случаев, в основной подгруппе – 60 % случаев.

Стабилизация очага деминерализации эмали зуба (3 балла) в подгруппе сравнения составила 7 %, в основной подгруппе – 13 %.

Прирост очага деминерализации эмали зуба (4 балла) в подгруппе сравнения наблюдался в 73 % случаев, в основной подгруппе – в 14 % случаев.

Осложнение начального кариеса зубов (5 баллов) в подгруппе сравнения наблюдалось в 13 % случаев, в основной подгруппе не выявлено.

При лечении начального кариеса в данной группе мы получили абсолютную редукцию очага деминерализации эмали в двух случаях, соответственно, действуя на зубы и окружающую их среду, мы добились положительного эффекта в 13,3 % случаев. Гель назначался однократно в течение пятнадцати дней. Возможно, в этой группе необходима большая кратность и частота применения лечебно-

профилактического средства для достижения наилучшего эффекта. Для получения более достоверной информации нами изучена динамика лабораторных показателей ротовой жидкости на фоне назначения реминерализующей терапии у детей с II степенью активности кариеса.

5.2. Динамика физико-химических параметров ротовой жидкости при лечении начального кариеса зубов у детей с II степенью активности кариеса

В процессе наблюдения за детьми группы сравнения на фоне оптимизации гигиены полости рта отмечается позитивная тенденция к увеличению рН ротовой жидкости от 6,97 (6,50–7,14) водородных единиц до 7,43 (7,22–7,50) водородных единиц (Таблица 10). Установлены статистически значимые изменения параметра рН ротовой жидкости на третьем, шестом, девятом и двенадцатом месяцах по отношению к фоновым показателям ($P < 0,05$).

Показатель общего кальция в ротовой жидкости в начале исследования оставался стабильным – 0,07 (0,06–0,08) г/л, но на третьем месяце наблюдений стал снижаться до 0,05 (0,04–0,06) г/л и концу наблюдений достиг 0,04 (0,04–0,05) г/л (Таблица 10). Получены статистически значимые различия на третьем, шестом, девятом и двенадцатом месяцах исследования по отношению к фоновым показателям ($P < 0,05$).

Концентрация общего фосфора в слюне в процессе наблюдения статистически незначимо снижается с 0,10 (0,07–0,12) г/л до 0,09 (0,07–0,11) г/л (Таблица 10) ($P > 0,05$).

Показатель буферной емкости ротовой жидкости увеличивается: в начале исследований он составил 4,50 (4,13–6,67) ммоль/л, а в конце – 6,93 (4,32–10,30) ммоль/л (Таблица 10). Статистически значимых различий в изменении показателя установлено не было ($P > 0,05$).

Произведение растворимости имеет тенденцию к снижению от $3,841 \cdot 10^{-007}$ ($1,321 \cdot 10^{-007}$ – $6,011 \cdot 10^{-007}$) до $2,631 \cdot 10^{-007}$ ($1,844 \cdot 10^{-007}$ – $4,128 \cdot 10^{-007}$).

Таблица 10 – Динамика физико-химических параметров ротовой жидкости у детей группы сравнения с II степенью активности кариеса

Сроки наблюдения	рН, в. е.	Са, г/л	Р, г/л	Буферная емкость, моль/л	Произведение растворимости, $ПР \cdot 10^{-7}$
Фон (n=15)	6,97 (6,50–7,14)	0,07 (0,06–0,08)	0,10 (0,07–0,12)	4,50 (4,13–6,67)	3,841 (1,321–6,011)
0,5 месяца (n=15)	6,54 (5,91–6,95)	0,07 (0,06–0,09)	0,10 (0,08–0,11)	5,41 (4,33–6,64)	2,335 (5,270*10 ⁻⁰⁰⁸ – 5,337)
1 месяц (n=15)	7,18 (5,75–7,31)	0,07 (0,06–0,08)	0,09 (0,08–0,11)	7,63 (5,13–10,70)	4,049 (3,791–6,090)
3 месяца (n=15)	7,68 (7,14–7,86)*	0,05 (0,04–0,06)*	0,10 (0,09–0,12)	8,03 (4,61–9,88)	3,959 (2,254–5,917)
6 месяцев (n=15)	7,45 (7,31–7,67)*	0,04 (0,04–0,05)*	0,09 (0,06–0,12)	5,59 (3,64–8,33)	2,652 (1,661–4,739)
9 месяцев (n=15)	7,56 (7,41–8,21)*	0,04 (0,04–0,06)*	0,08 (0,07–0,10)	7,63 (4,93–10,50)	2,450 (2,030–5,140)
12 месяцев (n=15)	7,43 (7,22–7,50)*	0,04 (0,04–0,05)*	0,09 (0,07–0,11)	6,93 (4,32–10,30)	2,631 (1,844–4,128)

Примечание – * Получены статистические значимые различия по отношению к фоновым показателям (парное сравнение по срокам, критерий Вилкоксона)

Снижение показателей ПР связано с оптимизацией работы фосфатной буферной системы, что подтверждается ростом параметров буферной ёмкости, рН ротовой жидкости и снижением показателя концентрации ионов фосфора.

Динамика физико-химических параметров ротовой жидкости у детей основной группы представлена в таблице 11.

При изучении показателя рН ротовой жидкости установлено, что он варьирует за весь период наблюдения: фоновые данные – 6,90 (6,64–7,11) водородных единиц, после лечения – 7,15 (6,77–7,35) водородных единиц, через месяц – 7,04 (6,58–7,30) водородных единиц, через три месяца – 7,21 (6,68–7,83) водородных единиц, через шесть месяцев – 7,64 (7,32–7,99), через год – 7,14 (6,84–7,53), но тем не менее на всем протяжении исследования он выше, чем фоновые данные (Таблица 11). Установлены статистически значимые различия на шестом и девятом месяцах наблюдения по отношению к фоновым показателям ($P < 0,05$).

Показатель общего кальция после лечения имеет тенденцию к снижению от 0,08 (0,06–0,09) г/л до 0,07 (0,06–0,07) г/л и к концу года достигает 0,05 (0,04–0,06) г/л (Таблица 11). Получены статистически значимые различия на третьем, девятом и двенадцатом месяцах наблюдения по отношению к фоновым показателям ($P < 0,05$).

Показатель общего фосфора снижается от 0,11 (0,08–0,15) г/л до 0,09 (0,07–0,10) г/л к концу периода наблюдений (Таблица 11). Статистически значимых различий в изменении показателя установлено не было ($P > 0,05$).

Буферная емкость ротовой жидкости после лечения увеличилась от 5,52 (4,18–6,85) ммоль/л до 6,29 (4,17–7,49) ммоль/л. За весь период исследований наблюдается тенденция к увеличению данного показателя, и к концу года он достигает 6,62 (4,65–8,33) ммоль/л (Таблица 11). Статистически значимых различий в изменении показателя установлено не было ($P > 0,05$).

Произведение растворимости на протяжении всего периода наблюдений имеет тенденцию к снижению от $4,527 \cdot 10^{-007}$ ($1,837 \cdot 10^{-007}$ – $8,278 \cdot 10^{-007}$) до

Таблица 11 – Динамика физико-химических параметров ротовой жидкости у детей основной группы с II степенью активности кариеса

Сроки наблюдения	pH, в. е.	Ca, г/л	P, г/л	Буферная емкость, ммоль/л	Произведение растворимости, ПР*10 ⁻⁷
Фон (n=15)	6,90 (6,64–7,11)	0,08 (0,06–0,09)	0,11 (0,08–0,15)	5,52 (4,18–6,85)	4,527 (1,837–8,278)
После лечения (n=15)	7,15 (6,77–7,35)	0,07 (0,06–0,07)	0,10 (0,09–0,11)	6,29 (4,17–7,49)	4,412 (2,423–5,434)
1 месяц (n=15)	7,04 (6,58–7,30)	0,06 (0,05–0,07)	0,08 (0,07–0,10)	7,07 (4,57–8,85)	2,793 (1,235–4,820)
3 месяца (n=15)	7,21 (6,68–7,83)	0,04 (0,04–0,05)*	0,09 (0,08–0,12)	7,88 (4,20–10,80)	2,357 (1,289–4,905)
6 месяцев (n=15)	7,64 (7,32–7,99)*	0,05 (0,04–0,05)	0,10 (0,08–0,14)	7,25 (6,33–11,60)	3,919 (2,226–5,864)
9 месяцев (n=15)	7,60 (7,43–7,63)*	0,04 (0,04–0,05)*	0,10 (0,09–0,13)	7,19 (4,76–14,50)	3,100 (2,631–5,081)
12 месяцев (n=15)	7,14 (6,84–7,53)	0,05 (0,04–0,06)*	0,09 (0,07–0,10)	6,62 (4,65–8,33)	2,817 (1,356–4,550)

Примечание – * Получены статистические значимые различия по отношению к фоновым показателям (парное сравнение по срокам, критерий Вилкоксона)

$2,817 \cdot 10^{-007}$ ($1,356 \cdot 10^{-007} - 4,550 \cdot 10^{-007}$). Снижение показателей ПР связано с оптимизацией работы фосфатной буферной системы, что подтверждается ростом параметров буферной ёмкости, рН ротовой жидкости и снижением показателя концентрации ионов фосфора.

При парном сравнении подгрупп с II степенью активности кариеса по Манн-Уитни получены статистически значимые различия показателя рН ротовой жидкости после лечения и показателя буферной емкости ротовой жидкости на шестом месяце наблюдения ($P < 0,05$).

На фоне лечения начального кариеса эмали зубов при субкомпенсации кариозного процесса можно отметить позитивную тенденцию в изменении обменных процессов в полости рта, иллюстрирующую оптимизацию минерального обмена в полости рта.

5.3. Динамика взаимосвязи клинических и лабораторных показателей ротовой жидкости при лечении начального кариеса зубов у детей с II степенью активности кариеса

5.3.1. Динамика взаимосвязи клинических показателей при лечении начального кариеса зубов у детей с II степенью активности кариеса

В группе сравнения у детей с II степенью активности кариеса выявлены следующие взаимосвязи клинических показателей.

Индекс гигиены по Грину-Вермильону связан с индексом РМА по фоновым данным, через полмесяца и на третьем месяце наблюдений установлена взаимосвязь с показателем размера кариозного пятна. Индекс ИГР-У взаимосвязан и с электропроводностью очага деминерализации эмали через полмесяца, месяц и три месяца ($P < 0,05$).

Индекс РМА имеет взаимосвязь, помимо индекса ИГР-У, с показателем размера кариозного пятна через полмесяца и три месяца и с интенсивностью окрашивания очага деминерализации эмали через полмесяца и месяц с начала

исследования ($P < 0,05$). Это говорит о том, что в данной группе имеется ярко выраженная зависимость риска развития и усугубления кариозного процесса от характера микробного фактора в полости рта. Чем хуже гигиена полости рта, тем более активно идёт процесс очаговой деминерализации эмали зубов, что приводит к увеличению размеров кариозных пятен.

Установлена логичная взаимосвязь размера кариозного пятна с индексами гигиены, РМА, интенсивностью окрашивания и электропроводностью кариозного пятна на всем протяжении наблюдений ($P < 0,05$).

В основной группе получены следующие корреляционные взаимосвязи.

Размер кариозного пятна взаимосвязан с интенсивностью окрашивания очага деминерализации на всем периоде наблюдений, с электропроводностью очага деминерализации эмали на первом осмотре, через полмесяца, через месяц и через шесть месяцев ($P < 0,05$).

Интенсивность окрашивания очага деминерализации эмали имеет взаимосвязи не только с размером кариозного пятна, но и с индексом РМА на шестом и девятом месяцах наблюдения и с электрометрией твердых тканей зуба практически на всем протяжении наблюдений ($P < 0,05$), что ещё раз подтверждает зависимость процесса деминерализации эмали с процессами развития воспаления в краевом пародонте.

5.3.2. Динамика взаимосвязи лабораторных показателей при лечении начального кариеса зубов у детей с II степенью активности кариеса

В основной группе выявлены следующие взаимосвязи лабораторных показателей ротовой жидкости.

В ротовой жидкости у детей показатель рН взаимосвязан с общим кальцием через полмесяца, месяц, три и шесть месяцев; с общим фосфором – на двенадцатом месяце; с буферной емкостью ротовой жидкости – на девятом месяце наблюдений ($P < 0,05$).

Показатель общего кальция имеет взаимосвязи, помимо показателя рН

слюны, с общим фосфором по фоновым данным, через три и девять месяцев, с буферной емкостью слюны по фоновым данным, через один и шесть месяцев наблюдения ($P < 0,05$).

В основной группе получены следующие корреляционные взаимосвязи лабораторных показателей ротовой жидкости.

Показатель рН имеет взаимосвязи с общим кальцием по фоновым данным, на первом, третьем и шестом месяцах наблюдения; с общим фосфором – на шестом и двенадцатом месяцах наблюдения ($P < 0,05$).

Показатель общего кальция взаимосвязан, помимо показателя рН ротовой жидкости, с общим фосфором по фоновым данным и через шесть месяцев наблюдений ($P < 0,05$).

5.3.3. Динамика взаимосвязи клинических и лабораторных показателей при лечении начального кариеса зубов у детей с II степенью активности кариеса

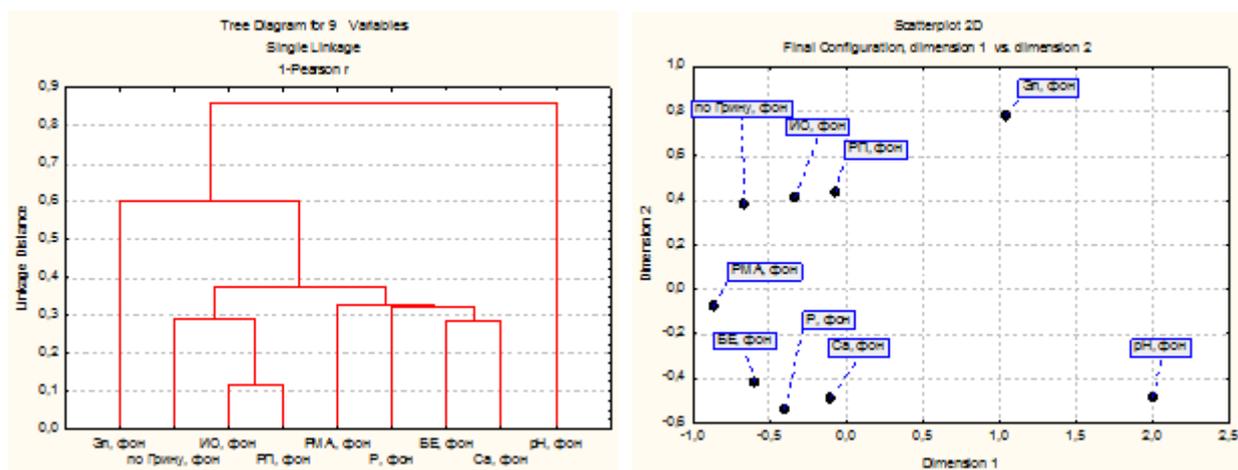
В группе детей с II степенью активности кариеса в обеих подгруппах (группа сравнения и основная группа) наблюдается корреляционная зависимость между всеми лабораторными и клиническими показателями на всем протяжении наблюдения ($P < 0,05$).

5.3.4. Кластерный анализ клинических и лабораторных показателей при лечении начального кариеса зубов у детей с II степенью активности кариеса

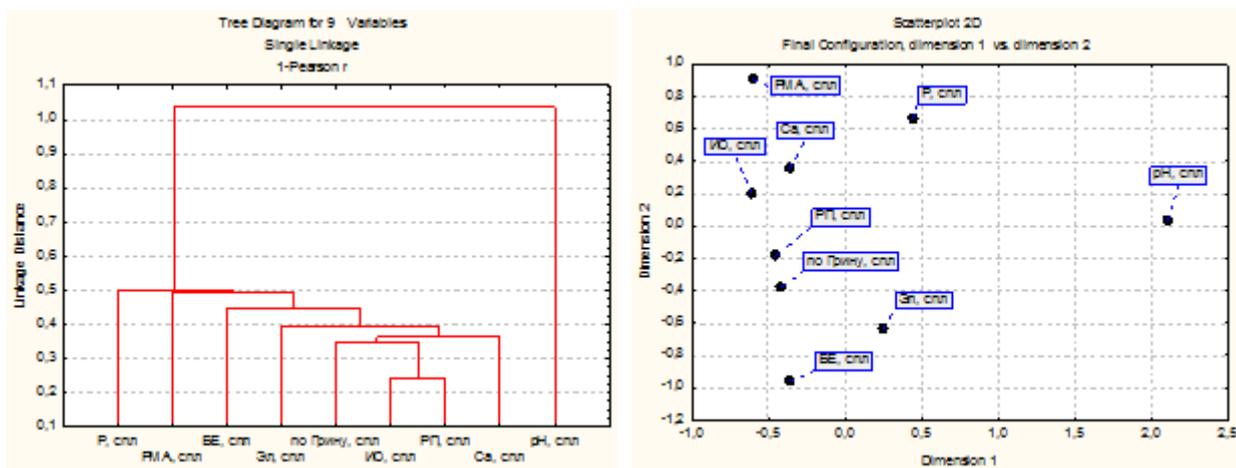
При изучении кластерного анализа в группе с II степенью активности кариеса мы получили следующие результаты (Рисунок 14).

По фоновым данным установлено образование двух кластеров, которые состоят из клинических и лабораторных показателей гомеостаза полости рта: 1) индекс гигиены по Грину-Вермильону, интенсивность окрашивания, электрометрия твердых тканей зубов, размер пятна, т. е. первый кластер

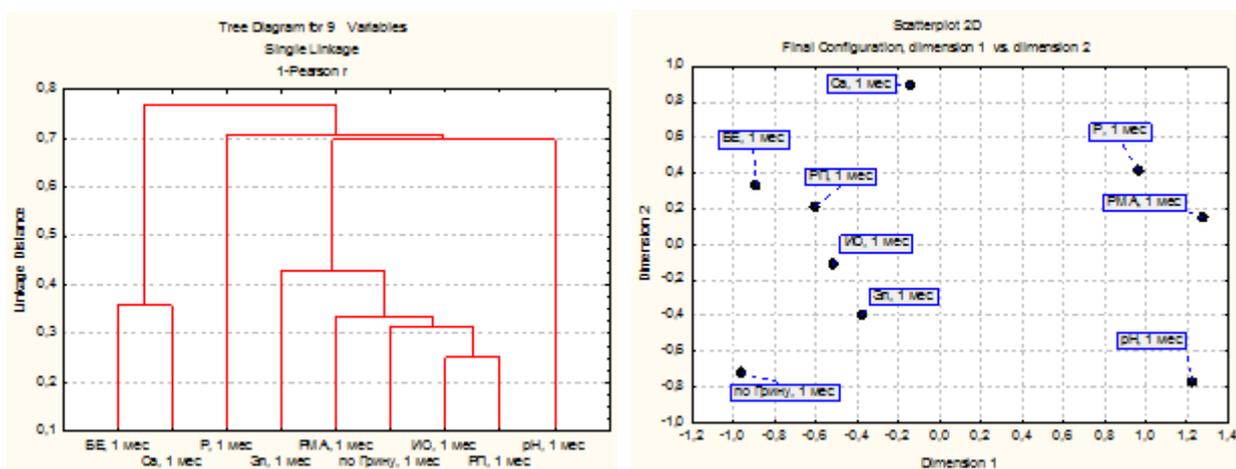
состоит из клинических показателей; 2) индекс РМА, общий кальций и фосфор, рН ротовой жидкости и буферная емкость.



1 – фоновые данные

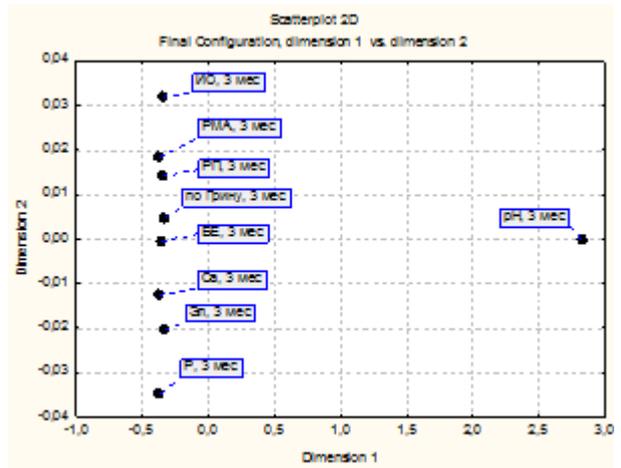
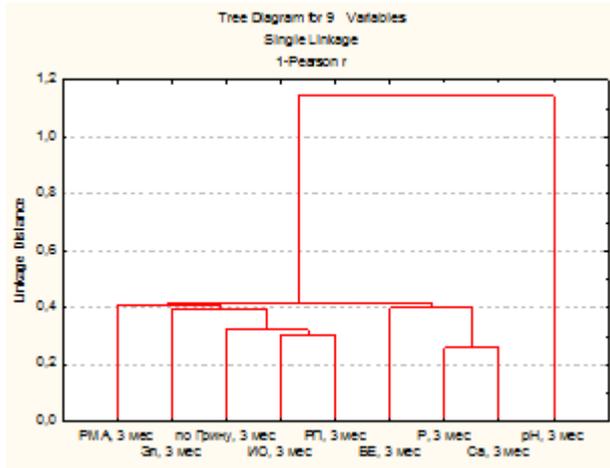


2 – через полмесяца

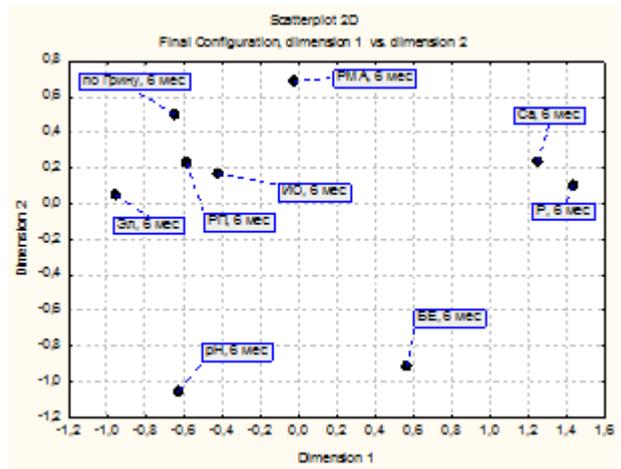
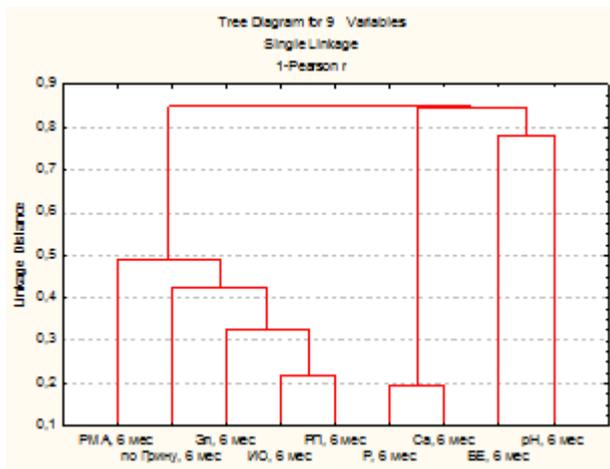


3 – через месяц

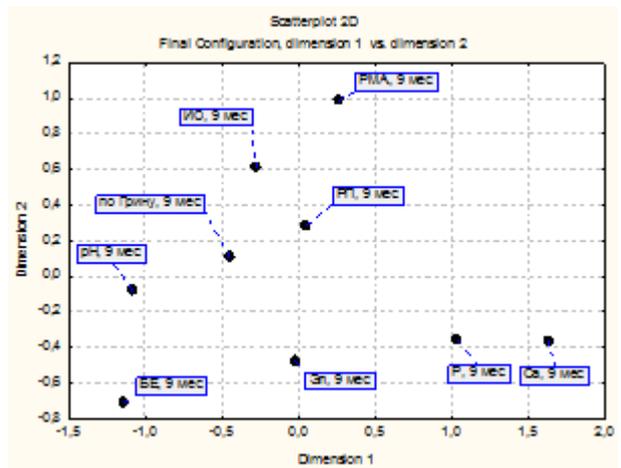
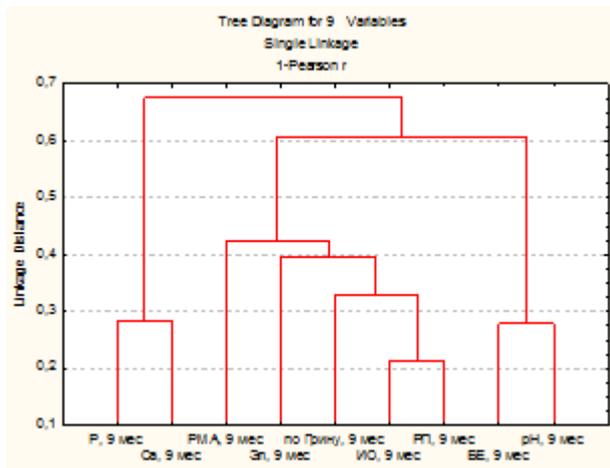
Рисунок 14 – Кластерный анализ в динамике клинических и лабораторных показателей у детей группы сравнения с II степенью активности кариеса



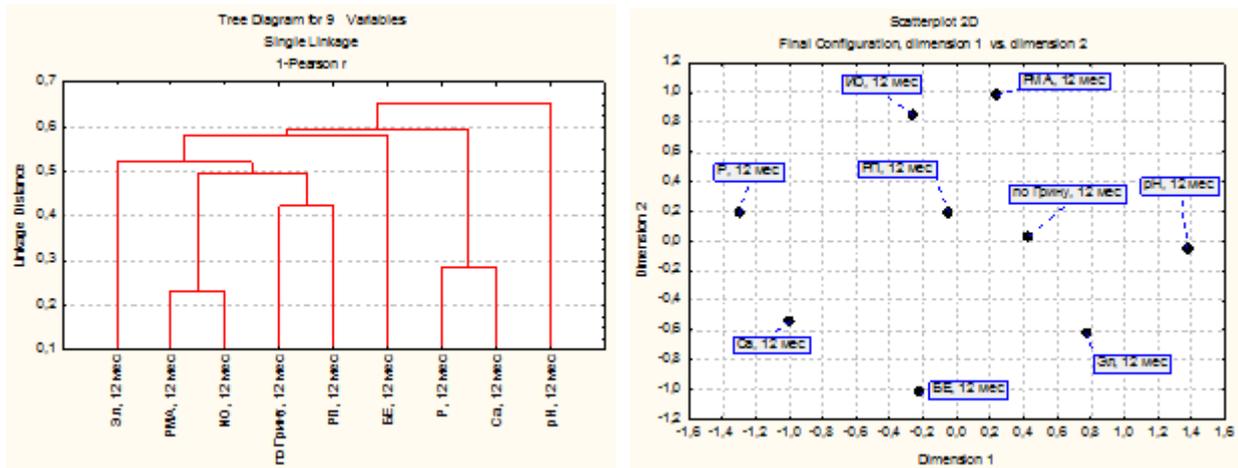
4 – через три месяца



5 – через шесть месяцев



6 – через девять месяцев



7 – через двенадцать месяцев

Где: РМА – индекс гингивита; по Грину – индекс гигиены полости рта по Грину Вермильону; РП – размер очага деминерализации; ИО – интенсивность окрашивания очага деминерализации; Эл – электрометрия твердых тканей зуба; рН – показатель рН ротовой жидкости; Са – показатель общего кальция ротовой жидкости; Р – показатель общего фосфора ротовой жидкости; БЕ – буферная емкость ротовой жидкости.

Продолжение рисунка 14

После санации и обучения гигиене полости рта установлено образование одного кластера, состоящего из всех клинических и лабораторных показателей минерального обмена в полости рта.

Через месяц получено следующее. Происходит образование двух кластеров, но они заметно отличаются от фоновых данных: первый кластер состоит из таких показателей, как буферная емкость и показатель общего кальция; второй кластер состоит из всех остальных клинико-лабораторных показателей.

Через три месяца видно вновь образование двух кластеров, но показатели изменились: первый кластер включает в себя все клинические показатели; второй кластер – все лабораторные показатели.

Через полгода картина практически не изменилась, но стал более значительным подкластер, включающий в себя показатели рН ротовой жидкости и буферную емкость, что говорит о доминирующей роли кислотно-основного равновесия в полости рта при развитии кариозного процесса у детей с данной активностью кариеса.

Через девять месяцев образовался один кластер, на фоне которого произошло отделение двух подкластеров, состоящих из показателей: 1) общий кальций и общий фосфор; 2) рН ротовой жидкости и буферная емкость.

Через год картина практически не изменилась, образовался один кластер из всех клинических и лабораторных показателей.

В основной группе, где назначался реминерализующий гель, получены следующие результаты (Рисунок 15).

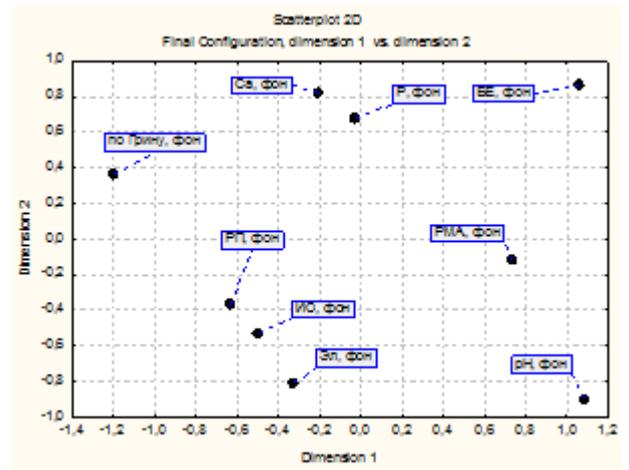
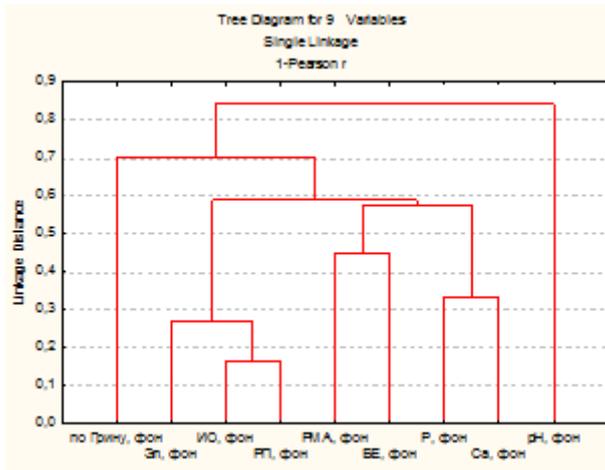
По фоновым данным видно образование двух кластеров: первый включает в себя все клинические показатели, кроме индекса РМА; второй – все лабораторные показатели и индекс РМА.

После лечения наблюдается образование одного кластера, включающего в себя все клинические и лабораторные показатели, что является благоприятным фоном для клинического воздействия на характер взаимосвязей и их кластеризацию. Возможно, что пролонгирование лечебных мероприятий позитивно скажется на результатах реминерализующей терапии в данной клинической группе.

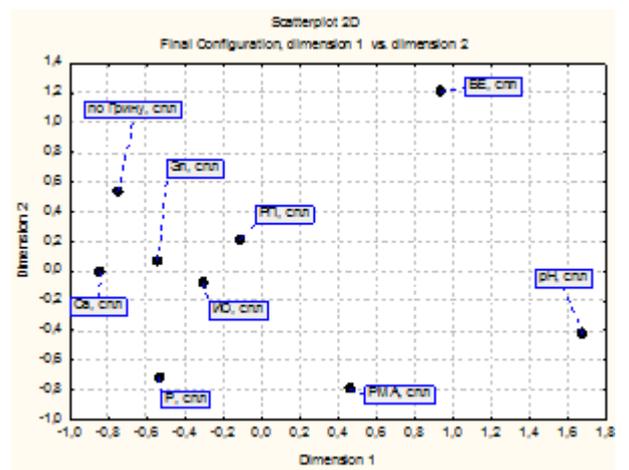
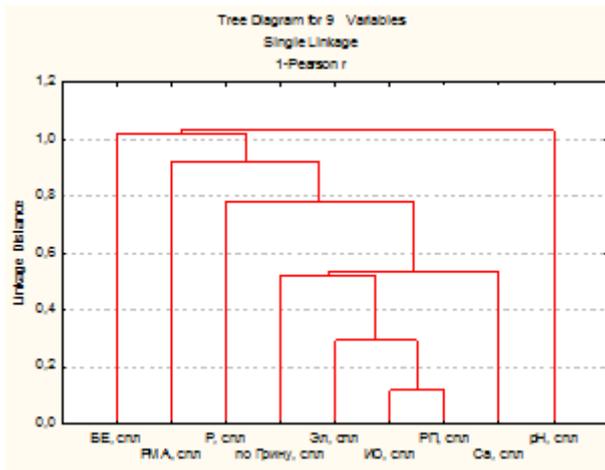
Через месяц снова образуются два кластера, состоящих: 1) из всех клинических показателей, кроме индекса РМА, и из лабораторного показателя буферной емкости ротовой жидкости; 2) из всех лабораторных показателей, кроме буферной емкости, и из клинического показателя индекса РМА.

Далее на протяжении всего наблюдения образованы два кластера, но показатели в них меняются. Установлено, что на фоне проводимого лечения меняются взаимосвязи между клинико-лабораторными параметрами гомеостаза полости рта и приближаются к таковым при компенсации кариозного процесса (глава 4).

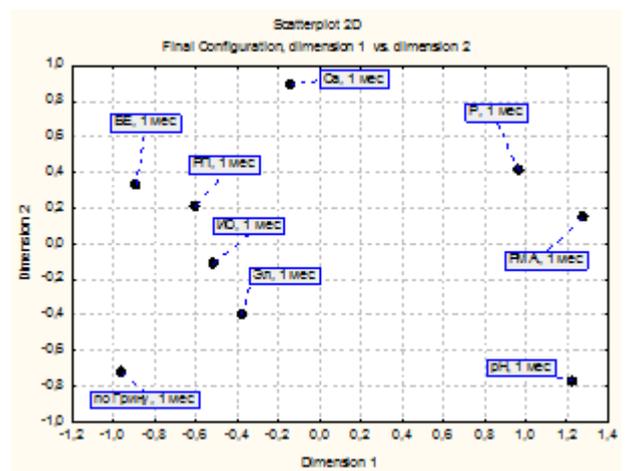
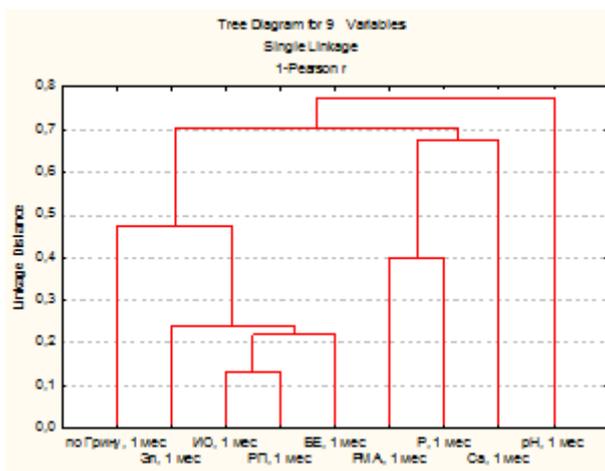
Таковой тенденции не наблюдается в подгруппе сравнения у детей с II степенью активности кариеса. Основываясь на результатах статистического анализа, можно сделать вывод о целесообразности и необходимости использования реминерализующих препаратов для лечения начального кариеса эмали зубов у детей с субкомпенсацией кариозного процесса в период смены зубов.



1 – фоновые данные

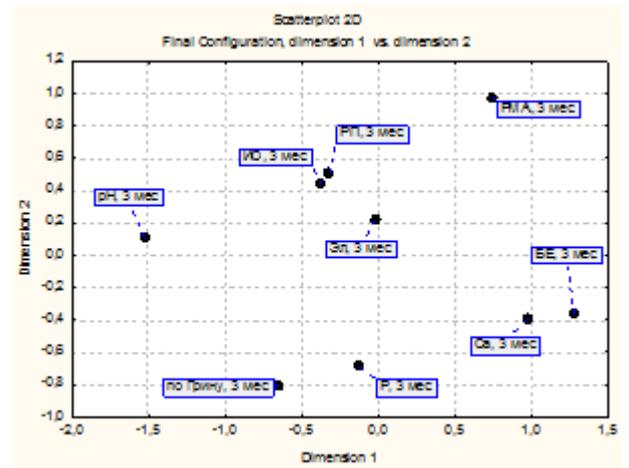
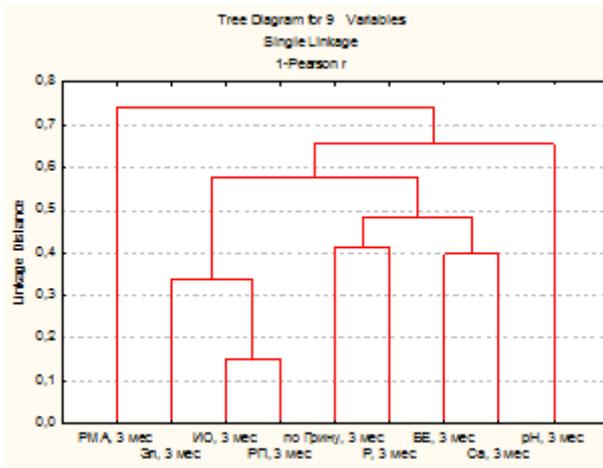


2 – после лечения

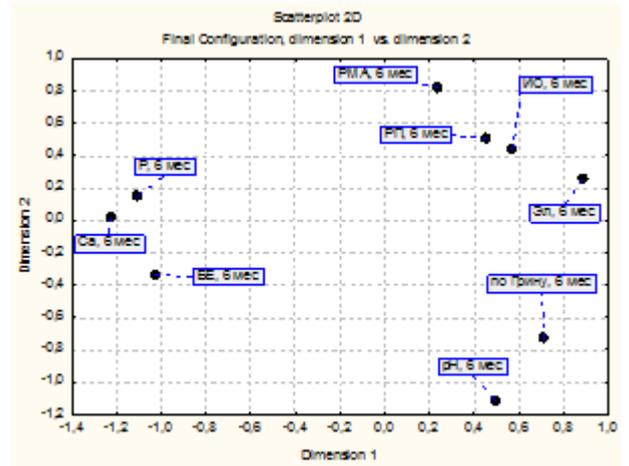
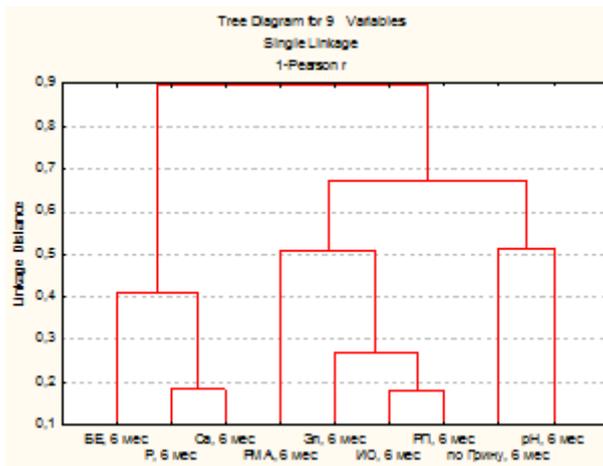


3 – через месяц

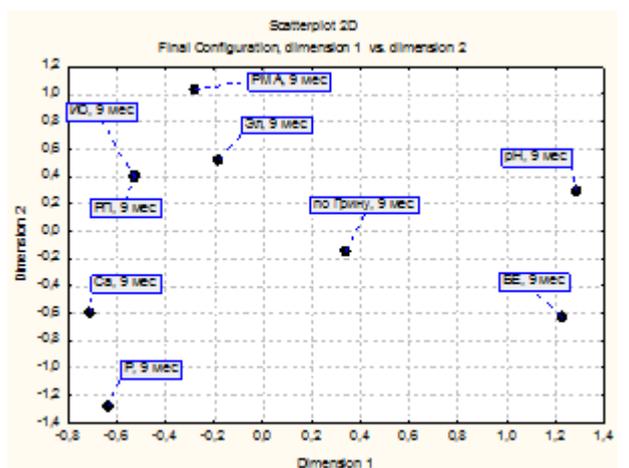
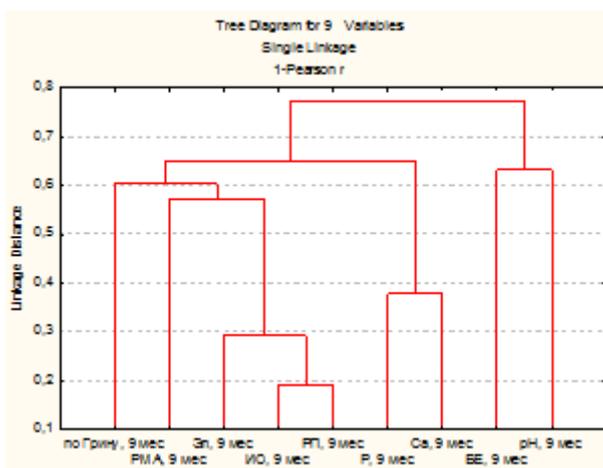
Рисунок 15 – Кластерный анализ в динамике клинических и лабораторных показателей у детей основной группы с II степенью активности кариеса



4 – через три месяца

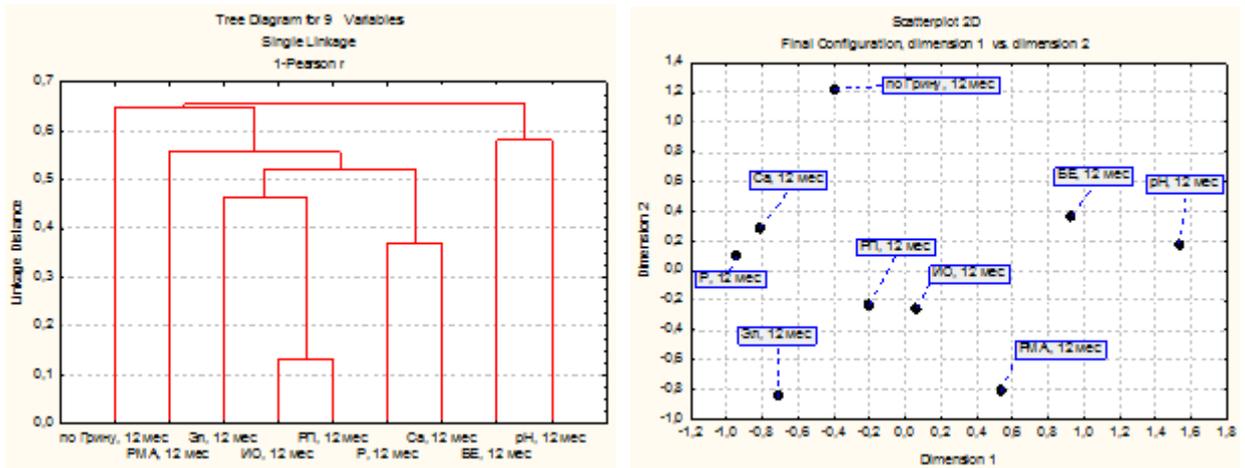


5 – через шесть месяцев



6 – через девять месяцев

Продолжение рисунка 15



7 – через двенадцать месяцев

Где: RMA – индекс гингивита; по Грину – индекс гигиены полости рта по Грину Вермильону; РП – размер очага деминерализации; ИО – интенсивность окрашивания очага деминерализации; Эл – электрометрия твердых тканей зуба; рН – показатель рН ротовой жидкости; Са – показатель общего кальция ротовой жидкости; Р – показатель общего фосфора ротовой жидкости; БЕ – буферная емкость ротовой жидкости.

Продолжение рисунка 15

ГЛАВА 6
ДИНАМИКА КЛИНИЧЕСКИХ И ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
ГОМЕОСТАЗА ПОЛОСТИ РТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ
НАЧАЛЬНОГО КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ
С III СТЕПЕНЬЮ АКТИВНОСТИ КАРИЕСА

6.1. Динамика клинических показателей гомеостаза полости рта
при лечении начального кариеса зубов у детей
с III степенью активности кариеса

В результате динамического наблюдения в подгруппе сравнения получены следующие результаты (Таблица 12).

Индекс гигиены по Грину-Вермильону составил в среднем 2,5 (2,0–3,0), что говорит о неудовлетворительной гигиене полости рта. После санации и обучения гигиене полости рта показатель снизился до 1,5 (1,0–2,0), что соответствует удовлетворительному уровню гигиены полости рта. К концу наблюдений он увеличился и составил 1,83 (1,5–2,5), что говорит о неудовлетворительной гигиене полости рта (Таблица 12). Получены статистически значимые различия на всем протяжении наблюдения по отношению к фоновым данным ($P < 0,05$).

Индекс РМА составил в начале исследования 23,61 (4,17–58,33) %, что соответствует легкой степени гингивита. После санации и обучения гигиене полости рта данный показатель снизился до 7,33 (0,0–16,33) %, а к концу периода наблюдений мы отмечаем увеличение индекса до 12,5 (0,0–25,0) % (Таблица 12), что говорит о легкой степени воспаления в краевом пародонте. Получены статистически значимые различия на всем протяжении наблюдения по отношению к фоновым данным ($P < 0,05$).

Размер кариозного пятна на первом осмотре в среднем составил 6,10 (4,90–6,50) мм², после обучения гигиене полости рта показатель незначительно уменьшился до 6,0 (5,60–6,50) мм². За период наблюдения установлена

Таблица 12 – Динамика показателей гомеостаза полости рта у детей группы сравнения с III степенью активности кариеса

Сроки наблюдения	ИГР-У	РМА, %	Размер пятна, мм ²	Интенсивность окрашивания, %	Электрометрия твердых тканей зуба, мкА
Фон (n=15)	2,50 (2,0–3,0)	23,61 (4,17–58,33)	6,10 (4,90–6,50)	70,0 (40,0–80,0)	1,90 (1,10–3,40)
0,5 месяца (n=15)	1,5 (1,0–2,0)*	7,33 (0,0–16,60)*	6,0 (5,60–6,50)	70,0 (50,0–80,0)	1,80 (1,20–3,60)
1 месяц (n=15)	1,83 (1,0–2,0)*	5,55 (0,0–22,22)*	6,0 (5,60–6,50)	70,0 (50,0–80,0)*	1,90 (1,30–3,50)
3 месяца (n=15)	1,5 (1,33–2,0)*	9,72 (0,0–27,77)*	6,30 (6,0–6,50)*	70,0 (50,0–80,0)*	1,95 (1,20–3,90)*
6 месяцев (n=15)	1,5 (1,5–2,17)*	8,33 (0,0–19,44)*	6,25 (6,0–6,55)*	70,0 (50,0–90,0)*	2,05 (1,75–3,55)*
9 месяцев (n=15)	2,0 (1,5–2,33)*	9,72 (0,0–20,83)*	6,40 (6,0–6,50)*	70,0 (60,0–100,0)*	2,90 (1,60–3,90)*
12 месяцев (n=15)	1,83 (1,5–2,50)*	12,50 (0,0–25,0)*	6,55 (6,30–6,90)*	70,0 (60,0–100,0)*	2,95 (2,0–3,90)*
Примечание – * Получены статистические значимые различия по отношению к фоновым показателям (парное сравнение по срокам, критерий Вилкоксона)					

тенденция к увеличению размера пятна, и концу года средний размер составил 6,55 (6,30–6,90) мм² (Таблица 12).

Получены статистически значимые различия на третьем, шестом, девятом и двенадцатом месяцах наблюдения по отношению к фоновым данным ($P < 0,05$).

При изучении показателя интенсивности окрашивания очага деминерализации установлены стабильные данные на всем протяжении наблюдения – 70,0 (40,0–80,0) %, меняются лишь минимальные и максимальные границы этого показателя ($P > 0,05$).

Показатель электропроводности очага деминерализации эмали на первом осмотре в среднем составил 1,90 (1,10–3,40) мкА, после санации и обучения гигиене полости рта показатель незначительно снизился до 1,80 (1,20–3,60) мкА. В дальнейшем установлено статистически значимое увеличение данного показателя на всем протяжении наблюдения, и к концу он года достигает 2,95 (2,0–3,90) мкА (Таблица 12). Получены статистически значимые различия на третьем, шестом, девятом и двенадцатом месяцах наблюдения по отношению к фоновым данным ($P < 0,05$).

В данной группе пациентов мы наблюдали переход начального кариеса в поверхностный в пяти случаях. На третьем месяце наблюдений произошел переход начального кариеса в поверхностный у одного ребенка, на шестом месяце наблюдений – у двух, на девятом и двенадцатом месяцах – по одному случаю. В подавляющем проценте случаев установлено усугубление кариозного процесса и развитие поверхностного кариеса. Из этого можно заключить, что при декомпенсации кариозного процесса у ребёнка в период сменного прикуса сомнительна возможность саморегуляции минеральных обменных процессов в полости рта, приводящая к физиологической реминерализации эмали зубов.

В основной подгруппе детей с III степенью активности кариеса получены следующие результаты.

Индекс гигиены ИГР-У после лечения снизился с 2,66 (1,83–3,0) до 1,67

(0,50–2,0), т. е. уровень гигиены с плохого перешел в разряд удовлетворительной гигиены полости рта. К шестому месяцу наблюдений установлено увеличение данного показателя, который составил 2,0 (1,50–2,33) и не изменился до конца периода наблюдений (Таблица 13). Этот показатель говорит о неудовлетворительной гигиене полости рта. Получены статистически значимые различия на всем протяжении наблюдения по отношению к фоновым данным ($P < 0,05$).

Индекс РМА после лечения снизился с 25,0 (0,0–55,56) % до 0,0 (0,0–22,22) %, после чего установлено статистически значимое увеличение данного показателя до 9,72 (0,0–13,88) %. За весь период наблюдения индекс РМА незначительно варьирует, но к концу года он снова статистически значимо снижается до 0,0 (0,0–15,27) % (Таблица 13). Получены статистически значимые различия на всем протяжении наблюдения к фоновым данным ($P < 0,05$).

Размер кариозного пятна после лечения уменьшился с 6,20 (5,80–6,80) мм² до 5,20 (4,40–6,10) мм². На третьем месяце наблюдений установлена тенденция к увеличению этого показателя до 5,30 (4,70–6,50) мм², и к концу года он достигает 6,0 (5,50–6,50) мм² (Таблица 13). Установлены статистически значимые различия практически на всем протяжении наблюдения по отношению к фоновым данным ($P < 0,05$).

Интенсивность окрашивания очага деминерализации эмали после лечения снизилась с 60,0 (40,00–70,0) % до 50,0 (40,0–60,0) %. Показатель за весь период наблюдения был неизменным, но к концу года увеличился до 60,0 (50,0–70,0) % (Таблица 13). Статистически значимых различий на всех этапах наблюдения установлено не было ($P > 0,05$).

Показатель электропроводности очага деминерализации эмали после воздействия гелем снизился с 2,10 (1,20–2,90) мкА до 2,0 (1,0–2,70) мкА. Далее установлено увеличение данного показателя на всем протяжении исследований, и к концу года он превышает фоновые показатели и достигает 2,60 (2,10–

Таблица 13 – Динамика показателей гомеостаза полости рта у детей основной группы с III степенью активности кариеса

Сроки наблюдения	ИГР-У	РМА, %	Размер пятна, мм ²	Интенсивность окрашивания, %	Электрометрия твердых тканей зуба, мкА
Фон (n=15)	2,66 (1,83–3,0)	25,0 (0,0–55,56)	6,20 (5,80–6,80)	60,0 (40,0–70,0)	2,10 (1,20–2,90)
После лечения (n=15)	1,67 (0,50–2,0)*	0,0 (0,0–22,22)*	5,20 (4,40–6,10)*	50,0 (40,0–60,0)*	2,0 (1,0–2,70)
1 месяц (n=15)	1,50 (1,0–2,0)*	9,72 (0,0–13,88)*	5,20 (4,60–6,20)*	50,0 (40,0–60,0)	1,90 (1,20–2,90)
3 месяца (n=15)	1,67 (1,33–2,50)*	2,77 (0,0–16,66)*	5,30 (4,70–6,50)*	50,0 (50,0–70,0)	2,40 (1,0–3,0)
6 месяцев (n=15)	2,0 (1,50–2,33)*	2,77 (0,0–13,88)*	5,70 (5,0–6,50)*	50,0 (50,0–70,0)	2,40 (1,40–3,0)
9 месяцев (n=15)	2,0 (1,50–2,33)*	4,17 (0,0–15,27)*	5,70 (5,0–6,50)*	50,0 (50,0–70,0)	2,60 (1,90–3,40)
12 месяцев (n=15)	2,0 (1,5–2,17)*	0,0 (0,0–15,27)*	6,0 (5,50–6,50)	60,0 (50,0–70,0)*	2,60 (2,10–3,60)*

Примечание – * Получены статистические значимые различия по отношению к фоновым показателям (парное сравнение по срокам, критерий Вилкоксона)

3,60) мкА (Таблица 13). Установлены статистически значимые различия через год наблюдений по отношению к фоновым данным ($P < 0,05$).

При парном сравнении подгруппы сравнения и основной подгруппы по Манн-Уитни получены статистически значимые различия между клиническими показателями, такими как размер кариозного пятна на двенадцатом месяце наблюдений и интенсивность окрашивания очага деминерализации эмали через полмесяца наблюдений ($P < 0,05$).

Оценивали эффективность лечения начального кариеса зубов у детей с III степенью активности кариеса по шкале, разработанной на кафедре детской стоматологии ОмГМУ (2016).

Абсолютная редукция очага деминерализации эмали зуба (1 балл) в обеих подгруппах не наблюдалась.

Относительная редукция очага деминерализации эмали зуба (2 балла) в подгруппе сравнения составила 14 % случаев, в основной подгруппе – 33 % случаев.

Стабилизация очага деминерализации эмали зуба (3 балла) в подгруппе сравнения составила 0 %, в основной подгруппе – 53 %.

Прирост очага деминерализации эмали зуба (4 балла) в подгруппе сравнения наблюдался в 53 % случаев, в основной подгруппе – в 14 % случаев.

Осложнение начального кариеса зубов (5 баллов) в подгруппе сравнения наблюдалось в 33 % случаев, в основной подгруппе не выявлено.

В основной группе с III степенью активности кариеса мы не наблюдали перехода начального кариеса в поверхностный. Это говорит о благоприятном влиянии геля на реминерализацию эмали зубов при данной степени активности кариеса. Не установлена абсолютная редукция очага деминерализации эмали в обеих подгруппах. Это может быть связано как с нарушением структуры эмали и минерального обмена в полости рта, так и с негативными изменениями со стороны общесоматического статуса детей с декомпенсацией кариозного процесса. Предположительно в группе с декомпенсированным течением необходимо назначение, помимо кальций-фосфатсодержащих препаратов,

фторсодержащих лечебно-профилактических средств, а также препаратов для общего лечения кариеса зубов.

Для углублённого изучения минерального обмена в полости рта была проведена оценка лабораторных параметров ротовой жидкости и их корреляционный анализ.

6.2. Динамика физико-химических параметров ротовой жидкости при лечении начального кариеса зубов у детей с III степенью активности кариеса

В процессе наблюдения за детьми группы сравнения установлена прогностически неблагоприятная тенденция к снижению показателя рН ротовой жидкости на всем протяжении исследования с 7,05 (6,84–7,11) водородных единиц до 6,75 (6,13–7,46) водородных единиц (Таблица 14). Установлены статистически значимые изменения параметра рН ротовой жидкости на первом и шестом месяцах наблюдения по отношению к фоновым показателям ($P < 0,05$).

Показатель общего кальция ротовой жидкости был стабилен до третьего месяца наблюдений и составлял в среднем 0,07 (0,05–0,08) г/л. После этого данный показатель стал снижаться и к концу периода наблюдений достиг 0,05 (0,04–0,06) г/л (Таблица 14). Установлены статистически значимые изменения на шестом месяце наблюдения по отношению к фоновым показателям ($P < 0,05$).

Показатель общего фосфора имел тенденцию к снижению на всем протяжении исследования от 0,11 (0,08–0,13) г/л до 0,09 (0,06–0,11) г/л (Таблица 14). Получены статистически значимые изменения на первом месяце наблюдения по отношению к фоновым показателям ($P < 0,05$).

Показатель буферной емкости ротовой жидкости варьирует на протяжении всего периода наблюдения. (Таблица 14). Установленная среднестатистическая тенденция к снижению данного параметра говорит о низкой состоятельности в

Таблица 14 – Динамика физико-химических параметров ротовой жидкости у детей группы сравнения с III степенью активности кариеса

Сроки наблюдения	pH, в. е.	Ca, г/л	P, г/л	Буферная емкость, моль/л	Произведение растворимости, $PP \cdot 10^{-7}$
Фон (n=15)	7,05 (6,84–7,11)	0,07 (0,05–0,08)	0,11 (0,08–0,13)	5,41 (4,17–6,29)	4,515 (1,937–6,377)
0,5 месяца (n=15)	7,01 (6,46–7,24)	0,07 (0,06–0,08)	0,10 (0,08–0,11)	3,91 (3,20–12,65)	3,975 (1,422–5,865)
1 месяц (n=15)	6,70 (5,68–6,97)*	0,07 (0,06–0,08)	0,09 (0,08–0,10)*	8,51 (5,81–9,71)	2,891 (7,273*10 ⁻⁰⁰⁹ – 4,390)
3 месяца (n=15)	6,62 (5,57–7,67)	0,06 (0,04–0,08)	0,09 (0,07–0,11)	8,85 (6,41–11,60)*	2,012 (4,243*10 ⁻⁰⁰⁹ – 4,955)
6 месяцев (n=15)	7,43 (6,82–7,85)*	0,04 (0,04–0,06)*	0,09 (0,07–0,12)	5,57 (4,57–8,06)	2,631 (1,328–5,907)
9 месяцев (n=15)	6,97 (6,65–7,49)	0,06 (0,04–0,08)	0,14 (0,11–0,16)	7,05 (5,85–9,17)	4,609 (1,706–9,572)
12 месяцев (n=15)	6,75 (6,13–7,46)	0,05 (0,04–0,06)	0,09 (0,06–0,11)	5,21 (3,91–7,41)	1,973 (4,043*10 ⁻⁰⁰⁸ – 4,881)

Примечание – * Получены статистические значимые различия по отношению к фоновым показателям (парное сравнение по срокам, критерий Вилкоксона)

работе буферных систем ротовой жидкости при данной активности кариозного процесса. Получены статистически значимые различия на третьем месяце исследования по отношению к фоновым показателям ($P < 0,05$).

Произведение растворимости имеет тенденцию к снижению от $4,515 \cdot 10^{-007}$ ($1,937 \cdot 10^{-007} - 6,377 \cdot 10^{-007}$) до $1,973 \cdot 10^{-007}$ ($4,043 \cdot 10^{-008} - 4,881 \cdot 10^{-007}$), что значительно отличается от показателей возрастной нормы [111] (Таблица 14).

Динамика физико-химических параметров ротовой жидкости у детей основной группы представлена в таблице 15.

Показатель pH ротовой жидкости после лечения, в отличие от группы сравнения, имеет положительную тенденцию к увеличению с 6,98 (6,72–7,28) водородных единиц до 7,24 (6,97–7,62) водородных единиц. К концу периода наблюдений он несколько снижается до 7,02 (6,63–7,47) водородных единиц (Таблица 15). Статистически значимых различий показателя установлено не было ($P > 0,05$).

Показатель общего кальция ротовой жидкости после лечения остается неизменным – 0,07 (0,06–0,08) г/л, но в более поздние сроки наблюдения установлена положительная тенденция к снижению показателя до 0,05 (0,04–0,06) г/л (Таблица 15). Получены статистически значимые различия на шестом, девятом, двенадцатом месяцах исследования по отношению к фоновым показателям ($P < 0,05$).

Показатель общего фосфора снижается от 0,11 (0,09–0,13) г/л до 0,09 (0,08–0,11) г/л к концу периода наблюдений (Таблица 15). В отличие от показателя общего кальция ротовой жидкости статистически значимых изменений параметра общего фосфора установлено не было к концу периода наблюдения, что говорит о положительной тенденции к нормализации минерального обмена в полости рта на фоне назначения реминерализующей терапии при декомпенсации кариозного процесса. Установлены статистически значимые различия на первом месяце исследования по отношению к фоновым показателям ($P < 0,05$).

Буферная емкость ротовой жидкости после лечения снизилась от 5,23 (4,69–6,49) ммоль/л до 4,61 (3,51–7,81) ммоль/л. Однако через двенадцать месяцев этот

Таблица 15 – Динамика физико-химических параметров ротовой жидкости у детей основной группы с III степенью активности кариеса

Сроки наблюдения	pH, в. е.	Са, г/л	Р, г/л	Буферная емкость, ммоль/л	Произведение растворимости, ПР*10 ⁻⁷
Фон (n=15)	6,98 (6,72–7,28)	0,07 (0,06–0,08)	0,11 (0,09–0,13)	5,23 (4,69–6,49)	4,262 (2,285–7,086)
После лечения (n=15)	7,24 (6,97–7,62)	0,07 (0,06–0,08)	0,09 (0,08–0,11)	4,61 (3,51–7,81)	4,198 (2,963–6,860)
1 месяц (n=15)	7,04 (6,24–7,42)	0,06 (0,05–0,08)	0,08 (0,07–0,10)*	6,25 (5,35–9,06)	2,793 (7,202–5,823)
3 месяца (n=15)	7,34 (6,83–7,49)	0,04 (0,04–0,07)	0,08 (0,06–0,12)	5,43 (4,63–6,45)	2,248 (1,150–6,282)
6 месяцев (n=15)	7,34 (6,89–7,85)	0,05 (0,04–0,06)*	0,10 (0,08–0,12)	5,18 (4,61–5,59)	3,512 (2,038–5,907)
9 месяцев (n=15)	7,28 (6,77–7,43)	0,05 (0,04–0,07)*	0,10 (0,08–0,13)	7,20 (5,88–9,17)	3,407 (1,436–6,651)
12 месяцев (n=15)	7,02 (6,63–7,47)	0,05 (0,04–0,06)*	0,09 (0,08–0,11)	5,92 (4,92–7,61)	2,576 (1,208–4,900)
Примечание – * Получены статистические значимые различия по отношению к фоновым показателям (парное сравнение по срокам, критерий Вилкоксона)					

параметр превзошёл фоновые показатели и составил 5,92 (4,92–7,61) ммоль/л (Таблица 15), что говорит о нормализации в работе буферных систем ротовой жидкости при данной активности кариозного процесса на фоне назначения реминерализующих препаратов. Статистически значимых различий показателя установлено не было ($P > 0,05$).

Произведение растворимости имеет позитивную тенденцию к снижению от $4,262 \cdot 10^{-007}$ ($2,285 \cdot 10^{-007}$ – $7,086 \cdot 10^{-007}$) до $2,576 \cdot 10^{-007}$ ($1,208 \cdot 10^{-007}$ – $4,900 \cdot 10^{-007}$) и приближается к показателям возрастной нормы [112] (Таблица 15).

При использовании реминерализующей терапии на фоне увеличения буферной ёмкости ротовой жидкости установлено снижение концентрации ионов фосфора и кальция, снижение показателя ПР. Это говорит о нормализации в работе фосфатной буферной системы ротовой жидкости при декомпенсации кариозного процесса на фоне назначения реминерализующих препаратов.

При парном сравнении подгрупп (группа сравнения и основная группа) по Манн-Уитни получены статистически значимые различия показателя рН через полмесяца, показателя общего фосфора на девятом месяце наблюдений и показателя буферной емкости через три месяца ($P < 0,05$).

Полученные результаты изменения физико-химических параметров ротовой жидкости при декомпенсации кариозного процесса подтверждают наши предположения, возникшие при анализе клинических параметров гомеостаза полости рта. Отсутствие положительной динамики при лечении начального кариеса на фоне декомпенсации связано с более глубоким нарушением минерального обмена в полости рта, который лишь в незначительной степени поддаётся коррекции при назначении реминерализующих профилактических средств. Для более успешного лечения начального кариеса при декомпенсации кариозного процесса целесообразно назначение фторсодержащих средств профилактики после курса реминерализующей терапии.

6.3. Динамика взаимосвязи клинических и лабораторных показателей ротовой жидкости при лечении начального кариеса зубов у детей с III степенью активности кариеса

6.3.1. Динамика взаимосвязи клинических показателей при лечении начального кариеса зубов у детей с III степенью активности кариеса

В группе сравнения выявлены следующие взаимосвязи клинических показателей.

Индекс гигиены по Грину–Вермильону связан с электропроводностью очага деминерализации эмали через полмесяца, месяц, девять и двенадцать месяцев наблюдений ($P < 0,05$).

Размер кариозного пятна взаимосвязан с интенсивностью окрашивания при фоновых данных, через месяц и три месяца наблюдений, с электропроводностью очага деминерализации эмали практически на всем протяжении наблюдений ($P < 0,05$).

Интенсивность окрашивания очага деминерализации эмали имеет взаимосвязи не только с показателем размера кариозного пятна, но и с электропроводностью очага деминерализации эмали зубов при фоновых данных, через полмесяца, месяц и через три месяца наблюдений ($P < 0,05$).

В основной группе получены следующие корреляционные взаимосвязи.

Индекс гигиены по Грину–Вермильону имеет взаимные связи с индексом РМА на девятом месяце наблюдений и с размером кариозного пятна на двенадцатом месяце наблюдений ($P < 0,05$).

Индекс РМА связан, помимо индекса гигиены, с размером кариозного пятна через полмесяца наблюдений ($P < 0,05$).

6.3.2. Динамика взаимосвязи лабораторных показателей при лечении начального кариеса зубов у детей с III степенью активности кариеса

В группе сравнения выявлены следующие взаимосвязи лабораторных показателей ротовой жидкости.

Показатель рН ротовой жидкости взаимосвязан с общим кальцием на третьем месяце наблюдений и с буферной емкостью слюны через полмесяца и три месяца наблюдений ($P < 0,05$).

Показатель общего кальция имеет взаимосвязи не только с рН ротовой жидкости, но и с показателем общего фосфора по фоновым данным и через девять месяцев наблюдения, с буферной емкостью по фоновым данным и через полмесяца наблюдений ($P < 0,05$).

Показатель общего фосфора связан, помимо показателя общего кальция, с буферной емкостью ротовой жидкости по фоновым данным ($P < 0,05$).

В группе, где проводилось лечение начального кариеса зубов, выявлены следующие взаимосвязи лабораторных показателей ротовой жидкости.

Показатель рН взаимосвязан с показателем общего кальция по фоновым данным на девятом месяце наблюдений и с показателем буферной емкости слюны на первом и третьем месяце наблюдений ($P < 0,05$).

Показатель общего кальция связан не только с рН ротовой жидкости, но и с показателем общего фосфора на третьем и девятом месяцах наблюдения ($P < 0,05$).

6.3.3. Динамика взаимосвязи клинических и лабораторных показателей при лечении начального кариеса зубов у детей с III степенью активности кариеса

В группе детей с III степенью активности кариеса в обеих подгруппах (группа сравнения и основная группа) наблюдается корреляционная зависимость между всеми лабораторными и клиническими показателями на всем протяжении наблюдения ($P < 0,05$).

6.3.4. Кластерный анализ клинических и лабораторных показателей при лечении начального кариеса зубов у детей с III степенью активности кариеса

При изучении результатов кластерного анализа в группе сравнения установлено образование двух кластеров, состоящих из разных клинических и лабораторных показателей, которые меняются на всем протяжении исследования (Рисунок 16). Так, по фоновым данным установлено образование двух кластеров: первый включает в себя такие показатели, как индекс гигиены по Грину-Вермильону, индекс РМА, показатели общего кальция и фосфора, буферную емкость ротовой жидкости; второй – электропроводность очага деминерализации эмали, размер кариозного пятна, интенсивность окрашивания очага деминерализации эмали и рН ротовой жидкости.

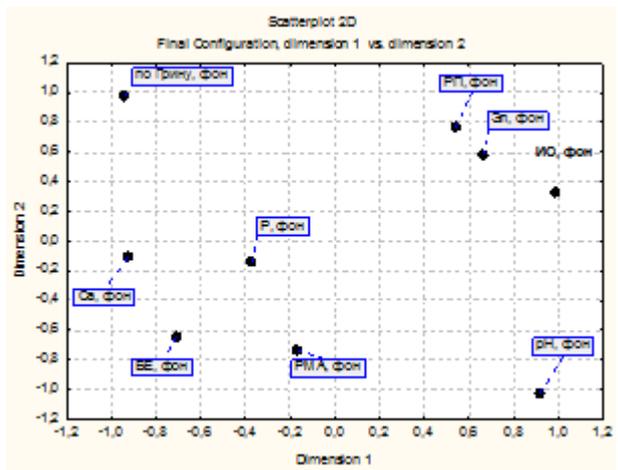
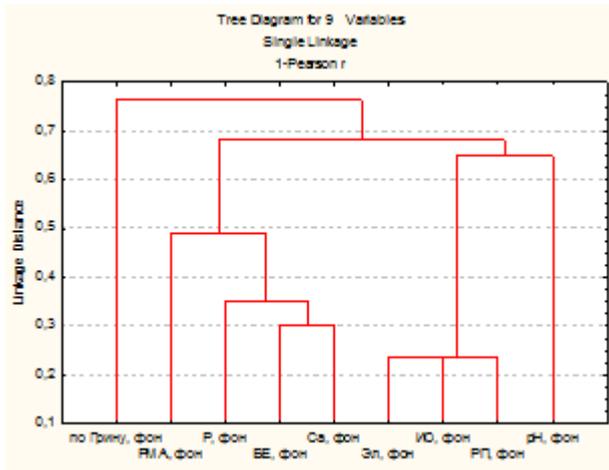
Через три месяца установлено также образование двух кластеров, но изменились показатели, включенные в кластеры: первый включает в себя все клинические показатели, кроме индекса РМА; второй – все лабораторные показатели и индекс РМА.

Через двенадцать месяцев образованы два кластера, состоящие из показателей: 1) буферная емкость ротовой жидкости, показатели общего кальция и фосфора слюны; 2) индекс ИГР-У, индекс РМА, размер кариозного пятна, интенсивность окрашивания очага деминерализации эмали, электрометрия очага деминерализации эмали, рН ротовой жидкости.

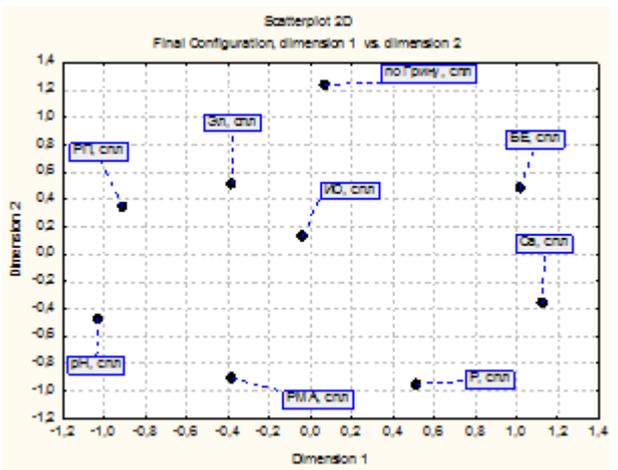
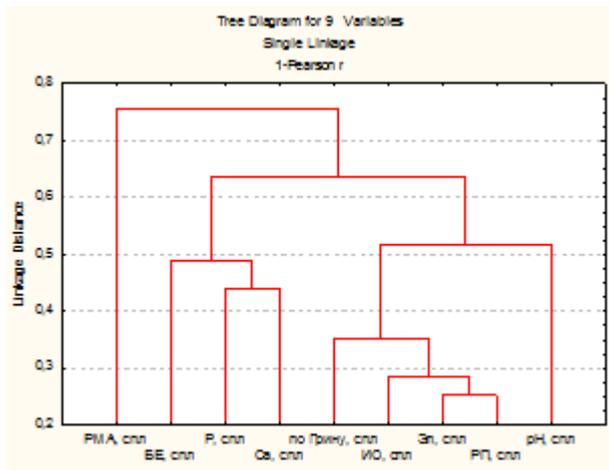
Установлено отсутствие стабильности в корреляционных связях клинических и лабораторных показателей при декомпенсации кариозного процесса, что негативно сказывается на минеральном обмене в полости рта и течении начального кариеса эмали.

В основной группе детей получены следующие результаты (Рисунок 17).

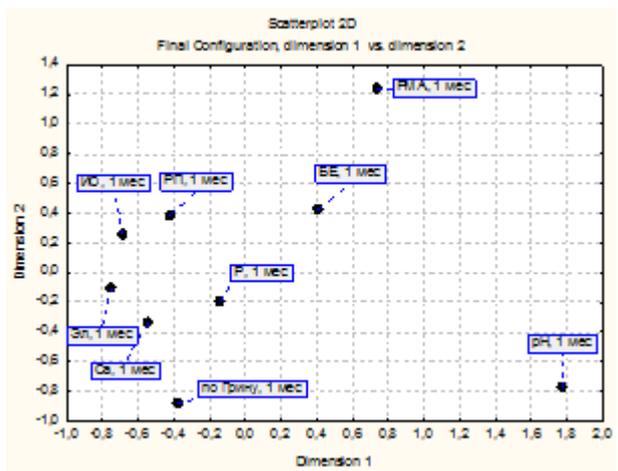
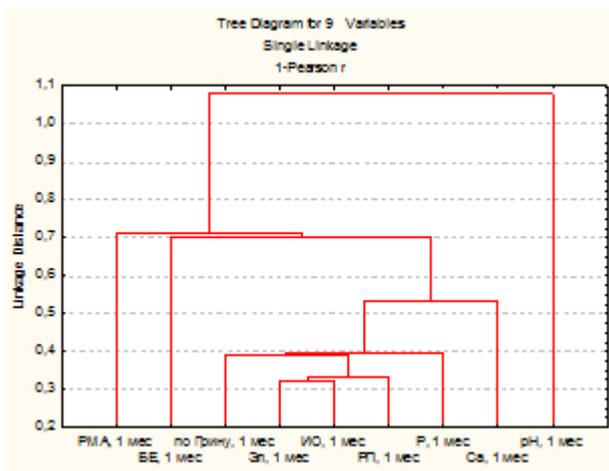
На протяжении всего периода наблюдения установлено образование двух кластеров, которые состоят из клинических и лабораторных показателей.



1 – фоновые данные

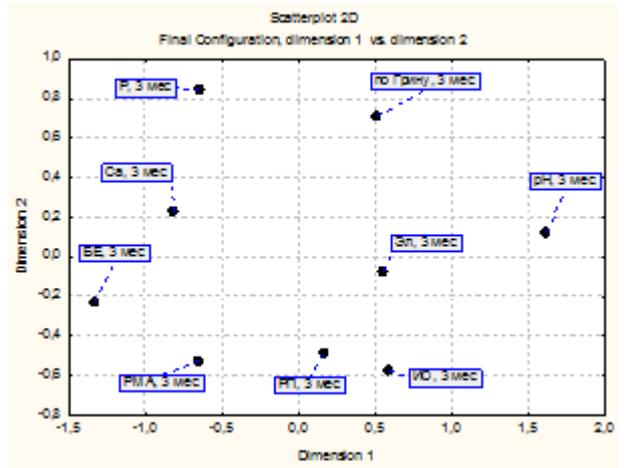
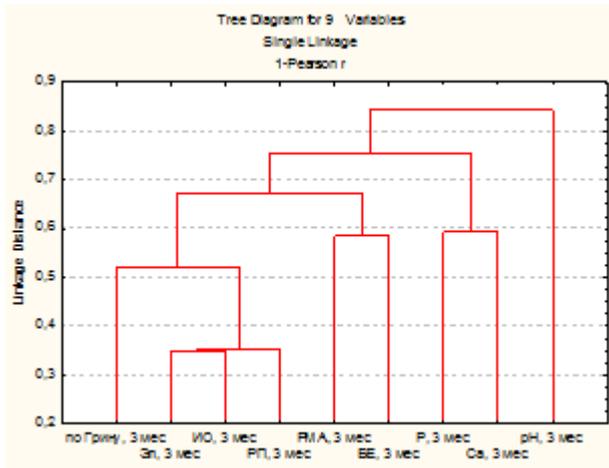


2 – через полмесяца

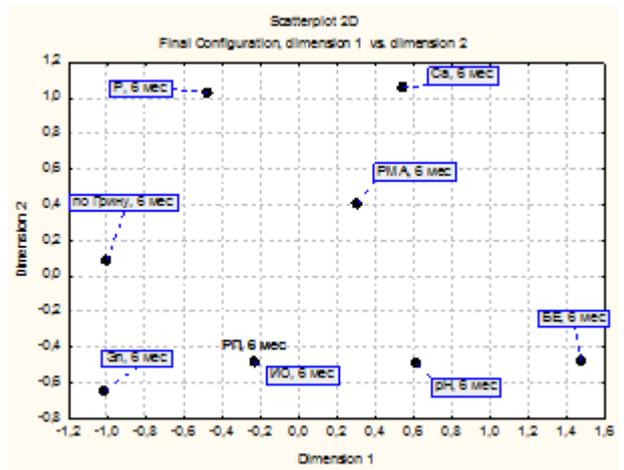
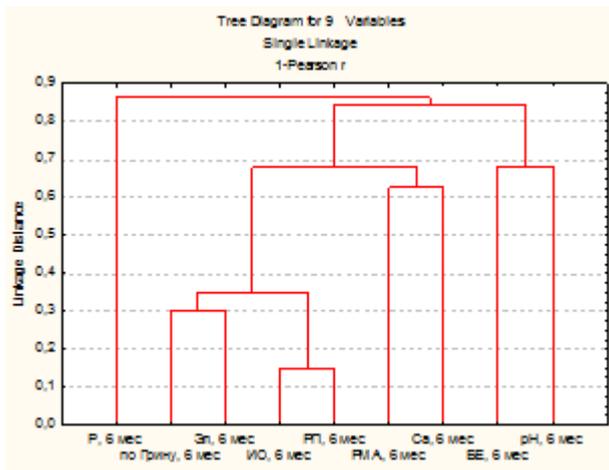


3 – через месяц

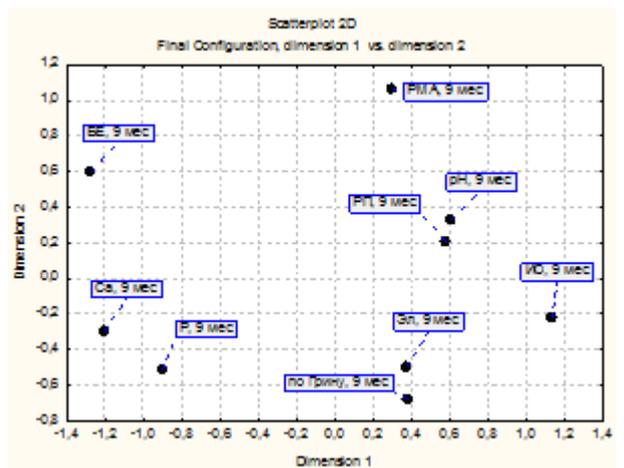
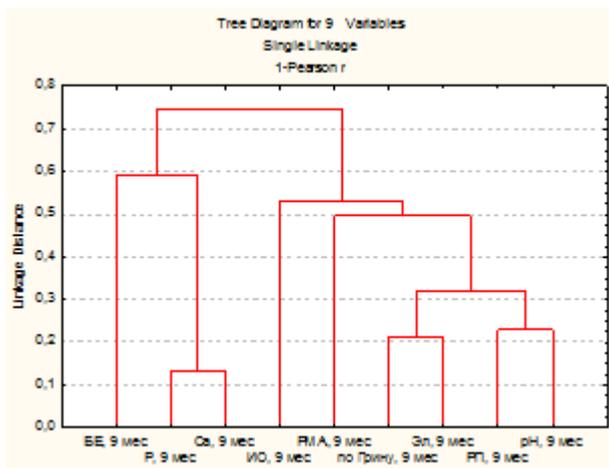
Рисунок 16 – Кластерный анализ в динамике клинических и лабораторных показателей у детей группы сравнения с III степенью активности кариеса



4 – через три месяца

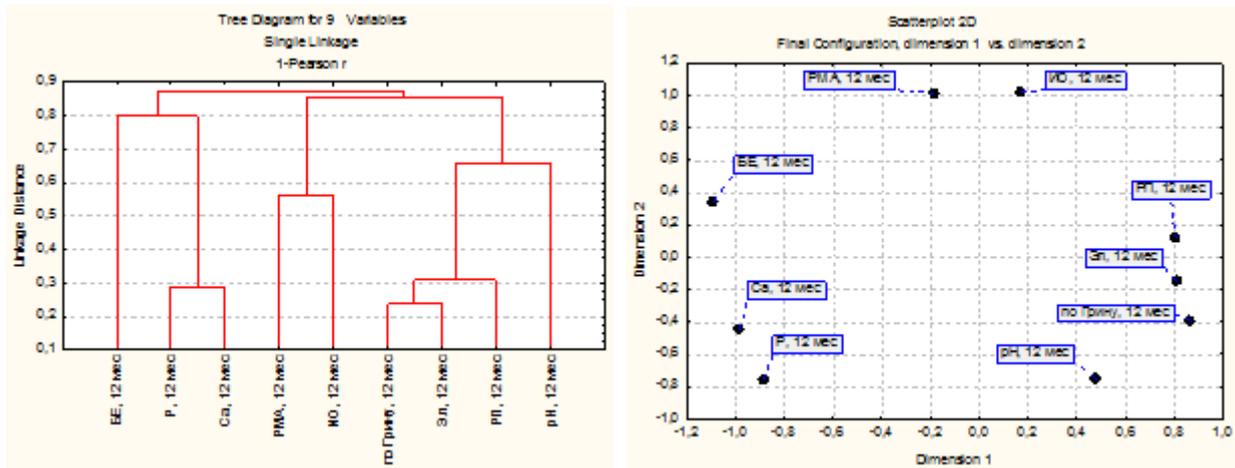


5 – через шесть месяцев



6 – через девять месяцев

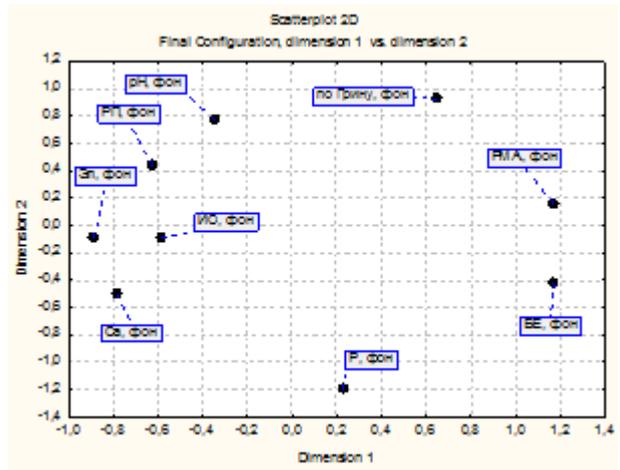
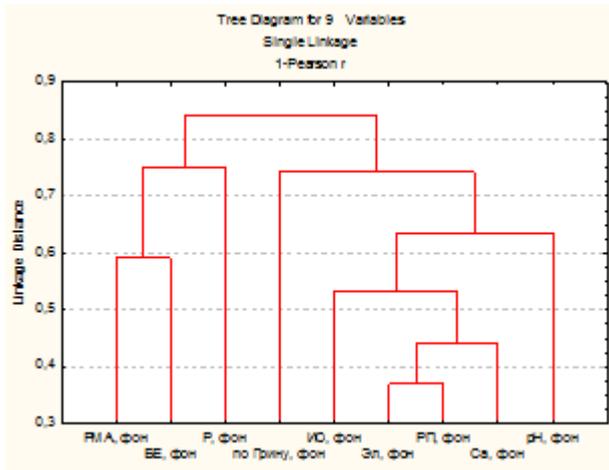
Продолжение рисунка 16



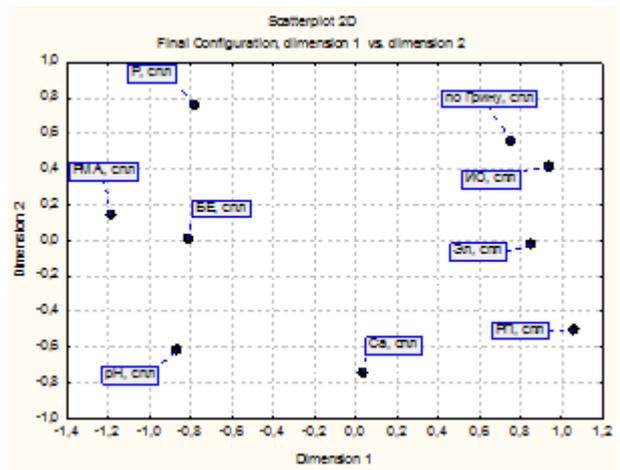
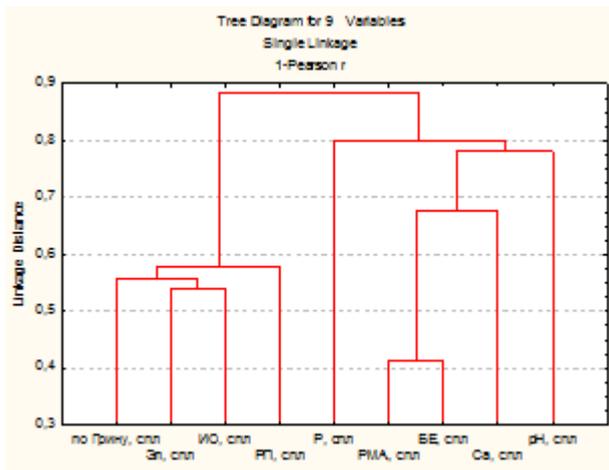
7 – через двенадцать месяцев

Где: РМА – индекс гингивита; по Грину – индекс гигиены полости рта по Грину Вермильону; РП – размер очага деминерализации; ИО – интенсивность окрашивания очага деминерализации; Эл – электрометрия твердых тканей зуба; рН – показатель рН ротовой жидкости; Са – показатель общего кальция ротовой жидкости; Р – показатель общего фосфора ротовой жидкости; БЕ – буферная емкость ротовой жидкости.

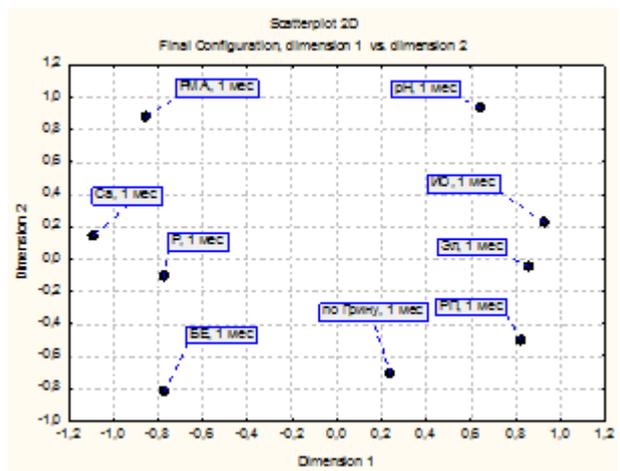
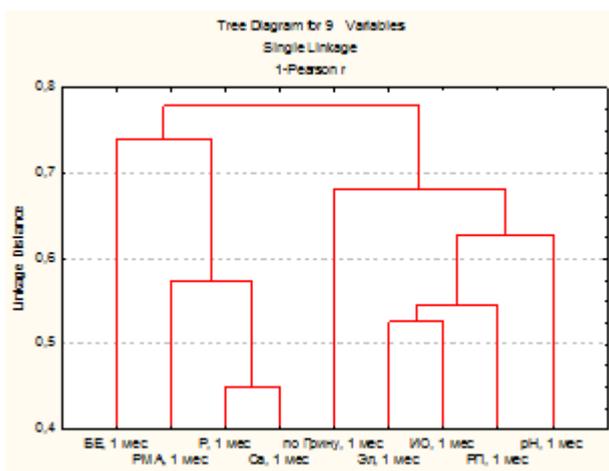
Продолжение рисунка 16



1 – фоновые данные

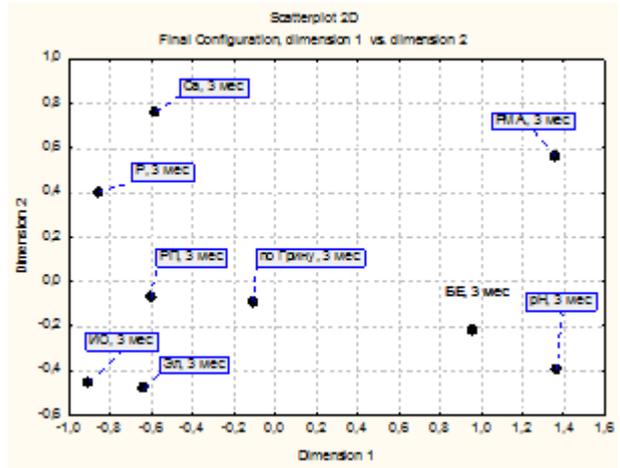
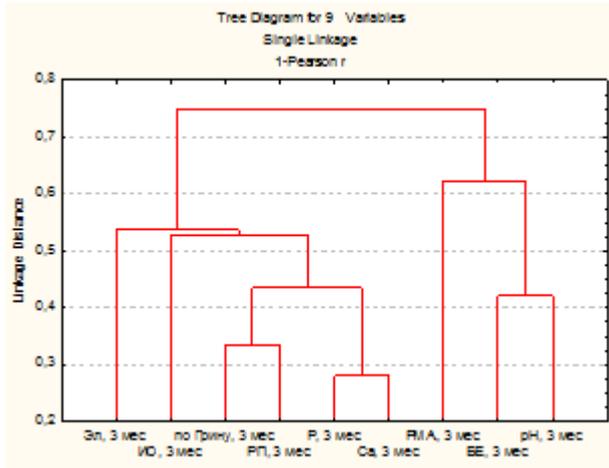


2 – после лечения

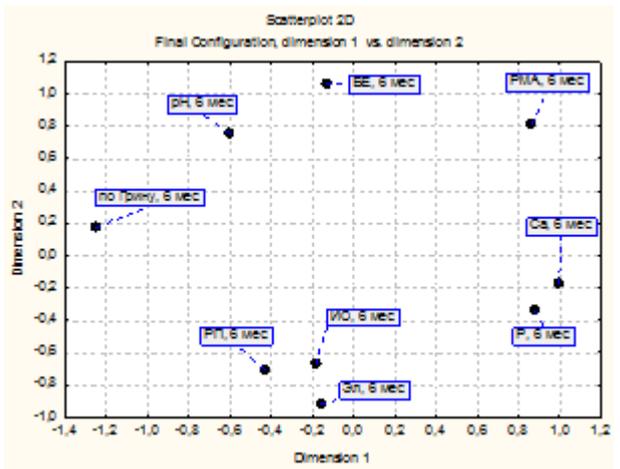
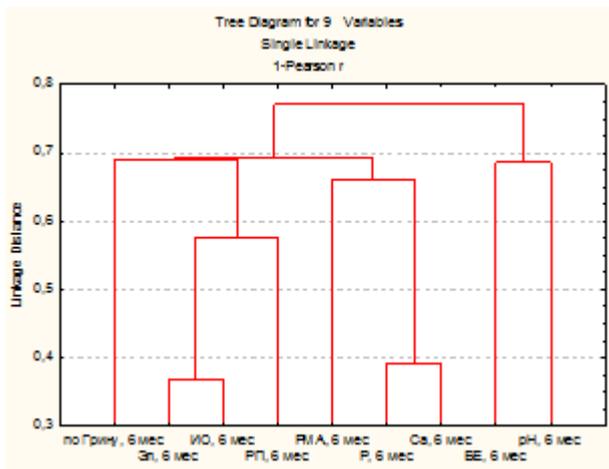


3 – через месяц

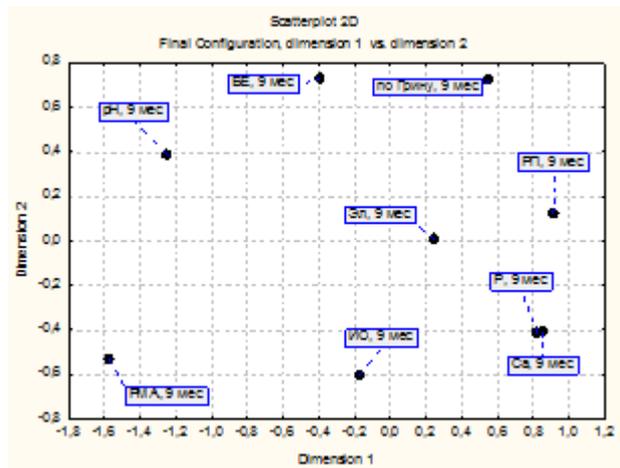
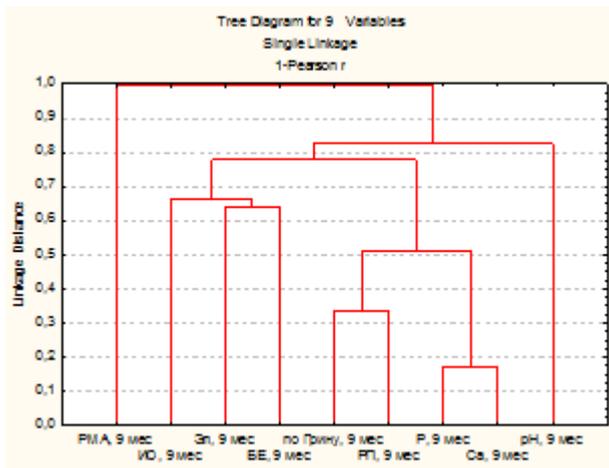
Рисунок 17 – Кластерный анализ в динамике клинических и лабораторных показателей у детей основной группы с III степенью активности кариеса



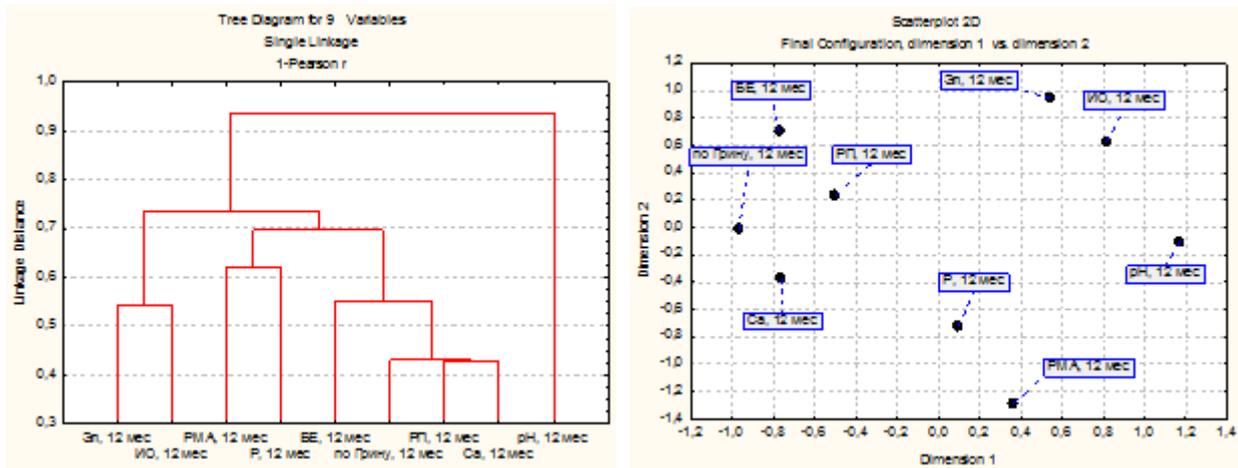
4 – через три месяца



5 – через шесть месяцев



6 – через девять месяцев



7 – через двенадцать месяцев

Где: РМА – индекс гингивита; по Грину – индекс гигиены полости рта по Грину Вермильону; РП – размер очага деминерализации; ИО – интенсивность окрашивания очага деминерализации; Эл – электрометрия твердых тканей зуба; рН – показатель рН ротовой жидкости; Са – показатель общего кальция ротовой жидкости; Р – показатель общего фосфора ротовой жидкости; БЕ – буферная емкость ротовой жидкости.

Продолжение рисунка 17

Параметры хаотично меняются друг с другом в кластерах за весь срок наблюдения.

Аналогично группе сравнения установлено отсутствие стабильности в корреляционных связях клинико-лабораторных показателей при декомпенсации кариозного процесса, что негативно сказывается на минеральном обмене в полости рта и результатах лечения начального кариеса эмали зубов.

В отличие от результатов кластеризации показателей в группе с II степенью активности кариеса, где удаётся с помощью моделирующего реминерализующего геля создать благоприятные условия для осуществления оптимальной кластеризации клинико-лабораторных параметров минерального обмена в полости рта, при декомпенсации не удаётся моделировать оптимальные связи между параметрами гомеостаза полости рта при назначении реминерализующей терапии по стандартной схеме.

Отсутствие положительной динамики при лечении начального кариеса на фоне декомпенсации связано с более глубоким нарушением минерального обмена в полости рта, который лишь в незначительной степени поддаётся коррекции при назначении реминерализующих профилактических средств. На фоне назначения реминерализующего средства отмечается лишь тенденция к увеличению буферной ёмкости слюны за счёт увеличения концентрации ионов фосфора и кальция, которые используются для оптимизации в работе фосфатной буферной системы. Предположительно для более успешного лечения начального кариеса эмали при декомпенсации кариозного процесса целесообразно изменить стандартную схему лечения заболевания и назначать местно фторсодержащие препараты после удлинённого курса реминерализующей терапии.

ГЛАВА 7

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЙ КЛИНИЧЕСКИХ И ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГОМЕОСТАЗА ПОЛОСТИ РТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ НАЧАЛЬНОГО КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМ ТЕЧЕНИЕМ КАРИОЗНОГО ПРОЦЕССА

7.1. Сравнительная оценка изменений клинических показателей гомеостаза полости рта при лечении начального кариеса зубов у детей с различной степенью активности кариозного процесса

Сравнивая между собой подгруппы сравнения по индексу ИГР-У, мы получили следующие результаты (Таблица 16). Установлено, что данный показатель у детей с I степенью активности кариеса составляет в среднем 0,5 (0,17–1,33), с II степенью – 1,0 (0,66–1,50) и с III степенью – 2,5 (2,0–3,0). Это соответствует хорошему уровню гигиены полости рта при компенсации кариозного процесса, удовлетворительному – при субкомпенсированной форме кариеса и неудовлетворительному – при декомпенсированной форме. После санации и обучения гигиене полости рта этот показатель значительно снизился в группе с I степенью активности кариеса до 0,0 (0,0–1,0), с II степенью – до 0,33 (0,0–1,33), что говорит о хорошей гигиене полости рта, с III степенью – до 1,5 (1,0–2,0), что соответствует удовлетворительной гигиене полости рта. К концу периода исследований установлено увеличение индекса ИГР-У во всех группах, что связано со снижением мотивации к соблюдению рациональной гигиены полости рта во всех группах детей. Так, у детей с I степенью индекс ИГР-У к концу наблюдения составил 0,33 (0,0–1,0), с II степенью – 0,50 (0,0–1,5), с III степенью – 1,83 (1,5–2,5). Установлены статистически значимые различия на всем протяжении наблюдения между группами сравнения с различной активностью кариозного процесса ($P < 0,05$), что говорит о высокой значимости даже однократного обучения гигиене полости рта в период смены зубов для улучшения стоматологического статуса индивида.

Таблица 16 – Динамика индекса гигиены полости рта по Грину-Вермильону при лечении начального кариеса зубов у детей с различной степенью активности кариозного процесса

Сроки наблюдения	I степень активности кариеса		II степень активности кариеса		III степень активности кариеса	
	Группа сравнения (n=15)	Основная группа (n=15)	Группа сравнения (n=15)	Основная группа (n=15)	Группа сравнения (n=15)	Основная группа (n=15)
Фоновые данные	0,50 (0,17–1,33) * ^	0,50 (0,33–1,50) ** ^	1,0 (0,66–1,50) * ^	1,50 (0,33–1,83) ** ^	2,50 (2,0–3,0) * ^	2,66 (1,83–3,0) ** ^
0,5 месяца	0,0 (0,0–1,0) * ^	0,0 (0,0–0,83) ** ^	0,33 (0,0–1,33) * ^	0,67 (0,0–1,0) ** ^	1,50 (1,0–2,0) * ^	1,67 (0,50–2,0) ** ^
1 месяц	0,0 (0,0–0,5) * ^	0,0 (0,0–0,67) ** ^	0,33 (0,0–1,33) * ^	0,67 (0,0–1,0) ** ^	1,83 (1,0–2,0) * ^	1,50 (1,0–2,0) ** ^
3 месяца	0,17 (0,0–1,0) * ^	0,33 (0,0–0,50) ** ^	0,50 (0,17–1,0) * ^	0,83 (0,17–1,50) ** ^	1,50 (1,33–2,0) * ^	1,67 (1,33–2,50) ** ^
6 месяцев	0,33 (0,0–1,0) * ^	0,0 (0,0–1,00) ** ^	0,50 (0,0–1,50) * ^	0,66 (0,33–1,50) ** ^	1,50 (1,5–2,17) * ^	2,0 (1,50–2,33) ** ^
9 месяцев	0,33 (0,0–1,0) * ^	0,33 (0,0–1,00) ** ^	0,67 (0,33–1,17) * ^	0,67 (0,33–1,50) ** ^	2,0 (1,5–2,33) * ^	2,0 (1,50–2,33) ** ^
12 месяцев	0,33 (0,0–1,0) * ^	0,33 (0,0–1,00) ** ^	0,50 (0,0–1,50) * ^	1,0 (0,33–1,50) ** ^	1,83 (1,5–2,50) * ^	2,0 (1,5–2,17) ** ^

Примечание – * Выделены переменные, по которым между подгруппами сравнения имеются статистически значимые различия; ** выделены переменные, по которым между основными подгруппами имеются статистически значимые различия; ^ выделены переменные, по которым между группами с различной активностью кариозного процесса имеются статистически значимые различия ($P < 0,05$)

В основных группах детей, где проводилось лечение начального кариеса эмали зубов, изменение индекса гигиены схоже с изменением в группе сравнения (Таблица 16). Установлены статистически значимые различия на всем протяжении наблюдения между группами с лечением и между всеми группами с различной активностью кариозного процесса ($P < 0,05$).

Изменение индекса РМА в группе сравнения представлено в таблице 17. По фоновым показателям в группе с I степенью активности кариеса он составил 2,77 (0,0–12,5) %; в группе с II степенью – 13,88 (0,0–26,38) %. После санации и обучения гигиене полости рта в данных группах показатель снижается до нуля и не увеличивается в процессе наблюдения. В группе детей с III степенью установлено самое высокое значение этого показателя – 23,61 (4,17–58,33) %, что говорит о легкой степени гингивита. После санации и обучения гигиене полости рта детей данной группы индекс снижается до 7,33 (0,0–16,60) %, и к концу периода наблюдений он составляет 12,5 (0,0–25,0) %. Получены статистически значимые различия по фоновым данным, через полмесяца, три и девять месяцев наблюдений между группами сравнения с различной активностью кариозного процесса ($P < 0,05$), что говорит о высокой значимости санации и обучения гигиене полости рта в период смены зубов для улучшения пародонтологического статуса индивида.

В основной группе установлено статистически значимое изменение показателя РМА в конце периода наблюдения у детей с II степенью активности кариеса, который составил 4,17 (0,0–13,88) %. Мы считаем, что это связано с низкой мотивацией к гигиене полости рта в данной группе. В основной группе с III степенью активности кариеса индекс РМА через двенадцать месяцев статистически значимо изменился по отношению к группе сравнения – снизился до 0,0 (0,0–15,27) %. Получены статистически значимые различия через один и шесть месяцев наблюдений между основными группами ($P < 0,05$). Также установлена статистическая значимость различий между группами сравнения и основными группами, т. е. между всеми группами на шестом месяце наблюдений ($P < 0,05$).

Таблица 17 – Динамика индекса РМА при лечении начального кариеса зубов у детей с различной степенью активности кариозного процесса, %

Сроки наблюдения	I степень активности кариеса		II степень активности кариеса		III степень активности кариеса	
	Группа сравнения (n=15)	Основная группа (n=15)	Группа сравнения (n=15)	Основная группа (n=15)	Группа сравнения (n=15)	Основная группа (n=15)
Фоновые данные	2,77 (0,0–12,5) *	2,77 (0,0–9,72)	13,88 (0,0–26,38) *	8,33 (0,0–27,77)	23,61 (4,17–58,33) *	25,0 (0,0–55,56)
0,5 месяца	0,0 (0,0–2,77) *	0,0 (0,0–0,0)	0,0 (0,0–11,10) *	0,0 (0,0–6,94)	7,33 (0,0–16,60) *	0,0 (0,0–22,22)
1 месяц	0,0 (0,0–4,17)	0,0 (0,0–2,77) **	0,0 (0,0–5,55)	0,0 (0,0–5,55) **	5,55 (0,0–22,22)	9,72 (0,0–13,88) **
3 месяца	0,0 (0,0–2,77) *	0,0 (0,0–0,0)	0,0 (0,0–6,94) *	0,0 (0,0–12,5)	9,72 (0,0–27,77) *	2,77 (0,0–16,66)
6 месяцев	0,0 (0,0–4,17) ^	0,0 (0,0–0,0) ** ^	2,77 (0,0–9,72) ^	2,77 (0,0–12,5) ** ^	8,33 (0,0–19,44) ^	2,77 (0,0–13,88) ** ^
9 месяцев	0,0 (0,0–0,0) *	0,0 (0,0–2,77)	0,0 (0,0–13,78) *	0,0 (0,0–13,88)	9,72 (0,0–20,83) *	4,17 (0,0–15,27)
12 месяцев	0,0 (0,0–6,94)	0,0 (0,0–0,0)	0,0 (0,0–13,78)	4,17 (0,0–13,88)	12,50 (0,0–25,0)	0,0 (0,0–15,27)

Примечание – * Выделены переменные, по которым между подгруппами сравнения имеются статистически значимые различия; ** выделены переменные, по которым между основными подгруппами имеются статистически значимые различия; ^ выделены переменные, по которым между группами с различной активностью кариозного процесса имеются статистически значимые различия ($P < 0,05$)

Динамика размера (площадь) очага деминерализации эмали у групп детей с различным течением кариозного процесса представлена в таблице 18.

Размер кариозного пятна в группе сравнения у детей с I степенью активности кариеса после санации и обучения гигиене полости рта уменьшился на 60,5 %, в группах с II и III степенью этот показатель не изменился. В группах детей с II и III степенью активности установлена тенденция к росту данного показателя за весь период исследований. Через год размер очага деминерализации эмали у детей с II степенью увеличился на 16,4 %, у детей с III степенью – на 6,9 %. Получены статистически значимые различия на всем протяжении наблюдения между группами сравнения с различной активностью кариозного процесса ($P < 0,05$).

Во всех основных группах, где проводилось лечение начального кариеса зубов реминерализующим гелем, после курса терапии установлено уменьшение размера кариозных пятен. Так, в группе с I степенью активности кариеса очаги деминерализации уменьшились на 78,9 %, в группе с II степенью – на 18,4 %, в группе с III степенью – на 16,1 %. К концу срока наблюдений данный показатель увеличился по отношению к данным после лечения следующим образом: в группе с I степенью – на 20 %, с II степенью – на 9,1 %, с III степенью – на 13,3 %. Однако по отношению к фоновым данным во всех группах через год наблюдается уменьшение размеров кариозных пятен. Соответственно, у детей с I степенью – на 73,7 %, с II степенью – на 10,2 %, с III степенью – на 3,2 %. Установлены статистически значимые различия на всем протяжении наблюдения между основными группами при различной активности кариозного процесса ($P < 0,05$), что говорит о зависимости результатов лечения начального кариеса эмали зубов от активности кариозного процесса.

Сравнивая между собой группы (группы сравнения и основные группы), мы пришли к выводу, что при назначении лечебно-профилактического геля во всех группах размер очага деминерализации имеет тенденцию к уменьшению.

Таблица 18 – Динамика размера очага деминерализации при лечении начального кариеса зубов у детей с различной степенью активности кариозного процесса, мм²

Сроки наблюдения	I степень активности кариеса		II степень активности кариеса		III степень активности кариеса	
	Группа сравнения (n=15)	Основная группа (n=15)	Группа сравнения (n=15)	Основная группа (n=15)	Группа сравнения (n=15)	Основная группа (n=15)
Фоновые данные	3,80 (2,70–4,60) * ^	3,80 (3,10–4,45) ** ^	4,60 (3,90–5,80) * ^	4,90 (3,30–6,10) ** ^	6,10 (4,90–6,50) * ^	6,20 (5,80–6,80) ** ^
0,5 месяца	1,50 (0,50–3,0) * ^	0,80 (0,0–1,5) ** ^	4,60 (3,80–5,60) * ^	4,0 (1,50–5,30) ** ^	6,0 (5,60–6,50) * ^	5,20 (4,40–6,10) ** ^
1 месяц	1,50 (0,50–3,0) * ^	0,60 (0,0–1,5) ** ^	4,90 (4,20–5,70) * ^	3,60 (1,50–5,30) ** ^	6,0 (5,60–6,50) * ^	5,20 (4,60–6,20) ** ^
3 месяца	1,50 (0,50–3,0) * ^	0,60 (0,0–1,5) ** ^	5,30 (4,20–5,70) * ^	4,0 (1,90–5,50) ** ^	6,30 (6,0–6,50) * ^	5,30 (4,70–6,50) ** ^
6 месяцев	1,90 (0,90–3,50) * ^	1,00 (0,0–1,50) ** ^	5,30 (4,20–5,90) * ^	4,0 (2,0–5,50) ** ^	6,25 (6,0–6,55) * ^	5,70 (5,0–6,50) ** ^
9 месяцев	2,0 (1,0–3,50) * ^	1,00 (0,0–1,60) ** ^	5,15(4,20–6,0) * ^	4,0 (2,20–6,0) ** ^	6,40 (6,0–6,50) * ^	5,70 (5,0–6,50) ** ^
12 месяцев	2,0 (1,0–3,80) * ^	1,00 (0,0–1,60) ** ^	5,50 (4,20–5,90) * ^	4,40 (2,70–6,0) ** ^	6,55 (6,30–6,90) * ^	6,0 (5,50–6,50) ** ^

Примечание – * Выделены переменные, по которым между подгруппами сравнения имеются статистически значимые различия; ** выделены переменные, по которым между основными подгруппами имеются статистически значимые различия; ^ выделены переменные, по которым между группами с различной активностью кариозного процесса имеются статистически значимые различия (P < 0,05)

Установлена статистическая значимость различий между группами сравнения и основными группами на всем протяжении наблюдений ($P < 0,05$), что говорит о целесообразности использования реминерализующей терапии при лечении начального кариеса эмали зубов при различной активности кариозного процесса.

Динамика показателя интенсивности окрашивания очага деминерализации эмали в группах детей с различным течением кариозного процесса представлена в таблице 19.

В группе сравнения с I степенью активности кариеса после санации и обучения гигиене полости рта установлено уменьшение данного показателя на 50 %. В группах детей с II и III степенью показатель остается неизменным. К концу периода исследований в группе с I степенью показатель снизился на 25 % по отношению к фоновым данным, в группе с II степенью происходит увеличение интенсивности окрашивания на 20 %, в группе с III степенью показатель остается неизменным. Получены статистически значимые различия на всем протяжении наблюдения между группами сравнения с различной активностью кариозного процесса ($P < 0,05$), что говорит о зависимости клинического течения начального кариеса эмали зубов от активности кариозного процесса.

В основной группе с I степенью активности кариеса произошло уменьшение интенсивности окрашивания очага деминерализации эмали на 50 %, и этот показатель не изменился до завершения периода наблюдений. В основной группе детей с II степенью этот показатель не изменился за весь период. В группе детей с III степенью после лечения интенсивность окрашивания снизилась на 16,7 %, однако через год этот показатель достиг начальных значений. Установлены статистически значимые различия на всем протяжении наблюдения между основными группами при различной активности кариозного процесса. Также мы получили статистическую значимость различий показателя среди всех групп детей за весь период наблюдения ($P < 0,05$), что говорит о зависимости результатов лечения начального кариеса эмали зубов от активности кариозного процесса.

Таблица 19 – Динамика интенсивности окрашивания очага деминерализации при лечении начального кариеса зубов у детей с различной степенью активности кариозного процесса, %

Сроки наблюдения	I степень активности кариеса		II степень активности кариеса		III степень активности кариеса	
	Группа сравнения (n=15)	Основная группа (n=15)	Группа сравнения (n=15)	Основная группа (n=15)	Группа сравнения (n=15)	Основная группа (n=15)
Фоновые данные	40,0 (20,0–50,0) * ^	40,0 (20,0–50,0) ** ^	40,0 (30,0–60,0) * ^	40,0 (30,0–60,0) ** ^	70,0 (40,0–80,0) * ^	60,0 (40,0–70,0) ** ^
0,5 месяца	20,0 (10,0–40,0) * ^	20,0 (0,0–20,0) ** ^	40,0 (40,0–60,0) * ^	40,0 (20,0–50,0) ** ^	70,0 (50,0–80,0) * ^	50,0 (40,0–60,0) ** ^
1 месяц	20,0 (10,0–40,0) * ^	20,0 (0,0–20,0) ** ^	40,0 (40,0–60,0) * ^	40,0 (20,0–50,0) ** ^	70,0 (50,0–80,0) * ^	50,0 (40,0–60,0) ** ^
3 месяца	20,0 (20,0–40,0) * ^	20,0 (0,0–20,0) ** ^	50,0 (40,0–60,0) * ^	40,0 (30,0–50,0) ** ^	70,0 (50,0–80,0) * ^	50,0 (50,0–70,0) ** ^
6 месяцев	20,0 (20,0–40,0) * ^	20,0 (0,0–30,0) ** ^	50,0 (40,0–70,0) * ^	40,0 (30,0–50,0) ** ^	70,0 (50,0–90,0) * ^	50,0 (50,0–70,0) ** ^
9 месяцев	30,0 (20,0–40,0) * ^	20,0 (0,0–30,0) ** ^	50,0 (40,0–70,0) * ^	40,0 (30,0–50,0) ** ^	70,0 (60,0–100,0) * ^	50,0 (50,0–70,0) ** ^
12 месяцев	30,0 (20,0–40,0) * ^	20,0 (0,0–30,0) ** ^	50,0 (40,0–70,0) * ^	40,0 (40,0–60,0) ** ^	70,0 (60,0–100,0) * ^	60,0 (50,0–70,0) ** ^

Примечание – * Выделены переменные, по которым между подгруппами сравнения имеются статистически значимые различия; ** выделены переменные, по которым между основными подгруппами имеются статистически значимые различия; ^ выделены переменные, по которым между группами с различной активностью кариозного процесса имеются статистически значимые различия ($P < 0,05$)

Изменение показателя электропроводности очага деминерализации эмали в группах детей с различным течением кариозного процесса представлено в таблице 20.

В группе сравнения с I степенью активности кариеса после санации и обучения гигиене полости рта происходит снижение показателя электропроводности очага деминерализации эмали на 55,6 %, в группе детей с II степенью показатель не меняется, в группе с III степенью показатель снизился на 5,3 %. В более поздние сроки отмечена тенденция к росту данного показателя во всех группах наблюдения. Так, через год в группе с I степенью активности кариеса этот показатель увеличился на 18,2 % по отношению к фоновым данным, в группе с II степенью – на 43,7 %, в группе с III степенью – на 35,6 %. Получены статистически значимые различия на всем протяжении наблюдения между группами сравнения с различной активностью кариозного процесса ($P < 0,05$), что говорит о зависимости течения начального кариеса эмали зубов от активности кариозного процесса.

В основной группе детей с I степенью активности кариеса показатель электропроводности очага деминерализации эмали после применения геля снизился на 71,4 %. Затем отмечена тенденция к росту этого показателя, однако он не достигает фоновых значений. Соответственно, установлено снижение показателя к концу периода наблюдения на 28,6 % по отношению к фоновым данным. В основной группе с II степенью активности кариеса происходит снижение показателя на 36,6 %, после чего наблюдается тенденция к росту показателя, и через год он увеличивается на 26,7 % по отношению к фоновым данным. В основной группе детей с III степенью активности кариеса после лечения показатель электропроводности снизился всего лишь на 4,8 %. Через год этот показатель увеличился на 19,2 % по отношению к фоновым данным. Установлены статистически значимые различия на всем протяжении наблюдения между группами с лечением начального кариеса зубов при различной активности кариозного процесса ($P < 0,05$). Также мы получили

Таблица 20 – Динамика электрометрии твердых тканей зуба в области очага деминерализации при лечении начального кариеса у детей с различной степенью активности кариозного процесса, мкА

Сроки наблюдения	I степень активности кариеса		II степень активности кариеса		III степень активности кариеса	
	Группа сравнения (n=15)	Основная группа (n=15)	Группа сравнения (n=15)	Основная группа (n=15)	Группа сравнения (n=15)	Основная группа (n=15)
Фоновые данные	0,90 (0,60–1,0) * ^	0,70 (0,40–1,50) ** ^	0,90 (0,50–2,10) * ^	1,10 (0,70–2,70) ** ^	1,90 (1,10–3,40) * ^	2,10 (1,20–2,90) ** ^
0,5 месяца	0,40 (0,20–0,90) * ^	0,20 (0,0–0,50) ** ^	0,90 (0,50–2,10) * ^	0,70 (0,20–2,0) ** ^	1,80 (1,20–3,60) * ^	2,0 (1,0–2,70) ** ^
1 месяц	0,40 (0,30–1,1) * ^	0,30 (0,0–0,50) ** ^	1,10 (0,40–2,10) * ^	0,80 (0,20–1,90) ** ^	1,90 (1,30–3,50) * ^	1,90 (1,20–2,90) ** ^
3 месяца	0,70 (0,30–1,30) * ^	0,40 (0,0–0,50) ** ^	1,30 (0,60–2,30) * ^	1,30 (0,60–1,90) ** ^	1,95 (1,20–3,90) * ^	2,40 (1,0–3,0) ** ^
6 месяцев	0,70 (0,30–1,0) * ^	0,40 (0,0–0,50) ** ^	1,40 (0,80–2,50) * ^	1,5 (0,90–1,70) ** ^	2,05 (1,75–3,55) * ^	2,40 (1,40–3,0) ** ^
9 месяцев	0,90 (0,30–1,10) * ^	0,30 (0,0–1,00) ** ^	1,35 (0,70–2,30) * ^	1,5 (0,80–2,20) ** ^	2,90 (1,60–3,90) * ^	2,60 (1,90–3,40) ** ^
12 месяцев	1,10 (0,50–1,40) * ^	0,50 (0,0–1,00) ** ^	1,60 (1,0–2,30) * ^	1,5 (1,10–2,0) ** ^	2,95 (2,0–3,90) * ^	2,60 (2,10–3,60) ** ^

Примечание – * Выделены переменные, по которым между подгруппами сравнения имеются статистически значимые различия; ** выделены переменные, по которым между основными подгруппами имеются статистически значимые различия; ^ выделены переменные, по которым между группами с различной активностью кариозного процесса имеются статистически значимые различия ($P < 0,05$)

статистическую значимость различий во всех группах за весь период наблюдения ($P < 0,05$). Это говорит о зависимости результатов лечения начального кариеса эмали зубов от активности кариозного процесса.

В основных группах за весь период наблюдения не установлено перехода начального кариеса в поверхностный. В группе с I степенью активности кариеса в шести случаях из пятнадцати происходит абсолютная редукция очагов деминерализации эмали, с II степенью – в двух случаях. В группе детей с III степенью активности не было зафиксировано ни одного случая абсолютной редукции очага деминерализации эмали.

В группе сравнения с I степенью активности кариеса после санации и обучения гигиене полости рта установлена абсолютная редукция очага деминерализации эмали в трех случаях из пятнадцати. Это говорит о возможности физиологической реминерализации эмали при создании благоприятных условий в полости рта в случае компенсации кариозного процесса [71]. В данной группе наблюдения не установлено перехода начального кариеса эмали в поверхностный. В группе сравнения с II степенью активности наблюдалось осложнение в виде развития поверхностного кариеса в двух случаях из пятнадцати. Обратного развития начального кариеса не установлено. В группе детей с III степенью активности кариеса установлен переход начального кариеса в поверхностный в пяти случаях из пятнадцати. Механизм саморегуляции обменных процессов в полости рта при данной активности кариозного процесса развит слабо, поэтому мы не достигли результатов, схожих с результатами в группе детей с компенсацией кариозного процесса.

Из полученных результатов следует, что применение реминерализующего геля целесообразно при любой активности кариозного процесса. Предположительно в группе с III степенью в период сменного прикуса необходимо пролонгированное назначение кальций-фосфатсодержащих препаратов с последующим использованием фторсодержащих лечебно-профилактических средств, а также препаратов для общего лечения кариеса зубов в детском возрасте. Для подтверждения или опровержения наших предположений

была проведена оценка лабораторных параметров минерального обмена в полости рта и корреляционный анализ.

7.2. Сравнительная оценка изменений физико-химических показателей ротовой жидкости при лечении начального кариеса зубов у детей с различной степенью активности кариозного процесса

Изменение показателя рН ротовой жидкости в группах сравнения с различной степенью активности кариозного процесса представлено в таблице 21. Данный показатель варьирует за весь период наблюдения во всех группах. К концу исследований установлены следующие результаты: в группе с I степенью активности кариеса этот показатель увеличился на 7,8 % по отношению к фоновым данным, в группе с II степенью показатель увеличился на 6,2 %, в группе с III степенью показатель снизился на 4,25 %. Получены статистически значимые различия на третьем, девятом и двенадцатом месяцах наблюдений между группами сравнения с различной активностью кариозного процесса ($P < 0,05$), что говорит о зависимости течения начального кариеса эмали зубов у детей от степени активности кариозного процесса.

В основных группах, где проводилось лечение начального кариеса, получены следующие результаты (Таблица 21). На всем протяжении наблюдений установлено увеличение показателя рН ротовой жидкости. Так, к концу исследований в группе с I степенью показатель увеличился на 7,5 %, в группе с II степенью – на 3,4 %, в группе с III степенью – на 0,6 %. Установлено благоприятное изменение данного параметра гомеостаза полости рта на фоне применения реминерализующего средства даже в группе детей с декомпенсацией кариозного процесса. Получены статистически значимые различия на девятом и двенадцатом месяцах наблюдений между группами, где проводилось лечение начального кариеса зубов с различной активностью кариозного процесса ($P < 0,05$), что говорит о нормализации кислотно-щелочного равновесия в полости рта на фоне назначения реминерализующей терапии.

Таблица 21 – Динамика показателя рН ротовой жидкости при лечении начального кариеса зубов у детей с различной степенью активности кариозного процесса, в. е.

Сроки наблюдения	I степень активности кариеса		II степень активности кариеса		III степень активности кариеса	
	Группа сравнения (n=15)	Основная группа (n=15)	Группа сравнения (n=15)	Основная группа (n=15)	Группа сравнения (n=15)	Основная группа (n=15)
Фоновые данные	7,07 (6,65–7,12)	6,93 (6,74–7,16)	6,97 (6,50–7,14)	6,90 (6,64–7,11)	7,05 (6,84–7,11)	6,98 (6,72–7,28)
0,5 месяца	6,74 (6,41–6,99) ^	7,17 (6,88–7,36) ^	6,54 (5,91–6,95) ^	7,15 (6,77–7,35) ^	7,01 (6,46–7,24) ^	7,24 (6,97–7,62) ^
1 месяц	6,94 (6,26–7,06)	6,90 (6,73–7,06)	7,18 (5,75–7,31)	7,04 (6,58–7,30)	6,70 (5,68–6,97)	7,04 (6,24–7,42)
3 месяца	7,11 (6,76–7,55) *	7,70 (7,21–7,98)	7,68 (7,14–7,86) *	7,21 (6,68–7,83)	6,62 (5,57–7,67) *	7,34 (6,83–7,49)
6 месяцев	7,61 (7,04–7,72)	7,61 (7,21–7,79)	7,45 (7,31–7,67)	7,64 (7,32–7,99)	7,43 (6,82–7,85)	7,34 (6,89–7,85)
9 месяцев	7,42 (7,02–7,85) * ^	7,69 (7,39–7,87) ** ^	7,56 (7,41–8,21) * ^	7,60 (7,43–7,63) ** ^	6,97 (6,65–7,49) * ^	7,28 (6,77–7,43) ** ^
12 месяцев	7,67 (7,29–7,75) * ^	7,49 (7,45–7,73) ** ^	7,43 (7,22–7,50) * ^	7,14 (6,84–7,53) ** ^	6,75 (6,13–7,46) * ^	7,02 (6,63–7,47) ** ^

Примечание – * Выделены переменные, по которым между подгруппами сравнения имеются статистически значимые различия; ** выделены переменные, по которым между основными подгруппами имеются статистически значимые различия; ^ выделены переменные, по которым между группами с различной активностью кариозного процесса имеются статистически значимые различия ($P < 0,05$)

Установлена статистическая значимость различий между группами сравнения и основными группами, т. е. между всеми группами через полмесяца, девять и двенадцать месяцев наблюдений ($P < 0,05$).

Показатель общего кальция в группах сравнения с различным течением кариозного процесса снижался за весь период наблюдения (Таблица 22). В группах с I и II степенью активности кариеса к концу периода наблюдений данный показатель снизился на 42,9 %, в группе с III степенью – на 28,6 %. Статистически значимых значений между группами сравнения не установлено ($P > 0,05$).

В основных группах установлено благоприятное снижение показателя общего кальция в ротовой жидкости. В группе с I степенью он снизился на 33,3 % к концу срока наблюдений, в группе с II степенью – на 37,5 %, в группе с III степенью – на 28,6 %. Статистически значимых различий между основными группами не установлено ($P > 0,05$). Однако мы получили статистическую значимость различий данного параметра между всеми группами (группы сравнения и основные группы) на девятом месяце наблюдений ($P < 0,05$), что говорит о благоприятном воздействии реминерализующей терапии на минеральный обмен в полости рта при различном течении кариеса.

Показатель общего фосфора во всех группах наблюдения снижается, и к концу периода наблюдений установлены следующие результаты (Таблица 23). В группе сравнения с I степенью активности кариеса показатель уменьшился на 20 %, с II степенью – на 10 %, с III степенью – на 18,2 %.

В основной группе с I степенью, где проводилось лечение начального кариеса, показатель общего фосфора ротовой жидкости снизился на 11,1 %, в группах с II и III степенью – на 18,2 % ($P > 0,05$).

В целом во всех группах наблюдения установлена тенденция к оптимизации значения кальций-фосфорного коэффициента на фоне проводимого лечения, что является показателем нормализации минерального обмена в полости рта на фоне назначения реминерализующего средства.

Таблица 22 – Динамика показателя общего кальция ротовой жидкости при лечении начального кариеса зубов у детей с различной степенью активности кариозного процесса, г/л

Сроки наблюдения	I степень активности кариеса		II степень активности кариеса		III степень активности кариеса	
	Группа сравнения (n=15)	Основная группа (n=15)	Группа сравнения (n=15)	Основная группа (n=15)	Группа сравнения (n=15)	Основная группа (n=15)
Фоновые данные	0,07 (0,05–0,08)	0,06 (0,05–0,08)	0,07 (0,06–0,08)	0,08 (0,06–0,09)	0,07 (0,05–0,08)	0,07 (0,06–0,08)
0,5 месяца	0,07 (0,06–0,08)	0,07 (0,05–0,07)	0,07 (0,06–0,09)	0,07 (0,06–0,07)	0,07 (0,06–0,08)	0,07 (0,06–0,08)
1 месяц	0,06 (0,06–0,07)	0,06 (0,05–0,06)	0,07 (0,06–0,08)	0,06 (0,05–0,07)	0,07 (0,06–0,08)	0,06 (0,05–0,08)
3 месяца	0,05 (0,04–0,07)	0,05 (0,04–0,06)	0,05 (0,04–0,06)	0,04 (0,04–0,05)	0,06 (0,04–0,08)	0,04 (0,04–0,07)
6 месяцев	0,04 (0,04–0,07)	0,04 (0,04–0,05)	0,04 (0,04–0,05)	0,05 (0,04–0,05)	0,04 (0,04–0,06)	0,05 (0,04–0,06)
9 месяцев	0,05 (0,04–0,06) ^	0,04 (0,04–0,05) ^	0,04 (0,04–0,06) ^	0,04 (0,04–0,05) ^	0,06 (0,04–0,08) ^	0,05 (0,04–0,07) ^
12 месяцев	0,04 (0,04–0,05)	0,04 (0,04–0,05)	0,04 (0,04–0,05)	0,05 (0,04–0,06)	0,05 (0,04–0,06)	0,05 (0,04–0,06)

Примечание – * Выделены переменные, по которым между подгруппами сравнения имеются статистически значимые различия; ** выделены переменные, по которым между основными подгруппами имеются статистически значимые различия; ^ выделены переменные, по которым между группами с различной активностью кариозного процесса имеются статистически значимые различия ($P < 0,05$)

Таблица 23 – Динамика показателя общего фосфора ротовой жидкости при лечении начального кариеса зубов у детей с различной степенью активности кариозного процесса, г/л

Сроки наблюдения	I степень активности кариеса		II степень активности кариеса		III степень активности кариеса	
	Группа сравнения (n=15)	Основная группа (n=15)	Группа сравнения (n=15)	Основная группа (n=15)	Группа сравнения (n=15)	Основная группа (n=15)
Фоновые данные	0,10 (0,08–0,13)	0,09 (0,05–0,12)	0,10 (0,07–0,12)	0,11 (0,08–0,15)	0,11 (0,08–0,13)	0,11 (0,09–0,13)
0,5 месяца	0,09 (0,09–0,10)	0,12 (0,08–0,13)	0,10 (0,08–0,11)	0,10 (0,09–0,11)	0,10 (0,08–0,11)	0,09 (0,08–0,11)
1 месяц	0,09 (0,07–0,12)	0,08 (0,07–0,11)	0,09 (0,08–0,11)	0,08 (0,07–0,10)	0,09 (0,08–0,10)	0,08 (0,07–0,10)
3 месяца	0,09 (0,09–0,13)	0,09 (0,07–0,12)	0,10 (0,09–0,12)	0,09 (0,08–0,12)	0,09 (0,07–0,11)	0,08 (0,06–0,12)
6 месяцев	0,09 (0,07–0,13)	0,09 (0,06–0,11)	0,09 (0,06–0,12)	0,10 (0,08–0,14)	0,09 (0,07–0,12)	0,10 (0,08–0,12)
9 месяцев	0,12 (0,07–0,13)	0,09 (0,06–0,10)	0,08 (0,07–0,10)	0,10 (0,09–0,13)	0,14 (0,11–0,16)	0,10 (0,08–0,13)
12 месяцев	0,08 (0,07–0,10)	0,08 (0,07–0,12)	0,09 (0,07–0,11)	0,09 (0,07–0,10)	0,09 (0,06–0,11)	0,09 (0,08–0,11)

Примечание – * Выделены переменные, по которым между подгруппами сравнения имеются статистически значимые различия; ** выделены переменные, по которым между основными подгруппами имеются статистически значимые различия; ^ выделены переменные, по которым между группами с различной активностью кариозного процесса имеются статистически значимые различия ($P < 0,05$)

Показатель буферной емкости ротовой жидкости варьирует во всех группах с различным течением кариозного процесса за весь период наблюдений (Таблица 24). К концу наблюдения этот показатель увеличился во всех группах по отношению к фоновым данным.

В группе сравнения с I степенью активности кариеса буферная ёмкость ротовой жидкости увеличилась на 44,2 %, с II степенью – на 35,1 %, в группе с III степенью показатель уменьшился на 3,7 % (это единственная группа, где снизился показатель буферной емкости слюны).

В основной группе с I степенью активности кариеса этот показатель увеличился на 20,3 %, в группе с II степенью – на 16,6 %, в группе с III степенью – на 11,66 %. Установлено благоприятное изменение данного параметра гомеостаза полости рта на фоне применения реминерализующего средства даже в группе детей с III степенью активности кариеса, что говорит о нормализации работы буферных систем в полости рта при назначении реминерализующей терапии. Получены статистически значимые различия в изменениях данного параметра на шестом месяце наблюдений между группами, где проводилось лечение начального кариеса зубов с различной активностью кариозного процесса ($P < 0,05$).

Показатель произведения растворимости ротовой жидкости за весь срок наблюдения закономерно снижался во всех группах наблюдения, что связано со снижением показателей общего кальция, фосфора в ротовой жидкости и увеличением интегрального параметра – pH слюны (таблица 25). Статистически значимых значений изменения данного параметра между группами не установлено ($P > 0,05$).

В итоге во всех группах наблюдения установлена позитивная тенденция к увеличению буферной ёмкости ротовой жидкости на фоне назначения реминерализующей терапии. Параллельно отмечается снижение концентрации ионов фосфора и кальция, снижение показателя ПР. Установленные тенденции говорят о нормализации в работе фосфатной буферной системы ротовой жидкости при назначении реминерализующих препаратов и снижении деминерализации эмали.

Таблица 24 – Динамика показателя буферной емкости ротовой жидкости при лечении начального кариеса зубов у детей с различной степенью активности кариозного процесса, ммоль/л

Сроки наблюдения	I степень активности кариеса		II степень активности кариеса		III степень активности кариеса	
	Группа сравнения (n=15)	Основная группа (n=15)	Группа сравнения (n=15)	Основная группа (n=15)	Группа сравнения (n=15)	Основная группа (n=15)
Фоновые данные	5,35 (4,57–6,33)	6,33 (4,95–7,83)	4,50 (4,13–6,67)	5,52 (4,18–6,85)	5,41 (4,17–6,29)	5,23 (4,69–6,49)
0,5 месяца	6,49 (4,44–12,30)	5,81 (4,24–8,40)	5,41 (4,33–6,64)	6,29 (4,17–7,49)	3,91 (3,20–12,65)	4,61 (3,51–7,81)
1 месяц	6,49 (4,74–10,00)	4,88 (4,08–7,04)	7,63 (5,13–10,70)	7,07 (4,57–8,85)	8,51 (5,81–9,71)	6,25 (5,35–9,06)
3 месяца	6,62 (4,39–8,06)	7,95 (5,41–10,50)	8,03 (4,61–9,88)	7,88 (4,20–10,80)	8,85 (6,41–11,60)	5,43 (4,63–6,45)
6 месяцев	5,05 (4,47–9,24)	5,43 (3,76–7,41) **	5,59 (3,64–8,33)	7,25 (6,33–11,60) **	5,57 (4,57–8,06)	5,18 (4,61–5,59) **
9 месяцев	5,87 (5,03–13,30)	5,92 (4,12–8,77)	7,63 (4,93–10,50)	7,19 (4,76–14,50)	7,05 (5,85–9,17)	7,20 (5,88–9,17)
12 месяцев	9,59 (4,47–15,50)	7,94 (5,85–10,00)	6,93 (4,32–10,30)	6,62 (4,65–8,33)	5,21 (3,91–7,41)	5,92 (4,92–7,61)

Примечание – * Выделены переменные, по которым между подгруппами сравнения имеются статистически значимые различия; ** выделены переменные, по которым между основными подгруппами имеются статистически значимые различия; ^ выделены переменные, по которым между группами с различной активностью кариозного процесса имеются статистически значимые различия ($P < 0,05$)

Таблица 25 – Динамика показателя произведения растворимости ротовой жидкости при лечении начального кариеса зубов у детей с различной степенью активности кариозного процесса, ПР*10⁻⁷

Сроки наблюдения	I степень активности кариеса		II степень активности кариеса		III степень активности кариеса	
	Группа сравнения (n=15)	Основная группа (n=15)	Группа сравнения (n=15)	Основная группа (n=15)	Группа сравнения (n=15)	Основная группа (n=15)
Фоновые данные	4,168 (1,551–6,422)	2,858 (1,083–6,091)	3,841 (1,321–6,011)	4,527 (1,837–8,278)	4,515 (1,937–6,377)	4,262 (2,285–7,086)
0,5 месяца	2,730 (1,479–4,467)	5,365 (2,018–6,452)	2,335 (5,270*10 ⁻⁰⁰⁸ – 5,337)	4,412 (2,423–5,434)	3,975 (1,422–5,865)	4,198 (2,963–6,860)
1 месяц	2,885 (1,587–4,964)	2,469 (1,499–3,900)	4,049 (3,791–6,090)	2,793 (1,235–4,820)	2,891 (7,273*10 ⁻⁰⁰⁹ –4,390)	2,793 (7,202–5,823)
3 месяца	2,759 (1,597–6,946)	3,581 (1,833–6,024)	3,959 (2,254–5,917)	2,357 (1,289–4,905)	2,012 (4,243*10 ⁻⁰⁰⁹ –4,955)	2,248 (1,150–6,282)
6 месяцев	2,798 (1,629–7,275)	2,798 (1,571–4,463)	2,652 (1,661–4,739)	3,919 (2,226–5,864)	2,631 (1,328–5,907)	3,512 (2,038–5,907)
9 месяцев	4,367 (1,603–6,399)	2,858 (1,725–4,116)	2,450 (2,030–5,140)	3,100 (2,631–5,081)	4,609 (1,706–9,572)	3,407 (1,436–6,651)
12 месяцев	2,528 (1,918–4,024)	2,393 (2,063–4,807)	2,631 (1,844–4,128)	2,817 (1,356–4,550)	1,973 (4,043*10 ⁻⁰⁰⁸ –4,881)	2,576 (1,208–4,900)

Примечание – * Выделены переменные, по которым между подгруппами сравнения имеются статистически значимые различия; ** выделены переменные, по которым между основными подгруппами имеются статистически значимые различия; ^ выделены переменные, по которым между группами с различной активностью кариозного процесса имеются статистически значимые различия (P < 0,05)

Неубедительная положительная динамика изменения клинических и лабораторных параметров гомеостаза полости рта при лечении начального кариеса на фоне декомпенсации кариозного процесса связана с более глубоким нарушением минерального обмена в полости рта, который лишь в незначительной степени поддаётся коррекции при назначении реминерализующих профилактических средств. Предположительно в группе с III степенью активности кариеса зубов у детей в период сменного прикуса необходимо пролонгированное назначение кальций-фосфатсодержащих препаратов с последующим использованием фторсодержащих лечебно-профилактических средств, а также препаратов для общего лечения кариеса зубов в детском возрасте.

7.3. Динамика взаимосвязей клинических и лабораторных показателей ротовой жидкости при лечении начального кариеса зубов у детей с различным течением кариозного процесса

За весь период наблюдения установлены взаимосвязи между клиническими и лабораторными показателями в группах детей с различной степенью активности кариозного процесса.

7.3.1. Динамика взаимосвязи клинических показателей при лечении начального кариеса зубов у детей с различной степенью активности кариозного процесса

Индекс гигиены по Грину-Вермильону в группах сравнения с различным течением кариозного процесса имеет взаимосвязи с другими клиническими показателями. Так, в группе с I степенью активности кариеса индекс ИГР-У имеет взаимосвязь только с индексом РМА на девятом месяце наблюдений; в группе с II степенью этот показатель имеет взаимосвязи не только с индексом

РМА (по фоновым данным, через полмесяца и три месяца наблюдений), но и с показателем размера кариозного пятна и электропроводностью (практически весь период наблюдения); в группе с III степенью взаимосвязь индекса ИГР-У установлена только с электропроводностью очага деминерализации эмали ($P < 0,05$).

В основной группе с I степенью активности кариеса индекс ИГР-У не имеет взаимосвязи с другими клиническими показателями. В группе с II степенью установлено наибольшее количество взаимосвязей по сравнению с группой с III степенью (взаимосвязь только с показателем электрометрии твердых тканей зуба) с такими показателями, как индекс РМА, показатель размера кариозного пятна и электропроводность очага деминерализации эмали ($P < 0,05$).

Индекс РМА в группах сравнения с I и II степенью активности кариеса имеет взаимосвязи с индексом ИГР-У, показателями размера кариозного пятна и интенсивностью его окрашивания в разные сроки наблюдения ($P < 0,05$). В группе сравнения с III степенью взаимосвязи с другими клиническими показателями не установлено ($P > 0,05$).

В основных группах с I и III степенью активности кариеса выявлена взаимосвязь индекса РМА с показателем размера кариозного пятна на разных сроках наблюдения ($P < 0,05$). В группе с II степенью установлена взаимосвязь этого индекса и показателя интенсивности окрашивания ($P < 0,05$).

Показатель размера кариозного пятна имеет взаимосвязи с другими клиническими показателями в группах сравнения при различной степени активности кариеса зубов. В группе с III степенью активности он имеет взаимосвязи с интенсивностью окрашивания и электропроводностью очага деминерализации эмали на разных сроках наблюдения; в группе с I степенью – с интенсивностью окрашивания, электропроводностью очага деминерализации эмали и индексом РМА; в группе с II степенью, помимо перечисленных показателей, с индексом ИГР-У ($P < 0,05$). Соответственно, в группе сравнения с II степенью установлено наибольшее количество взаимосвязей показателя размера очага деминерализации с другими клиническими показателями.

В основных группах установлены взаимосвязи показателя размера кариозного пятна с другими клиническими показателями, которые отличаются от групп сравнения. В основной группе с I степенью имеются взаимные связи этого показателя с интенсивностью окрашивания, электропроводностью очага деминерализации эмали и индексом РМА на разных сроках наблюдения. В группе с II степенью установлены взаимосвязи с интенсивностью окрашивания и электропроводностью очага деминерализации эмали. В группе с III степенью установлена взаимосвязь только с индексом РМА ($P < 0,05$).

Показатель интенсивности окрашивания очага деминерализации в группе сравнения с I степенью активности кариеса имеет взаимосвязи с индексом РМА, показателем размера кариозного пятна и электропроводностью очага деминерализации эмали практически на всем протяжении наблюдений; в группе с II степенью установлены взаимосвязи этого показателя с индексом РМА и показателем размера кариозного пятна; в группе с III степенью – с показателем размера кариозного пятна и электропроводностью очага деминерализации эмали ($P < 0,05$).

В основной группе с I степенью активности кариеса установлены взаимосвязи показателя интенсивности окрашивания с показателем размера и электропроводностью очага деминерализации эмали. В основной группе с II степенью этот показатель взаимосвязан не только с показателем размера пятна и электропроводностью очага деминерализации эмали, но и с индексом РМА ($P < 0,05$). В группе с III степенью взаимосвязи этого показателя с другими клиническими показателями не установлено ($P > 0,05$).

7.3.2. Динамика взаимосвязи лабораторных показателей при лечении начального кариеса зубов у детей с различной степенью активности кариозного процесса

В группах сравнения с различным течением кариозного процесса показатель рН ротовой жидкости имеет взаимосвязи с показателями общего кальция, фосфора и буферной емкостью ротовой жидкости ($P < 0,05$).

В основной группе с I степенью активности кариеса показатель рН ротовой жидкости имеет взаимосвязь с показателями общего кальция, фосфора и с буферной емкостью слюны. Взаимосвязи одиночные. В основной группе с II степенью установлены взаимосвязи этого показателя с показателем общего кальция и фосфора. В группе с III степенью показатель рН имеет взаимосвязи с общим кальцием и буферной емкостью ротовой жидкости ($P < 0,05$). Во всех группах установлена стойкая взаимосвязь показателя рН ротовой жидкости с показателем общего кальция.

Во всех группах сравнения с различным течением кариозного процесса показатель общего кальция имеет взаимосвязи со всеми лабораторными показателями, но эти взаимосвязи проявляются не на всем протяжении наблюдения, т. е. они одиночны ($P < 0,05$). В каждой группе взаимосвязи наблюдаются на разных сроках наблюдения.

В основных группах, где проводилось лечение начального кариеса зубов, наблюдаются взаимосвязи показателя общего кальция и общего фосфора, кроме группы с I степенью активности кариеса ($P < 0,05$). Там наблюдается только взаимосвязь с рН ротовой жидкости.

Показатель общего фосфора в группе сравнения с I степенью имеет взаимосвязи с показателями общего кальция, рН ротовой жидкости и буферной емкостью слюны; в группе с II степенью наблюдается взаимосвязь данного показателя с рН ротовой жидкости и показателем общего кальция; в группе с III степенью установлена взаимосвязь с показателем общего кальция и буферной емкостью слюны ($P < 0,05$). Во всех группах получены одиночные взаимосвязи данного показателя.

В основной группе с I степенью выявлена взаимосвязь показателя общего фосфора только с показателем рН ротовой жидкости. В основной группе с II степенью показатель имеет взаимосвязи с рН ротовой жидкости и показателем общего кальция; в группе с III степенью взаимосвязь только с показателем общего кальция ($P < 0,05$). Во всех группах получены одиночные взаимосвязи данного показателя.

7.3.3. Кластерный анализ клинических и лабораторных показателей при лечении начального кариеса зубов у детей с различной степенью активности кариозного процесса

Кластерный анализ в сочетании с методом многомерного шкалирования (ММШ) позволили наглядно увидеть внутренние связи между изученными переменными. Установлено, что во всех группах с различной степенью активности кариозного процесса образуются два кластера, состоящих из клинических и лабораторных показателей. На протяжении всего исследования показатели могут переходить в один или другой кластер. Установлено, что взаимосвязь тех или иных клинико-лабораторных параметров гомеостаза полости рта в кластере определяют успех лечения начального кариеса зубов у детей в период смены зубов.

Установлено, что в группе с I степенью активности кариеса в обеих подгруппах (группа сравнения, основная группа) образуются два кластера, состоящих из клинических и лабораторных показателей. На протяжении всего исследования показатели могут переходить в один или другой кластер, но, несмотря на это, взаимоотношения показателей можно считать схожими в группе сравнения и группе с лечением начального кариеса.

Результаты кластерного анализа у детей с I степенью активности кариозного процесса подтверждают ранее установленные нами клинические закономерности, связанные с возможностью саморегуляции минерального обмена в полости рта. Назначение реминерализующей терапии при лечении начального кариеса зубов ещё более оптимизирует процесс реминерализации эмали зубов и снижает степень риска усугубления деминерализации эмали у каждого индивида при условии разноплановости лабораторных параметров обменных процессов в полости рта на доклиническом этапе развития заболевания, что было установлено ранее (глава 3).

У детей с II степенью активности кариозного процесса на фоне

проведённого лечения наблюдается образование одного кластера, включающего в себя все клинические и лабораторные показатели, что является благоприятным фоном для клинического воздействия на характер взаимосвязей и их кластеризацию. Возможно, что пролонгирование лечебных мероприятий позитивно скажется на результатах реминерализующей терапии в данной клинической группе.

У детей с III степенью на протяжении всего периода наблюдения установлено образование двух кластеров, которые состоят из клинических и лабораторных показателей. Параметры хаотично меняются друг с другом в кластерах за весь срок наблюдения.

Аналогично группе сравнения установлено отсутствие стабильности в корреляционных связях клинических и лабораторных показателей при декомпенсации кариозного процесса, что негативно сказывается на минеральном обмене в полости рта и результатах лечения начального кариеса эмали зубов.

В результате проведённого кластерного анализа клинических и лабораторных показателей установлено, что при II степени активности кариозного процесса удаётся с помощью моделирующего реминерализующего геля создать благоприятные условия для установки оптимальных корреляционных связей между параметрами гомеостаза полости рта. При III степени активности кариеса не удаётся смоделировать оптимальные взаимосвязи при назначении реминерализующей терапии по стандартной схеме.

Отсутствие положительной динамики при лечении начального кариеса на фоне декомпенсации связано с более глубоким нарушением минерального обмена в полости рта, который лишь в незначительной степени поддаётся коррекции при назначении реминерализующих профилактических средств. На фоне назначения реминерализующего средства отмечается лишь тенденция к увеличению буферной ёмкости слюны за счёт увеличения концентрации ионов фосфора и кальция, которые используются для оптимизации в работе фосфатной буферной системы. Установленный факт сильной положительной корреляционной связи между показателями буферной ёмкости слюны и

параметрами общего фосфора и кальция подтверждается результатами кластерного анализа и объясняет результаты клинического наблюдения в данной группе детей.

Предположительно для более успешного лечения начального кариеса эмали при декомпенсации кариозного процесса целесообразно изменить стандартную схему лечения заболевания и назначать местно фторсодержащие препараты после удлинённого курса реминерализующей терапии.

На основании проведённого кластерного анализа установлена зависимость результатов лечения начального кариеса эмали зубов у детей в период сменного прикуса от степени активности кариозного процесса.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Кариес зубов – неспецифическое инфекционное заболевание зубов, возникающее из-за нарушения гомеостаза в полости рта в сторону процессов бактериальной кислотопродукции и проявляющееся в виде очагов деминерализации эмали или полостей зубов [67, 71]. Кариес зубов поражает около 80 % населения Земли и определяет не только его клиническое, но и социальное значение [30, 32, 34, 127, 134]. Несмотря на разработанные меры и подходы профилактики кариеса зубов, заболеваемость его не снижается [4, 25, 31, 62, 64, 94, 141, 206, 223].

Равновесие процессов ре- и деминерализации в полости рта обеспечивает нормальное строение эмали зубов. Если создаются условия, при которых это равновесие нарушается и возникает преобладание процесса деминерализации, наступает разрушение эмали с образованием кариозного пятна [180]. Прогрессирование этого процесса приводит к образованию кариозной полости [25, 138].

От состава и свойств ротовой жидкости, кариесогенности зубного налёта, микробиоциноза полости рта зависит кариесрезистентность [103, 123, 124]. Данные параметры гомеостаза полости рта в значительной мере зависят от состояния организма ребёнка в целом и отражают его многочисленные изменения [181]. Установлено, что задолго до клинического проявления кариеса зубов у детей происходит изменение ряда клинических и лабораторных параметров гомеостаза полости рта. Данное обстоятельство позволяет говорить о наличии состояния предболезни при развитии кариеса зубов в детском возрасте [112, 117, 120, 121].

Согласно литературным данным начальный кариес зубов встречается у детей в возрасте 7–14 лет в 24,2 % (И. В. Чекмезова, Е. Л. Буланова, В. Г. Сунцов). Лечить начальный кариес возможно консервативно, в этом и есть его уникальность. Поэтому изучение возможностей повышения эффективности консервативного его лечения является неотъемлемой задачей в стоматологии,

решение которой позволит снизить заболеваемость кариесом зубов в детском возрасте [18, 25, 138].

Единичные работы, опубликованные в последние годы [25], убедительно свидетельствуют, что активность кариозного процесса, в частности декомпенсация кариеса, может существенно влиять на эффективность и тактику консервативного лечения начального кариеса. Поэтому дальнейшее изучение клинических и лабораторных особенностей течения этого заболевания у детей с различной степенью активности кариеса является своевременным в плане повышения эффективности лечебных мероприятий и выработки оптимальной тактики консервативного лечения.

Анализ современных источников показал, что исследователи, изучая клинические и лабораторные характеристики гомеостаза полости рта у кариесподверженных детей, не учитывают такую важную характеристику стоматологического статуса ребёнка, как степень активности кариеса зубов. На наш взгляд, целесообразно проведение углубленного клинико-лабораторного исследования кариесподверженных детей с начальным кариесом, учитывая степени активности кариозного процесса. Полученные данные помогут оптимизировать индивидуализированную направленность современной профилактической стоматологии.

В обследовании с целью изучения эпидемиологии кариеса приняли участие 1 682 школьника г. Омска в возрасте от 7 до 12 лет, среди которых 680 мальчиков и 1 002 девочки. Для проведения клинического и лабораторного исследования под наблюдение было взято 90 детей в возрасте от 7 до 12 лет со сменным прикусом, имеющих проявления начального кариеса эмали на резцах постоянных зубов, 63 девочки (70 %) и 27 мальчиков (30 %).

В соответствии с методологией Т. Ф. Виноградовой [23] сформированы 3 группы детей с различной степенью активности кариозного процесса. В первую группу вошли дети с I степенью активности кариеса (компенсированная форма), во вторую группу – со II степенью активности кариеса

(субкомпенсированная форма), в третью группу – с III степенью активности кариеса (декомпенсированная форма).

В каждой группе обследуемых по 30 детей. Каждая из 3 групп была разделена на две подгруппы. В первую подгруппу входили дети, которым проводили санацию полости рта, обучение гигиене полости рта без применения лечебно-профилактических средств (подгруппа сравнения). Во вторую подгруппу входили дети, которым дополнительно назначался реминерализующий кальций-фосфатсодержащий гель модель «Слюна» (основные подгруппы).

Динамическое наблюдение проводилось через 0,5 мес., 1 мес., 3 мес., 6 мес., 9 мес., 12 мес. На каждом этапе изучались клинические и лабораторные показатели органов и тканей полости рта во всех группах.

Проводились клинические и лабораторные методы исследования (глава 2).

Статистический анализ проводился с использованием программ STATISTICA 8.0 и SPSS 16.0. Более подробно описано в главе 2.

В результате проведённого эпидемиологического исследования установлены следующие факты. По нашим данным, в санации нуждались 34,9 % обследуемых детей в период сменного прикуса, 52 % ранее санированы и 13,1 % – резистентные к кариесу дети. Соответственно, распространенность кариеса в данной возрастной группе составила $86,9 \% \pm 2,1 - 4,3 \pm 0,5$, что соответствует массовому уровню заболеваемости в регионе [98].

Распространенность и интенсивность кариеса в г. Омске у детей 7–12 лет выглядит следующим образом. У детей с I степенью активности распространенность составляет $45,0 \pm 2,1$ %, интенсивность – $3,1 \pm 0,1$; у детей с II степенью распространенность – $37,9 \pm 1,2$ %, интенсивность – $6,5 \pm 0,17$; у детей с III степенью распространенность – $17,1 \pm 0,9$ %, интенсивность – $10,8 \pm 1,1$. В изучаемой возрастной группе детей чаще встречается компенсированное течение кариозного процесса согласно клинической

классификации активности кариозного процесса по Т. Ф. Виноградовой. Данный факт связан с возрастными аспектами изменения стоматологического статуса детей [23].

При изучении распространенности начального кариеса эмали зубов у детей установлена следующая закономерность: у детей с I степенью начальный кариес встречался в $2,9 \pm 0,2$ % случаев, с II степенью – в $14,9 \pm 1,1$ % случаев, с III степенью – в $32,6 \pm 2,1$ % случаев. На основе полученных данных можно предположить, что низкая распространённость начального кариеса зубов в период смены прикуса обусловлена высоким минерализующим потенциалом ротовой жидкости и способностью эмали зубов к восстановлению структуры при благоприятных условиях [71].

Получены результаты локализации начального кариеса эмали в зависимости от групповой принадлежности зубов с различной степенью активности процесса. У детей с I степенью поражение резцов начальным кариесом составило $62,0 \pm 2,7$ %, клыков – $17,0 \pm 1,2$ %, премоляров – $5,4 \pm 0,7$ %, моляров – $15,6 \pm 1,1$ %. У детей с II степенью поражение резцов составило $58,2 \pm 2,2$ %, клыков – $19,0 \pm 1,3$ %, премоляров – $5,8 \pm 0,8$ %, моляров – $17,0 \pm 0,9$ %. У детей с III степенью активности кариеса: резцы – $54,20 \pm 4,6$ %, клыки – $21,0 \pm 1,3$ %, премоляры – $6,8 \pm 0,4$ %, моляры – $18,0 \pm 0,9$ %.

Изучены фоновые клинические и лабораторные параметры состояния органов и тканей полости рта у детей с начальным кариесом эмали постоянных зубов в период сменного прикуса с различной степенью активности кариозного процесса. Результаты представлены в таблице 26.

Установлено, что клинические показатели статистически значимо отличаются в зависимости от активности кариозного процесса. Это говорит о том, что начальный кариес клинически протекает неодинаково в группах с различной активностью кариозного процесса, соответственно, процессы ре- и деминерализации эмали протекают по-разному. Для более глубокого изучения процессов ре- и деминерализации в полости рта при начальном кариесе зубов у

Таблица 26 – Клинические и лабораторные показатели состояния органов и тканей полости рта у пациентов с начальным кариесом при I, II, III степенях активности кариеса

Степень активности кариеса	Параметры									
	ИГР-У, баллы	РМА, %	Размер пятна, мм ²	Интенсивность окрашивания, %	Электропроводность очага деминерализации, мкА	рН слюны, в. е.	Ca ²⁺ , г/л	Р, г/л	Буферная емкость, ммоль/л	Произведение растворимости, ПР*10 ⁻⁷
I степень	0,50 (0,17–1,33)	2,80 (0,0–12,5)	3,80 (2,70–4,60)	40,0 (20,0–50,0)	0,90 (0,60–1,0)	7,07 (6,65–7,12)	0,07 (0,05–0,08)	0,10 (0,08–0,13)	5,35 (4,57–6,33)	4,168 (1,551–6,422)
II степень	1,0 (0,66–1,50)	13,90 (0,0–26,38)	4,60 (3,90–5,80) p=0,042 [^]	40,0 (30,0–60,0)	0,90 (0,50–2,10)	6,97 (6,50–7,14)	0,07 (0,06–0,08)	0,10 (0,07–0,12)	4,50 (4,13–6,67)	3,841 (1,321–6,011)
III степень	2,50 (2,0–3,0) p=0,001 [^]	23,61 (4,17–58,3) p=0,01#	6,10 (4,90–6,50) p=0,02 [^]	70,0 (40,0–80,0) p=0,04*	1,90 (1,10–3,40) p=0,03 [^]	7,05 (6,84–7,11)	0,07 (0,05–0,08)	0,11 (0,08–0,13)	5,41 (4,17–6,30)	4,515 (1,937–6,377)
ANOVA K-U	H=19,2; p=0,0001*	H=7,2; p=0,03*	H=16,9; p=0,0002*	H=10,7; p=0,005*	H=9,4; p=0,009*	H=0,44; p=0,80	H=0,48; p=0,79	H=1,23; p=0,54	H=0,57; p=0,75	H=0,48; p=0,79
Примечание – * Между подгруппами различия статистически значимы при $p < 0,05$ (ANOVA Краскела-Уоллиса); [^] в сравнении с предыдущей подгруппой различия статистически значимы при $p < 0,05$; # в сравнении I степенью различия статистически значимы при $p < 0,05$ (критерий Манна-Уитни)										

детей с различной степенью активности кариозного процесса нами изучены физико-химические показатели ротовой жидкости.

Клинически разноплановые по активности кариозного процесса группы детей при лабораторном исследовании минерализующего потенциала ротовой жидкости оказались однородны в своей совокупности. Статистически значимых различий в лабораторных показателях ротовой жидкости между группами обследованных детей нами не выявлено ($p > 0,05$). При индивидуальном рассмотрении представленной совокупности обнаружился значительный разброс параметров, характеризующих минерализующий потенциал ротовой жидкости. Это говорит о возможной предрасположенности перехода любого индивида в данный период развития в любое другое клиническое состояние. Не установив статистически значимые различия в количественных параметрах гомеостаза полости рта, мы провели статистический анализ качественных показателей корреляционной зависимости и кластеризации между параметрами минерального обмена в полости рта при начальном кариесе у детей с различной активностью кариозного процесса.

На основе корреляционного и кластерного анализов установлены отличные друг от друга качественные взаимосвязи между параметрами гомеостаза полости рта у детей с различной степенью активности кариеса. Выявленные связи средней ($0,5 < R < 0,7$) силы и сильные ($R \geq 0,7$) свидетельствуют о зависимости изменений минерального обмена при начальном кариесе от течения кариозного процесса.

В динамике изучены клинические и лабораторные параметры гомеостаза полости рта у детей с различной степенью активности кариозного процесса на фоне проведения реминерализующей терапии.

Установлено, что в группе детей с I степенью активности кариеса присутствует компенсаторный механизм в гомеостазе полости рта, который способен привести к самовосстановлению структуры эмали после её деминерализации (В. К. Леонтьев, 2016). При компенсации кариозного процесса нормализация минерального обмена в полости рта происходит и на фоне

оптимизации гигиены полости рта без применения реминерализующих препаратов. При воздействии на окружающую зубы естественную среду и непосредственно на сами зубы (с применением геля) мы получили стабильно положительные клинические результаты (Таблица 27). Несмотря на это, мы не добились полного исчезновения кариозных пятен у всех детей в основной подгруппе. Это подтверждает ранее установленный нами факт, что в клинически однородных группах детей присутствует неоднородность в лабораторных параметрах гомеостаза полости рта, что приводит к усугублению кариесогенной клинической ситуации в полости рта. Мы изучили динамику физико-химических показателей ротовой жидкости на фоне назначения реминерализующей терапии при клинической компенсации кариозного процесса. Установлено, что на фоне применения реминерализующего геля рН ротовой жидкости повышается по отношению к группе сравнения, где показатель рН, наоборот, снижается. Применение геля оптимизирует реминерализующую способность ротовой жидкости, что наглядно иллюстрируется снижением показателей общего кальция и фосфора ротовой жидкости ($p < 0,05$) (Таблица 28).

В основной подгруппе с II степенью активности кариеса установлено, что после применения реминерализующего геля статистически значимо снижаются такие клинические показатели, как размер кариозного пятна, электропроводность и интенсивность окрашивания очага деминерализации эмали ($p < 0,05$).

В группе сравнения, наоборот, идет увеличение данных показателей (Таблица 29), из чего можно сделать вывод, что в данной группе компенсаторный механизм регуляции минерального обмена отсутствует и без применения лечебно-профилактических средств невозможно добиться положительной клинико-лабораторной динамики при лечении начального кариеса эмали в период сменного прикуса. В целом, анализируя изменения физико-химических параметров ротовой жидкости на фоне лечения начального кариеса эмали зубов у детей с II степенью активности кариеса, можно отметить позитивную тенденцию в изменении обменных процессов, иллюстрирующую оптимизацию минерального

Таблица 27 – Динамика показателей гомеостаза полости рта у детей с I степенью активности кариеса

Сроки наблюдения	ИГР-У		РМА, %		Размер пятна, мм ²		Интенсивность окрашивания, %		Электрометрия твердых тканей зуба, мкА	
	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения	Основная группа
Фон	0,50 (0,17–1,33)^	0,50 (0,33–1,50)^	2,77 (0,0–12,5)	2,77 (0,0–9,72)	3,80 (2,70–4,60)^	3,80 (3,10–4,45)^	40,0 (20,0–50,0)^	40,0 (20,0–50,0)^	0,90 (0,60–1,0)^	0,70 (0,40–1,50)^
0,5 месяца	0,0 (0,0–1,0)^	0,0 (0,0–0,83)*^	0,0 (0,0–2,77)	0,0 (0,0–0,0)*	1,50 (0,50–3,0)*^	0,80 (0,0–1,5)*^	20,0 (10,0–40,0)*^	20,0 (0,0–20,0)*^	0,40 (0,20–0,90)^	0,20 (0,0–0,50)*^
1 месяц	0,0 (0,0–0,5)^	0,0 (0,0–0,67)*^	0,0 (0,0–4,17)	0,0 (0,0–2,77)*	1,50 (0,50–3,0)*^	0,60 (0,0–1,5)*^	20,0 (10,0–40,0)*^	20,0 (0,0–20,0)*^	0,40 (0,30–1,1)^	0,30 (0,0–0,50)*^
3 месяца	0,17 (0,0–1,0)^	0,33 (0,0–0,50)*^	0,0 (0,0–2,77)	0,0 (0,0–0,0)*	1,50 (0,50–3,0)*^	0,60 (0,0–1,5)*^	20,0 (20,0–40,0)*^	20,0 (0,0–20,0)*^	0,70 (0,30–1,30)^	0,40 (0,0–0,50)*^
6 месяцев	0,33 (0,0–1,0)^	0,0 (0,0–1,00)*^	0,0 (0,0–4,17)^	0,0 (0,0–0,0)*^	1,90 (0,90–3,50)*^	1,00 (0,0–1,50)*^	20,0 (20,0–40,0)*^	20,0 (0,0–30,0)*^	0,70 (0,30–1,0)^	0,40 (0,0–0,50)*^
9 месяцев	0,33 (0,0–1,0)^	0,33 (0,0–1,00)*^	0,0 (0,0–0,0)	0,0 (0,0–2,77)*	2,0 (1,0–3,50)*^	1,00 (0,0–1,60)*^	30,0 (20,0–40,0)*^	20,0 (0,0–30,0)*^	0,90 (0,30–1,10)^	0,30 (0,0–1,00)*^
12 месяцев	0,33 (0,0–1,0)^	0,33 (0,0–1,00)^	0,0 (0,0–6,94)	0,0 (0,0–0,0)*	2,0 (1,0–3,80)*^	1,00 (0,0–1,60)*^	30,0 (20,0–40,0)^	20,0 (0,0–30,0)*^	1,10 (0,50–1,40)^	0,50 (0,0–1,00)*^

Примечание – * Получены статистически значимые различия по отношению к фоновым показателям (парное сравнение по срокам, критерий Вилкоксона) внутри подгрупп; ^ получены статистически значимые различия между подгруппами (ANOVA Краскела-Уолиса)

Таблица 28 – Динамика физико-химических параметров ротовой жидкости у детей с I степенью активности кариеса

Сроки наблюдения	рН, в. е.		Са, г/л		Р, г/л		Буферная емкость, моль/л		Произведение растворимости, ПР*10 ⁻⁷	
	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения	Основная группа
Фон	7,07 (6,65–7,12)	6,93 (6,74–7,16)	0,07 (0,05–0,08)	0,06 (0,05–0,08)	0,10 (0,08–0,13)	0,09 (0,05–0,12)	5,35 (4,57–6,33)	6,33 (4,95–7,83)	4,168 (1,551–6,422)	2,858 (1,083–6,091)
0,5 месяца	6,74 (6,41–6,99) [^]	7,17 (6,88–7,36) [^]	0,07 (0,06–0,08)	0,07 (0,05–0,07)	0,09 (0,09–0,10)	0,12 (0,08–0,13)	6,49 (4,44–12,30)	5,81 (4,24–8,40)	2,730 (1,479–4,467)	5,365 (2,018–6,452)
1 месяц	6,94 (6,26–7,06)	6,90 (6,73–7,06)	0,06 (0,06–0,07)	0,06 (0,05–0,06)	0,09 (0,07–0,12)	0,08 (0,07–0,11)	6,49 (4,74–10,00)	4,88 (4,08–7,04)	2,885 (1,587–4,964)	2,469 (1,499–3,900)
3 месяца	7,11 (6,76–7,55)	7,70 (7,21–7,98)*	0,05 (0,04–0,07)	0,05 (0,04–0,06)*	0,09 (0,09–0,13)	0,09 (0,07–0,12)	6,62 (4,39–8,06)	7,95 (5,41–10,50)	2,759 (1,597–6,946)	3,581 (1,833–6,024)
6 месяцев	7,61 (7,04–7,72)	7,61 (7,21–7,79)*	0,04 (0,04–0,07)*	0,04 (0,04–0,05)*	0,09 (0,07–0,13)	0,09 (0,06–0,11)	5,05 (4,47–9,24)	5,43 (3,76–7,41)	2,798 (1,629–7,275)	2,798 (1,571–4,463)
9 месяцев	7,42 (7,02–7,85)* [^]	7,69 (7,39–7,87)* [^]	0,05 (0,04–0,06)* [^]	0,04 (0,04–0,05)* [^]	0,12 (0,07–0,13)	0,09 (0,06–0,10)	5,87 (5,03–13,30)	5,92 (4,12–8,77)	4,367 (1,603–6,399)	2,858 (1,725–4,116)
12 месяцев	7,67 (7,29–7,75)* [^]	7,49 (7,45–7,73)* [^]	0,04 (0,04–0,05)*	0,04 (0,04–0,05)*	0,08 (0,07–0,10)*	0,08 (0,07–0,12)*	9,59 (4,47–15,50)	7,94 (5,85–10,00)	2,528 (1,918–4,024)	2,393 (2,063–4,807)

Примечание – * Получены статистически значимые различия по отношению к фоновым показателям (парное сравнение по срокам, критерий Вилкоксона) внутри подгрупп; [^] получены статистически значимые различия между подгруппами (ANOVA Краскела-Уолиса)

Таблица 29 – Динамика показателей гомеостаза полости рта у детей с II степенью активности кариеса

Сроки наблюдения	ИГР-У		РМА, %		Размер пятна, мм ²		Интенсивность окрашивания, %		Электрометрия твердых тканей зуба, мкА	
	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения	Основная группа
Фон	1,0 (0,66–1,5)^	1,50 (0,33–1,83)^	13,88 (0,0–26,38)	8,33 (0,0–27,77)	4,60 (3,90–5,80)^	4,90 (3,30–6,10)^	40,0 (30,0–60,0)^	40,0 (30,0–60,0)^	0,90 (0,50–2,10)^	1,10 (0,70–2,70)^
0,5 месяца	0,33 (0,0–1,33)*^	0,67 (0,0–1,0)*^	0,0 (0,0–11,10)*	0,0 (0,0–6,94)*	4,60 (3,80–5,60)^	4,0 (1,50–5,30)*^	40,0 (40,0–60,0)^	40,0 (20,0–50,0)*^	0,90 (0,50–2,10)^	0,70 (0,20–2,0)*^
1 месяц	0,33 (0,0–1,33)*^	0,67 (0,0–1,0)*^	0,0 (0,0–5,55)*	0,0 (0,0–5,55)*	4,90 (4,20–5,70)^	3,60 (1,50–5,30)*^	40,0 (40,0–60,0)^	40,0 (20,0–50,0)*^	1,10 (0,40–2,10)^	0,80 (0,20–1,90)^
3 месяца	0,50 (0,17–1,0)*^	0,83 (0,17–1,50)*^	0,0 (0,0–6,94)*	0,0 (0,0–12,5)*	5,30 (4,20–5,70)^	4,0 (1,90–5,50)*^	50,0 (40,0–60,0)^	40,0 (30,0–50,0)*^	1,30 (0,60–2,30)^	1,30 (0,60–1,90)^
6 месяцев	0,50 (0,0–1,5)*^	0,66 (0,33–1,50)*^	2,77 (0,0–9,72)*^	2,77 (0,0–12,5)*^	5,30 (4,20–5,90)*^	4,0 (2,0–5,50)*^	50,0 (40,0–70,0)*^	40,0 (30,0–50,0)^	1,40 (0,80–2,50)*^	1,50 (0,90–1,70)^
9 месяцев	0,67 (0,33–1,17)*^	0,67 (0,33–1,50)^	0,0 (0,0–13,78)*	0,0 (0,0–13,88)	5,15 (4,20–6,0)*^	4,0 (2,20–6,0)*^	50,0 (40,0–70,0)*^	40,0 (30,0–50,0)^	1,35 (0,70–2,30)*^	1,50 (0,80–2,20)^
12 месяцев	0,50 (0,0–1,5)*^	1,0 (0,33–1,50)^	0,0 (0,0–13,78)*	4,17 (0,0–13,88)	5,50 (4,20–5,90)*^	4,40 (2,70–6,0)^	50,0 (40,0–70,0)*^	40,0 (40,0–60,0)^	1,60 (1,0–2,30)*^	1,50 (1,10–2,0)^

Примечание – * Получены статистически значимые различия по отношению к фоновым показателям (парное сравнение по срокам, критерий Вилкоксона) внутри подгрупп; ^ получены статистически значимые различия между подгруппами (ANOVA Краскела-Уолиса)

обмена в полости рта (Таблица 30). Проведённый кластерный анализ позволил подтвердить установленные нами закономерности: с помощью моделирующего реминерализующего геля удаётся создать благоприятные условия для осуществления оптимальной кластеризации клинико-лабораторных параметров минерального обмена в полости рта.

В основной подгруппе с III степенью активности кариозного процесса не наблюдалось осложнений начального кариеса. Это говорит о благоприятном влиянии геля на реминерализацию эмали зубов даже при декомпенсации кариозного процесса. В группе сравнения, наоборот, установлено осложнение начального кариеса в 33,3 % случаев, из чего можно заключить, что при декомпенсации кариозного процесса у ребёнка в период сменного прикуса невозможна саморегуляция минерального обмена в полости рта, приводящая к физиологической реминерализации эмали зубов.

При использовании реминерализующей терапии на фоне увеличения БЕ ротовой жидкости установлено снижение концентрации ионов фосфора и кальция, снижение показателя ПР ($p < 0,05$). Это говорит о нормализации в работе фосфатной буферной системы ротовой жидкости на фоне назначения реминерализующих препаратов. Полученные результаты изменения физико-химических параметров ротовой жидкости при декомпенсации кариозного процесса подтверждают наши предположения, возникшие при анализе клинических параметров гомеостаза полости рта (Таблицы 31, 32). На фоне проведённого кластерного анализа установлено отсутствие стабильности в корреляционных связях клинико-лабораторных показателей при декомпенсации кариозного процесса, что негативно сказывается на минеральном обмене в полости рта и результатах лечения начального кариеса эмали зубов. Отсутствие положительной динамики при лечении начального кариеса на фоне декомпенсации связано с более глубоким нарушением минерального обмена в полости рта, который лишь в незначительной степени поддаётся коррекции при назначении реминерализующих профилактических средств. Предположительно в группе с декомпенсированным течением необходимо назначение, помимо

Таблица 30 – Динамика физико-химических параметров ротовой жидкости у детей с II степенью активности кариеса

Сроки наблюдения	рН, в. е.		Са, г/л		Р, г/л		Буферная емкость, ммоль/л		Произведение растворимости, ПР*10 ⁻⁷	
	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения	Основная группа
Фон	6,97 (6,50–7,14)	6,90 (6,64–7,11)	0,07 (0,06–0,08)	0,08 (0,06–0,09)	0,10 (0,07–0,12)	0,11 (0,08–0,15)	4,50 (4,13–6,67)	5,52 (4,18–6,85)	3,841 (1,321–6,011)	4,527 (1,837–8,278)
0,5 месяца	6,54 (5,91–6,95) [^]	7,15 (6,77–7,35) [^]	0,07 (0,06–0,09)	0,07 (0,06–0,07)	0,10 (0,08–0,11)	0,10 (0,09–0,11)	5,41 (4,33–6,64)	6,29 (4,17–7,49)	2,335 (5,270*10 ⁻⁰⁰⁸ –5,337)	4,412 (2,423–5,434)
1 месяц	7,18 (5,75–7,31)	7,04 (6,58–7,30)	0,07 (0,06–0,08)	0,06 (0,05–0,07)	0,09 (0,08–0,11)	0,08 (0,07–0,10)	7,63 (5,13–10,70)	7,07 (4,57–8,85)	4,049 (3,791–6,090)	2,793 (1,235–4,820)
3 месяца	7,68 (7,14–7,86)*	7,21 (6,68–7,83)	0,05 (0,04–0,06)*	0,04 (0,04–0,05)*	0,10 (0,09–0,12)	0,09 (0,08–0,12)	8,03 (4,61–9,88)	7,88 (4,20–10,80)	3,959 (2,254–5,917)	2,357 (1,289–4,905)
6 месяцев	7,45 (7,31–7,67)*	7,64 (7,32–7,99)*	0,04 (0,04–0,05)*	0,05 (0,04–0,05)	0,09 (0,06–0,12)	0,10 (0,08–0,14)	5,59 (3,64–8,33)	7,25 (6,33–11,60)	2,652 (1,661–4,739)	3,919 (2,226–5,864)
9 месяцев	7,56 (7,41–8,21)* [^]	7,60 (7,43–7,63)* [^]	0,04 (0,04–0,06)* [^]	0,04 (0,04–0,05)* [^]	0,08 (0,07–0,10)	0,10 (0,09–0,13)	7,63 (4,93–10,50)	7,19 (4,76–14,50)	2,450 (2,030–5,140)	3,100 (2,631–5,081)
12 месяцев	7,43 (7,22–7,50)* [^]	7,14 (6,84–7,53) [^]	0,04 (0,04–0,05)*	0,05 (0,04–0,06)*	0,09 (0,07–0,11)	0,09 (0,07–0,10)	6,93 (4,32–10,30)	6,62 (4,65–8,33)	2,631 (1,844–4,128)	2,817 (1,356–4,550)

Примечание – * Получены статистические значимые различия по отношению к фоновым показателям (парное сравнение по срокам, критерий Вилкоксона) внутри подгрупп; [^] получены статистически значимые различия между подгруппами (ANOVA Краскела-Уолиса)

Таблица 31 – Динамика показателей гомеостаза полости рта у детей с III степенью активности кариеса

Сроки наблюдения	ИГР-У		РМА, %		Размер пятна, мм ²		Интенсивность окрашивания, %		Электрометрия твердых тканей зуба, мкА	
	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения	Основная группа
Фон	2,50 (2,0–3,0)^	2,66 (1,83–3,0)^	23,16 (4,17–58,33)	25,0 (0,0–55,56)	6,10 (4,90–6,50)^	6,20 (5,80–6,80)^	70,0 (40,0–80,0)^	60,0 (40,0–70,0)^	1,90 (1,10–3,40)^	2,10 (1,20–2,90)^
0,5 месяца	1,5 (1,0–2,0)*^	1,67 (0,50–2,0)*^	7,33 (0,0–16,60)*	0,0 (0,0–22,22)*	6,0 (5,60–6,50)^	5,20 (4,40–6,10)*^	70,0 (50,0–80,0)^	50,0 (40,0–60,0)*^	1,80 (1,20–3,60)^	2,0 (1,0–2,70)^
1 месяц	1,83 (1,0–2,0)*^	1,5 (1,0–2,0)*^	5,55 (0,0–22,22)*	9,72 (0,0–13,88)*	6,0 (5,60–6,50)^	5,20 (4,60–6,20)*^	70,0 (50,0–80,0)*^	50,0 (40,0–60,0)^	1,90 (1,30–3,50)^	1,90 (1,20–2,90)^
3 месяца	1,5 (1,33–2,0)*^	1,67 (1,33–2,50)*^	9,72 (0,0–27,77)*	2,77 (0,0–16,66)*	6,30 (6,0–6,50)*^	5,30 (4,70–6,50)*^	70,0 (50,0–80,0)*^	50,0 (50,0–70,0)^	1,95 (1,20–3,90)*^	2,40 (1,0–3,0)^
6 месяцев	1,5 (1,5–2,17)*^	2,0 (1,50–2,33)*^	8,33 (0,0–19,44)*^	2,77 (0,0–13,88)*^	6,25 (6,0–6,55)*^	5,70 (5,0–6,50)*^	70,0 (50,0–90,0)*^	50,0 (50,0–70,0)^	2,05 (1,75–3,55)*^	2,40 (1,40–3,0)^
9 месяцев	2,0 (1,5–2,33)*^	2,0 (1,50–2,33)*^	9,72 (0,0–20,83)*	4,17 (0,0–15,27)*	6,40 (6,0–6,50)*^	5,70 (5,0–6,50)*^	70,0 (60,0–100,0)*^	50,0 (50,0–70,0)^	2,90 (1,60–3,90)*^	2,60 (1,90–3,40)^
12 месяцев	1,83 (1,5–2,5)*^	2,0 (1,5–2,17)*^	12,50 (0,0–25,0)*	0,0 (0,0–15,27)*	6,25 (6,30–6,90)*^	6,0 (5,50–6,50)*^	70,0 (60,0–100,0)*^	60,0 (50,0–70,0)*^	2,95 (2,0–3,90)*^	2,60 (2,10–3,60)*^

Примечание – * Получены статистически значимые различия по отношению к фоновым показателям (парное сравнение по срокам, критерий Вилкоксона) внутри подгрупп; ^ получены статистически значимые различия между подгруппами (ANOVA Краскела-Уолиса)

Таблица 32 – Динамика физико-химических параметров ротовой жидкости у детей с III степенью активности кариеса

Сроки наблюдения	рН, в. е.		Са, г/л		Р, г/л		Буферная емкость, ммоль/л		Произведение растворимости, ПР*10 ⁻⁷	
	Группа сравнения	Группа с лечением	Группа сравнения	Группа с лечением	Группа сравнения	Группа с лечением	Группа сравнения	Группа с лечением	Группа сравнения	Группа с лечением
Фон	7,05 (6,84–7,11)	6,98 (6,72–7,28)	0,07 (0,05–0,08)	0,07 (0,06–0,08)	0,11 (0,08–0,13)	0,11 (0,09–0,13)	5,41 (4,17–6,29)	5,23 (4,69–6,49)	4,515 (1,937–6,377)	4,262 (2,285–7,086)
0,5 месяца	7,01 (6,46–7,24)^	7,24 (6,97–7,62)^	0,07 (0,06–0,08)	0,07 (0,06–0,08)	0,10 (0,08–0,11)	0,09 (0,08–0,11)	3,91 (3,20–12,65)	4,61 (3,51–7,81)	3,975 (1,422–5,865)	4,198 (2,963–6,860)
1 месяц	6,70 (5,68–6,97)*	7,04 (6,24–7,42)	0,07 (0,06–0,08)	0,06 (0,05–0,08)	0,09 (0,08–0,10)*	0,08 (0,07–0,10)*	8,51 (5,81–9,71)	6,25 (5,35–9,06)	2,891 (7,273* 10 ⁻⁰⁰⁹ –4,390)	2,793 (7,202–5,823)
3 месяца	6,62 (5,57–7,67)	7,34 (6,83–7,49)	0,06 (0,04–0,08)	0,04 (0,04–0,07)	0,09 (0,07–0,11)	0,08 (0,06–0,12)	8,85 (6,41–11,60)*	5,43 (4,63–6,45)	2,012 (4,243* 10 ⁻⁰⁰⁹ –4,955)	2,248 (1,150–6,262)
6 месяцев	7,43 (6,82–7,85)*	7,34 (6,89–7,85)	0,04 (0,04–0,06)*	0,05 (0,04–0,06)*	0,09 (0,07–0,12)	0,10 (0,08–0,12)	5,57 (4,57–8,06)	5,18 (4,61–5,59)	2,631 (1,328–5,907)	3,512 (2,038–5,907)
9 месяцев	6,97 (6,65–7,49)^	7,28 (6,77–7,43)^	0,06 (0,04–0,08)^	0,05 (0,04–0,07)*^	0,14 (0,11–0,16)	0,10 (0,08–0,13)	7,05 (5,85–9,17)	7,20 (5,88–9,17)	4,609 (1,706–9,572)	3,407 (1,436–6,651)
12 месяцев	6,75 (6,13–7,47)^	7,02 (6,63–7,47)^	0,05 (0,04–0,06)	0,05 (0,04–0,06)*	0,09 (0,06–0,11)	0,09 (0,08–0,11)	5,21 (3,91–7,41)	5,92 (4,92–7,61)	1,973 (4,043* 10 ⁻⁰⁰⁸ –4,881)	2,576 (1,208–4,900)

Примечание – * Получены статистически значимые различия по отношению к фоновым показателям (парное сравнение по срокам, критерий Вилкоксона) внутри подгрупп; ^ получены статистически значимые различия между подгруппами (ANOVA Краскела-Уолиса)

кальций-фосфатсодержащих препаратов, фторсодержащих лечебно-профилактических средств, а также препаратов для общего лечения кариеса зубов.

В итоге установлено, что результат реминерализующей терапии начального кариеса зубов у детей определяется качеством корреляционных связей между клинико-лабораторными параметрами минерального обмена в полости рта, а не изменением в совокупности того или иного параметра.

По итогам проведённого исследования нами разработана оценочная шкала эффективности лечения начального кариеса эмали зубов.

1 балл – *Абсолютная редукция очага деминерализации эмали зуба* – полное исчезновение очага деминерализации при начальном кариесе зубов. Данное состояние эмали характеризуется следующими клиническими параметрами: размер (площадь) очага деминерализации, электрометрия твердых тканей зуба, интенсивность окрашивания. При этом данные показатели равны нулю.

2 балла. *Относительная редукция очага деминерализации эмали зуба* – уменьшение размера очага деминерализации по отношению к фоновым показателям при начальном кариесе зубов. При этом клинические показатели, такие как размер (площадь) очага деминерализации, электрометрия твердых тканей зуба, интенсивность окрашивания, снижаются от 5 до 95 % по отношению к фоновым показателям.

3 балла. *Стабилизация очага деминерализации эмали зуба* – состояние, когда размер очага деминерализации не изменяется (либо незначительно изменяется) в процессе наблюдения или лечения начального кариеса зубов и все показатели остаются стабильными.

4 балла. *Прирост очага деминерализации эмали зуба* – увеличение размера очага деминерализации по отношению к фоновым показателям при начальном кариесе зубов без образования дефекта эмали в виде полости. При этом клинические показатели, такие как размер (площадь) очага деминерализации, электрометрия твердых тканей зуба, интенсивность окрашивания, увеличиваются от 5 до 95 % по отношению к фоновым показателям.

5 баллов. *Осложнение начального кариеса зубов* – состояние, когда происходит образование дефекта в виде кариозной полости, т. е. переход начального кариеса в поверхностный. При этом клинические показатели, такие как размер (площадь) очага деминерализации, электрометрия твердых тканей зуба, интенсивность окрашивания, увеличиваются от 1 до 100 % по отношению к фоновым показателям и появляется дефект эмали.

При использовании реминерализующего геля установлена абсолютная редукция очага деминерализации у детей с I степенью активности кариеса в 40 % случаев, у детей с II степенью – в 13 % случаев. У детей с III степенью не происходит абсолютной редукции кариеса. Относительная редукция начального кариеса у детей с I степенью составила 60 %, у детей с II степенью – 60 %, с III степенью – 47 %. В 27 % случаев достигнута стабилизация кариозного процесса у детей с II степенью и в 53 % случаев – у детей с III степенью активности кариеса ($p < 0,05$).

В итоге установлено, что применение реминерализующей терапии при лечении начального кариеса зубов у детей в период сменного прикуса целесообразно при любой активности кариозного процесса. При этом отмечается пролонгированный терапевтический эффект и не наблюдается осложнений в течении кариозного процесса при любой активности кариеса, что позволит снизить заболеваемость кариесом зубов в детском возрасте на 27 % и сэкономить государственные средства региона, выделяемые для детской стоматологии в рамках обязательного медицинского страхования в размере около 5,5 миллионов рублей в год.

ВЫВОДЫ

1. У детей 7–12 лет г. Омска при I степени активности патологического процесса распространённость кариеса составляет $45,0 \pm 2,1$ %, интенсивность – $3,1 \pm 0,1$. У детей с II степенью $37,9 \pm 1,2$ % и $6,5 \pm 0,17$, у детей с III степенью $17,1 \pm 0,9$ % и $10,8 \pm 1,1$ соответственно. У детей с I степенью активности кариеса начальный кариес постоянных зубов встречается в $2,9 \pm 0,2$ % случаев, с II степенью активности кариеса – в $14,9 \pm 1,1$ % случаев, с III степенью активности кариеса – в $32,6 \pm 2,1$ % случаев. Очаги деминерализации эмали локализуются в $39,60 \pm 3,42$ % на резцах верхней челюсти; в $17,40 \pm 1,86$ % – на клыках верхней челюсти; на резцах нижней челюсти – в $14,60 \pm 2,02$ %; в $4,10 \pm 0,79$ % – на премолярах нижней челюсти; в $2,70 \pm 0,65$ % – на премолярах верхней челюсти; в $9,60 \pm 1,01$ % – на молярах верхней челюсти; в $8,40 \pm 0,89$ % – на молярах нижней челюсти.

2. Клиническое течение начального кариеса постоянных зубов у детей в период сменного прикуса зависит от активности кариозного процесса и отличается по ряду клинических параметров: КПУ, ИГР-У, РМА, ЭПЭ, размер очага деминерализации эмали, интенсивность окрашивания очага деминерализации эмали ($p < 0,05$).

3. В совокупности количественные параметры лабораторных показателей минерального обмена в полости рта (рН, Са, Р, БЕ, ПР) на фоне течения начального кариеса постоянных зубов у детей в период сменного прикуса не зависят от степени активности кариозного процесса ($p = 0,5–0,8$). На основе корреляционного и кластерного анализов установлены отличные друг от друга качественные взаимосвязи между параметрами гомеостаза полости рта при различном течении кариозного процесса у детей в период сменного прикуса. Выявленные связи средней силы ($0,5 < R < 0,7$) и сильные ($R \geq 0,7$) свидетельствуют о зависимости изменений минерального обмена в полости рта при начальном кариесе от активности кариозного процесса у детей в период сменного прикуса.

4. У детей в период сменного прикуса при I степени активности кариеса возможна реминерализация очага деминерализации эмали в естественных условиях полости рта, осложнение начального кариеса зубов не наблюдается. При II и III степени активности кариеса зубов естественная реминерализация эмали не наблюдается, осложнение начального кариеса зубов происходит в 23% случаев.

5. На фоне назначения реминерализующей терапии клинико-лабораторные параметры гомеостаза полости рта статистически значимо изменяются по следующим параметрам гомеостаза полости рта: ИГР-У, РМА, ЭПЭ, размер очага деминерализации эмали, интенсивность окрашивания очага деминерализации эмали, pH, Ca, P ($p < 0,05$). На основании проведённого кластерного анализа установлено, что эффективность реминерализующей терапии начального кариеса зубов у детей в период сменного прикуса определяется качеством корреляционных связей между клинико-лабораторными параметрами минерального обмена в полости рта, а не изменением в совокупности того или иного параметра ($0,5 < R < 0,8$).

6. Применение реминерализующей терапии начального кариеса зубов у детей целесообразно при любой активности кариозного процесса. При этом происходит абсолютная редукция очага деминерализации у детей с I степенью активности кариеса в 40 % случаев, у детей с II степенью – в 13 % случаев. У детей с III степенью не происходит абсолютной редукции очага деминерализации эмали. Относительная редукция начального кариеса у детей с I степенью составила 60 %, у детей с II степенью – 60 %, у детей с III степенью – 47 %. При субкомпенсированном течении кариеса зубов в 27 % случаев достигается стабилизация кариозного процесса, при декомпенсации – в 53 % случаев ($p < 0,05$).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При планировании стоматологической помощи детям 7–12 лет Омского региона необходимо учитывать полученные данные стоматологического эпидемиологического обследования детского населения данной возрастной группы.

2. Для лечения начального кариеса зубов у детей в период сменного прикуса с различной активностью кариозного процесса предлагается реминерализующий гель и схема его применения в домашних условиях путем чистки зубов в течение пяти минут два раза в день (утром и вечером). Курс лечения –15 дней.

3. На детском стоматологическом приёме рекомендуется использовать разработанную «Шкалу эффективности лечения начального кариеса зубов» с целью планирования диспансерного наблюдения за пациентами с начальным кариесом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авраамова, О. Г. Процессы реминерализации и проницаемости эмали зубов при гигиене полости рта / О. Г. Авраамова // 5 съезд Стоматологической ассоциации России : науч. тр. – М., 1999. – С. 39–40.
2. Аксамит, Л. А. Выявление ранних стадий пришеечного кариеса зубов и взаимосвязей с местными факторами полости рта : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Аксамит М.А. – М., 1978. – 18 с.
3. Активность кариеса зубов по Т. Ф. Виноградовой. Степени активности кариеса [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://krasgmu.net/publ/1/5-1-0-174>.
4. Алимский, А. В. Динамика повозрастных показателей пораженности кариесом зубов (по данным эпидемиологического обследования детского населения г. Сургута) / А. В. Алимский, Л. М. Алпатова // Новое в стоматологии. – 1998. – № 10 (70). – С. 39–49.
5. Алимский, А. В. Особенности пораженности кариесом зубов в Азербайджане / А. В. Алимский, Р. К. Алиева // Стоматология. – 2001. – № 2. – С. 58–60.
6. Белехова, В. А. Микроэлементы в лечении кариеса / В. А. Белехова, В. Н. Белехов // Вопросы стоматологии : сб. науч. тр. – Иркутск, 1994. – Т. 1. – С. 84–87.
7. Беляков, Ю. А. Кариес зубов при «сухом синдроме» / Ю. А. Беляков // Стоматология. – 1983. – № 2. – С. 71–72.
8. Бимбас, Е. С. Анализ формирования зачатков премоляров при раннем удалении временных моляров по данным ортопантограмм / Е. С. Бимбас, Е. В. Брусницина // Дентал Юг. – 2007. – № 6. – С. 17–20.
9. Бокая, В. Г. Мотивация населения к участию в профилактике кариеса зубов путем ограничения потребления сахара / В. Г. Бокая // Управление, организация, социально-экономические проблемы стоматологической службы страны : тр. ЦНИИС. – М., 1991. – С. 131–135.
10. Бокая, В. Г. Принципы организации гигиенического воспитания населения / В. Г. Бокая, И. В. Анисимова // Стоматология. – 1993. – № 2. – С. 65–66.

11. Боровиков, В. А. STATISTICA: искусство анализа данных на компьютере для профессионалов / В. А. Боровиков. – СПб. : Питер, 2001. – 635 с.
12. Боровский, Е. В. Биология полости рта / Е. В. Боровский, В. К. Леонтьев. – М. : Мед. кн. ; Нижний Новгород : Изд-во НГМА, 2001. – 304 с.
13. Боровский, Е. В. Биология полости рта / Е. В. Боровский, В. К. Леонтьев. – М. : Медицина, 1991. – 303 с.
14. Боровский, Е. В. Влияние минерализующих растворов на состояние эмали и поражение зубов кариесом / Е. В. Боровский, Ю. А. Агафонов // Стоматология. – 1993. – № 2. – С. 58–59.
15. Боровский, Е. В. Кариес зубов / Е. В. Боровский, П. А. Леус. – М. : Медицина, 1979. – 256 с.
16. Боровский, Е. В. Лечение кариеса в стадии белого пятна у детей методом глубокого фторирования / Е. В. Боровский, Т. Г. Завьялова // Клиническая стоматология. – 2002. – № 2. – С. 10–14.
17. Боровский, Е. В. Пути повышения качества лечебной работы / Е. В. Боровский // Стоматология. – 1997. – № 1. – С. 65–68.
18. Буланова, Е. Л. Механизмы и результативность лечения начального кариеса зубов у детей фтористыми, бесфтористыми и сочетанными композициями : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Буланова Е.Л. – Омск, 1992. – 22 с.
19. Буланова, Е. Л. Сочетанное воздействие фторидов и кальций-фосфатсодержащих препаратов на течение кариозного процесса в полости рта у детей / Е. Л. Буланова, В. Г. Сунцов // Кариес зубов и его осложнения : материалы юбилейной конф., посвящ. 75-летию ОГМА. – Омск, 1995. – С. 22.
20. Васильев, В. Г. Профилактика стоматологических заболеваний : учеб.-метод. пособие / В. Г. Васильев, Л. Р. Колесникова. – Иркутск, 2001. – Ч. I. – 70 с.
21. Вилова, А. В. Эпидемиологическая заболеваемость зубов кариесом у коренного и пришлого населения Архангельской области / А. В. Вилова, В. П. Зеновский // Современные проблемы стоматологии : сб. науч. тр. – Новосибирск, 1998. – С. 130–131.

22. Виноградова, Т. Ф. Атлас по стоматологическим заболеваниям у детей : учеб. пособие / Т. Ф. Виноградова. – М. : МЕДпресс-информ, 2007. – 168 с.
23. Виноградова, Т. Ф. Диспансеризация детей у стоматолога / Т. Ф. Виноградова. – М. : Медицина, 1988. – 256 с.
24. Виноградова, Т. Ф. Педиатру о стоматологических заболеваниях у детей / Т. Ф. Виноградова. – Л. : Медицина, 1982. – 160 с.
25. Волошина, И. М. Повышение эффективности лечения начального кариеса у детей с III степенью активности кариозного процесса : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Волошина И.М. – Омск, 2006. – 237 с.
26. Воронцов, И. М. Естественное вскармливание детей. Его значение и поддержка / И. М. Воронцов, Е. М. Фатеева. – СПб. : Фолиант, 1998. – 262 с.
27. Вураки, К. Профилактика кариеса зубов препаратами фтора / К. Вураки, Е. Иоффе, А. Несмеянов // Новое в стоматологии. – 1994. – № 4. – С. 6–10.
28. Галиулина, М. В. Влияние электролитов на структурные свойства смешанной слюны человека / М. В. Галиулина, И. В. Ганзина, И. В. Анисимова // Кариес зубов и его осложнения : материалы юбилейной конф., посвящ. 75-летию ОГМА. – Омск, 1995. – С. 41–43.
29. Галиуллин, А. Н. Влияние медико-социальных факторов на развитие кариеса зубов у детей / А. Н. Галиуллин, Е. А. Россейкина, Р. Г. Бурганов // Казанский медицинский журнал. – 2002. – Т. 83. – № 1. – С. 58–59.
30. Галиуллин, А. Н. Клинико-статистический анализ заболеваемости кариесом зубов у детей, проживающих в городах республик Среднего Поволжья / А. Н. Галиуллин, А. В. Иванов, И. В. Андреев // материалы науч.-практ. конф., посвященной 50-летию Центра Госсанэпиднадзора в Республике Марий Эл. – Йошкар–Ола, 1996. – С. 19–23.
31. Гарифуллина, А. Ж. Особенности гигиенического обучения и воспитания детей дошкольного возраста / А. Ж. Гарифуллина, Ж. Н. Тельнова, Г. И. Скрипкина // Стоматология. – 2015. – Т. 94. – № 5. – С. 67–70.
32. Гарифуллина, А. Ж. Повышение эффективности профилактики стоматологических заболеваний у дошкольников путем усиления мотивации

- к гигиеническому обучению и воспитанию : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Гарифуллина А.Ж. – Омск, 2006. – 242 с.
33. Гилева, О. С. Вычислительное моделирование начальной стадии кариеса зубов: геометрическое моделирование зуба / О. С. Гилева, М. А. Муравьева, Н. И. Симакина, А. К. Соколов, В. Н. Терпугов // Вестник Пермского университета. Сер.: Математика. Механика. Информатика. – 2012. – № 2. – С. 20–25.
34. Гилева, О. С. Клиническая оценка эффективности применения CLINPRO™ VARNISH для лечения очаговой деминерализации эмали зубов / О. С. Гилева, М. А. Шакуля, А. Д. Левицкая, Я. В. Сарвилина, Т. Н. Овчинникова, А. С. Юндт // Стоматология Большого Урала. III Всероссийское рабочее совещание по проблемам фундаментальной стоматологии : сб. / под ред. О. П. Ковтун. – Екатеринбург, 2015. – С. 10.
35. Данилова, М. А. Факторы развития раннего детского кариеса / М. А. Данилова, Ю. В. Шевцова // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – № 4. – С. 300.
36. Елизарова, В. М. Ионизированный кальций в слюне при множественном кариесе / В. М. Елизарова, Ю. А. Петрович // Стоматология. – 1997. – Т. 76. – № 4. – С. 6–8.
37. Елизарова, В. М. Нарушение гомеостаза Са при множественном кариесе у детей / В. М. Елизарова, Ю. А. Петрович // Стоматология. – 2002. – № 1. – С. 67–71.
38. Значение ряда факторов риска кариеса у детей по данным катамнестического исследования / Д. В. Удовицкая [и др.] // Стоматология. – 1984. – № 5. – С. 67–68.
39. Зотова, О. А. 5 методов диагностики кариеса [Электронный ресурс] / О. А. Зотова. – Режим доступа: <http://topdent.ru/articles/diagnostika-kariesa.html>.
40. Зырянов, Б. Н. Кариес зубов у коренного и пришлого населения Крайнего Севера Тюменской области, механизмы развития и профилактика : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.14 / Зырянов Б.Н. – Омск, 1998. – 47 с.

41. Зырянов, Б. Н. Клиническая оценка новых подходов первичной профилактики кариеса зубов у детей / Б. Н. Зырянов, И. А. Львова // Институт стоматологии. – 2007. – № 4. – С. 82.
42. Зырянов, Б. Н. Основы первичной профилактики в стоматологии / Б. Н. Зырянов. – Омск : Изд-во ОмГМА, 2001. – 96 с.
43. Иванова, Г. Г. Медико-технологическое решение проблем диагностики, прогнозирования и повышения резистентности твердых тканей зубов : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.14 / Иванова Г.Г. – Омск, 1997. – 48 с.
44. Иванова, Г. Г. Микролокализация кариеса на жевательных поверхностях моляров / Г. Г. Иванова, Р. Г. Буянкина, Т. Н. Жорова // Стоматология. – 1987. – № 3. – С. 25–28.
45. Изменения в полости рта у детей при общесоматических заболеваниях / Т. Е. Бойниченко [и др.]. – М., 1982. – 33 с.
46. Иммунологический статус у детей с различной интенсивностью кариеса / Л. И. Кочетова [и др.] // Стоматология. – 1989. – № 3. – С. 60–62.
47. Инновационная деятельность кафедры стоматологии детского возраста по проблемам диагностики, профилактики и лечения стоматологических заболеваний / В. Г. Сунцов [и др.]. – Омск, 2007. – 699 с.
48. Итоги четырехлетней массовой профилактики кариеса зубов у детей сельской местности фтористыми композициями / В. Г. Сунцов [и др.] // Региональные проблемы здоровья населения : сб. науч. тр. – Новокузнецк, 1991. – С. 91–93.
49. Какорина, Е. Л. Социально-гигиенические особенности стоматологической заболеваемости детей / Е. Л. Какорина // Здоровый ребенок : сб. науч. тр. – М., 1999. – С. 191.
50. Калинина, Е. Н. Общая стоматологическая заболеваемость у детей, живущих в регионах с различным уровнем загрязнения окружающей среды / Е. Н. Калинина, Н. А. Лазарева, Т. В. Елизарова // Экологозависимые заболевания : тез. докл. – Чита, 1997. – С. 14–15.

51. Клинические методы определения резистентности зубов к кариесу [Электронный ресурс] / Г. Г. Иванова [и др.]. – 2005. – Режим доступа: <http://www.webmaster@medi.spb.ru>.
52. Коротких, А. В. Разработка комплекса методов диагностики патологической стираемости эмали зубов : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Коротких А.В. – Воронеж, 2009. – 87 с.
53. Косневич, М. Я. Опыт диспансеризации детей, страдающих множественным кариесом зубов / М. Я. Косневич // Стоматология. – 1991. – № 6. – С. 65–66.
54. Кузьмина, Э. М. Профилактика стоматологических заболеваний : учеб. пособие / Э. М. Кузьмина. – М., 2003. – 167 с.
55. Кузьмина, Э. М. Профилактика стоматологических заболеваний : учеб. пособие / Э. М. Кузьмина. – М. : Поли Медиа Пресс, 2001. – 216 с.
56. Кузьмина, Э. М. Стоматологическая заболеваемость среди школьников 12 и 15 лет Республики Хакасия / Э. М. Кузьмина, С. Чаптыков // Стоматология для всех. – 2003. – № 4. – С. 34–35.
57. Курякина, Н. В. Стоматология профилактическая (руководство по первичной профилактике стоматологических заболеваний) : учеб. пособие / Н. В. Курякина, Н. А. Савельева. – М. : Мед. книга ; Нижний Новгород : НГМА, 2005. – 284 с.
58. Курякина, Н. В. Терапевтическая стоматология детского возраста / Н. В. Курякина. – М. : Мед. кн. ; Н. Новгород : НГМА, 2004. – 744 с.
59. Леус, П. А. Фтор в профилактике кариеса зубов : анализ. обзор / П. А. Леус // Стоматология. – 1993. – № 1. – С. 66.
60. Леонтьев, В. К. Активная регуляция созревания и закрытия фиссур – перспективное направление профилактики кариеса зубов / В. К. Леонтьев, В. Г. Сунцов // Новые методы лечения и профилактики в стоматологии : сб. науч. тр. – Омск, 1984. – С. 20–26.
61. Леонтьев, В. К. Биохимические методы исследования в клинической и экспериментальной стоматологии : метод. пособие / В. К. Леонтьев, Ю. А. Петрович. – Омск, 1976. – 93 с.

62. Леонтьев, В. К. Здоровые зубы и качество жизни / В. К. Леонтьев // Стоматология. – 2000. – № 5. – С. 6–7.
63. Леонтьев, В. К. Изучение слюны в стоматологии : метод. рекомендации / В. К. Леонтьев, В. Г. Сунцов. – Омск, 1974. – 16 с.
64. Леонтьев, В. К. Кариес зубов – сложные и нерешенные проблемы / В. К. Леонтьев // Новое в стоматологии. – 2003. – № 6. – Спец. вып.: Кариес. Информация к размышлению. – С. 6–7.
65. Леонтьев, В. К. Кариес и процессы минерализации : дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.14 / Леонтьев В.К. – М., 1978. – 541 с.
66. Леонтьев, В. К. О характере воздействия некоторых химических веществ на активность микрофлоры мягкого зубного налета / В. К. Леонтьев, Ю. А. Петрович, Л. Н. Круглова // Стоматология. – 1997. – № 3. – С. 5–11.
67. Леонтьев, В. К. Основные направления профилактики кариеса зубов, механизм их действия и тенденции развития / В. К. Леонтьев, О. Г. Авраамова // Труды VII Всероссийского съезда стоматологов : материалы VII всерос. науч.-практ. конф. – М., 2001. – С. 321–328.
68. Леонтьев, В. К. Первичная профилактика кариеса зубов: перспективы развития и нерешенные проблемы / В. К. Леонтьев // Новые методы лечения и профилактики в стоматологии : сб. науч. тр. – Омск, 1984. – С. 3–5.
69. Леонтьев, В. К. Программа профилактики стоматологических заболеваний для детей с неблагоприятными периодами антенатального и постнатального развития : метод. пособие для врачей и студентов / В. К. Леонтьев, О. Н. Тумшевиц. – Красноярск, 2002. – 35 с.
70. Леонтьев, В. К. Реминерализующая терапия начального кариеса и прижизненная растворимость эмали зубов / В. К. Леонтьев, Б. А. Слимбаха // Стоматология. – 1981. – № 5. – С. 23–26.
71. Леонтьев, В. К. Эмаль зубов как биокибернетическая система / В. К. Леонтьев. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 72 с.
72. Леонтьев, В. К. Энергетическое взаимодействие в системе эмаль – слюна / В. К. Леонтьев, А. Н. Питаева, Г. В. Адкина // Кариес зубов и его осложнения :

- материалы юбилейной конф., посвящ. 75-летию ОмГМА. – Омск, 1995. – С. 27–28.
73. Леус, П. А. Долгосрочное прогнозирование интенсивности кариеса зубов в связи с внедрением программ массовой профилактики / П. А. Леус // Управление, организация, социально-экономические проблемы стоматологической службы страны : тр. ЦНИИС. – М., 1991. – С. 107–110.
74. Леус, П. А. Профилактическая коммунальная стоматология / П. А. Леус. – М. : Мед. кн., 2008. – 444 с.
75. Лечение начального кариеса зубов с высокой степенью деминерализации эмали / В. Б. Недосеко [и др.] // сб. науч. работ врачей Ом. гарнизон. госпиталя. – Омск, 1982. – Вып. 4. – С. 103–104.
76. Лившиц, Ю. Н. Зависимость распространенности и интенсивности кариеса зубов школьников 7-летнего возраста от некоторых факторов риска / Ю. Н. Лившиц, И. Н. Чупрунова, Л. М. Лукиных // Стоматология. – 1998. – Спец. вып. – С. 44.
77. Ломиашвили, Л. М. Клинико-морфологическая характеристика зубочелюстной системы у лиц с различным уровнем резистентности к кариесу : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Ломиашвили Л.М. – Омск, 1993. – 274 с.
78. Лукиных, Л. М. Изменение количественного состава микробной флоры зубного налета при интенсификации гигиены полости рта / Л. М. Лукиных, С. Ю. Косюга // Стоматология. – 1998. – № 6. – С. 7–8.
79. Лукиных, Л. М. Лечение, профилактика кариеса зубов / Л. М. Лукиных. – Н. Новгород : Изд-во НГМА, 1998. – 168 с.
80. Лукиных, Л. М. Оценка поражаемости кариесом зубов у детей 3- и 6-летнего возраста в разных районах г. Н. Новгорода с низким содержанием фтора в питьевой воде / Л. М. Лукиных, С. Ю. Косюга // Новое в стоматологии. – 2001. – № 4 (94). – С. 68.
81. Лукиных, Л. М. Профилактика кариеса зубов и болезней пародонта / Л. М. Лукиных. – М. : Мед. кн. ; Н. Новгород : Изд-во НГМА, 2003. – 196 с.

82. Луцкая, И. К. Механизмы развития начального кариеса / И. К. Луцкая // Современная стоматология. – 2007. – № 2. – С. 16–20.
83. Луцкая, И. К. Механизмы формирования очага подповерхностной деминерализации эмали / И. К. Луцкая // Новое в стоматологии. – 1998. – № 9. – С. 8–19.
84. Люминесцентное исследование, трансиллюминация в стоматологии. Колориметрический тест и диаскопия [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://meduniver.com/Medical/stomatologia/124.html>.
85. Маврина, Е. А. Современное состояние и тенденции здоровья населения в контексте экологической идеологии XXI в. / Е. А. Маврина, Н. Ю. Ушакова // Бюллетень НИИ социальной гигиены, экономики и управления здравоохранения им. Н. А. Семашко. – 2003. – Вып. 10. – С. 12–15.
86. Максимова, Т. М. Состояние здоровья детей и факторы, способствующие его формированию / Т. М. Максимова, А. В. Хиль, Н. Н. Гаврилова // Бюллетень НИИ социальной гигиены, экономики и управления здравоохранения им. Н. А. Семашко. – 2003. – Вып. 7. – С. 12–14.
87. Мельниченко, Э. М. Эффективность профилактики кариеса зубов в Республике Беларусь / Э. М. Мельниченко // Здравоохранение. – 1995. – № 10. – С. 23–26.
88. Минерализующий потенциал ротовой жидкости / И. М. Волошина, С. Е. Макаров, А. Н. Питаева, А. П. Солоненко ; свидетельство о гос. регистрации программы для ЭВМ Рос. Федерация. № 2015612583 ; заявл. 24.12.14 ; опубл. 24.02.15.
89. Миргазимов, М. З. О взаимосвязи профессиональных и этических аспектов стоматологической практики / М. З. Миргазимов, В. Ю. Альбицкий, Р. А. Салеев // Институт стоматологии. – 2002. – № 2. – С. 4.
90. Недосеко, В. Б. Резистентность зубов в проблеме кариеса : дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.14 / Недосеко В.Б. – Омск, 1987. – 542 с.
91. Недосеко, В. Б. Роль местных и общих факторов в формировании уровня резистентности постоянных зубов к кариесу / В. Б. Недосеко,

- Е. Г. Соколинская, О. Г. Гарбер // Кариес зубов и его осложнения : материалы юбилейной конф., посвящ. 75-летию ОГМА. – Омск, 1995. – С. 61–63.
92. Нестерова, Е. В. Информационные процессы в регуляции физиологических функций / Е. В. Нестерова. – Белгород : БелГУ, 2010.
93. Ньюман, У. **Минеральный обмен кости** / У. Ньюман, М. Ньюман / пер. с англ. – М. : Изд-во иностр. лит., 1961. – 270 с.
94. Овруцкий, Г. Д. Кариес зубов / Г. Д. Овруцкий, В. К. Леонтьев. – М. : Медицина, 1989. – 143 с.
95. Особенности развития кариеса у детей [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.medterapevt.ru/1050.html>.
96. Оценка состояния зубочелюстной системы у детей с патологией желудочно-кишечного тракта / Т. О. Даминов [и др.] // Стоматология. – 2001. – № 4. – С. 63–65.
97. Пахомов, Г. Н. Первичная профилактика в стоматологии / Г. Н. Пахомов. – М. : Медицина, 1982. – 238 с.
98. Первичная стоматологическая профилактика у детей / В. Г. Сунцов [и др.]. – Омск : Изд-во ОГМА, 1997. – 315 с.
99. Попова, Е. С. Распространенность кариеса у детей дошкольного возраста двух микрорайонов г. Читы / Е. С. Попова, Т. П. Пинелис. – Чита, 1999. – 91 с.
100. Применение лечебно-профилактических гелей в стоматологической практике : руководство для студ. и врачей / ред. В. Г. Сунцов. – Омск, 2004. – 163 с.
101. Применение фторсодержащих покрытий для изоляции фиссур моляров и премоляров в целях профилактики кариеса / Ю. М. Максимовский [и др.] // Стоматология. – 1989. – № 4. – С. 14–15.
102. Профилактика стоматологических заболеваний [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://medicalru.ru/uchebnaya-literatura/referat-na-temu-profilaktika-stomatologicheskix-zabolevanij.html>.

103. Размахина, Е. М. Клинико-лабораторные аспекты формирования кариесрезистентности / Е. М. Размахина, Е. А. Киселева, А. З. Албакидзе // Dental Forum. – 2016. – № 2. – С. 12–14.
104. Распространенность и интенсивность кариеса зубов и его осложнений у лиц молодого возраста, проживающих в г. Хабаровске / И. Ф. Служаев [и др.] // Юбилейный сб. работ. – М., 1998. – С. 115–117.
105. Реброва, О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва – М. : МедиаСфера, 2002. – 305 с.
106. Рединова, Т. Л. Влияние легкоусвояемых углеводов на степень минерализации эмали зубов / Т. Л. Рединова, А. В. Субботина // Стоматология. – 2000. – № 4. – С. 4–5.
107. Рединова, Т. Л. Растворимость и реминерализация эмали зубов детей с различной устойчивостью к кариесу / Т. Л. Рединова // Поражения твёрдых тканей зубов. – Казань, 1984. – С. 22–26.
108. Рединова, Т. Л. Скорость элиминации углеводов из полости рта после приема сладостей и воздействие на нее различных гигиенических мероприятий / Т. Л. Рединова, В. К. Леонтьев // Стоматология. – 1991. – Т. 70, № 4. – С. 69–71.
109. Родионова, А. С. Современные парадигмы в кариесологии: новые пути для профилактики кариеса зубов / А. С. Родионова // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2016. – Т. 15, № 1. – С. 6–8.
110. Садовский, В. В. Клинические технологии блокирования кариеса / В. В. Садовский. – М. : Мед. кн., 2005. – 72 с.
111. Сергеева, Н. Д. Влияние сбалансированного питания и гигиены полости рта на распространение кариеса зубов / Н. Д. Сергеева, Т. В. Киселева, Л. Р. Колесникова // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН (Иркутск). – 1999. – № 2 (9). – С. 136–137.
112. Скрипкина, Г. И. Донозологическая диагностика и прогнозирование кариозного процесса у детей (клинико-лабораторное исследование,

- математическое моделирование) : дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.14 / Скрипкина Г.И. – Омск, 2012. – 443 с.
113. Скрипкина, Г. И. Анализ изменений физико-химических параметров ротовой жидкости кариесрезистентных детей с использованием современных методов статистической обработки результатов исследований // Институт стоматологии. – 2012. – № 1 (54). – С. 124–125.
114. Скрипкина, Г. И. Взаимосвязь физико-химических параметров ротовой жидкости кариесрезистентных детей / Г. И. Скрипкина // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2011. – Т. 10, № 3 (38). – С. 22–25.
115. Скрипкина, Г. И. Диагностика уровня здоровья полости рта и прогнозирование кариеса зубов у детей / Г. И. Скрипкина. – Омск : ОмГМА, 2014. – 180 с.
116. Скрипкина, Г. И. Диспансеризация как основной клинический подход к профилактике кариеса зубов у детей / Г. И. Скрипкина, А. Ж. Гарифуллина // Стоматология. – 2015. – Т. 94, № 5. – С. 64–66.
117. Скрипкина, Г. И. Донозологическая диагностика и прогнозирование кариозного процесса у детей (клинико–лабораторное исследование, математическое моделирование) : автореф. дис ... д-ра мед. наук / Г. И. Скрипкина. – Омск, 2012. – 51 с.
118. Скрипкина, Г. И. Донозологическое прогнозирование как инновационный подход к индивидуализированной профилактике кариеса зубов в детском возрасте / Г. И. Скрипкина // Dental Forum. – 2011. – № 5 (41). – С. 107–108.
119. Скрипкина, Г. И. Клинико-лабораторные показатели органов и тканей полости рта кариесрезистентных детей школьного возраста / Г. И. Скрипкина, В. Г. Сунцов, А. Н. Пятаева // Институт стоматологии. – 2009. – № 4 (45). – С. 62–63.
120. Скрипкина, Г. И. Комплексный подход к возможности прогнозирования кариозного процесса в детском возрасте на донозологическом этапе развития заболевания / Г. И. Скрипкина // Стоматология для всех. – 2011. – № 2. – С. 34–38.

121. Скрипкина, Г. И. Модель развития кариозного процесса у детей / Г. И. Скрипкина, С. И. Смирнов // Стоматология детского возраста и профилактика – 2012. – Т. 11, № 3 (42) – С. 3–9.
122. Скрипкина, Г. И. Применение электрометрии твёрдых тканей зубов у детей / Г. И. Скрипкина, К. С. Хвостова, С. В. Вайц // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2010. – Т. 9, № 2 (33). – С. 23–25.
123. Скрипкина, Г. И. Роль клинической лабораторной диагностики в прогнозировании течения кариеса зубов у детей / Г. И. Скрипкина // Стоматология. – 2015. – Т. 94, № 5. – С. 61–63.
124. Скрипкина, Г. И. Сравнительная оценка возрастных физико-химических показателей ротовой жидкости кариесрезистентных детей дошкольного и школьного возраста / Г. И. Скрипкина // Уральский медицинский журнал. – 2015. – № 6 (129) – С. 14–21.
125. Состав для лечения кариеса зубов : а. с. 1114421 СССР, МКИ А 61 К6 / 02. № 3275192/28-13 / В. К. Леонтьев, В. Г. Сунцов ; заявл. 11.02.81 ; опубл. 23.09.84, Бюл. № 35.
126. Способ диагностики нарушения минерального обмена в полости рта и предрасположенности к кариесу зубов : пат. 2449279 Рос. Федерация : МПК G01N 33/48 / М. Ю. Житков [и др.] ; заявитель и патентообладатель ФГУ ЦНИИИ «Институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии». № 2010148839/15 ; заявл. 30.11.2010 ; опубл. 27.04.2012, Бюл. № 12.
127. Стоматологическая заболеваемость населения России и принципы планирования программ профилактики / Э. М. Кузьмина [и др.] // Стоматология. – 1996. – Спец. вып. – С. 11–13.
128. Стоматологическая заболеваемость России / под ред. Э. М. Кузьминой. – М. : МГМСУ, 2009. – 236 с.
129. Стоматологическая профилактика у детей : руководство для студ. и врачей / В. Г. Сунцов [и др.]. – М. : Мед. кн. ; Н. Новгород : Изд-во НГМА, 2001. – 343 с.

130. Стоматология детей и подростков / пер. с англ. ; под ред. Р. Е. Мак-Дональда, Д. Р. Эйвери. – М. : МИА, 2003. – 766 с.
131. Структурные свойства слюны при моделировании кариесогенной ситуации / В. К. Леонтьев [и др.] // Стоматология. – 1996. – № 4. – С. 9–11.
132. Сунцов, В. Г. Влияние постоянно действующих факторов (ночного сна, процессов самоочищения, гигиенического ухода и др.) на состав и некоторые свойства смешанной слюны в здоровой полости рта и при кариесе зубов : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Сунцов В.Г. – Омск, 1972. – 214 с.
133. Сунцов, В. Г. Применение лечебно-профилактических гелей в стоматологической практике : руководство для студентов и врачей / В. Г. Сунцов. – Омск, 2004. – 164 с.
134. Сунцов, В. Г. Пути совершенствования первичной профилактики и лечения начального кариеса зубов у детей : дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.14 / Сунцов В.Г. – Омск, 1986. – 549 с.
135. Сунцов, В. Г. Распространенность основных стоматологических заболеваний у детей г. Омска / В. Г. Сунцов, А. Ж. Гарифуллина, В. И. Самохина // Современная стоматология. – 2005. – № 1. – С. 62–63.
136. Сунцов, В. Г. Результаты эпидемиологических исследований кариеса зубов у детей Сибирского региона / В. Г. Сунцов // Стоматология. – 1997. – № 2. – С. 43–46.
137. Сунцов, В. Г. Санитарно-просветительная работа в системе первичной профилактики кариеса зубов у детей в организованных коллективах : метод. указания / В. Г. Сунцов, В. К. Леонтьев, В. А. Дистель. – Омск, 1982. – 11 с.
138. Сунцов, В. Г. Стоматологическая профилактика у детей / В. Г. Сунцов, В. А. Дистель, В. К. Леонтьев. – Омск, 2009. – 420 с.
139. Сунцова, В. В. Стоматологическое здоровье детей Омской области, обоснование и подходы его коррекции : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Сунцова В.В. – Омск, 2005. – 285 с.
140. Тарасенко, Л. М. Биохимия органов полости рта : учеб. пособие / Л. М. Тарасенко, К. С. Недорада. – Полтава : Видавництва Полтава, 2008. – 70 с.

141. Туликова, Л. Н. Состояние стоматологического здоровья и мотивация населения Алтайского края на его сохранение / Л. Н. Туликова, М. В. Швец // Труды VII Всероссийского съезда стоматологов : материалы VII всерос. науч.-практ. конф. – М., 2001. – С. 349–351.
142. Улитовский, С. Б. Прикладная гигиена полости рта / С. Б. Улитовский // Новое в стоматологии. – 2000. – № 6. – Спец. вып. – С. 7–127.
143. Улитовский, С. Б. Принципы профилактики основных стоматологических заболеваний / С. Б. Улитовский // Новое в стоматологии. – 2003. – № 8. – С. 42–44.
144. Уолш, Л. Дж. Современное состояние средств реминерализации эмали / Л. Дж. Уолш // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2016. – Т. 15, № 1. – С. 23–26.
145. Физико-химические методы исследования смешанной слюны в клинической и экспериментальной стоматологии : учеб. пособие / А. Н. Питаева [и др.]. – Омск : ИПЦ ОГМА, 2001. – 71 с.
146. Чекмезова, И. В. Распространенность, клиника очаговой деминерализации эмали и механизмы реминерализующей терапии начального кариеса : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Чекмезова И.В. – Омск, 1983. – 17 с.
147. Электродное устройство : а. с. 1003838 СССР, МКИ А 61 19/04 / Г. Г. Иванова, В. К. Леонтьев, Д. И. Стефанеев. № 3399638/28-18 ; заявл. 13.07.81 ; опубл. 15.03.83, Бюл. № 10.
148. Эпидемиология кариеса зубов [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://ref.rushkolnik.ru/v83743/>.
149. Учетно-аналитическое обеспечение хозяйственных операций по договорам пожизненной ренты и содержания / А. В. Перепеловский, А. Ф. Черненко // М. : АЕ, 2013. – 197 с.
150. Яновский, Л. М. Профилактика в XXI веке / Л. М. Яновский // Стоматология. – 2003. – № 3. – С. 61.

151. A 48-month survival analysis comparing sealant (Delton) with fluoride varnish (Duraphat) in 6- to 8-year-old children / M. Bravo [et al.] // *Community Dent. Oral Epidemiol.* – 1997. – Vol. 25, № 3. – P. 247–250.
152. Akpata, E. S. Oral Health in Nigeria / E. S. Akpata // *Int. Dent. J.* – 2004. – Vol. 54, № 6, suppl. 1. – P. 361–366.
153. Al-Shammery, A. R. Caries experience of urban and rural children in Saudi Arabia / A. R. Al-Shammery // *J. Public Health Dent.* – 1999. – Vol. 59, № 1. – P. 60–64.
154. An evaluation of a primary preventive dental programme in non-fluoridated areas of Victoria, Australia / M. V. Morgan [et al.] // *Aust. Dent. J.* – 1997. – Vol. 42, № 6. – P. 381–388.
155. An intervention programme to establish regular toothbrushing: Understanding parents beliefs and motivating children / C. M. Pine [et al.] // *Int. Dent. J.* – 2000. – Suppl. Creating A Successful. – P. 312–323.
156. Antiquaries efficacy of an improved stannous fluoride toothpaste / R. V. Faller [et al.] // *J. Clin. Dent.* – 1995. – Vol. 6. – P. 89–96.
157. Arakawa, H. Oral fluoride residue after fluoride mouth rinsing by kindergarten / H. Arakawa // *Dentistry Japan.* – 1994. – Vol. 31. – P. 74–77.
158. Arends, J. Major topics in quantitative microradiography of enamel and dentin: R parameter, mineral distribution visualization, and hyper-remineralization / J. Arends, J. L. Ruben, D. Inaba // *Adv. Dent. Res.* – 1997. – Vol. 11, № 4. – P. 403–414.
159. Atkinson, J. C. Salivary gland dysfunction: causes, symptoms, treatment / J. C. Atkinson, A. J. Wu // *J. Am. Dent. Assoc.* – 1994. – Vol. 125, № 4. – P. 409–416.
160. Axelsson, P. The effect of a needs-related caries preventive program in children and young adults—results after 20 years / P. Axelsson // *Oral Health.* – 2006. – Vol. 15, № 1. – P. 57–60.
161. Beiruti, D. Oral Health in Syria / D. Beiruti, W. H. P. Helderan // *Int. Dent. J.* – 2004. – Vol. 54, № 6, suppl. 1. – P. 383–388.

162. Bergmann, K. E. Salt fluoridation and general health / K. E. Bergmann, R. L. Bergmann // *Adv. Dent. Res.* – 1995. – Vol. 9, № 2. – P. 138–143.
163. Blagojevic, D. Oral health in pregnancy / D. Blagojevic, T. Brkanic, S. Stojic // *Med. Pregl.* – 2002. – Vol. 55, № 5–6. P. 213–216.
164. Blinkhorn, A. S. Caries prevention. A continued need worldwide / A. S. Blinkhorn, R. M. Davies // *Int. Dent. J.* – 1996. – Vol. 46, № 3. – P. 119–125.
165. Bowen, W. H. Residual effects of fluoride on a severe cariogenic challenge in rats / W. H. Bowen, S. Pearson // *Caries Res.* – 1994. – Vol. 28, № 4. – P. 246–250.
166. Bratthall, D. Caries, views and perspectives / D. Bratthall // *Scand. J. Dent. Res.* – 1992. – Vol. 100, № 1. – P. 47–51.
167. Bratthall, D. Dental caries-interrupted-interpreted. Concluding remarks and cariography / D. Bratthall // *Eur. J. Oral. Sci.* – 1996. – Vol. 104, № 4. – P. 486–491.
168. Bratthall, D. Introducing the significant Caries Index together with a proposal for a new global oral health goal for 12-year-olds / D. Bratthall // *Int. Dent. J.* – 2000. – Vol. 50, № 6. – P. 378–384.
169. Burt, B. A. Sugar consumption and caries risk: a systematic review / B. A. Burt, P. Satishchandra // *J. Dent. Educ.* – 2003. – Vol. 65, №10. – P. 1017–1023.
170. Caries prevalence in 6-, 11- and 14-year-old children in Cyclades Islands, Greece / E. Chatzistavrow [et al.] // *Community Dent. Health.* – 2000. – Vol. 17, № 4. – P. 257–259.
171. Caries reduction by milk fluoridation in Bulgaria / K. Ivanova [et al.] // *Adv. Dent. Res.* – 1995. – Vol. 9, № 2. – P. 120–121.
172. Caries risk in formerly sealed teeth / S. O. Griffin [et al.] // *J. Am. Dent. Assoc.* – 2009. – Vol. 140, № 4. – P. 415–423.
173. Carvalho, J. C. Results after 3 years of non-operative occlusal caries treatment of erupting permanent first molars / J. C. Carvalho, A. Thylstrup, K. R. Ekstrand // *Community Dent. Oral. Epidemiol.* – 1992. – Vol. 20, № 4. – P. 187–192.
174. Changes in electrical resistance of sound fissure enamel in first molars for 66 months from eruption / S. Kataoka [et al.] // *Caries Res. Basel.* – 2007. – Vol. 41, № 2. – P. 161–163.

175. Child-rearing practices and nursing caries / J. R. Serwint [et al.] // *Pediatrics*. – 1993. – Vol. 92, № 2. – P. 233–237.
176. Cirino, S. M. Dental caries in developing countries. Preventive and restorative approaches to treatment / S. M. Cirino, S. Scantlebury // *N.Y. State. Dent. J.* – 1998. – Vol. 64 № 2. – P. 32–39.
177. Clarkson, J. A. European view of fluoride supplementation / J. A. Clarkson // *Br. Dent. J.* – 1992. – Vol. 172, № 9. – P. 357.
178. Clarkson, J. E. Epidemiology of root caries / J. E. Clarkson // *Am. J. Dent.* – 1995. – Vol. 8, № 6. – P. 329–334.
179. Clinical anticaries efficacy of NaF and SMFP dentifrices: overview and resolution of the scientific controversy / A. R. Volpe [et al.] // *J. Clin. Dent.* – 1995. – Vol. 6. – P. 1–28.
180. Cohen, B. An inquiry into the decay of teeth / B. Cohen // *Ann. R. Cool. Surg. Engl.* – 1982. – Vol. 64, № 6. – P. 375–382.
181. Comparing oral health care system / M. Chen [et al.] – Geneva : WHO, 1999. – 360 p.
182. Comparison of the clinical anticaries efficacy of an 1100 NaF silica-based dentifrice containing Triclosan and a copolymer to an 1100 NaF silica-based dentifrice without those additional agents: a study on adults in California / R. P. Feller [et al.] // *J. Clin. Dent.* – 1996. – Vol. 7, № 4. – P. 85–89.
183. Davies, J. K. Quality, evidence and effectiveness in health promotion: pointing-green publishing services / J. K. Davies, G. Macdonald. – Wales : Creative Print Design, 1998. – 225 p.
184. Dawes, C. Studies of fluoride excretion in human. Whole saliva and its relation to flow rate and plasma fluoride levels / C. Dawes // *Caries Res.* – 1989. – Vol. 23, № 4. – P. 243–246.
185. Dental caries-reducing effects of a milk fluoridation project in Bulgaria / G. N. Pakhomov [et al.] // *J. Public. Health. Dent.* – 1995. – Vol. 55, № 4. – P. 234–237.
186. Dental management of children with asthma / J. F. Zhu [et al.] // *Pediatr. Dent.* – 1996. – Vol. 18, № 5. – P. 363–370.

187. Department Of Health. Отчет: National Childrens Oral Health Survey // South Africa. 2003. P. 1–18.
188. Determinants of early- vs late-onset dental fear in a longitudinal-epidemiological study / R. Poulton [et al.] // *Behav. Res. Ther.* – 2001. – Vol. 39, №7. – P. 777–785.
189. Edgar, W. M. Saliva stimulation and caries prevention / W. M. Edgar, S. M. Higham, R. H. Mannig // *Adv. Dent. Res.* – 1994. – Vol. 8, № 2. – P. 239–245.
190. Effect of an amine fluoride dentifrice on dental caries used in a community-based oral health education program / G. N. Pakhomov [et al.] // *J. Public. Health. Dent.* – 1997. – Vol. 57, № 3. – P. 181–183.
191. Effectiveness of visible light fissure sealant (Delton) versus fluoride varnish (Duraphat): 24-month clinical trial / M. Bravo [et al.] // *Community Dent. Oral Epidemiol.* – 1996. – Vol. 24, №1. – P. 42–46.
192. Effectiveness on oral health of a long-term health education programme for mothers with young children / M. B. Kowash [et al.] // *Brit. Dent. J.* – 2000. – Vol. 188, № 4. – P. 201–205.
193. Ekanayake, L. Prevalence and distribution of enamel defects and dental caries in a region with different concentrations of fluoride in drinking water in Sri Lanka / L. Ekanayake, W. van der Hoek // *Int. Dent. J.* – 2003. – Vol. 53, № 4. – P. 243–248.
194. Elderton, R. J. Treating restorative dentistry to health / R. J. Elderton // *Br. Dent. J.* – 1996. – Vol. 181, № 6. – P. 220–225.
195. Enwonwu, C. O. Nutrition and oral infectious diseases: state of the science / C. O. Enwonwu, R. S. Phillips, W. A. Falkler // *Compend. Cont. Educ. Dent.* – 2002. – Vol. 23, № 5. – P. 431–438.
196. Erickson, R. L. Model investigations of caries inhibition by fluoride releasing dental materials / R. L. Erickson, E. A. Glasspoole // *Adv. Dent. Res.* – 1995. – Vol. 9, № 3. – P. 315–331.
197. Erickson, R. L. Root surface treatment with glass ionomers and resin composites / R. L. Erickson // *Am. J. Dent.* – 1994. – Vol. 7, № 5. – P. 279–285.
198. Featherstone, J. D. Fluoride, remineralization and root caries / J. D. Featherstone // *Am. J. Dent.* – 1994. – Vol. 7, № 5. – P. 271–274.

199. Fluoride toothpaste prevents caries in children and adolescents at fluoride concentrations of 1000 ppm and above / T. Walsh [et al.] // *Evid. Based Dent.* – 2010. – Vol. 11, № 1. – P. 6–7.
200. Friedl, K. H. Placement and replacement of amalgam restorations in Germany / K. H. Friedl, K. A. Hiller, G. Schmalz // *Oper. Dent.* – 1994. – Vol. 19, № 6. – P. 228–232.
201. Galan, D. Epidemiology of root caries / D. Galan, E. Lynch // *Gerodontology.* – 1993. – Vol. 10, № 2. – P. 59–71.
202. Gift, H. C. Oral health and the quality of life / H. C. Gift, M. Redford // *Clin. Geriatr. Med.* – 1992. – Vol. 8, № 3. – P. 673–683.
203. Glass, R. L. A clinical trial of two fluoride dentifrices in an area of low caries prevalence / R. L. Glass, M. N. Naylor // *Community Dent. Health.* – 1997. – Vol. 14, № 2. – P. 74–78.
204. Haugejorden, O. Using the DMF gender difference to assess the major role of fluoride toothpastes in the caries decline in industrialized countries: a metaanalysis / O. Haugejorden // *Community Dent. Oral. Epidemiol.* – 1996. – Vol. 24, № 6. – P. 369–375.
205. Hay, D. I. Salivary factor in caries models / D. I. Hay // *Adv. Dent. Res.* – 1995. – Vol. 9, № 3. – P. 239–243.
206. Heward, S. Organizational change – key to capacity building and effective health promotion / S. Heward, C. Hutchins, H. Keleher // *Health Promot. Int.* – 2007. – Vol. 22, № 2. – P. 170–178.
207. Hirano, Y. Computer-assisted reconstruction of enamel fissures and carious of human premolars / Y. Hirano, T. Aoba // *J. Dent. Res.* – 1995. – Vol. 74. – P. 1200–1205.
208. Hoist, A. Identification of caries risk children and prevention of caries in pre-school children / A. Hoist, I. Martensson, M. Laurin // *Swed. Dent. J.* – 1997. – Vol. 21, № 5. – P. 185–191.
209. Hojo, S. Acid profile in carious dentin / S. Hojo, N. Takahashi, T. Yamada // *J. Dent. Res.* – 1991. – Vol. 70, № 3. – P. 182–186.

210. Hold, R. D. The weaning diet and dental health / R. D. Hold, P. J. Moynihan // *Br. Dent. J.* – 1996. – Vol. 181, № 7. – P. 254–259.
211. Hopcraft, M. S. Comparison of radiographic and clinical diagnosis of approximal and occlusal dental caries in a young adult population / M. S. Hopcraft, M. V. Morgan // *Community Dent. Oral Epidemiol.* – 2005. – Vol. 33, № 3. – P. 212–218.
212. Hunter, P. R. Risk factors in dental caries / P. R. Hunter // *Int. Dent. J.* – 1988. – Vol. 38, № 4. – P. 211–217.
213. Integrated caries prevention: effect of a needs-related preventive program on dental caries in children. County of Varmland, Sweden: results after 12 years / P. Axelsson [et al.] // *Caries Res.* – 1993. – Vol. 27, № 1. – P. 83–94.
214. Ismail, A.I. A longitudinal evaluation of fissure sealants applied in dental practices / A.I. Ismail, P. Gagnon // *J. Dent. Res.* – 1995. – Vol. 74, № 9. – P. 1583–1590.
215. Jacob, R. F. Whole salivary flow rates following submandibular gland resection / R. F. Jacob, R. S. Weber, G. E. King // *Head Neck.* – 1996. – Vol. 18, № 3. – P. 242–247.
216. Joshipura, K. J. The impact of edentulousness on food and nutrient intake / K. J. Joshipura, W. C. Willett, C. W. Douglass // *JADA.* – 1996. – Vol. 127, № 4. – P. 459–467.
217. Kandelman, D. Sugar, alternative sweeteners and meal frequency in relation to caries prevention: new perspectives / D. Kandelman // *Br. J. Nutr.* – 1997. – Vol. 77, № 1. – P. 121–128.
218. Lagerlof, F. Caries protective factors in saliva / F. Lagerlof, A. Olivero // *Adv. Dent. Res.* – 1994. – Vol. 8, № 2. – P. 229–238.
219. Locker, D. Deprivation and oral health: a review / D. Locker // *Community Dent. Oral Epidemiol.* – 2000. – Vol. 28, № 3. – P. 161–169.
220. Loe, H. Changing paradigms in restorative dentistry / H. Loe // *J. Am. Coll. Dent.* – 1995. – Vol. 62, № 3. – P. 31–36.
221. Luoma, H. Experience and views of caries research and oral health / H. Luoma // *Proc. Finn. Dent. Soc.* – 1991. – Vol. 87, № 4. – P. 659–670.

222. Lussi, A. Validity of diagnostic and treatment decisions of fissure caries / A. Lussi // *Caries Res.* – 1991. – Vol. 25. – P. 296–303.
223. Mandel, I. D. Oral infections: Impact on human health, well-being, and healthcare costs / I.D. Mandel // *Compend. Cont. Educ. Dent.* – 2002. – Vol. 23, № 5. – P. 403–413.
224. Mangan, D. F. Nutrition and oral infectious diseases: connections and future research / D.F. Mangan // *Compend. Cont. Educ. Dent.* – 2002. – Vol. 23, № 5. – P. 416–422.
225. Manji, F. An epidemiological approach to dental caries / F. Manji, O. Fejerskov // *Textbook of clinical Cariology.* – Copenhagen, 1994. – P. 159–177.
226. Melvin, J. E. Saliva and dental diseases / J.E. Melvin // *Curr. Opin. Dent.* – 1991. – Vol. 1, № 6. – P. 795–801.
227. Mjor, I. A. Placement and replacement of amalgam restorations in Italy / I. A. Mjor, F. Toffenetti // *Open Dent.* – 1992. – Vol. 17, № 2. – P. 70–73.
228. Newman, W. F. *The Chemical Dynamics of Bone Mineral* / W. F. Newman, M. W. Newman. – Chicago : The University of Chicago Press, 1958. – 209 p.
229. Nutrition as a mediator in the relation between oral and systemic disease: associations between specific measures of adult oral health and nutrition outcomes / C.S. Ritchie [et al.] // *Crit. Rev. Oral Biol. Med.* – 2002. – Vol. 13, № 3. – P. 291–300.
230. Ogard, B. Ca F (2) formation: cariostatic properties and factors of enhancing the effect / B. Ogard // *Caries Res.* – 2001. – Vol. 35, №1. – P. 40–44.
231. Omar, S.M. The role of the fissure morphology in caries prevalence of the first permanent molar in Libyan children / S.M. Omar, S.H. Meguid // *J. Indian Soc. Prev. Dent.* – 1998. – Vol. 16, № 4. – P. 107–110.
232. O'Mullane, D. Can prevention eliminate caries? / D. O'Mullane // *Adv. Dent. Res.* – 1995. – Vol. 9, № 2. – P. 106–109.
233. Oral health problems and significant weight loss among community-dwelling older adults / C.S. Ritchie [et al.] // *J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci.* – 2000. – Vol. 55, № 7. – P. 366–371.

234. Oral Health Survey. Basic methods. – 4th ed. – Geneva : WHO, 1997. – 42 p.
235. Oral hygiene instructions and dietary sugar advice received by adolescents in 1989 and 1997 / S. Honkala [et al.] // *Community Dent. Oral Epidemiol.* – 2002. – Vol. 30, № 2. – P. 124–132.
236. Petersen, P. E. Strengthening the Prevention of HIV/AIDS related Oral Disease: A Global Approach / P. E. Petersen // *Community Dent. Oral Epidemiol.* – 2004. – Vol. 32, № 6. – P. 399–401.
237. Petersen, P.E. Challenges to improvement of oral health in the 21st century – The approach of the WHO Global Oral Health Programme / P.E. Petersen // *Int. Dent. J.* – 2004. – Vol. 54, № 6, suppl. 1. – P. 329–343.
238. Petersen, P.E. World Health Organization global policy for improvement of oral health policy – World Health Assembly 2007 / P.E. Petersen // *Int. Dent. J.* – 2008. – Vol. 58, № 3. – P. 115–121.
239. Pommer, D. Organization of a fluoridation program with fluoride gel within the scope of a systematic quality assurance concept in dental health promotion / D. Pommer // *Gesundheitswesen.* – 2001. – Vol. 63, № 1. – P. 29–34.
240. Relationship of diet to root caries / A.S. Papas [et al.] // *Am. J. Clin. Nutr.* – 1995. – Vol. 61, № 2. – P. 423S – 429S.
241. Retention of sealants over carious and sound tooth surfaces / S.L. Handelman [et al.] // *Community Dent. Oral Epidemiol.* – 1987. – Vol. 15, № 1. – P. 1–5.
242. Riddle, M. Behavioral and social Dental and Craniofacial Research (NIDCR) / M. Riddle, D. Clark // *J. Public. Health Dent.* – 2011. – Vol. 71, suppl. 1. – P. S123–S129.
243. Ripa, L.W. A half – century of community water fluoridation in the United States: review and commentary / L.W. Ripa // *Public Health Dent.* – 1993. – Vol. 53, № 1. – P. 17–44.
244. Sheiham, A. Oral health promotion and policy / A. Sheiham, R. Watt // *Prevention of oral disease* / eds J.J. Murray, J.H. Nunn, J.G. Steele. – 4st ed. – New York, 2003. – P. 243–256.

245. Singh, S. A critical analysis of the provision for oral health promotion in South African health policy development. A thesis submitted for the fulfillment of Doctor in Philosophy / S. Singh. – Cape Town : University of the Western Cape, 2005. – 245 p.
246. Singh, S. Dental caries rates in South Africa / S. Singh // Implications for Oral Health Planning Epidemiology and Infection Control. – 2011. – Vol. 26, № 4. – P. 259–261.
247. Singh, S. Evidence in oral health promotion-implications for oral health planning / S. Singh // Am. J. Public Health. – 2012. – Vol. 102, № 9. – e15–e18.
248. South African national oral health strategy [Electronic resource] / Department of Health. – Pretoria, 2005. – Access mode: <http://www.health.gov.za/index.php/2014-03-17-09-09-38/strategic-documents/category/130-sd2005?download=300:south-african-national-oral-health-strategy-pdf>.
249. Steyn, N. P. Evidence to support a food-based dietary guideline on sugar consumption in South Africa / N.P. Steyn, N.G. Myburgh, J.H. Nel // Bull. WHO. – 2003. – Vol. 82, № 8. – P. 5599–6608.
250. Sutton, P. R. Acute dental caries, mental stress, immunity and the active passage of ions through the teeth / P.R. Sutton // Med. Hypotheses. – 1990. – Vol. 31, № 1. – P. 17.
251. Thorpe, S. Oral Health issues in the African Region: Current situation and future perspectives / S. Thorpe // J. Dent. Educ. – 2006. – Vol. 70, № 11. – P. 8–15.
252. Van Wyk, P. J. Oral health in in South Afrika // P.J. van Wyk, C. van Wyk / Int. Dent. J. – 2004. – Vol. 54, № 6, suppl. 1. – P.373–377.
253. Watt, R. G. Oral health promotion – opportunity knocks! / R. G. Watt, S. S. Fuller // Br. Dent. J. – 1999. – Vol. 186, № 1. – P. 3–6.
254. Winston, A. E. Caries prevention in the 21st century / A. E. Winston, S. N. Bhaskar // J. Am. Dent. Assoc. – 1998. – Vol. 129, № 11. – P. 1579–1576.
255. Zambon, J. J. The microbiology and histopathology of human root caries / J. J. Zambon, S. A. Kasprzak // Am. J. Dent. – 1995. – Vol. 8, № 6. – P. 323–328.

Карта обследования №

I. Общие сведения

1. ФИО	
2. Дата рождения	
3. Район проживания, адрес	
4. Место учёбы	
5. Пол, м/ж	
6. Длительность проживания в данном районе	

II. Анамнез

1. Как протекала беременность матери
токсикозы (ранний, поздний)
заболевания матери во время беременности
2. Сколько раз в год ребенок болеет ОРВИ и ОРЗ:
3. Перенесенные и сопутствующие заболевания ребенка:

4. Регулярность ухода за полостью рта
регулярно
нерегулярно
не ухаживает
5. Интенсивность ухода за полостью рта
1 раз в день (утром или вечером)
2 раза в день
6. Использование дополнительных предметов и средств гигиены
Да (каких)
Нет
7. Употребление углеводистой пищи
- в большом количестве
- в умеренном
- низкое употребление
- не употребляет
8. Когда употребляет сладкое
- после еды
- на ночь
- независимо от приема пищи
9. Аллергологический анамнез

III Объективный осмотр

1. Внешний осмотр
2. Форма кариозного процесса по Т.Ф. Виноградовой
 - компенсированная
 - субкомпенсированная
 - декомпенсированная
3. Состояние полости рта

Дата	Срок осмотра	Зубная формула																
	Через 12 мес.																	
	Через 9 мес.																	
	Через 6 мес.																	
	Через 3 мес.																	
	Через 1 мес.																	
	Через 0,5 мес.																	
	Фон																	
		8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8	
					V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V				
	Фон																	
	Через 0,5 мес.																	
	Через 1 мес.																	
	Через 3 мес.																	
	Через 6 мес.																	
	Через 9 мес.																	
	Через 12 мес.																	

4. КПУ

Дата	Осмотр	К	П	У	к	п	КПУ	кп	КПУ+к п
	Фон								
	0,5 мес.								
	1 мес.								
	3 мес.								
	6 мес.								
	9 мес.								
	12 мес.								

5, 6. Индекс РМА, индекс гигиены по Грин-Вермильону,

Дата	Осмотр	РМА	ИГ
	Фон		
	0,5 мес.		
	1 мес.		
	3 мес.		
	6 мес.		
	9 мес.		
	12 мес.		

7. Состояние слизистой оболочки полости рта (бледно-розовая; гиперемированная; цианоз; атрофия).

8. Лечение:

А. Санация полости рта, обучение гигиене полости рта, контроль.

Б. Санация полости рта, обучение гигиене полости рта, применение Са-Р содержащего геля «Слюна», контроль.

V Лабораторные данные

Осмотр	рН, (в.е.)	Са (г/л)	Р (г/л)	Буферная емкость (ММОЛЬ/Л)
Фон				
0,5 мес.				
1 мес.				
3 мес.				
6 мес.				
9 мес.				
12 мес.				

Информированное добровольное согласие пациента для участия в клиническом исследовании.

Кафедрой детской стоматологии Омской государственной медицинской академии проводится за счет средств академии широкомасштабное стоматологическое обследование школьников 7-12 лет на предмет выявления начального кариеса у детей с целью их наблюдения, лечения и профилактики у них стоматологических заболеваний.

В план обследования входит:

1. полное стоматологическое обследование ребенка (клиническое и лабораторное);
2. обучение гигиене полости рта, назначение предметов и средств гигиены;
3. проведение профессиональной гигиены;
4. диспансерное наблюдение несколько раз в год.

Я _____

ознакомился с приведенной выше информацией о порядке проведения и процедурах исследования, возможных рисках и пользе, связанных с настоящим исследованием.

Мне дана исчерпывающая информация относительно настоящего исследования, всех возможных воздействий на здоровье и самочувствие, которые могут возникнуть в результате участия в исследовании.

Мне понятно, что в любой момент я могу отказаться от участия в исследовании и, что такой отказ ни в коей мере не повлияет на дальнейшее лечение на медицинскую помощь.

Я даю своё согласие полностью сотрудничать с врачом-исследователем и выполнять все процедуры, связанные с исследованием.

Я добровольно соглашаюсь, чтобы мои данные, полученные в ходе исследования, использовались в научных целях и были опубликованы с условием соблюдения правил конфиденциальности.

Я ознакомился, понял содержание, подписал и получил один из двух экземпляров информации для пациента и формы информированного согласия

Стоматологическое обследование будет проводить ассистент кафедры стоматологии детского возраста ОГМА Екимов Евгений Владимирович. По вопросам можно обращаться по телефонам:

23-63-76- телефон кафедры;

89045856778- сотовый телефон куратора.

Адрес кафедры: г.Омск, ул. Волочаевская 21А, каб.410.

Дата заполнения _____

Подпись (пациент) _____

Подпись (врач) _____