

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего
образования
Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М.
Сеченова
(Сеченовский Университет)

На правах рукописи

Парамонов Юрий Олегович

**ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ НАЧАЛЬНОГО КАРИЕСА С
ПРИМЕНЕНИЕМ МЕДИЦИНСКОГО ОЗОНА**

14.01.14 - Стоматология

Диссертация

на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

доктор медицинских наук,

профессор Макеева И.М.

Москва, 2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	
1.1 Распространенность и интенсивность кариеса зубов у людей старше 17 лет...	16
1.2 Факторы риска возникновения кариеса зубов	17
1.3 Кариес эмали в стадии мелового пятна (очаговая деминерализация эмали)....	26
1.4 Методы диагностики и лечения кариеса эмали в стадии мелового пятна	28
1.5 Применение озона в медицине	33
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	
2.1 Объем, объект и дизайн исследования	42
2.2 Методика стоматологического обследования пациентов.....	48
2.2.1. Оценка гигиенического состояния полости рта.....	49
2.2.2. Определение пародонтологического статуса.....	51
2.2.3. Определение распространенности и интенсивности кариеса.....	54
2.3 Методика клинической оценки эффективности лечения кариеса в стадии пятна	
2.3.1 Группы исследования.....	57
2.3.2 Общая характеристика и методики применения реминерализирующих средств.....	58
2.3.3 Принцип действия и методика применения аппарата Prozone.....	59
2.3.4 Тактика лечения кариеса в стадии пятна	
2.3.4.1 Стоматологическое просвещение.....	61
2.3.4.2 Обучение гигиене полости рта.....	61
2.3.4.3 Контролируемая чистка зубов.....	63
2.3.4.4 Профессиональная гигиена полости рта, озонотерапия и аппликация реминерализирующего препарата.....	63
2.4 Методика проведения микробиологического исследования	70
2.5 Методы статистической обработки результатов	73

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1 Результаты стоматологического обследования	74
3.1.1 Особенности индивидуальной гигиены полости рта.....	75
3.1.2 Гигиеническое состояние полости рта у спортсменов различной направленности профессиональных спортивных клубов в возрастной группе от 17 лет до 21 года.....	75
3.1.3 Распространенность заболеваний пародонта у спортсменов различной направленности в возрастной группе от 17 лет до 21 года.....	78
3.1.4 Распространенность некариозных поражений твердых тканей зубов у спортсменов в возрастной группе от 17 лет до 21 года.....	79
3.1.5 Распространенность и интенсивность кариеса зубов у спортсменов в возрастной группе от 17 лет до 21 года.....	81
3.1.5.1 Распространенность и интенсивность очаговой деминерализации или кариеса эмали в стадии меловидного пятна у спортсменов в возрастной группе от 17 лет до 21 года.....	84
3.1.5.2 Распространенность и интенсивность кариеса зубов у спортсменов с очагами деминерализации эмали в возрастной группе от 17 лет до 21 года.....	87
3.2 Результаты оценки эффективности лечебно-профилактических мероприятий у спортсменов в возрастной группе от 17 лет до 21 года	
3.2.1 Эффективность применения озонотерапии в комплексе с реминерализующей терапией с использованием 15% суспензии гидроксиапатита Ca^{2+} при лечении кариеса эмали в стадии меловидного пятна...	92
3.2.2 Эффективность применения реминерализующей терапии с применением 15% суспензии гидроксиапатита Ca^{2+} при лечении кариеса эмали в стадии меловидного пятна без применения озонотерапии.....	95
3.2.3 Динамика интенсивности кариеса зубов и поверхностей у спортсменов с очагами начального кариеса в возрастной группе от 17 лет до 21 года, участвующих в эксперименте через 8 недель, 6 месяцев и 12 месяцев.....	101

3.3 Динамика гигиенического состояния полости рта у спортсменов с очагами деминерализации эмали в возрастной группе от 17 лет до 21 года.....	110
3.4 Микробиологическое состояние полости рта у спортсменов с кариесом эмали в стадии меловидного пятна	
3.4.1 Видовой состав микрофлоры очага деминерализации перед проведением манипуляций.....	117
3.4.2 Динамика микрофлоры с поверхности зуба, пораженного кариесом в стадии меловидного пятна, в комплексе лечебно-профилактических мероприятий с применением озонотерапии и без применения орошения озоновоздушной смесью.....	119
3.5 Результаты корреляционного анализа взаимосвязей между показателями стоматологического статуса обследованных спортсменов.....	121
ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	128
ВЫВОДЫ.....	142
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	144
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	145

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы

Проблема профилактики кариеса зубов в различных возрастных группах населения является основной в стоматологии [39, 209]. Эпидемиологические стоматологические обследования, проводимые на территории Российской Федерации, свидетельствуют о высокой распространенности кариеса среди населения и взаимосвязи этого показателя с возрастом [96, 100, 101]. Исследовались различные возрастные группы граждан, занятых в всевозможных отраслях и средах жизни, но маленькое внимание уделялось межвозрастным группам молодых граждан, задействованных в специфических областях междисциплинарных структур, таких как профессиональный молодежный спорт, который включает в себя взаимодействие всех передовых технологий, развивающихся в области питания и диетологии, физической культуры, фармакологии и точного машиностроения.

Высокие планки спортивных достижений, установленные различными спортивными федерациями в настоящее время, требуют от спортсменов постоянного совершенствования своих профессиональных навыков и поддержания оптимальной физической формы. Именно на это направлен весь образ жизни спортсмена с детского возраста. Проживание в спортивных интернатах, школах и закрытых учреждениях, постоянные сборы, повышенные физические нагрузки, стрессовые состояния во время подготовительного сезона и соревнований нередко приводят к ослаблению местного иммунитета, способствуя развитию кариеса и его осложнений в купе с патологией пародонта уже в молодом возрасте. В исследованиях последних лет отмечен эффект «открытого окна», который наступает у профессиональных спортсменов после значительных физических нагрузок, вызывающих иммуносупрессию и гиперчувствительность организма к инфекциям [10, 63, 151, 274, 275]

Важным фактором, оказывающим влияние на стоматологическое здоровье, является спортивный рацион питания [128, 154]. В целом для спортсменов

является наиболее предпочтительным так называемое дробное питание, т.е. прием пищи небольшими порциями 5-6 раз в день. Во время повышенных физических нагрузок теряется большое количество энергии и жидкости, что, в свою очередь, негативно отражается на физическом состоянии спортсмена. Для восстановления утраченной жидкости и энергии рекомендуются белково-углеводистые напитки на основе воды, соков или молока. После физических и эмоциональных перенапряжений важно потребление достаточного количества углеводов, т.к. гликоген в мышечной ткани после спортивных упражнений восстанавливается быстрее всего. В первые полчаса спортсмену необходимо принимать с пищей не менее 150 г углеводов с последующим приемом такого же количества вещества спустя 5 ч. После напряженной тренировки с целью скорейшего восстановления надо принять 50—100 г сахара или выпить стакан сладкого чая [7].

Также диетологи рекомендуют включать в рацион жидкие кисломолочные продукты, творожные изделия, рыбные блюда, разнообразные каши. Неадекватная гигиена полости рта, вызванная теми или иными причинами и углеводистые остатки в полости рта в ночное время в комплексе с уменьшением выделения слюны и преимущественно ротовым дыханием, усиливают кариесогенную ситуацию.

По информации Павлова С.В., 2004; Skaret E., Weinstein P., Milgrom P., Каакко Т., Getz Т. 2004; вместе с Pedersen В.К., Toft А.Д. 2000; операясь на источники информации, опубликованные Pedersen В.К., Rohde Т., Zacho М. 1996; несмотря на то, что спортсмены всегда находятся под наблюдением врача, диагностика и выявление стоматологических заболеваний не находят надлежащего внимания [7, 144, 154] или остаются вне поля зрения специалистов по спортивной медицине [9, 121].

Несвоевременная диагностика, профилактика и лечение стоматогенных очагов хронической инфекции может привести к резкому ухудшению стоматологического здоровья профессионалов в период подготовки [7, 144, 154] и активной соревновательной деятельности [9, 10, 121, 253, 262].

Согласно исследованиям Т.А. Смирновой (1984), Р. Axelsson (2006) и L.H. Greenwall (2009), имеются различия в возникновении очагов деминерализации, которые зависят от возраста и групповой принадлежности зубов. Чаще всего поражаются участки эмали, подверженные наименьшей минерализации, такие как пришеечная зона вестибулярных поверхностей зубов. Чаще других групп зубов поражаются верхние центральные резцы, и их медиальные и дистальные поверхности. Так же, мы можем отметить, что поражаются зубы верхних челюстей чаще, чем нижней. Самыми резистентными к кариесу эмали являются зоны наибольшей минерализации такие как – бугры и режущие края.

Развитие и течение кариеса зубов в значительной степени зависят от соотношения процессов де- и реминерализации в подповерхностном слоях эмали, а применение реминерализирующей терапии для повышения резистентности зубных тканей является одним из самых перспективных путей профилактики кариеса [215, 225].

Своевременный комплекс мероприятий, направленный на диагностику и выявления очаговой деминерализации эмали в виде стадии меловидного пятна и безотлагательное проведение комплекса мер, направленных на реминерализацию бесполостных образований, позволят добиться замедления и, возможно, полного восстановления целостности эмали, при определенных условиях, что позволит предотвратить дальнейшую прогрессию в полостные образования с последующей стандартной методикой восстановления утраченных тканей методом пломбирования [71, 102, 184, 195, 216, 222], поэтому особую актуальность приобретают вопросы своевременной диагностики, лечения и профилактики кариеса зубов у молодых людей, занимающихся профессиональными видами спорта.

Повышение эффективности лечения кариеса зубов является одной из актуальных проблем современной стоматологии. Препарирование и некроэктомия кариозных тканей и замещение дефекта пломбировочным материалом является традиционным, проверенным временем методом лечения. Однако часто изготовленную реставрацию по всевозможным причинам (неудовлетворительная

гигиена полости рта, неадекватно произведенная изоляция рабочего поля, отсутствие необходимых условий для пломбирования, нарушение технологии и многое другое) через некоторое время необходимо заместить новой, что втягивает пациента в бесконечное количество посещений и все более инвазивное и дорогостоящее лечение. Этим и объясняется поиск новых путей лечения кариеса, разработка новых методик и аппаратов [177]. Минимально инвазивное препарирование с помощью микроборов, работа с использованием бинокуляров и с применением микроскопов, специальные боры для избирательного удаления кариозного дентина значительно расширяют перспективы качественной обработки кариозных полостей с долгосрочным положительным прогнозом лечения.

Одним из самых широко применяемых методов лечения кариеса эмали в стадии меловидного пятна является реминерализующая терапия, для проведения которой применяют препараты, содержащие в составе ионы кальция, фосфата и фтора [52, 97, 130]. Все чаще для лечения начального кариеса применяют материалы средства, содержащие аморфный фосфат кальция и фосфопептид казеина [263].

Всё же, не смотря на вышесказанное, в очаге деминерализации эмали сохраняются высокая концентрация органических кислот и низкие показатели значения pH, в следствии роста и развития кислотообразующих микроорганизмов, которые препятствует процессам реминерализации эмали. Применение антисептических препаратов на эту область позволяет повысить эффективность реминерализующей терапии. С целью воздействия на эту зону были предприняты попытки лечения кариеса эмали в стадии меловидного пятна с помощью хлоргексидина биглюконата, которые не показавшие высокую клиническую эффективность [187], так как из-за большой молекулярной массы он плохо проникал в подповерхностный слой эмали.

На данный момент для борьбы с микроорганизмами в кариозной полости применяют не только традиционную медикаментозную обработку антисептическими растворами, но и различные инновационные технологии. По

данным зарубежных и отечественных авторов, альтернативным способом воздействия на кариесогенные микроорганизмы является обработка газообразным озоном, обладающим мощным антисептическим эффектом.

Газообразный озон представляет собой трехатомный кислород, который при контакте с атмосферным воздухом разлагается на двух- и одноатомный. Одноатомный кислород является агрессивным окислителем, во много раз превосходящим по силе гипохлорит натрия, и уничтожает большинство бактерий, что делает его наиболее эффективным антибактериальным средством в клинической стоматологии, имеющимся на сегодняшний день [16, 85]. Механизм антибактериального действия озона заключается в избирательном воздействии одноатомного кислорода на клеточную мембрану бактерий, приводя к ее разрушению и гибели микроорганизма [16]. Кроме того, молекула озона обладает значительно меньшими размерами по сравнению с молекулой любого антисептического препарата, а значит, обладает лучшей проникающей способностью [14]. Благодаря сильным окислительным свойствам, озон может не только разрушать белковую оболочку бактерий, но и окислять продукты их жизнедеятельности [205]. В результате взаимодействия озона с биологическими субстанциями образуются свободные радикалы, влияющие на метаболизм клеток и индуцирующие процессы перекисного окисления липидов [14]. Озон, повреждая плазматические мембраны бактериальных клеток, снижает их жизнеспособность и нейтрализует органические кислоты. Кислоты, образуемые бактериями, окисляются озоном до менее кислых продуктов, разрушает белки, имеющиеся в кариозных очагах поражения и препятствующие реминерализации эмали [14] и не позволяет кариесогенной флоре восстановиться за короткий период времени, что приводит к сдвигу рН в обработанной области в щелочную сторону и способствует процессу реминерализации.

Эффективность антибактериальной терапии с применением озона в отношении кариесогенных микроорганизмов многократно подтверждена в исследованиях *in vitro*. После 20-ти секундной обработки газообразным озоном происходит макроскопически видимое подавление роста колоний *Streptococcus*

mutans и *Lactobacillus*, а обработка в течение 60 с приводит к отсутствию роста по сравнению с контрольными группами [210]. На основании данных сканирующей электронной микроскопии и изучения оптической плотности образцов, обработка поверхности дентина газообразным озоном предотвращает формирование биопленки штаммами *Streptococcus mutans* и *Lactobacillus acidophilus* [233].

Согласно исследованиям Е. Johansson и соавт. (2009), изучавших антибактериальное воздействие озона на кариесогенные виды бактерий *Actinomyces naeslundii*, *Lactobacilli casei* и *Streptococcus mutans* в течение 10 и 60 секунд, была выявлена их гибель в 80 и 99% случаев соответственно.

Многие исследования доказывают, что кариозный процесс на начальных этапах может быть обратим, но сложно прогнозировать, какое поражение реминерализуется, а какое будет прогрессировать. Проведение озонирования после профессиональной гигиены в комбинации с обучением и совершенствованием навыков индивидуальной гигиены и применением фторсодержащих препаратов делает реминерализацию более эффективной [189]. В опубликованных исследованиях процент инволюции кариеса составил 84–99% в зависимости от применяемого протокола [187, 188, 189, 190, 240, 266]. При применении единственного метода, например, озонирования или без озонового лечения, эффективность составляет 84–92%. При комбинации методов озонирования, соблюдения правил индивидуальной гигиены и схем применения реминерализующих препаратов можно добиться регрессии поражений в 99% [266]. Это является основой для разработки комплексных протоколов лечения, основанных на совершенствовании навыков индивидуальной гигиены и озонотерапии с применением реминерализующих средств как для профессионального использования, так и для самостоятельного применения.

Поиск путей повышения эффективности реминерализующей терапии при кариесе эмали в стадии мелового пятна остается актуальной задачей профилактической стоматологии, несмотря на то, что имеется значительное количество исследований в этой области, однако, сведения о применении

современных способов антисептической обработки подповерхностного слоя эмали с целью ускорения сроков реминерализации противоречивы.

В связи с этим возникает необходимость оптимизации комплекса лечебнопрофилактических мероприятий при лечении очаговой деминерализации у спортсменов юношеских спортивных команд профессиональных спортивных клубов. Данный вопрос стал определяющим в формулировке целей и задач нашего эксперимента.

Кариес эмали в стадии белого или меловидного пятна – это начальная и единственно обратимая стадия данной патологии, занимающая значимое положение в повседневной практике любого врача стоматолога. Существует значительное число реминерализующих методик и средств, и препаратов, однако поиск эффективных путей индивидуализированной профилактики по-прежнему остается актуальной задачей [102, 263]. Имея значительную результативность реминерализующих средств, в некоторых случаях добиться абсолютного восстановления очага деминерализации эмали не представляется возможным. Это обуславливается многими факторами, среди которых особо выделяются присутствие кариесогенной микрофлоры в патологическом очаге поражения, предельно допустимой концентрацией органических кислот и низким рН в зоне деминерализации. На данный момент необходимо проведение новых исследований вместе с разработкой наиболее эффективных комплексных программ и мероприятий для профилактики начальных форм кариеса.

Учитывая вышеперечисленное, становится однозначно ясно, что повышение эффективности комплекса лечебно-профилактических мероприятий при лечении кариеса эмали в стадии меловидного пятна и оптимизация поиска путей, позволяющих предотвратить и стабилизировать дальнейшее развитие кариозного процесса, является важной задачей современной стоматологии.

Цель исследования

Повышение эффективности лечения начального кариеса на основании разработки рекомендации по комплексному применению медицинского озона и гидроксиапатита.

Задачи исследования

1. На основании анкетирования определить отношение к гигиеническому уходу и используемые средства индивидуальной гигиены за полостью рта среди спортсменов в возрасте 17-21 годаэ
2. Дать оценку гигиеническому и стоматологическому статусу спортсменов в обследованном контингенте.
3. Выявить интенсивность и распространенность начального кариеса, подлежащего лечению методом реминерализации.
4. Оценить его особенности локализации и удельный вес в структуре кариозных поражений.
5. На основании микробиологического исследования оценить динамику микрофлоры микробной биопленки эмали с области начального кариеса до и после обработки озонкислородной смесью.
6. На основании клинических методов исследования и витального окрашивания дать сравнительную оценку эффективности реминерализации эмали при начальном кариесе 15% суспензией гидроксиапатита и комплексного применения 15% суспензии гидроксиапатита кальция и озон кислородной через 4 нед., 8 нед., 6 мес. и 12 месяцев.

Научная новизна работы

В данной работе впервые будет дана оценка гигиеническому состоянию полости рта, твердых тканей зубов и тканей пародонта спортсменов различной направленности в возрастной группе от 17 лет до 21 года, занятых в разных спортивных клубах и постоянно проживающих на территории г. Москвы.

Впервые на основании анкетирования спортсменов будет определено и структурированно характер «привычного» спортивного питания. В ходе исследования будут выявлены вредные факторы, влияющие на особенности стоматологического статуса спортсменов и стоматологическую заболеваемость.

Впервые научно обосновано применение озона для повышения эффективности реминерализующих терапии при лечении кариеса в стадии белого пятна у спортсменов в возрастной группе от 17 лет до 21 года с особенностями высокоуглеродистой диеты.

На основании полученных данных будет разработана комплексная программа неинвазивного лечения кариеса в стадии меловидного пятна с применением медицинского озона и разработаны рекомендации по оказанию квалифицированной узкоспециализированной стоматологической помощи.

Впервые определена и доказана эффективность использования озонотерапии в комплексе с 15% суспензией гидроксиапатита Ca^{2+} при лечении кариеса эмали в стадии меловидного пятна.

Установлена взаимосвязь между значением комплекса индексов гигиены полости рта, количеством и интенсивностью окрашивания очагов деминерализации эмали у спортсменов при проведении курса комплекса лечебнопрофилактических мероприятий.

Практическое значение работы

Разработан комплексный подход к организации лечебно-профилактических мероприятий, включающий в себя обучение индивидуальной гигиене полости рта, лечение всех очагов хронической одонтогенной инфекции, налаживанию гигиены полости рта, проведение мероприятий, направленных на лечение кариеса в стадии меловидного пятна с применением комплекса реминерализующей терапии и обработкой озоновоздушной смесью в сочетании с 15% суспензией гидроксиапатита Ca^{2+} .

Установлена высокая эффективность лечения кариеса эмали в стадии меловидного пятна постоянных зубов при применении озонотерапии в сочетании с 15% суспензией гидроксиапатита Ca^{2+} .

Внедрение в повседневную практику применения озонотерапии в комплексе лечебно-профилактических мероприятий позволит снизить риск прогрессирования кариозного процесса и повысить эффективность при лечении кариеса эмали в стадии мелового пятна.

Основные положения, выносимые на защиту

1. У спортсменов с начальным кариесом в структуре индекса КПУ значительно преобладает компонент «К», причем показатели распространенности и интенсивности кариеса зубов и поверхностей были в среднем 1,2 раза выше, чем у их сверстников, не имеющих очагов деминерализации эмали.
2. Применение озоновоздушной смеси перед реминерализацией эмали суспензией гидроксиапатита позволяет повысить эффективность лечения начального кариеса в ближайшие и отдаленные сроки на 50%.

Личный вклад соискателя

Диссертант лично участвовал в планировании, постановке целей и задач исследования. Подбор и анализ литературы, клиническое обследование и лечение пациентов с использованием комплекса озонотерапии с 15% суспензией гидроксиапатита Ca^{2+} при кариесе эмали в стадии белого пятна, проводились непосредственно автором. Диссертантом самостоятельно проведена статистическая обработка полученных результатов исследования с использованием компьютерных программ.

Работа выполнена в ФГАОУ ВО Первом Московском Государственном Университете имени И.М.Сеченова (Сеченовский университет) на кафедре терапевтической стоматологии стоматологического факультета.

Внедрение результатов исследования

Результаты настоящего исследования используются в учебном процессе кафедры терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова и в лечебной работе отделения терапевтической стоматологии КДЦ ФГБОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова.

Материалы диссертации доложены и обсуждены на:

1. Конференции Центра Наукових Публікацій Збірник Наукових Публікацій «ВЕЛЕС», Киев, 2015 год;
2. Международной научной конференции МКМ-2015, Москва, 2015 г;
3. Международной научной конференции МКМ-2016, Москва, 2016 г;
4. XXIII Российско национальном конгрессе «Человек и лекарство», Москва, 2016 год.

Публикации

По результатам исследования опубликовано 9 работ, из них 6 в изданиях, входящих в перечень, рекомендованный ВАК Минобрнауки России.

Объём и структура диссертации

Диссертационное исследование изложено на 170 страницах машинописного текста, состоит из введения, 4 глав, выводов, практических рекомендаций и списка литературы. Работа иллюстрирована 36 таблицами, 24 рисунками 1 схемой. Список литературы содержит 278 источников, из них 180 - отечественных и 98 – зарубежных авторов.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Распространенность и интенсивность кариеса зубов у людей старше 17 лет

Кариес зубов – самое распространенное стоматологическое заболевание среди детского и взрослого населения как в нашей стране, так и за рубежом [3, 38, 94, 99, 100, 101, 114, 120, 209, 220].

Кариес зубов часто становится причиной сильной боли, нередко приводит к утрате зуба и может явиться причиной очагово-обусловленных заболеваний опорно-двигательного аппарата и внутренних органов [8, 28, 30, 130].

Для кариеса зубов, известного с древних времен, характерна невысокая распространенность, но с развитием цивилизации частота встречаемости этого патологического процесса значительно возросла до 99-100% [8, 27, 275].

По данным антропологических исследований [65], в первые два тысячелетия (до 1500 г. н. э.) частота встречаемости кариеса была очень низкой и изменялась незначительно, с преимущественным поражением фиссур окклюзионных поверхностей [25, 57]. Кроме того, следует отметить, что с возрастом происходило уменьшение количества окклюзионных поражений из-за значительной стираемости, однако было выявлено возрастание кариозных поражений в области корней зубов [160, 171, 191, 221]. Проксимальный кариес, преобладающий в настоящее время, был тогда редкостью, но значительно участился в средневековье [79, 80, 81, 82, 109, 146, 163, 170].

Резкий рост распространенности кариеса зубов с XVII столетия и до нашего времени можно объяснить изменением характера питания, в частности, увеличением употребления углеводов [46, 137].

По данным ряда авторов, в последние годы зафиксирована тенденция роста заболеваемости кариесом в развивающихся странах и снижение (в основном за счет детского населения) в западных странах [8, 55, 155].

Эпидемиологические обследования, проводимые в России, свидетельствуют о достаточно высокой распространенности кариеса среди населения и взаимосвязи этого показателя с возрастом [38, 96, 100, 101, 106, 124, 167].

Так, по данным ряда авторов, распространенность и интенсивность кариеса зубов у детей и подростков значительно варьируют и увеличиваются с возрастом [40, 41, 94, 96, 100, 101, 102].

По результатам национальных эпидемиологических стоматологических обследований населения Российской Федерации, проводимых в 1996-1998 и 2007-2009 годах, выявлено некоторое снижение средних показателей распространенности и интенсивности кариеса постоянных зубов [96, 100, 101, 102].

Кроме того, следует отметить, что интенсивность кариеса на жевательных поверхностях по-прежнему превышает таковую на гладких [8, 11, 55, 56, 94, 155].

Таким образом, высокие показатели заболеваемости кариесом у лиц старше 17 лет требуют разработки и внедрения новых методов и средств его профилактики и лечения, а также совершенствования традиционных лечебно-профилактических мероприятий [74, 76, 98, 105, 115, 135, 136, 174, 178, 180, 250].

1.2 Факторы риска возникновения кариеса зубов

Кариес – это патологический процесс, проявляющийся после прорезывания зубов, при котором происходят деминерализация и размягчение твердых тканей зуба с последующим образованием дефекта в виде полости.

История стоматологии насчитывает примерно 400 теорий возникновения кариеса зубов, но ни одна из них полностью не объясняет патогенеза этого заболевания [23, 24, 108, 122].

В соответствии с современной концепции патогенеза кариозного процесса, выделяют 4 основные фактора риска его возникновения: наличие кариесогенной микрофлоры зубного налета, употребление легкоусвояемых углеводов,

длительность их воздействия и низкая резистентность эмали [98, 100, 101, 102, 115, 122, 181, 182, 183].

В настоящее время доказана определяющая роль микрофлоры полости рта в патогенезе кариеса зубов [113, 130, 183, 208].

Разумеется, в ротовой полости присутствуют не только микроорганизмы, которые являются представителями нормофлоры и участвующие в начале акта пищеварения, образующие в процессе своей жизнедеятельности биологически активные вещества, предохраняющие организм человека от патогенной микрофлоры, но и патогенные, концентрирующиеся в зубном налете, которые в процессе их жизнедеятельности образуют органические кислоты, обуславливая развитие кариеса [64, 66, 106].

А.И. Воложин, А.И. Алексеева, А.Ж. Петрикас (1991) считают, что бактерии и компоненты ротовой жидкости, фиксируясь на поверхности эмали зуба, участвуют в формировании биопленки зубного налета, под которой происходит смещение значений рН в кислую сторону, тем самым вызывая деминерализационные процессы.

В связи с этим при изучении этиологии, патогенеза и прогнозировании кариеса большое внимание уделяют микробиологическим исследованиям, выполнение которых трудоёмко, а применение на практике ограничено. Кроме того, по мнению G.H. Bowden (1997), у каждого человека имеются индивидуальные особенности в распределении ротовой микрофлоры, которые выявить и учесть в прогнозировании кариеса практически невозможно.

G. Svensater и соавт. (2003), изучая свойства ацидообразующих стрептококков, обнаруженных в зубном налете на различных поверхностях зубов, установили, что все формы микроорганизмов имеют высокую устойчивость к кислотам и способны активно метаболизировать даже при рН равной четырем. Важнейших различий в свойствах кислотопродуцирующих стрептококков с всевозможных поверхностей зубов выявлено не было.

Довольно много внимания уделяют изучению так называемой биопленки, которая содержит в себе весь микробиоценоз полости рта [211, 218]. Под биопленкой понимают колонии микроорганизмов, погруженных во внеклеточный матрикс и прикрепленных к влажной поверхности. По мнению ученых американского института здоровья, 80-96% всех микробных инфекций человека существуют в форме биопленки.

Следует отметить, что благодаря своей многослойности биопленка препятствует проникновению антимикробных агентов внутрь, а если они и попадают, то довольно быстро теряют свою эффективность из-за инактивации.

По мнению R.C. Okida и соавт. (2008), ярким примером биопленки является микробный зубной налет. Концепция биопленки не позволяет проводить отдельные микробиологические исследования *in vitro*, так как культивация микрофлоры вне полости рта не позволяет в полном объеме определить характеристики и главным образом вирулентность и резистентность микробных ассоциаций в полости рта.

При исследовании этиологии и патогенеза кариеса зубов установлено, что одним из обуславливающих моментов степени поражения зубов кариесом является резистентность эмали, которая зависит от уровня минерализации и соотношения Са и Р в кристаллической решётке эмали. Превышение содержания Са над Р является благоприятным фактором, повышающим устойчивость к деминерализации [30, 109, 147].

Эмаль является самой наитвердейшей тканью в организме, что можно объяснить высоким содержанием неорганических веществ, достигающих в общей массе до 95%. Ее твердость достигает 397,6 кг/мм², а минеральный компонент представлен кристаллами гидроксиапатита [33, 84, 172, 200, 203, 204].

Степень резистентности эмали зуба регулируют основные физикохимические и физиологические свойства зубов, такие как кислотоустойчивость, проницаемость, микротвердость, процессы обмена,

минерализации и деминерализации [12, 62, 71, 88, 111, 129, 162, 172, 173, 206, 270].

Т.С. Murphy и соавт. (2007) в своих исследованиях подтвердили, что эмаль и дентин пропитаны жидкостью – зубным ликвором, движущимся центробежно из пульпы, слегка меняя свой химический состав при переходе из дентина в эмаль. Физическая роль ликвора обеспечивается как составляющими компонентами, так возможностью его движения [67]. Благодаря проницаемости эмали, происходит движение зубного ликвора и такие процессы, как деминерализация и реминерализация, степень которой зависит от стадии развития зуба, срока с момента его прорезывания и других факторов [38]. Т.И. Жорова (1989), И.В. Поселянова, В.Б. Недосеко (1996), Н.А. Савушкина, И.В., Кобиясова (2004) подтвердили взаимосвязь между резистентностью твердых тканей зубов к кариесу и степенью их минерализации. Проведенные клинические исследования показали, что с достоверно большей вероятностью кариес разовьется в слабоминерализованных твердых тканях по сравнению с нормально минерализованными [78, 153, 157].

Важную роль в возникновении кариеса играют сроки и степень прорезывания зубов. Так, J.C. Carvalho с соавт. (1991, 1992), M. Bravo с соавт. (1997) относят к факторам риска увеличение продолжительности периода прорезывания постоянных зубов. По данным F.C.M. Driessens и соавт. (1985), V. Urbic и соавт. (1987), R.M. Frank (1988), именно после прорезывания происходит уплотнение кристаллической решетки апатита эмали, что понижает или повышает риск развития кариеса.

Несмотря на то, что минерализация зубов начинается внутриутробно, одновременно с формированием белкового матрикса или вскоре после начала этого процесса, все зубы прорезываются с незавершенной минерализацией, и окончательное созревание происходит в течение последующих 2-3 лет [73, 116, 230, 260].

По мнению В.Р. Окушко (1984, 1989) и Х.М. Сайфуллиной (2000), созревание эмали – это комплекс возрастных изменений, обуславливающих приобретение ею относительной устойчивости к кариесу. Это длительный процесс, и эмаль достигает зрелости через 10 лет после прорезывания, при этом в течение первых 2 лет минерализация эмали происходит довольно быстро, затем наступает ее замедление. G. Allais (2008) считает, что если в какой-то момент времени до окончания созревания эмали в биологической пленке образуется слишком много кислот, то это может привести к ускоренной деминерализации, которая уже не компенсируется последующей реминерализацией.

Е.А. Парпалей (1989) также рассматривал созревание эмали как сложный и продолжительный процесс, отставание темпов которого от возрастной нормы считается одним из факторов риска возникновения кариеса.

В то же время, по мнению Н.П. Полевой, Н.Б. Елисеевой (2004) – окончательное созревание твердых тканей зубов в естественных анатомических областях, например, области фиссур происходит через 2-3 года после их прорезывания.

Результаты исследований В.Р. Окушко (1989) заверяют о том, что «незрелость» эмали является неизбежным фактором для возникновения кариеса. С помощью электронной микроскопии он выявил, что макрорельеф незрелой эмали, который образован волнами перикимат, наиболее ярко выражен в зонах, где кариес возникает чаще всего (контактные поверхности зубов, пришеечные зоны), а слабо выражен или вообще отсутствует на так называемых иммунных участках эмали. Для незрелой эмали также характерны выраженность призматических структур и наличие микропор. По мнению исследователя, созревание эмали сопровождается снижением ее рельефности (гомогенизации) и повышением кариесрезистентности. Т.И. Жорова (1989), В. Ogard и соавт. (1994), Р. Axelsson (2006) полагают, что в период прорезывания зубов происходит процесс созревания эмали, относя его к периоду риска для появления кариеса постоянных зубов. При этом зубы прорезываются с незрелой, несформированной эмалью,

и именно слюна, насыщенная кальцием и фосфатами, обеспечивает непрерывный доступ в поверхностные слои эмали минеральных веществ и минерализацию, тем самым влияя на созревание эмали после прорезывания. Кроме того, по мнению Е.С. Бимбас, Е.В. Брусницина (2007), раннее прорезывание зубов является одним из неблагоприятных факторов развития кариеса постоянных зубов из-за уменьшения сроков их вторичной минерализации.

В исследованиях Е.В. Боровского, Е.В. Позюковой (1985) по изучению содержания кальция и фосфора в различных слоях эмали как непрорезавшихся зубов, так и в разные сроки после прорезывания, было выявлено, что содержание кальция и фосфора в непрорезавшихся зубах на всех участках коронок одинаково. Через 6 месяцев после прорезывания зафиксировано повышение содержания Са с 0,97 до 1%, фосфора – с 0,33 до 0,48%. Таким образом, при разработке методов профилактики кариеса следует уделять должное внимание формированию эмали, контактирующей с агрессивной средой полости рта и обеспечивающей кислотоустойчивость зубов [69, 152, 153].

В исследованиях G. Allais (2008) выявлена зависимость локализации кариозного поражения от анатомических факторов (толщина слоя эмали, форма и положение зуба) и эффективности гигиенических мероприятий (ежедневная индивидуальная чистка зубов, состояние гигиены полости рта).

В возникновении кариеса многие авторы указывают на роль ретенционных пунктов на зубах и зубных рядах, способствующих накоплению пищевых остатков и фиксации зубного налета, тем самым приводя к формированию зон деминерализации эмали с последующим образованием кариозных дефектов [44, 241, 242, 243].

Большинство исследователей считают, что в развитии кариеса зубов большое значение имеет гигиена полости рта: чем слабее ее уровень, тем активнее кариозный процесс [40, 41, 132, 119, 107, 168]. Согласно исследованиям Ж.-Ф. Руле, С. Циммер (2010), снизить интенсивность прироста кариеса можно придерживаясь правильному гигиеническому уходу за полостью рта.

Установлено, что ухудшение гигиенического состояния полости рта приводит к прогрессированию количества кариозных полостей [83, 186, 198, 199, 254, 271].

По мнению М.Я. Берри (1971), следует помнить, что кислотообразующие и эмалерастворяющие свойства зубного налета не являются равнозначными показателями, так как на растворение эмали воздействуют и другие факторы (хелаты, ферменты), а также минерализующие свойства слюны и кислотоустойчивость эмали.

В сегодняшний день время признают значительную роль слюны в сохранении или разрушении тканей зубов, принимающей активное участие в поддержании динамического равновесия между процессами реминерализации и деминерализации. Его сдвиг в сторону преобладания деминерализации и приводит к развитию кариеса [65, 143, 198, 199, 217, 223].

Х.Х. Алиева (1979) декларирует, что скорость деминерализации зависит от величины рН: чем она ниже, тем активнее протекает процесс. В уже имеющихся кариозных полостях значение рН ниже, чем на поверхностях зубов, в то время как на начальных стадиях кариеса снижение рН более выражено на поверхности зуба. Это подтверждают результаты исследования Т. Nikaido и соавт. (2004), которые, проведя сравнительную оценку рН неповреждённого и кариозного дентина удаленных зубов, пришли к заключению, что рН интактного дентина, в среднем, составил 6,6, а рН кариозного – 6,0.

Э.М. Гильмияров (1997) подтверждает влияние, оказываемое рН ротовой жидкости и присутствующего в ней лактата, на обмен кальция в ротовой полости. Согласно этим исследованиям, проницаемость эмали зубов для ионизированного Ca^{+} множится с повышением кислотности слюны. Молочная кислота способна вымывать кальций слюны из кристаллов гидроксиапатита эмали даже при сравнительно высоких значениях рН.

Важным фактором, обуславливающим развитие кариеса, является характер питания человека. В.И. Митрофанов (2003) при анкетировании молодежи

центральных регионов России выявил, что 85% школьников, 89% студентов, 77% работающих респондентов регулярно вне основных приемов пищи употребляют кариесогенные продукты, богатые углеводами (конфеты, шоколад, булочки, бутилированные напитки, пакетированные соки и многое другое.).

Не секрет, что даже малые концентрации сахара в ротовой жидкости способны привести к устойчивому снижению величины рН на поверхности эмали зубов и ее деминерализации [112], при смачивании эмали раствором сахарозы осмотическое давление извне достигает 50 атм., то есть в 10 раз превышает осмотическое давление крови. При этом ионы водорода направляются в эмаль. Похожую ситуацию можно наблюдать и в поверхностном слое зубного налета, где концентрация сахаров наиболее высока. В исследованиях Э.М. Гильмиярова (1997) было установлено, что под влиянием кариесогенного зубного налета проницаемость эмали зуба увеличивается в 1,8 раза, а в присутствии сахарозы – в 2,8 раза. Агрессивность микробного налета по отношению к зубам определяют его кислотообразующей активностью, которая зависит от соотношения ацидогенных микроорганизмов и их способности синтезировать полисахариды.

В.Р. Окушко (1985), А.И. Марченко с соавт. (1986) говорят, что среди факторов риска кариеса, воздействующих на формирование кариесвосприимчивости или кариесрезистентности у человека, большую роль играет общее состояние организма, перенесенные заболевания, сопутствующая патология, а также генетические факторы.

Так, по мнению многих авторов, соматическое здоровье является одним из важных факторов, оказывающих влияние на формирование и течение кариеса зубов [34, 35, 68, 115, 148]. В качестве основных характеристик данного показателя рассматривают физическое и нервно-психическое развитие, функциональное состояние организма человека, резистентность по отношению к острым заболеваниям, подверженность хроническим аномалиям и наличие или отсутствие врожденных пороков развития [48].

Ряд авторов обнаружили прямую зависимость между устойчивостью зубов к кариесу и количеством перенесенных заболеваний. Установлено, что пневмония, дизентерия, глистные инвазии, острые респираторные заболевания снижают резистентность зубов к кариесу и увеличивают его интенсивность [198, 199, 231]. А.П. Петрова и соавт. (2003) также подтвердили зависимость распространенности и интенсивности кариеса зубов от длительности и характера течения гастродуоденальной патологии у детей.

Л.А. Хоменко, Б.В. Антонишина (2011) указали в собственных трудах на понижение кариесрезистентности эмали у пациентов при нарушениях функций щитовидной железы, вызывающей изменения минерального обмена в костных структурах и в твердых тканях зуба.

Определенную роль в возникновении кариеса играют генетические факторы: морфология зуба, окклюзия, консистенция слюны и др. Так, у детей, родители которых имеют незначительную поражаемость кариесом, обычно, этот процесс возникает реже, чем у их сверстников [77, 213].

Кроме того, неблагоприятное влияние на показатели всеобщего и стоматологического здоровья взрослого населения могут оказывать экологические факторы (жесткость воды, насыщенность ее фторидами и т.д.) [94]. Многие исследователи говорят о загрязнение атмосферного воздуха как неспецифический раздражающий фактор, нарушающий равновесие между организмом и окружающей средой, снижающий резистентность как всего организма в целом, так и местную резистентность полости рта в частности [40, 41, 42, 43, 75, 122, 123, 150].

Таким образом, кариес зубов можно считать мультифакторным заболеванием [58, 113, 183].

В связи с этим выявление и анализ факторов риска развития кариозного процесса являются основой этиопатогенетической профилактики и повышения эффективности лечебно-профилактических мероприятий при кариесе.

1.3 Кариес эмали в стадии мелового пятна (очаговая деминерализация эмали)

Строение эмали зуба определяют ее физико-химические и физиологические свойства, такие как прочность, проницаемость, процессы обмена, деминерализации и реминерализации, и т.д. [29].

Общепризнанным механизмом возникновения кариеса является прогрессирующий процесс деминерализации твердых тканей зуба под действием органических кислот [116, 184, 258].

В интактной эмали постоянно поддерживается равновесие между процессами де- и реминерализации, воздействие же кариесогенных факторов способствует преобладанию процессов деминерализации [30, 31, 115, 183], в результате чего на поверхности эмали возникает участок в виде белого кариозного пятна. Последующее течение кариозного процесса в значительной степени зависит от соотношения процессов де- и реминерализации в поверхностном слое эмали [22, 109, 125, 166]. При возникновении благоприятных условий в полости рта (хорошем уровне гигиены полости рта, уменьшении употребления углеводов), а также сохраненном поверхностном слое эмали создаются условия для ее реминерализации, и таким образом кариозный процесс стабилизируется. В этом случае белое пятно может полностью исчезнуть или перейти в пигментированное состояние, для которого характерна стабилизация. Если же и в дальнейшем преобладают процессы деминерализации, то это приводит к образованию кариозной полости той или иной глубины на поверхности зуба [33, 34, 35, 39, 110].

Возникновение очаговой деминерализации эмали, согласно исследованиям О.И. Вершининой (1979), И.В. Анисимовой (1982), Е.В. Позюковой (1983), L. Fosdick (1963), N.Z. Derise и соавт. (1974), всегда сопровождается увеличением ее проницаемости вследствие качественных и количественных изменений минерального состава эмали, а также увеличения содержания белковых компонентов в очаге поражения. Е.В. Боровский (2005) считает, что

проницаемость твердых тканей зуба – это физиологический процесс, заключающийся в способности эмали пропускать воду и растворенные в ней вещества. Благодаря этому важному свойству в эмали и происходят процессы де-и реминерализации. Обменные процессы в твердых тканях зубов привлекают пристальное внимание многих исследователей, занимающихся патологией твердых тканей зубов [23, 47, 84, 110]. В настоящее время доказано, что поверхностная зона эмали более резистентна к кариозному процессу. Многие авторы считают, что для поверхностного слоя эмали (в отличие от более глубоких слоев) характерна более высокая степень минерализации, плотности и микротвердости, благодаря чему повышается и резистентность к кариесу [21, 36, 37, 59, 60, 86, 131, 192, 237, 224, 278]. Кроме того, по мнению А.М. Соловьевой (2001) поверхность эмали отличается более высоким физическим сопротивлением, чем подповерхностный слой, а показатели микротвердости уменьшаются от поверхности к эмалеводентинному соединению.

Как известно, свободные пространства в эмали представлены различного рода микропорами [50, 67, 87, 126, 169, 234, 272, 276], увеличение которых до 25% может приводить к возникновению гиперчувствительности, характерной для начального кариеса и кислотного некроза [255, 256].

Согласно исследованиям Т.А. Смирновой (1984), Р. Axelsson (2006) и L.H. Greenwall (2009), имеются различия в возникновении очагов деминерализации, зависящие от возраста и групповой принадлежности зубов. Чаще всего поражаются наименее минерализованные участки эмали, такие как пришеечная область вестибулярных поверхностей зубов, особенно верхних центральных резцов, и контактные поверхности. Чаще поражаются зубы верхней челюсти, чем нижней. Самыми резистентными к кариесу зонами эмали являются наиболее минерализованные участки поверхности зубов – бугры и режущий край.

Многие исследователи считают, что изменение цвета очага деминерализации связано с увеличением размера микропространств и проникновением красящих веществ органической природы [33, 130, 206, 249].

Белое пятно может перейти в поверхностный кариес за счет нарушения целостности поверхностного слоя эмали или в пигментированное пятно благодаря замедлению процесса деминерализации [34, 35, 130, 238].

Э.М. Кузьмина с соавт. (1988), изучая количество и характер одновременно существующих поражений эмали, выделяют быстро- и медленнотекущую формы очаговой деминерализации, благодаря чему можно прогнозировать дальнейшие изменения и дифференцировать профилактические лечебные мероприятия.

М.К. Юсефи (2003) в своих исследованиях выявил у 11-14-летних детей г. Москвы интенсивность и распространенность кариеса эмали в стадии мелового пятна, равные $0,62 \pm 0,08$ и 10,5%, у лиц 15-23-летнего возраста данные показатели достигали $0,71 \pm 0,06$ и 8,4% соответственно.

По мнению В.К. Леонтьева и соавт. (1983), Боровского Е.В. и соавт. (1997), пациенты, у которых отсутствуют очаги деминерализации, имеют невысокую интенсивность кариеса зубов и поверхностей, а при наличии пигментированных кариозных пятен интенсивность кариеса более высокая. Однако самую высокую интенсивность кариеса обнаруживают у пациентов, имеющих белые кариозные пятна.

Таким образом, кариес эмали в стадии мелового пятна является начальной и единственной обратимой стадией кариозного процесса, которая требует своевременного диагностирования и эффективного комплексного подхода к реализации лечебно-профилактических мероприятий.

1.4 Методы диагностики и лечения кариеса эмали в стадии мелового пятна

Е.В. Боровский (2006) считает, что эффективное предупреждение кариеса зубов является одной из важнейших задач современной стоматологии.

В связи с тем, что кариес эмали в стадии белого пятна протекает длительно и бессимптомно, он крайне редко бывает причиной для обращения за

стоматологической помощью, и даже при профилактических осмотрах далеко не всегда его диагностируют [118].

Белое пятно становится хорошо различимым после тщательного очищения поверхности зуба и высушивания струей воздуха из пюстера.

Ведущими признаками начального кариеса являются трансформация оптических свойств эмали, потеря натурального блеска эмали на ограниченном участке и появление на ее поверхности мерклых белых или светло-коричневых пятен. Площадь поражения в начале процесса весьма незначительна, однако со временем она может увеличиться, а пятно приобретает различные оттенки.

Одной из самых известных и распространенных и обширно применяемых методик диагностики кариеса эмали в стадии меловидного пятна является визуально-тактильный, то есть зондирование поверхности эмали с целью определения шероховатости или гладкости ее поверхности. Однако еще в первой половине XX века высказывалось предположение об опасности повреждения хрупких поверхностных слоев эмали при давлении зонда на очаг начального кариеса [265]. По мнению ряда авторов, зондирование с целью диагностики и поиска очагов начального кариеса может привести к повреждению эмали с последующим обсеменением микроорганизмами подповерхностных слоев и прогрессирования кариеса [38, 39, 235].

Таким образом, визуально-тактильный метод обследования и диагностики очагов начального кариеса с использованием острого стоматологического зонда следует относить как весьма травматичным [175, 179, 185, 227, 245, 246].

Для дифференциальной диагностики и оценки активности кариозного поражения Л.А. Аксамит (1978) предложила метод витального окрашивания с использованием 2% водного раствора метиленового синего с дальнейшей оценкой интенсивности окрашивания по стандартной десятибалльной полутоновой шкале синего цвета.

Этот метод считают наиболее элементарным и доступным способом диагностики кариеса эмали в стадии меловидного пятна. Он основан на

способности красителя (2% водного раствора метиленового синего) проникать в подповерхностный слой эмали, проницаемость которого на этапе начального кариеса усиливается, и задерживаться там [158, 159, 265]. При этом очаги начального кариеса окрашиваются в синий цвет различной интенсивности, благодаря чему можно оценить степень и динамику деминерализации с помощью десятибалльной полутоновой шкалы синего цвета [4].

По представлению Т.Н. Тереховой с соавт. (2010), негативными моментами метода витального окрашивания являются субъективность цветовосприятия, которая зависит от качества освещенности в помещении и времени суток, а также сложность выявления и оценки степени окрашивания тканей в глубине фиссур и на аппроксимальных поверхностях моляров и премоляров.

Современным методом исследования твердых тканей зуба является лазерная флуометрия, которая основана на регистрации и интерпретации флуоресценции тканей зубов, возникающей под воздействием красного лазера длиной волны 655 нм [18, 161, 197, 214, 219, 226, 232].

Принцип работы прибора «DIAGNOdent» («KaVo», Австрия) основан на анализе оптических свойств тканей зуба при облучении их импульсным лазерным излучением с длиной волны 655 нм и мощностью 1 мВт. Попадая на различные участки зуба, лазерный луч частично проникает в глубжележащие ткани, а частично отражается, возвращаясь в фотоэлемент, где происходит его анализ с последующим отображением данных на дисплее, что сопровождается звуковым сигналом [45, 139]

С помощью прибора удастся выявить изменение оптических свойств очагов кариозного поражения: пораженные ткани и бактерии флуоресцируют при попадании на них излучения.

Флуоресценцию оценивают в относительных единицах в диапазоне от 0 до 99. По данным А. Lussi (2008), цифровые показатели от 0 до 14 соответствуют интактной структуре эмали, от 15 до 25 – кариозному поражению в пределах эмали, от 26 до 91 – кариозному поражению в пределах дентина.

Е. Reich (1999) считает, что показатели от 5 до 25 свидетельствуют о кариозном поражении эмали, от 25 до 35 – о поражении дентина на половину его толщины, а значения от 35 и более – о поражении глубоких слоев дентина [139].

По предоставленной информацией О.А Краснослободцевой, Л.Ю. Ореховой (2000), показатели при кариесе в стадии белого пятна равны 9, при поверхностном и среднем – 15 и 50 соответственно (промежуточные показатели авторы не интерпретировали).

Увеличение значений показателей зависит от структуры микроорганизмов, проникших в твердые ткани, состава продуктов их метаболизма и жизнедеятельности, цвета зубов – из-за наличия органических красителей темные зубы флуоресцируют интенсивнее светлых [140, 161].

По результатам обследований В.Н. Бени (2006), истинность диагностикой информации о кариесе с помощью аппарата «DIAGNOdent» в 2 раза выше, чем при визуально-тактильном методе, однако точность его не превышает 75%. Кроме того, внедрение в клиническую практику данной методики затруднено ввиду значительных финансовых затрат [179].

Таким образом, долговременное и бессимптомное течение кариеса эмали в стадии белого пятна требует своевременной диагностики и проведения лечебно-профилактических мероприятий.

Одним из самых широко применяемых методов лечения кариеса эмали является реминерализующая терапия, для проведения которой необходимы препараты, содержащие в своем составе ионы кальция, фосфата и фтора [2, 52, 92, 97, 110, 130, 216, 236, 261]. Для лечения начального кариеса применяют препараты, содержащие аморфный фосфат кальция и фосфопептид казеина [91, 103, 263].

В соответствии с исследованиями В.К. Леонтьева, Б.А. Слимбахи (1981), Е.В. Кирилловой (2005, 2006), методика реминерализующей терапии возможна благодаря проницаемости поверхностного слоя эмали, так как реминерализующие препараты проникают в подповерхностный слой, где они

взаимодействуют с кристаллами гидроксиапатита с последующей стабилизацией и даже возможным обратным течением кариозного процесса.

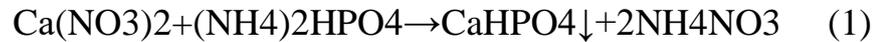
По данным В.К. Леонтьева и соавт. (1983), Е.В. Боровского и соавт. (1995,1997), проведение реминерализирующей терапии может привести к полному исчезновению очага деминерализации, а также к восстановлению непосредственного блеска эмали или же уменьшению размера пятна и степени деминерализации эмали в этой области. Характер восстановления зависит от глубины инвазии в области патологического процесса. Полной реминерализации с возобновлением естественного блеска эмали можно добиться на ранних стадиях поражения, клинически характеризующихся малым по размерам площадью поражения пятном. При более выраженных изменениях полной реминерализации добиться не выходит. Положительным эффектом, также, можно полагать уменьшение площади размера очага деминерализации и уменьшение интенсивности окрашивания красителем.

G. Lars и соавт. (2004) описали способность тканей зубов к восстановлению на начальных стадиях кариозного процесса, что они объясняют способностью кристаллов гидроксиапатита изменять химическую структуру. Так, при потере части ионов кальция и фосфора (в благоприятных условиях) гидроксиапатит может восстанавливаться до исходного состояния благодаря диффузии и адсорбции этих элементов из слюны, то есть без проведения реминерализирующей терапии. При этом было зафиксирована возможность образования кристаллов гидроксиапатитов из адсорбированных зубными тканями ионов кальция и фосфатов.

На сегодняшний момент выделяют множество различных методик реминерализации кариеса в стадии меловидного пятна.

Методика реминерализирующей терапии «Боровского-Волкова» основана на эффекте взаимодействия между 30% раствором нитрата кальция - $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$ и 30% раствором кислого фосфата аммония – $(\text{NH}_4)_2\text{HPO}_4$, в следствии чего, после реализации химического процесса происходит выпадение на поверхности

дентина осадка из кристаллов брушита (CaHPO_4) (формула 1), который сходен по химическому составу с кристаллами гидроксиапатита твердых тканей эмали зуба. Раствор наноситься на ранее очищенную поверхность очага деминерализации эмали.



Е.А. Волков и соавт. (2004) советуют применять данную реминерализующую методику для обработки очагов деминерализации эмали зубов, а также для профилактики гиперстезии зубов после отбеливания.

К существенному изъяну данной методики относят высокую растворимость брушита, что делает эффект от ее применения нестойким [51, 52, 54].

М.S.A. Earl и соавт. (1985) предполагают, что хлоргексидин способен оказать дополнительное действие, которое ускорит процесс реминерализации в сочетании со фтором, хотя другие исследователи убедительных доказательств этому не предоставили [229, 239] и, даже опровергли эту теорию доказав, что применение хлогексидина приводит к понижению эффективности противоналетного действия при сочетании хлоргексидина с жидкостью для полоскания, содержащей фтор.

Таким образом, ранняя диагностика начального кариеса позволяет оценить активность кариозного процесса с целью выбора тактики лечения, методов и средств, а также разработки современных методов, повышающих эффективность реминерализующей терапии.

1.5 Применение озона в медицине

Озон, впервые описанный в 1785г. физиком из Нидерландов Van Marum, открыт был абсолютно случайно во время экспериментов с мощной установкой для электризации, когда во время пропускания электрической искры через кислород появлялось газообразное вещество с характерным запахом. Именно благодаря этому запаху озон и получил свое название – в переводе с греческого

означает «пахнущий». И уже в 1869 г. озон был тщательным образом описан профессором бразильского университета С. Schonbein [138, 259, 267, 277].

Газообразный озон представляет собой трехатомный кислород, который при контакте с атмосферным воздухом разлагается на двух- и одноатомный. Одноатомный кислород является агрессивным окислителем, во много раз превосходящим по силе гипохлорит натрия, и уничтожает большинство бактерий, что делает его наиболее эффективным антибактериальным средством в клинической стоматологии, имеющимся на сегодняшний день [2, 3].

Молекула Озона образуется при воздействии электрического разряда высокого напряжения в результате реакции диссоциации молекулы кислорода на атомы. При нормальных условиях он представляет собой бесцветный газообразный продукт с резким характерным запахом. Молекула озона, представляет собой 3х атомный кислород и может существовать в трех агрегатных состояниях.

В 1869 г. Schonbein доказал сходство озона к полиненасыщенным жирным кислотам и способность взаимодействовать с образованием озонидов и пероксидов методом его присоединения к точкам деструкции их двойных связей. В результате взаимодействия озона с биологическими субстратами образуются свободные радикалы и озоновые перекиси, влияющие на метаболизм клеток, индуцируя процессы перекисного окисления липидов и стимулируя антиоксидантную защиту организма [89, 117, 127, 257].

Благодаря своим химическим свойствам озон имеет широким спектром действия (бактерицидное, противовирусное, противогипоксическое, противовоспалительное, обезболивающее, иммунокорректирующее, дезинтоксикационное, кровоостанавливающее), влияет путем улучшения на реологические свойства крови, ускоряет регенерацию ран за счет улучшения снабжения поврежденного участка кислородом и питательными веществами, а также усиливает обменные процессы.

Механизм антибактериального действия озона заключается в избирательном воздействии одноатомного кислорода на клеточную мембрану бактерий, приводя к ее разрушению и гибели микроорганизма [2].

В первую очередь озон воздействует на плазматические мембраны клеток, вызывая их повреждения, и, как следствие, на утрату жизнеспособности бактериальной клетки и (или) ее способности к размножению [92, 177].

Кроме того, молекула озона обладает значительно меньшими размерами по сравнению с молекулой любого антисептического препарата, а значит, обладает лучшей проникающей способностью [4]. Благодаря сильным окислительным свойствам, озон может не только разрушать белковую оболочку бактерий, но и окислять продукты их жизнедеятельности [5, 6]. Кислоты, образуемые бактериями, окисляются озоном до менее кислых продуктов, что приводит к сдвигу рН в обработанной области в щелочную сторону и способствует процессу реминерализации.

По данным В.А.Верхнева, М.И. Романовой (2003), О.В.Масленникова, К.Н. Конторщиковой (2005), озон способен убивать все известные виды как грамположительных, так и грамотрицательных бактерий.

Эффективность антибактериальной терапии с применением озона в отношении кариесогенных микроорганизмов многократно подтверждена в исследованиях *in vitro*. После 20-ти секундной обработки газообразным озоном происходит макроскопически видимое подавление роста колоний *Streptococcus mutans* и *Lactobacillus*, а обработка в течение 60 с приводит к отсутствию роста по сравнению с контрольными группами [7]. На основании данных сканирующей электронной микроскопии и изучения оптической плотности образцов, обработка поверхности дентина газообразным озоном предотвращает формирование биопленки штаммами *Streptococcus mutans* и *Lactobacillus acidophilus* [8].

Воздействие озона в течение 4-20 минут в концентрации от 3 до 5 мг/л приводит к гибели 99,9% *E. coli*, *Streptococcus faecalis*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Cryptosporidium parvum* и др.

Опытным путем было доказано, что 10-секундное воздействие озона на кариесогенные виды бактерий в чашках Петри с агаром без присутствия слюны, вызывает гибель 92% *Actinomyces naeslundii*, 73% *Lactobacilli casei*, 64% *Streptococcus mutans*. К. Даллингер с соавт. (2009), Е. Johansson и соавт. (2009) установили, что 99% микроорганизмов погибает через 60 секунд воздействия озоном.

После обработки озоном бесполостных кариозных поражений (в области естественных анатомических углублений коронковой части в виде ямок и фиссур) при повторном осмотре через год прогрессирования поражения не установлено. Реминерализация в группе лиц, где была применена озонотерапия, произошла в течение первого месяца после обработки. Озонотерапия доказала, что является эффективным альтернативным способом лечения бесполостного кариеса ямок и фиссур.

При наличии кариозной полости озонотерапия с успехом дополняет консервативные методы лечения. После удаления кариозных тканей полость обрабатывают озоно-воздушной смесью и проводят пломбирование в соответствии со стандартами. Хорошие результаты показывает применение стеклоиономерных прокладок, выделяющих фтор [9, 10]. Обработка газообразным озоном в течение 80 с не сказывается на силе адгезии к эмали и дентину [11].

Влияние озона на иммунологическую реактивность было изучено как экспериментально, так и клинически. Введение озона, растворенного в жидкой фазе, активизирует показатели системы противoinфекционной защиты организма. Наиболее ярко реагирует на данное воздействие лизоцим.

Однократное введение озона способствует выраженной мобилизации гуморального звена иммунитета. Количество нейтрофилов, участвующих в фагоцитозе, уже через 10 минут после введения возрастает с 14 до 24%, одновременно усиливается и поглотительная активность фагов [104].

С лечебной целью озон впервые стали применять немецкие врачи в первую мировую войну для наружной обработки гнойных ран. Так, Wolf M.M. проводил лечение раненых с гнойными ранами сухим либо увлажненным озоном [277].

В 20-30-х годах XX столетия в некоторых клиниках мира продолжали активно изучать применение озона в медицине, но затем наступила эра антибиотиков и об озоне почти совершенно забыли. В последние 15-20 лет, учитывая выраженную устойчивость микроорганизмов к антибиотикам и антисептикам, возобновили изучение озона и возможности его применения в медицине [138, 257, 267].

Во время проведения экспериментов было установлено, что озон обладает способностью потенцировать действие антибиотиков, изменяя культуральные свойства возбудителей, и увеличивает чувствительность микрофлоры к антимикробным препаратам [15]. Так, при воспалительных заболеваниях органов нижнего отдела малого таза наблюдали снижение устойчивости *Staphylococcus epidermidis* к ампициллину с 15 до 5%, а к эритромицину - полное исчезновение устойчивости [104].

Озон в стоматологии стали использовать относительно недавно. Так, И. Фиш применял озонированную воду в качестве антисептика для лечения воспалительных процессов в ротовой полости [15, 257].

Можно сказать, что впервые серьезно заговорили о потенциале использования озона в стоматологии после международной стоматологической выставки в Кельне в 2003 году, где впервые была представлена установка для генерации озона «HealOzone» («KaVo»).

Для проверки эффективности лечения озоном (генерируемого аппаратом «Prozone» компании «W&H») исследовали два модельных микроорганизма: грамположительной бактерии *Streptococcus mutans* и грамотрицательной бактерии *Escherichia coli*, являющихся типичными представителями двух классов бактерий.

И.В. Безрукова и соавт. (2008) изучали *in vitro* антимикробную активность озонкислородной смеси с различными концентрациями озона при хроническом

периодонтите, для чего была выделена и культивирована микрофлора корневого канала (*Str. mutans* и *St. aureus*) от пациентов с диагнозом «периодонтит». Концентрация озона составляла 40 и 60 мкг/л, время экспозиции — 30 и 60 секунд. По истечении времени экспозиции посевы накрывали стерильной крышкой и помещали в термостат при температуре 37° С на 24 часа, после чего подсчитывали количество колоний.

Исследователи пришли к выводу, что в первой серии опыта наибольшая эффективность достигнута при применении озонокислородной смеси с концентрацией озона 40 мкг/л в течение 60 секунд. В данной концентрации озон подавляет рост *St. mutans*. На смешанную флору, выделенную из корневого канала при периодонтите, озон оказывает выраженное бактериостатическое действие: концентрация данного штамма микробной культуры уменьшается на 3-4 порядка.

К. Даллингер и соавт. (2009) провели эксперимент, используя чашки Петри (диаметром 6 см) с агаром, в ходе которого исследуемые объекты разделили на две группы: образцы, которые обрабатывали озоном сразу же, не допуская роста бактерий, и те, что обрабатывали после того, как бактериальным клеткам позволили размножиться в питательной среде в течение 1,5 часов.

Во всех экспериментах проверяли эффективность озонирования после обработки образцов газом в течение 24, 3х24, 5х24 и 7х24 секунд, тогда как контрольные образцы не озонировали. Все чашки озонировали в центре. Результаты свидетельствовали о том, что обработка озоном в течение 24 секунд привела к образованию участков со сниженным количеством бактерий почти во всех экспериментах. Размеры участка можно рассчитать, если сравнить диаметр чашки, равный 6 см, со средним диаметром нескольких моляров, измеренных сбоку. Поскольку в стоматологии с помощью озона обрабатывают определенные точки, то был сделан вывод, что обработка озоном в течение 24 секунд оказывает эффективное бактерицидное действие.

Для дезинфекции корневых каналов озон применяют относительно недавно, в то время как материалы на основе эпоксидных смол широко используют при

эндодонтическом лечении. W. Wojar и соавт. (2009) провели исследование с целью проверки прочностных характеристик различных материалов для пломбирования корневых каналов с озоном и без него. Для этого 40 удаленных бычьих зубов были случайным образом поделены на 5 групп (I - «АН Plus», II - «АН Plus» и озон, III - «EZ Fill», IV - «EZ Fill» и озон, V - «АН Plus» и «G Bond»). 16 зубов обрабатывали озоном в течение 60 секунд, на 8 наносили бондинговую систему «G Bond». Исследователи пришли к выводу о наличии существенного различия между материалами («АН Plus» > «EZ Fill») и положительном влиянии озона на их прочностные характеристики и качество пломбирования.

Л.М. Цепов и соавт. в 2009 г. исследовали бактерицидное и противовирусное (благодаря высокой окислительной способности озон разрушает оболочку клетки микроорганизмов, действуя на ДНК и РНК вирусов и бактерий) действие озона, генерируемого аппаратом «Ozony Med», при обработке корневых каналов при лечении пульпита и периодонтита. У пациентов уже после первой процедуры было отмечено сокращение сроков купирования воспалительных явлений в тканях периодонта и исчезновение болевой реакции.

В ходе исследования, проводимого W. Dukić и соавт. (2009), было установлено, что после обработки фиссуры перед герметизацией аппаратом «Prozone» улучшается сохранность герметика в фиссуре, а сам озон не оказывает влияния на степень проникновения герметика в фиссуру. У 92% школьников, участвовавших в исследовании, наблюдали полную сохранность герметика в фиссуре в течение трех месяцев, у 8% детей - частичную сохранность, при этом за данный период времени не было выявлено случаев фиссурного кариеса, что согласуется с результатами K.C. Nuth и соавт. (2008). В контрольной группе школьников сохранность герметика за этот же период наблюдали в 80% случаев, а у 2% детей выявлен кариес в запечатанных фиссурах [90]. Таким образом, обработка фиссур перед герметизацией улучшает сохранность герметика.

Так же можно отметить, что многие исследования доказывают, что кариозный процесс на начальных этапах может быть обратим, но сложно

прогнозировать, какое поражение реминерализуется, а какое будет прогрессировать. Проведение озонирования после профессиональной гигиены в комбинации с обучением и совершенствованием навыков индивидуальной гигиены и применением фторсодержащих препаратов делает реминерализацию более эффективной [10]. В опубликованных исследованиях процент инволюции кариеса составил 84–99% в зависимости от применяемого протокола [9, 10, 12, 13, 14, 15, 16, 17]. При применении единственного метода, например, озонирования или безозонового лечения, эффективность составляет 84–92%. При комбинации методов озонирования, соблюдения правил индивидуальной гигиены и схем применения реминерализующих препаратов можно добиться регрессии поражений в 99% [15].

Кроме того, проводили исследования по лечению кариеса в стадии мелового пятна путем антисептической обработки очага поражения различными средствами. Попытки лечения кариеса эмали в стадии мелового пятна стерилизацией хлоргексидином не продемонстрировали высокую клиническую эффективность и к тому же приводили к окрашиванию твердых тканей зуба [187]. Это, по-видимому, можно объяснить тем, что в очаге деминерализации сохранялась экологическая ниша для роста и развития ацидогенных бактерий, а низкое значение pH в зоне деминерализации способствовало быстрому восстановлению качественного и количественного состава микрофлоры и препятствовало процессу реминерализации. Таким образом, организм не успевал за счет реминерализации восстановить дефект, поскольку ацидогенная флора очень быстро восстанавливалась и кариозный процесс продолжался [93].

Одним из современных направлений лечения кариеса является озонотерапия. По утверждению автора методики E. Lynch (1994, 2008, 2009), эта терапия имеет много механизмов действия. Доказано, что в случае корневого кариеса применение озона всего лишь в течение 10 секунд уничтожает 99% всех микроорганизмов. Если время действия увеличить до 20 секунд, то количество микроорганизмов уменьшается до показателя 100000. Активные кариозные

дефекты содержат до 90% кислотопродуцирующих (что приводит к деминерализации эмали) и кислотостойких микроорганизмов, при этом уничтожение микроорганизмов первой группы способствует ускорению процессов реминерализации.

Направленное использование эффекта реминерализации для повышения резистентности тканей зубов является одним из самых перспективных путей профилактики кариеса в период прорезывания зубов. Особую значимость профилактические мероприятия приобретают в период прорезывания и минерализации постоянных зубов у детей [18, 72, 95, 167].

Таким образом, результаты исследований свидетельствуют, что благодаря химическим свойствам озон обладает широким спектром действий, а методика озонотерапии является современным и перспективным направлением в медицине, в частности, в стоматологии.

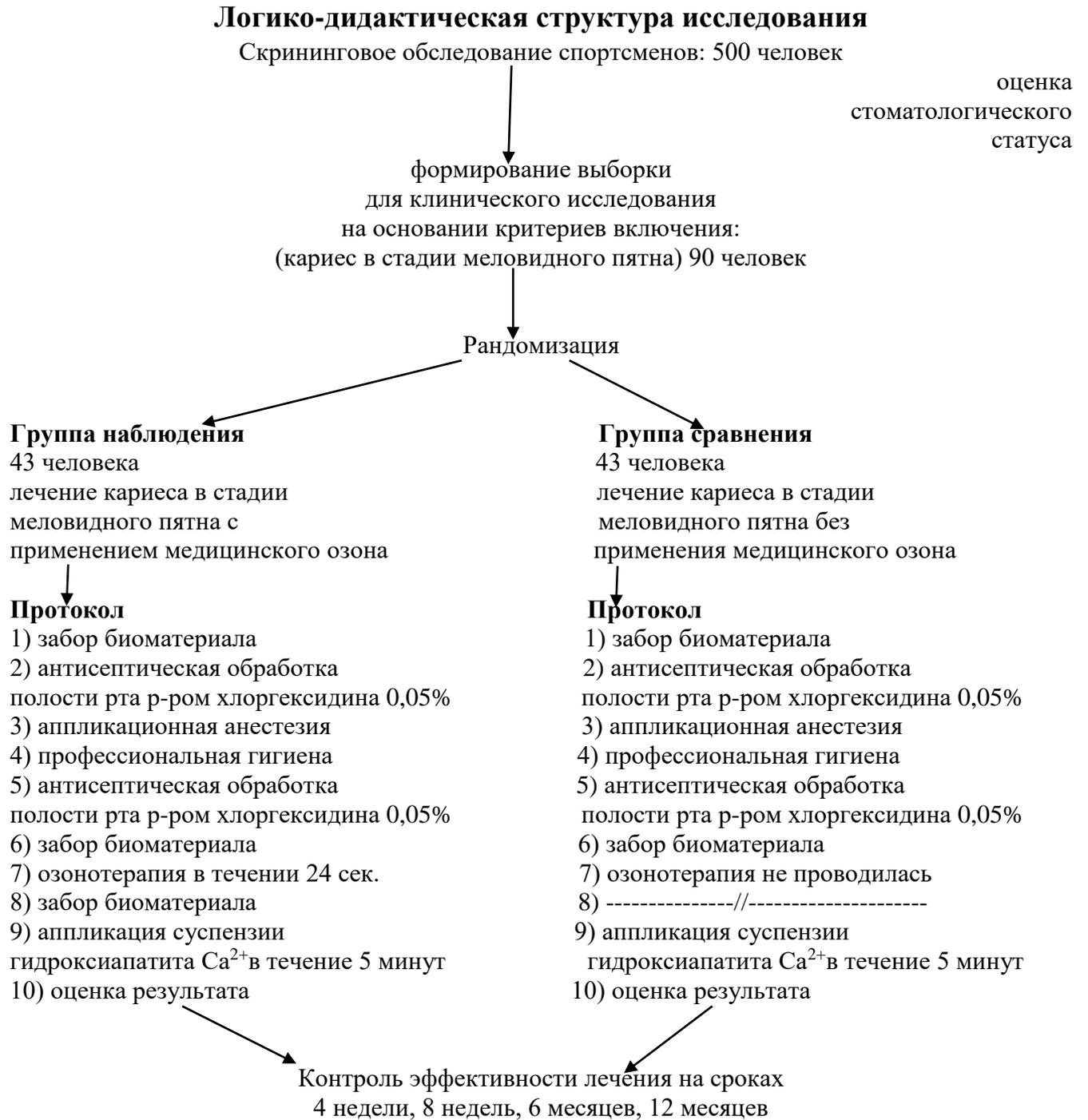
Следует отметить, что во реализацию научных работ были проведены исследования различных методик реминерализационной терапии преимущественно в комбинации с орошением поверхности эмали зубов, подверженной стадии начального кариеса с применением различных систем на лицах в возрасте от 12 лет до 18. Также же отмечаем наличие трудов связанных с обработкой озоновоздушной смесью эндодонтопародонтальных поражений, применение озонотерапии при лечении кариеса дентина и при подготовке к пломбированию корневых каналов с четко прослеживающимся положительным эффектом.

С точки зрения вторичной профилактики, возможно применение методики реминерализующей терапии в сочетании с орошением озоно-воздушной смесью для предотвращения образования полостных форм кариеса и как следствие создание возможности избежать классической методики замещения утраченных твердых тканей. По сколько, подобные труды были описаны в детской стоматологии, мы считаем, что данный вопрос будет полезен для рассмотрения вторичной профилактики у лиц старше 17 лет.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Объем, объект и дизайн исследования

На первом этапе было проведено скрининговое стоматологическое обследование 500 человек, сформирована выборка для проведения следующего этапа исследования. Основным критерием включения явилось наличие белых пятен. Далее было проведено рандомизированное, контролируемое исследование по оценке эффективности лечения кариеса в стадии белого пятна с применением медицинского озона (Схема 1).



В рамках первого этапа было проведено стоматологическое обследование 500 спортсменов, а именно: 350 футболистов, 100 хоккеистов, 50 волейболистов обоих полов в возрасте от 17 лет до 21 года, занятых в профессиональных спортивных клубах и постоянно проживающих на территории г. Москвы. Из 500 спортсменов были отобраны 90 человек, соответствующих следующим критериям *включения* их в исследование:

- возраст 17 – 21 год
- кариес эмали в стадии мелового пятна постоянных зубов.

Критерии *невключения* в исследование:

- бронхиальная астма
- осложнения кариеса.

Исключение из исследования осуществлялось при наличии индивидуальной непереносимости любого препарата, входящего в комплекс мероприятий, направленных на улучшение стоматологического здоровья; аллергической реакции на компоненты применяемых реминерализирующих средств; отказа от соблюдения протокола реминерализирующей терапии; отказа от повторных обследований; наступление беременности у женщин.

Все участники исследования были ознакомлены с «Информацией для пациента», включающей цели и задачи проведения исследования, и подписали форму «Информированного добровольного согласия» на участие в проводимом эксперименте.

Распределение спортсменов по возрасту и полу, участвовавших в исследовательской программе, представлено в таблице 1.

Таблица 1

Распределение спортсменов, участвовавших в исследовании, по полу и возрасту

Возраст, лет	Количество спортсменов		
	юноши	девушки	Всего:
17	10	20	30
18	11	3	14
19	7	10	17
20	10	5	15
21	5	5	10
Всего:	43	43	86

Клиническое исследование включало:

1. Выявление особенностей «привычного» спортивного пищевого рациона и образа жизни, гигиенических навыков, наличия вредных привычек посредством анкетирования.
2. Оценку гигиенического состояния полости рта по комплексу гигиенических индексов: индекс ОНI-S; Силнесс-Лоэ (Podshadley A.G., Haley P., 1968), индекс кровоточивости Мюллемана-Коуэлла, индекс РМА в модификации Parma, индекс СРI.
3. Определение интенсивности и распространенности кариеса зубов у спортсменов в возрастной группе от 17 лет до 21 года с помощью подсчета индексов КПУ, КПУ(З) и КПУ(П) соответственно.
4. Определение распространенности кариеса эмали в стадии мелового пятна (очаговой деминерализации) и оценку его интенсивности по методу витального окрашивания (Аксамит Л.А., 1978) 2% раствором метиленового синего.
5. Определение интенсивности кариеса зубов и поверхностей с помощью сбора и подсчета индексов КПУ(з) и КПУ(п) у спортсменов с очаговой деминерализацией.

6. Определение эффективности применения озонокислородной смеси в комплексе с применением 15% суспензии гидроксиапатита Ca^{2+} при лечении кариеса эмали в стадии меловидного пятна в срок через 4 недели, 8 недель, 6 месяцев и 1 год.

7. Определение динамики показателей индексов КПУ, КПУ(З) и КПУ(П) после проведения комплекса лечебно-профилактических мероприятий в срок 8 недель, 6 месяцев и 12 месяцев.

8. Определение динамики изменения состава микрофлоры поверхности эмали до и после применения медицинского озона.

Комплекс лечебно-профилактических мероприятий предусматривал:

- анкетирование
- стоматологическое просвещение
- обучение гигиене полости рта
- контролирующую чистку зубов
- профессиональную гигиену полости рта
- лечение очагов хронического пародонтита
- реминерализующую терапию в сочетании с воздействием на

область деминерализации медицинским озоном или без применения озона.

Стоматологическое просвещение, обучение гигиене и контролируемая чистка проводились во время первичного стоматологического осмотра и далее 1 раз в 2 недели в течение 8 недель. Полный комплекс профессиональной гигиены полости рта осуществлялся однократно при первичном осмотре, а очищение поверхности зубов с применением пасты на основе оксида кремния и щеточки вместе с реминерализующей терапией 15% суспензии гидроксиапатита Ca – 1 раз в неделю в течение 8 недель.

Для регистрации полученных данных использовалась специально разработанная нами карта, в которую вносились данные исходного и повторных стоматологических осмотров пациентов.

В паспортной части карты мы записывали порядковый идентификационный номер, фамилию, имя, отчество, возраст, пол пациента, спортивный клуб, направление специальной подготовки (спортивный профиль игрока), контактный номер телефона. В соответствующих разделах регистрировали состояние твердых тканей зубов, показатели гигиенических индексов, отмечали зубы, имеющие кариес эмали в стадии мелового пятна, динамику изменений начального кариеса, проводимые манипуляции.

За весь период исследования проведено 2490 стоматологических осмотров 500 спортсменов различной направленности в возрасте от 17 лет до 21 года, из них – 1450 осмотров всех спортсменов, не входящих в эксперимент; выполнено 360 манипуляций по лечению различных форм кариеса и его осложнений, 500 манипуляций профессиональной гигиены, включающей снятие всех видов зубных отложений, при необходимости снятие минерализованных зубных отложений с помощью УЗ скалера в общей группе, 500 профилактических бесед по индивидуальной гигиене полости рта в общей группе.

В группах, участвующих в эксперименте, было проведено 1040 осмотров пациентов, 86 комплексных процедур профессиональной гигиены полости рта, включающих снятие всех видов зубных отложений в первое посещение в начале исследования, 688 реминерализующих процедур, 516 процедур частичной гигиены полости рта, индивидуальных бесед по вопросам ухода за полостью рта, включающих обучение технике чистки зубов и 344 обучающих контролируемых чисток зубов. Кроме того, оценена эффективность применения комплекса озонотерапии с 15% суспензией гидроксиапатита Ca^{2+} при кариесе эмали в стадии белого пятна, проведен корреляционный анализ, а также статистически обработаны и обобщены полученные цифровые данные, подготовлена текстовая и иллюстративная часть работы.

2.2 Методика стоматологического обследования пациентов

Нами была разработана анкета для опроса пациентов, находящихся на стоматологическом обследовании, включающая в себя 18 вопросов. (Рис. 1). Опрос респондентов проводился методом анкетирования непосредственно в кресле стоматолога во время первичного приема. Опрашиваемым пациентам настоятельно рекомендовалось отвечать максимально искренне на все поставленные вопросы. Анкеты анализировались, а ответы интерпретировались и переводились в процентном соотношении к общему количеству опрошенных.



Министерство здравоохранения Российской Федерации
Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования
**ПЕРВЫЙ МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ имени И.М.СЕЧЕНОВА**

АНКЕТА ПАЦИЕНТА

1. Ф.И.О. пациента _____
2. Год рождения пациента _____
3. Возраст пациента (сколько полных лет) _____
4. Спортивный клуб _____
5. Ампула (вид спортивной подготовки) _____
6. Как часто Вы чистите зубы? _____
7. Сколько раз в день, Вы чистите зубы? _____
8. Пользуетесь ли Вы зубной пастой? _____
9. Используете ли Вы дополнительные средства индивидуальной гигиены, например, зубную нить? _____
10. Если используете зубную нить, то как часто? _____
11. Используете ли Вы зубные эликсиры или ополаскиватели для полости рта? _____
12. Если используете зубные эликсиры или ополаскиватели для полости рта, то как часто? _____
13. Используете ли Вы зубочистки? _____
14. Как часто используете Вы зубочистки? _____
15. Жуете ли Вы жевательную резинку? _____
16. Как часто Вы жуете жевательную резинку? _____
17. Как Вы считаете, гигиенического состояние Вашей полости рта удовлетворительно или нет? _____
18. Обоснуйте Ваш ответ на вопрос: _____

Зав. кафедрой (лабораторией) _____ Макеева Ирина Михайловна
подпись _____ ИОФ
_____ октябрь _____ 2013

Аспирант (докторант, соискатель) _____ Парамонов Юрий Олегович
подпись _____ ИОФ
_____ октябрь _____ 2013

Рис. 1. Анкета пациента

2.2.1. Оценка гигиенического состояния полости рта

Стоматологическое обследование спортсменов осуществлялось в стоматологическом кресле при искусственном освещении с использованием традиционного смотрового набора стоматологических инструментов, включающего пародонтальный зонд. Для выявления зубного налета использовался раствор 2% метиленового синего, для диагностики воспаления тканей пародонта – раствор Шиллера-Писарева. Гигиеническое состояние полости рта оценивалось с помощью следующих индексов (Podshadley A.G., Haley P., 1968):

- индекс Грина-Вермиллиона (Green, Vermillion, 1964) (упрощенный индекс гигиены полости рта (ОИ-S));
- индекс Силнесс-Лое.

Индекс Грина-Вермиллиона (Green, Vermillion, 1964) (упрощенный индекс гигиены полости рта (ОИ-S)) заключается в оценке площади поверхности зуба, покрытой налетом и/или зубным камнем, окрашиваемых раствором Шиллера-Писарева. Для определения ОИ-S исследовали щечную поверхность 16 и 26, губную поверхность 11 и 31, язычную поверхность 36 и 46, перемещая кончик зонда от режущего края в направлении десны.

Формула для расчета индекса: $OИ - S = \sum(ZH/n) + \sum(ZK/n)$, где n – количество зубов, ЗН – зубной налет, ЗК – зубной камень.

Значения налета:

- 0 – отсутствие зубного налета;
- 1 – зубной налет до 1/3 поверхности зуба;
- 2 – зубной налет от 1/3 до 2/3;
- 3 – зубной налет покрывает более 2/3 поверхности эмали.

Значения камня:

- 0 – нет зубного камня;
- 1 – наддесневой камень на 1/3 коронки;
- 2 – наддесневой камень на 2/3 коронки;
- 3 – наддесневой камень > 2/3 коронки или поддесневой зубной камень, окружающий пришеечную часть зуба.

Интерпретация:

- 0 - 0,6 – низкая оценка индекса – хорошая гигиена;
- 0,7 - 1,6 – средняя оценка индекса – удовлетворительная гигиена;
- 1,7 - 2,5 – высокая оценка индекса – неудовлетворительная гигиена;
- более 2,5 – очень высокая оценка индекса – плохая гигиена.

Индекс Силнесс-Лое (Silness, Loe, 1967) учитывает толщину налета в придесневой области на 4-х участках поверхности зуба: вестибулярной, язычной, дистальной и мезиальной. После высушивания эмали кончиком зонда проводили по ее поверхности вдоль на 0,2 мм, погружая его в десневую борозду. Индекс рассчитывался и оценивался вместе с индексом кровоточивости Мюллемана.

Расчетная формула: индекс = \sum показателей всех обследованных зубов/количество зубов.

Интерпретация:

- 0 – нет налета;
- 1 – налет на кончике зонда;
- 2 – бляшка толщиной от тонкого слоя до умеренного, видимая; невооруженным глазом, на кончике зонда много мягкого налета
- 3 – интенсивное отложение зубного налета в области десневой борозды и межзубного промежутка.

2.2.2. Определение пародонтологического статуса

Индекс Мюллемана-Коуэлла (Muhlemann-Cowell) определяет степень кровоточивости десневой борозды при зондировании на 0,2 мм или при давлении на зубодесневой сосочек.

Оценочная шкала:

- 0 – после исследования кровоточивость отсутствует;
- 1 – кровоточивость появляется не раньше, чем через 30 секунд;
- 2 – кровоточивость возникает или сразу после проведения исследования или в пределах 30 секунд;
- 3 – кровоточивость отмечается при приёме пищи или чистке зубов.

Интерпретация:

- 0,1-1,0 – легкое воспаление;
- 1,1-2 – среднее воспаление;
- 2,1- 3 – тяжелая степень воспаления.

Индекс РМА = Папиллярно – Маргинально – Альвеолярный индекс. Индекс используется для оценки тяжести гингивита и регистрации динамики воспалительных процессов в тканях десны. Разработаны и предложены различные модификации этого индекса, но на практике чаще применяют индекс РМА в модификации Parma (1960). Оценивают состояние десны каждого зуба визуально после окрашивания её раствором Шиллера-Писарева. При этом воспаленные участки десны приобретают коричневую окраску за счёт присутствия в них гликогена.

Расчетная формула:

$$\text{РМА} = \text{сумма баллов} * 100\% / 3 * \text{число зубов}$$

Значения:

- 0 – отсутствие воспаления (десна не окрашивается раствором Шиллера – Писарева);
- 1 – воспаление только десневого сосочка (Р);
- 2 – воспаление маргинальной десны (М);
- 3 – воспаление альвеолярной десны (А).

Количество зубов при сохранении целостности зубных рядов учитывается в зависимости от возраста:

- 6 – 11 лет – 24 зуба;
- 12 – 14 лет – 28 зубов;
- 15 лет и старше – 30 зубов.

Если присутствуют дефекты зубных рядов, то используют число оставшихся в полости рта зубов.

При отсутствии воспаления индекс РМА стремится к нулю, таким образом, чем больше цифровое значение индекса, тем выше интенсивность воспалительного процесса в пародонте.

Оценочные критерии индекса РМА:

- 30% и менее – лёгкая степень тяжести гингивита;
- 31 – 60% – средняя степень тяжести;
- 61% и выше – тяжелая степень поражения.

Расчет индекса ПМА:

ПМА = сумма баллов каждого зуба / число обследуемых зубов

Сумму баллов каждого зуба делим на число обследуемых зубов. Обычно не более 6 зубов.

Оценка воспаления в тканях десны по индексу РМА:

- 0 – 2,3 балла – слабо выраженное воспаление;
- 1 - 2,3 – 5,0 баллов – умеренно выраженное воспаление;

2 - 5,1 – 8,0 баллов – интенсивное воспаление.

Коммунальный пародонтальный индекс CPI (1995) Индекс CPI (Community Periodontal Index) предназначен для определения и оценки состояния тканей пародонта при эпидемиологических исследованиях.

Ситуация оценивается по следующим признакам:

- наличие поддесневого камня;
- кровоточивость тканей десны после щадящего зондирования;
- выявление наличия и определение глубины пародонтальных карманов.

Для определения состояния пародонта зуба по индексу CPI выполняют следующие необходимые манипуляции:

1. Рабочую часть пародонтального зонда размещаем параллельно длинной оси зуба в одном из четырех точек зондирования: в дистальном и медиальном участках вестибулярной и оральной поверхностей.
2. «Пуговку» пародонтального зонда с минимальным давлением вводим в пространство между боковой поверхностью зуба и мягкими тканями пародонта до ощущения сопротивления, т.е. до зубодесневого соединения.
3. Отмечаем глубину погружения пародонтального зонда. Если край десны закрывает только «пуговку» пародонтального зонда и небольшую часть светлого промежутка измерительной шкалы между «пуговкой» и черной меткой — зубодесневой желобок обладает нормальной глубиной до 3 мм и квалифицируется как норма, если под десну погружена часть черной метки, то констатируем пародонтальный карман глубиной не менее 4—5 мм. Если погружается вся темная часть пародонтологического зонда, то обнаруженный патологический карман обладает глубиной более 6 мм.
4. При извлечении зонд прижимаем к зубу, чтобы определить, имеется ли на нем поддесневой камень.
5. Движения повторяем, продвигая зонд к медиальной поверхности зуба.
6. Исследование проводим на оральной поверхности зуба.

7. По окончании зондирования ожидаем 30—40 секунд и наблюдаем за тканями десны для определения кровоточивости.

Регистрация данных индекса проводится по следующим кодам:

- 0 — здоровая десна, нет признаков патологии;
- 1 — кровоточивость через 30—40 с после зондирования при глубине кармана менее 3 мм;
- 2 — поддесневой зубной камень;
- 3 — патологический карман глубиной 4—5 мм;
- 4 — патологический карман глубиной 6 мм и более.

При наличии нескольких симптомов патологии регистрировали наиболее тяжелый из них. Для определения состояния пародонта в целом проводили оценку каждого из трех секстантов (граница между дистальным и фронтальным секстантом проходит между клыком и премоляром) на обеих челюстях. У лиц 20 лет и старше изучали состояние пародонта 10 зубов: 11, 16 и 17, 11, 26 и 27, 31, 36 и 37, 46 и 47, но в каждом секстанте регистрировали состояние пародонта только одного зуба, фиксируя зуб с наиболее тяжелым клиническим состоянием пародонта. У лиц в возрасте от 15 до 20 лет изучали СРІ зубов 11, 16, 26, 36, 31, 46. При анализе учитывали количество секстантов с кодами 0, 1, 2, 3, 4 и не рассчитывали средние показатели. При эпидемиологических исследованиях выявляли долю лиц, имеющих то или иное количество секстантов с тем или иным кодом.

2.2.3. Определение распространенности и интенсивности кариеса

Стоматологическое обследование спортсменов осуществлялось в стоматологическом кресле при искусственном освещении с использованием традиционного смотрового набора стоматологических инструментов, красителя для выявления зубного налета и 2% раствора метиленового синего для диагностики очаговой деминерализации эмали.

Осмотр проводили в определенной последовательности: на верхней челюсти начинали с дистального зуба правого верхнего квадранта, далее передвигались по часовой стрелке в направлении верхнего левого квадранта. Затем осматривали нижний левый квадрант, продвигаясь по часовой стрелке в направлении правого нижнего квадранта.

В зубной формуле были отмечены пломбированные, требующие лечения и отсутствующие зубы.

Распространенность кариеса зубов определяли следующим образом: процентное отношение детей, имеющих хотя бы один из признаков проявления кариеса зубов (кариозные, пломбированные, удаленные в результате осложнений кариеса зубов), к общему числу обследованных детей.

Интенсивность кариеса зубов определяли индивидуально с помощью индекса КПУ зубов, представленного суммой кариозных, пломбированных и удаленных по поводу осложнений кариеса у одного пациента. Отдельно рассчитывали каждый компонент индекса: «К» — кариозный зуб, «П» — пломбированный, «У» — удаленный.

Интенсивность кариеса поверхностей определяли индивидуально с помощью индекса КПУ поверхностей, представленного суммой кариозных, пломбированных и удаленных по поводу осложнений кариеса поверхностей зубов у каждого пациента. Отдельно рассчитывали каждый компонент индекса, а также количество кариозных поражений и пломб на гладких, жевательных и контактных поверхностях зубов.

Интенсивность кариеса зубов и поверхностей в группах определяли как среднее арифметическое индивидуальных значений индексов КПУ зубов и КПУ поверхностей.

Определение интенсивности кариеса эмали в стадии мелового пятна (очаговая деминерализация). Выявление кариеса эмали в стадии мелового пятна и оценку интенсивности деминерализации эмали в очаге поражения проводили по методу витального окрашивания эмали (Л.А. Аксамит, 1978).

Поверхность зубов, подлежащую обследованию, тщательно очищали от зубного налета, изолировали от слюны, высушивали и на предполагаемую поверхность поражения помещали рыхлый ватный тампон, увлажненный 2% водным раствором метиленового синего. Через 3 минуты тампон удаляли, а излишки раствора смывали водой. Исследуемую поверхность зуба высушивали.

Для определения интенсивности окрашивания кариеса эмали в стадии мелового пятна использовали стандартную десятипольную полутоновую шкалу синего цвета, предложенную Л.А. Аксамит (1978) (Рис. 2).

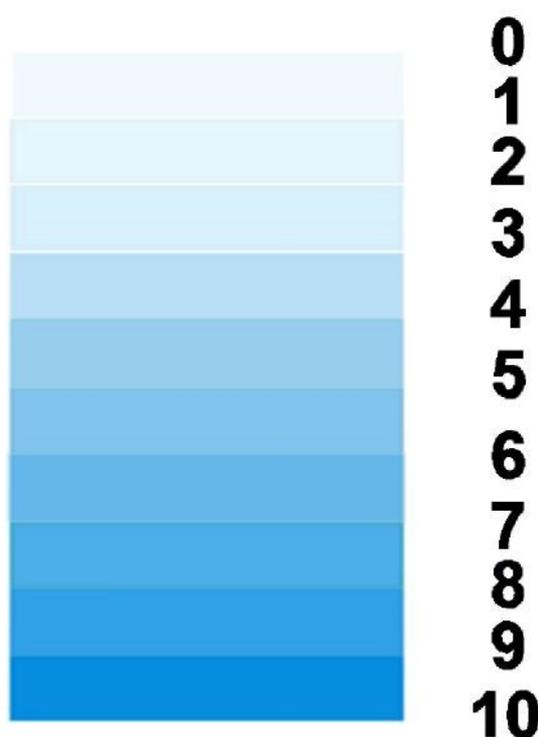


Рис. 2. Шкала для измерения интенсивности окрашивания очагов начального кариеса

Полученный в результате окрашивания оттенок синего цвета интерпретировали по следующим критериям:

- 0 баллов – окрашивание отсутствует;
- от 1 до 3 баллов – низкая степень окрашивания;
- от 4 до 5 баллов – средняя степень окрашивания;
- 6 баллов и более – высокая степень окрашивания.

2.3 Методика клинической оценки эффективности лечения кариеса в стадии пятна

2.3.1 Группы исследования

По результатам стоматологического обследования, включающего регистрацию исходных показателей интенсивности и распространённости кариеса по индексам КПУ, КПУ(3) и КПУ(П), а также индекса ОНI-S, гигиенический индекс Silnes — Loe, РМА в модификации Parma, индекс кровоточивости Мюллемана — Коуэлла, СРI и диагностику кариеса эмали в стадии мелового пятна методом витального окрашивания, с каждым участником проводили индивидуальную беседу по вопросам гигиенического ухода за полостью рта; обучение чистке зубов с помощью зубной щетки, пасты и флюсов; контролируемую чистку зубов, а также профессиональную гигиену полости рта.

Всем обследованным спортсменам, нуждающимся в лечении кариеса зубов и его осложнений, было рекомендовано обратиться к лечащему специалисту в клинику спортивной медицины, поликлинику по месту прикрепления с целью санации полости рта.

Для оценки эффективности применения озонкислородной смеси в комплексе лечебно-профилактических мероприятий при кариесе эмали в стадии мелового пятна участники исследования были распределены на две группы: группу наблюдения, в которой в комплексе с реминерализующим средством применяли озон, и группу сравнения, в которой орошение озоновоздушной смесью не применяли (Таблица 2).

В экспериментальную группу наблюдений вошли 43 спортсмена в возрасте от 17 лет до 21 года, у которых при исходном стоматологическом осмотре были обнаружены 107 очагов начального кариеса, их лечение осуществляли с помощью препарата 15% суспензии гидроксиапатита Ca^{2+} и озонкислородной смеси. В контрольную группу были включены 43 спортсмена этого же возраста с

выявленными 97 очагами начального кариеса, реминерализацию которых осуществляли с помощью препарата 15% суспензии гидроксиапатита Ca^{2+} .

Таблица 2

Распределение участников исследования по группам в зависимости от вида реминерализующего средства и применения озона

Группа	Реминерализующее средство/метод	Количество участников	Количество очагов начального кариеса
Исследуемая группа	15% суспензия гидроксиапатита Ca + ProZone	43	107
Контрольная группа	15% суспензия гидроксиапатита Ca	43	97

Процедуры проводили 1 раз в неделю в течение 8 недель. Контрольные осмотры осуществляли через 4 недели, через 8 недель, через 6 месяцев и через 1 год.

Динамику интенсивности кариеса эмали в стадии мелового пятна оценивали с помощью витального окрашивания пятен 2% раствором метиленового синего с последующей интерпретацией результатов по десятипольной полутоновой шкале синего цвета.

2.3.2 Общая характеристика и методики применения реминерализующих средств

В исследовании для проведения реминерализующей терапии применяли «Гидроксиапатит» («Splat», Российская Федерация), представляющий собой водорастворимую суспензию, содержащую наногидроксиапатит Ca^{2+} . Поверхность зуба, имеющую очаг деминерализации эмали, очищали от налета

вращающейся щеточкой, вставленной в угловой наконечник, и пасты на основе оксида кремния, затем зубы изолировали с помощью изоляционной системы Optragate и слюноотсоса, высушивали воздухом. После этого с помощью микробраша или микрокисточки на пораженную поверхность наносили реминерализующее средство в виде 15% суспензии гидроксиапатита Ca^{2+} и выдерживали время экспозиции в течение 5 минут. Пациентам после проведенных мероприятий рекомендовали воздержаться от употребления пищи и напитков в течение двух часов.

2.3.3 Принцип действия и методика применения аппарата Prozone

Аппарат «ProZone» («W&H», Австрия) генерирует подачу озонкислородной смеси, в которой концентрация озона составляет 140 промилле при 2 л/мин. Благодаря выраженной окислительной способности озон разрушает клеточные оболочки большинства микроорганизмов, расщепляет органические кислоты, нормализуя рН в зоне деминерализации эмали, что не позволяет кариеспатогенной флоре восстановиться за короткий период времени, также озонозодушная смесь активирует щелочную фосфатазу, т.е. усиливает минерализацию. Генерация озона происходит из воздуха, забор которого осуществляется из окружающей среды с помощью специального насоса. Воздух проходит через фильтр, в котором очищается от пыли в процессе дегидратации. Затем он поступает в генератор, где благодаря приложению высокого напряжения к керамической пластине для получения «коронарного разряда» образуется озон. Для получения эффекта «короны» очень важно, чтобы воздух внутри камеры генератора озона был сухим.

После генерации озон с помощью вакуума по трубке поступает в наконечник и специальную насадку (Рис. 3).



Рис. 3. Аппарат «ProZone» («W&H») с наконечником и насадкой Coro

В исследуемой группе перед применением реминерализующих средств поверхность зуба, имеющую очаг деминерализации эмали, очищали от налета с помощью вращающейся щеточки и пасты на основе оксида кремния, изолировали от слюны и высушивали. После этого очаги деминерализации эмали обрабатывали озонкислородной смесью в течение 24 секунд (Рис. 4) с помощью наконечника и насадки «Coro Prozone» аппарата «ProZone» («W&H»), которая является универсальной для обработки поверхностей зубов, кариозных полостей, слизистой оболочки полости рта и ортопедических конструкций (Рис. 2). Для эвакуации газа из ротовой полости использовали стоматологический пылесос с мощностью всасывания 50 л/мин.



Рис. 4. Озонотерапия кариеса эмали в стадии мелового пятна

2.3.4 Тактика лечения кариеса в стадии пятна

2.3.4.1 Стоматологическое просвещение

Стоматологическое просвещение в возрастной группе от 17 лет до 21 года осуществляли в виде индивидуальных и групповых бесед по вопросам гигиенического ухода за полостью рта с целью выработки мотивации к поддержанию стоматологического здоровья.

Беседы проводили по темам:

- «Факторы риска возникновения кариеса и заболеваний пародонта»
- «Роль питания в возникновении кариеса»
- «Влияние индивидуальной гигиены полости рта на стоматологическое здоровье».

Спортсменам в доступной форме разъяснялась информация о факторах риска возникновения кариеса зубов и его осложнений, профилактике заболеваний пародонта и основных методах профилактики, проводилось обучение методике чистки зубов, что способствовало формированию мотивации к регулярному гигиеническому уходу за полостью рта.

2.3.4.2 Обучение гигиене полости рта

Футболисты, хоккеисты и волейболисты, принимавшие участие в исследовании, были обучены методу чистки зубов по Пахомову Г.Н.

Методика позволяет очищать все поверхности всех групп зубов в течение 3 минут, для чего при обучении рекомендовали осуществлять движения зубной щеткой в определенной последовательности, одновременно подсчитывая количество движений: для полного удаления налета на каждой поверхности зуба необходимо сделать не менее 10 движений щеткой.

Чистку зубов рекомендовали начинать с моляров верхней челюсти правой стороны, после чего очищать премоляры справа и фронтальную группу зубов, затем премоляры и моляры слева. Чистку зубов верхней челюсти рекомендовано было проводить слева направо в той же последовательности.

Зубы следует поочередно очищать с вестибулярной, оральной и жевательной поверхностей.

Зубную щетку с нанесенной пастой располагают под углом в 45 градусов к оси зуба. Для очищения вестибулярных и оральных поверхностей зубов проводят вертикальные движения в направлении от десны к окклюзионной поверхности или режущему краю зуба. Для очищения оральных поверхностей фронтальной группы зубов зубную щетку рекомендовано располагать параллельно оси зуба и осуществлять движения сверху вниз – на верхней челюсти и снизу вверх – на нижней. Жевательные поверхности зубов очищают возвратно-поступательными движениями (спереди назад), чтобы волокна щетки проникали глубоко в фиссуры и межзубные промежутки. Для полного удаления налета спортсменам было рекомендовано совершать по десять движений зубной щеткой на каждой из поверхностей зубов и заканчивать чистку круговыми движениями на вестибулярной поверхности зубов, захватывая область десны.

Помимо этого, спортсмены были обучены методике очистки контактных поверхностей зубов с помощью зубных флоссов. Очищать контактные поверхности зубов флоссами рекомендовали после каждой чистки зубов зубной щеткой и пастой по следующей методике. Зубную нить длиной 20-30 см накручивают вокруг первых фаланг средних пальцев правой и левой рук, натянутую нить осторожно вводят по контактной поверхности зуба в межзубной промежуток, огибая зубодесневой сосочек; затем несколькими движениями от десны удаляют мягкий зубной налет и остатки пищи с одной контактной поверхности, после чего вводят в тот же межзубной промежуток чистый участок нити и аналогичным способом очищают контактную поверхность другого зуба.

2.3.4.3 Контролируемая чистка зубов

Контролируемую чистку зубов проводили вовремя исходного стоматологического осмотра и далее 1 раз в 2 недели в течение 7 недель в следующей последовательности. На зубы участников наносили жидкость для определения налета «Курапрокс» и определяли величину гигиенического индекса ОНI-S; затем их просили произвести чистку зубов в обычной манере и повторно определяли гигиенический индекс ОНI-S. После этого с помощью зеркала пациентам показывали поверхности зубов, на которых зубной налет не был удален при чистке. Далее на моделях компании Colgate демонстрировали методику чистки зубов, предложенную кафедрой терапевтической стоматологии ГБОУ ВПО Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, и обучали методике правильных манипуляций при использовании зубной нити.

2.3.4.4 Профессиональная гигиена полости рта, озонотерапия и аппликация реминерализующего препарата

Всем участникам исследования при первичном осмотре проводили профессиональную гигиену полости рта, которая включала комплекс мероприятий, проводимых при манипуляции профессиональной гигиены полости рта в первое посещение.

Пациенту предлагалось провести орошение полости рта растворами антисептиков, таких как хлоргексидин биглюканат 0,05% и перекись водорода 3% в соотношении 1:1 на стакан объемом 100 мл. Предлагалось использовать 1/3 стакана приготовленного раствора антисептиков при первом полоскании. Далее губы пациента подвергались смазыванию вазелином для последующей установки латексного ретрактора Optragete. Следующим этапом проводилась аппликационная анестезия слизистой оболочки полости рта 10% раствором Ледокаина в виде спрея. При наступлении действия анестезии на слизистую

оболочку полости рта проводилось по показаниям снятие над- и поддесневых минерализованных зубных отложений ультразвуковым скейлером EMS MasterPiezone 700 (Рис. 5, Рис. 6). После ультразвуковой ирригации, все поверхности всех групп зубов обеих челюстей подвергались обработке методом AirFlow при помощи наконечника AirFlowHandy 2 и порошка AirFlowClassic с размером частиц 60 ед. (Рис. 7). Затем проводилась антисептическая обработка полости рта растворами антисептиков перекиси водорода 3% и хлоргексидина биглюконата 0,2% струйно, из двух 20 кубовых шприцов (Рис. 7, Рис. 8). Далее проводилось полирование всех доступных поверхностей всех групп зубов обеих челюстей пастой на основе оксида кремния (Detartrin Z) и щеточки (Рис. 9). После того, как поверхности зубов были отполированы, в экспериментальной группе зубы пациентов, эмаль которых была подвержена кариесу в стадии белого пятна, обрабатывались озоновоздушной смесью, генерируемой аппаратом Prozone, в течение 24 секунд при помощи насадки COROTIP, а пациенты в контрольной группе озонотерапии не подвергались. Затем проводилась аппликация 15% суспензией гидроксиапатита Ca^{2+} на поверхности всех групп зубов обеих челюстей и особенно на участок кариеса в стадии белого пятна в течение 5 минут. Следом проводилась оценка результата. В конце мероприятия деинсталировали латексную завесу Optrogate. (Таблица 3).

Таблица 3

Протокол лечения кариеса в стадии белого пятна в группах

№ этапа	Группа 1. Исследуемая группа	Группа 2. Контрольная группа
Этап 1	Орошение полости рта антисептическим раствором хлоргексидина биглюконата 0,05%	Орошение полости рта антисептическим раствором хлоргексидина биглюконата 0,05%
Этап 2	Установка оптрагейта	Установка оптрагейта

Этап 3	Аппликационная анестезия в области всех групп зубов обеих челюстей 10% р-р лидокаина (спрей)	Аппликационная анестезия в области всех групп зубов обеих челюстей 10% р-р лидокаина (спрей)
Этап 4	Снятие над- и поддесневых минерализованных зубных отложений ультразвуковым скейлером MasterPiezone 700 (при необходимости)	Снятие над- и поддесневых минерализованных зубных отложений ультразвуковым скейлером MasterPiezone 700 (при необходимости)
Этап 5	Обработка всех поверхностей всех групп зубов обеих челюстей методом AirFlow при помощи наконечника AirFlowHandy 2 и порошка AirFlowClassic с размером частиц 60 ед.	Обработка всех поверхностей всех групп зубов обеих челюстей методом AirFlow при помощи наконечника AirFlowHandy 2 и порошка AirFlowClassic с размером частиц 60 ед.
Этап 6	Антисептическая обработка полости рта растворами антисептиков перекиси водорода 3% и хлоргексидина биглюконата 0,2% струйно	Антисептическая обработка полости рта растворами антисептиков перекиси водорода 3% и хлоргексидина биглюконата 0,2% струйно
Этап 7	Полирование всех доступных поверхностей всех групп зубов обеих челюстей пастой на основе оксида кремния (Detartrin Z) и щеточки	Полирование всех доступных поверхностей всех групп зубов обеих челюстей пастой на основе оксида кремния (Detartrin Z) и щеточки
Этап 8	Обработка белого пятна озоновоздушной смесью, генерируемой аппаратом Prozone, в течение 24 секунд	Озонотерапия не проводилась

Этап 9	Аппликация 15% суспензией гидроксиапатита Ca^{2+} на поверхности всех групп зубов обеих челюстей и особенно на участок кариеса в стадии белого пятна в течение 5 минут	Аппликация 15% суспензией гидроксиапатита Ca^{2+} на поверхности всех групп зубов обеих челюстей и особенно на участок кариеса в стадии белого пятна в течение 5 минут
Этап 10	Оценка результата	Оценка результата
Этап 11	Деинсталляция оптрагейта	Деинсталляция оптрагейта



Рис. 5. Удаление минерализованных зубных отложений



Рис. 6 Зубной камень в стоматологическом лотке после манипуляции скалинга



Рис. 7. Обработке методом AirFlow



Рис. 8. Антисептическая обработка полости рта

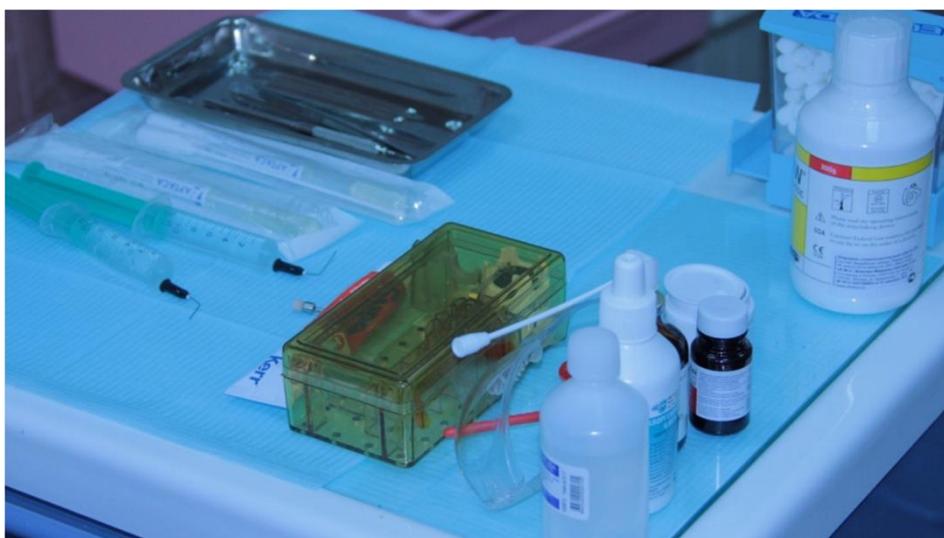


Рис. 9. Материалы для антисептической обработки



Рис. 10. Полирование зубов с помощью пасты и щетки



Рис. 11. Орошение очага деминерализации озоновоздушной смесью

Во второе и последующие посещения, вплоть до 8-ого проводились следующие мероприятия. Пациенту предлагалось провести орошение полости рта растворами антисептиков, таких как хлоргексидин биглюканат 0,05% и перекись водорода 3% в соотношении 1:1 на стакан объемом 100 мл. Предлагалось использовать до 100% от объема стакана приготовленного раствора антисептиков при первом полоскании. Далее губы пациента подвергались смазыванию вазелином для последующей установки латексного ретрактора Optragate. Следующим этапом проводилась аппликационная анестезия слизистой оболочки полости рта 10% раствором Лидокаина в виде спрея. Далее проводилось

полирование всех доступных поверхностей всех групп зубов обеих челюстей пастой на основе оксида кремния (Detartrin Z) и щеточки. После того, как поверхности зубов были отполированы, в экспериментальной группе зубы пациентов, эмаль которых была подвержена кариесу в стадии белого пятна, обрабатывались озоновоздушной смесью, генерируемой аппаратом Prozone, в течение 24 секунд при помощи насадки COROTIP, а пациенты в контрольной группе озонотерапии не подвергались. Затем проводилась аппликация 15% суспензией гидроксиапатита Ca^{2+} на поверхности всех групп зубов обеих челюстей и особенно на участок кариеса в стадии белого пятна в течение 5 минут. Следом проводилась оценка результата и деинсталляция латексной завесы Optragate (Таблица 4).

Таблица 4

Протокол лечения кариеса в стадии белого пятна при повторных посещениях в двух группах

№ этапа	Группа 1. Исследуемая группа	Группа 2. Контрольная группа
Этап 1	Орошение полости рта антисептическим раствором хлоргексидина биглюконата 0,05%	Орошение полости рта антисептическим раствором хлоргексидина биглюконата 0,05%
Этап 2	Установка оптрагейта	Установка оптрагейта
Этап 3	Аппликационная анестезия в области всех групп зубов обеих челюстей 10% р-р лидокаина (спрей)	Аппликационная анестезия в области всех групп зубов обеих челюстей 10% р-р лидокаина (спрей)
Этап 4	Полирование всех доступных поверхностей всех групп зубов обеих челюстей пастой на основе оксида кремния (Detartrin Z) и щеточки	Полирование всех доступных поверхностей всех групп зубов обеих челюстей пастой на основе оксида кремния (Detartrin Z) и щеточки

Этап 5	Обработка белого пятна озоновоздушной смесью, генерируемой аппаратом Prozone, в течение 24 секунд	Озонотерапия не проводилась
Этап 6	Аппликация 15% суспензией гидроксиапатита Ca ²⁺ на поверхности всех групп зубов обеих челюстей и особенно на участок кариеса в стадии белого пятна в течение 5 минут	Аппликация 15% суспензией гидроксиапатита Ca ²⁺ на поверхности всех групп зубов обеих челюстей и особенно на участок кариеса в стадии белого пятна в течение 5 минут
Этап 7	Оценка результата	Оценка результата
Этап 8	Деинсталляция опртагейта	Деинсталляция опртагейта

2.4 Методика проведения микробиологического исследования

Таблица 5

Протокол мероприятий, проводимых в комплексе профессиональной гигиены и реминерализующей терапии с забором биологического материала в период со 2 недели исследования до 8 недели исследования

	Группа 1. Контрольная группа.	Группа 2. Негативный контроль.
Этап 1	Забор биологического материала на питательную среду транспортной системы	Забор биологического материала на питательную среду транспортной системы
Этап 2	Орошение полости рта антисептическим раствором хлоргексидина биглюконата 0,05%	Орошение полости рта антисептическим раствором хлоргексидина биглюконата 0,05%

Этап 3	Аппликационная анестезия - 10% р-р Лидокаина в виде спрея	Аппликационная анестезия - 10% р-р Лидокаина в виде спрея
Этап 4	Полирование пастой Clean Polish	Полирование пастой Clean Polish
Этап 6	Антисептическая обработка полости рта: пероксид водорода 3% и Хлоргексидина биглюконат 0,2% струйно.	Антисептическая обработка полости рта: пероксид водорода 3% и Хлоргексидина биглюконат 0,2% струйно.
Этап 6	Забор биологического материала на питательную среду транспортной системы	Забор биологического материала на питательную среду транспортной системы
Этап 7	Обработка белых кариозных пятен озоновоздушной смесью, генерируемой аппаратом Prozone, в течение 24 секунд	Озонотерапия не проводилась
Этап 8	Забор биологического материала на питательную среду транспортной системы	Забор материала не проводился
Этап 9	Аппликация 15% суспензией гидроксиапатита Са в течение 5 минут	Аппликация 15% суспензией гидроксиапатита Са в течение 5 минут
Этап 10	Оценка результата и фиксация данных в карте	Оценка результата и фиксация данных в карте



Рис. 12. Сбор биологического материала с очага поражения эмали



Рис. 13. Помещение биоматериала с поверхности очага деминерализации в транспортную среду

В начале с очага деминерализации эмали проводился забор биоматериала с помощью ватного браса на длинной ножке (Рис. 12), который помещался в транспортную среду (Рис. 13). Микробиологическое исследование проводилось в междисциплинарной лаборатории клинического центра ГБОУ ВПО Первого МГМУ им. И.М. Сеченого.

При проведении микробиологических исследований для выделения аэробной флоры использовался метод секторных посевов по Goild. Метод заключается в последовательном посеве суспендированного материала с сектора на сектор в чашке Петри с 5% кровяным агаром и позволяет выявить наличие

микробных ассоциаций, а также преобладающую в ассоциации микрофлору. Для выделения анаэробной флоры использовались методы экспресс-диагностики количественного определения и идентификации выделенных культур по В.В. Хазановой.

Статистическая обработка проводилась с помощью программы Stat Soft Statistika ver.6.0.

2.5. Методы статистической обработки результатов

Статистическую обработку полученных результатов исследования осуществляли на персональном компьютере с помощью программ Statistica 7.0 for Windows.

Погрешность определения средних значений (M) показателей стоматологического статуса по генеральной совокупности определяли через стандартную ошибку среднего (m) по выборке. Уровень достоверности различий в средних значениях показателей выявляли с помощью t -критерия Стьюдента и дисперсионного анализа ANOVA. Значения вероятности вычисляли, употребляя встроенные средства программного пакета. Достоверными считали различия, при которых вероятность принадлежности к одной совокупности не превышала $p=0,05$, что является общепринятым в медицине и биологии (Боровиков В., 2003).

При статистической обработке результатов лечебно-профилактических мероприятий с целью установления взаимосвязи между средними показателями интенсивности кариеса зубов и поверхностей, гигиеническим состоянием полости рта, количеством очагов начального кариеса и средней интенсивностью их окрашивания применяли линейный коэффициент корреляции (или коэффициент корреляции Pearson), который вычисляли для каждого из значений.

Для визуализации данных использовали средства пакета Microsoft Office 2003, 2010.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1 Результаты стоматологического обследования спортсменов

На базе кафедры терапевтической стоматологии ГБОУ ВО Первого МГМУ им. И.М. Сеченова и АНО «Клиника спортивной медицины» было проведено когортное эпидемиологическое исследование среди спортсменов различных профессиональных спортивных клубов. Было обследовано 500 спортсменов обоих полов в возрасте от 17 лет до 21 года, занимающихся футболом, хоккеем на льду и волейболом. Также изучалась распространенность основных стоматологических заболеваний: кариес и его осложнения, некариозные поражения, воспалительные заболевания пародонта, заболевания слизистой оболочки полости рта.

Посредством анкетирования выявляли особенности «привычного» спортивного пищевого рациона и образа жизни, гигиенические навыки, наличие вредных привычек и парафункций жевательных мышц.

В рамках исследования оценивали следующие параметры:

- гигиенические навыки (анкетирование)
- уровень гигиены полости рта (комплекс индексов ОНI-S, индекс Силнесс-Лое, индекс кровоточивости Мюллера-Коуэлла, РМА в модификации Parma и индекс CPI.)
- распространенность различных форм кариеса
- интенсивность и распространенность кариеса зубов (индекс КПУ, КПУ(3) и КПУ(II))
- распространенность некариозных поражений твердых тканей зуба, возникающих после прорезывания.

Для обобщения результатов в каждой группе вычисляли среднее значение и стандартное отклонение среднего значения для каждого индекса. Для сравнения

средних значений индексов между группами рассчитывали коэффициент Стьюдента на уровне значимости $p=0,05$.

3.1.1 Особенности индивидуальной гигиены полости рта

Всеми спортсменами отмечались особенности спортивного питания, в том числе диета с повышенным содержанием углеводов. Опрошенные респонденты информировали о регулярном употреблении белково-углеводных смесей на фруктовых соках (апельсин, яблоко, мультифрукт), заменителей питания, энергетических питательных батончиков и т.д.

По данным анкетирования, проводимого во время первичного осмотра пациентов в кресле стоматолога, только 60% спортсменов чистят зубы 2 раза в день. При этом всего 16% из них регулярно используют все обязательные средства гигиены полости рта (зубную щетку, пасту и флосс); 12% постоянно применяли зубную щетку и пасту, но крайне редко пользовались флоссом; 42% пользовались только щеткой и пастой; 30% респондентов чистили зубы 1 раз в день и реже, причем объясняли это тем, что применение зубного эликсира, зубочисток и жевательной резинки является полноценной заменой зубной щетки. Также спортсмены указывали, что некачественный уход за полостью рта являлся результатом нехватки времени на личную гигиену.

3.1.2 . Гигиеническое состояние полости рта у спортсменов различной направленности профессиональных спортивных клубов в возрастной группе от 17 лет до 21 года

При оценке уровня гигиены полости рта при первичном обращении у спортсменов в возрасте от 17 лет до 21 года индекс ОНІ-S определялся в пределах от $1,09\pm 0,08$ до $2,4\pm 0,08$, при среднем показателе равном $2,2\pm 0,08$, и оценивался как неудовлетворительный. (Таблица 6, Рис. 14). Значение индекса Силнесс-Лоэ

варьировало от $2,4 \pm 0,70$ до $3,25 \pm 0,8$, а средний показатель в возрастной группе от 17 лет до 21 года был равен $2,81 \pm 0,72$ и признавался как неудовлетворительная гигиена полости рта.

Таблица 6

Гигиеническое состояние полости рта у спортсменов различной направленности профессиональных спортивных клубов в возрастной группе от 17 лет до 21 года

Возрастная группа	Индекс ОНI-S	индекс Силнесс-Лоэ	индекс РМА в модификации Parma	индекс кровоточивости Мюллемана-Коуэлла
17 лет	$1,9 \pm 0,08$	$2,4 \pm 0,70$	$28,72 \pm 8,18$	$2,15 \pm 0,70$
18 лет	$2,2 \pm 0,07$	$2,6 \pm 0,72$	$36,72 \pm 7,18$	$2,26 \pm 0,60$
19 лет	$2,2 \pm 0,05$	$2,8 \pm 0,52$	$38,72 \pm 9,08$	$2,35 \pm 0,50$
20 лет	$2,3 \pm 0,08$	$3,0 \pm 0,80$	$38,72 \pm 8,98$	$2,40 \pm 0,60$
21 лет	$2,4 \pm 0,8$	$3,25 \pm 0,8$	$40,72 \pm 9,18$	$2,49 \pm 0,70$
Средний показатель индекса	$2,2 \pm 0,8$	$2,81 \pm 0,72$	$36,72 \pm 9,18$	$2,33 \pm 0,62$

При оценке состояния тканей пародонта вариабельность индексы РМА в модификации Parma в возрастных группах от 17 лет до 21 года составила от $28,72 \pm 9,18$ до $40,72 \pm 9,18$ при среднем значении $36,72 \pm 9,18$. Величина индекса кровоточивости Мюллемана-Коуэлла у спортсменов различной направленности в возрастной группе от 17 лет до 21 года устанавливалась в диапазоне с $2,15 \pm 0,70$ по $2,49 \pm 0,70$ при среднем значении $2,33 \pm 0,62$. В возрастной группе 17 лет для спортсменов всех видов спорта, принимавших участие в эксперименте, значение индекса ОНI-S соответствовало неудовлетворительному уровню и равно $1,9 \pm 0,08$, а индекс Силнесс-Лоэ был равен $2,4 \pm 0,70$. Индекс РМА в модификации Parma был

равен $28,72 \pm 8,18$, индекс кровоточивости Мюллемана-Коуэлла был равен $2,15 \pm 0,70$, что свидетельствует о среднем воспалении десны. В возрастной группе 18 лет для спортсменов всех видов спорта, принимавших участие в эксперименте, во время первичного осмотра величина индекса ОНI-S возросла до $2,2 \pm 0,07$, а индекс Силнесс-Лоэ был равен $2,6 \pm 0,72$. Индекс РМА в модификации Parma был равен $36,72 \pm 7,18$. Индекс кровоточивости Мюллемана-Коуэлла был равен $2,26 \pm 0,60$, что свидетельствует о тяжелом воспалении десны.



Рис. 14. Гигиеническое состояние полости рта у спортсменов различной направленности в возрастной группе от 17 лет до 21 года

Для спортсменов всех видов спорта, принимавших участие в эксперименте, в возрасте 19 лет значение индекса ОНІ-S составило $2,2 \pm 0,05$, а индекс Силнесс-Лоэ был равен $2,8 \pm 0,52$. Индекс РМА в модификации Parma был равен $38,72 \pm 9,08$. Индекс кровоточивости Мюллемана-Коуэлла был равен $2,35 \pm 0,50$, что свидетельствует о тяжелом воспалении десны.

У спортсменов в возрастной группе 20 лет величина индекса ОНІ-S была равна $2,3 \pm 0,08$, а индекс Силнесс-Лоэ был равен $3,0 \pm 0,80$. Индекс РМА в модификации Parma был равен $38,72 \pm 8,98$. Индекс кровоточивости Мюллемана-Коуэлла составил $2,40 \pm 0,60$ и соответствовал тяжелому воспалению десны.

Для спортсменов 21 года, участвующих в эксперименте, уровень индекса ОНІ-S соответствовал значению $2,4 \pm 0,08$, а индекс Силнесс-Лоэ был равен $3,25 \pm 0,8$. Индекс РМА в модификации Parma был равен $40,72 \pm 9,18$. Индекс кровоточивости Мюллемана-Коуэлла был равен $2,49 \pm 0,70$, что соответствовало тяжелому воспалению десны.

3.1.3 Распространенность заболеваний пародонта у спортсменов различной направленности в возрастной группе от 17 лет до 21 года

Распространенность заболеваний пародонта также оказалась очень высокой — 90% (Таблица 7), среднее значение индекса СРІ= $1,4 \pm 0,1$ (интактный пародонт — 10%, кровоточивость десен — 54%, зубной камень — средний показатель по обследованной группе спортсменов 19%; причем среди обследованных футболистов и хоккеистов показатель составляет 18% от общего количества обследованных спортсменов, а у волейболистов — 32%, при этом пародонтальные карманы до 4-5 мм — 17% выявлены в группе обследованных, у футболистов и хоккеистов показатель составил по 18% от общего количества спортсменов в каждой группе и 4% у волейболистов соответственно, пародонтальные карманы более 6 мм — не выявлены). При оценке состояния тканей пародонта

подсчитывался индекс РМА в модификации Parma, который составил $36,72 \pm 9,18$ и индекс кровоточивости Мюллемана-Коуэлла, составивший $2,33 \pm 0,62$ (Таблица 6).

Таблица 7

Значения индекса СРІ у обследованных пациентов

	Всего (%)	Футбол	Хоккей	Волейбол
Всего обследованных	500	350	100	50
«0» Интактный пародонт (абсолютное/относительное количество (%))	10	35/10	10/10	5/10
«1» Кровоточивость десен (абсолютное/относительное количество (%))	54	189/54	54/54	27/54
«2» Зубной камень (абсолютное/относительное количество (%))	19	63/18	18/18	16/32
«3» Пародонтальные карманы до 4 - 5 мм (абсолютное/относительное количество (%))	17	63/18	18/18	2/4
«4» Пародонтальные карманы 6 мм и выше (абсолютное/относительное количество (%))	0	0	0	0

3.1.4 Распространенность некариозных поражений твердых тканей зубов у спортсменов в возрастной группе от 17 лет до 21 года

Также были выявлены некариозные поражения твердых тканей зубов, в частности флюороз, эрозия твердых тканей зубов, клиновидный дефект в соотношении 150 (30%), 50 (10%), 175 (35%) соответственно. При этом эрозия

твердых тканей зубов выявлена преимущественно у спортсменок, играющих в хоккей. Клиновидным дефектам были подвержены в равной степени все спортсмены, у которых наблюдалась патология пародонта. Так же абфракционные дефекты отмечались у спортсменов, у которых четко прослеживалась парафункция жевательной мускулатуры (бруксизм, сильное сжатие зубов в момент психического или физического напряжения).

Особое место среди некариозных поражений занимают травмы. Мы наблюдали перелом зуба в пределах эмали, горизонтальный перелом коронки зуба, преимущественно во фронтальном отделе верхней челюсти, а также были отмечены горизонтальные переломы корней в средней трети у футболистов атакующего звена и хоккеистов, вне зависимости от игрового амплуа. Это связано преимущественно с тем, что во время игры спортсмены не используют защитные устройства (Таблица 8).

Таблица 8

Некариозные поражения твердых тканей зубов у обследованных спортсменов

	Футбол	Хоккей	Волейбол	Всего (абсолютное количество)
Всего обследованных	350	100	50	420
Флюороз (абсолютное/относительное количество (%))	105/30	30/30	15/30	150
Эрозии твердых тканей зубов (абсолютное/относительное количество (%))	35/10	10/10	5/10	50
Клиновидный дефект (абсолютное/относительное количество (%))	125/36	38/38	12/24	175

3.1.5 Распространенность и интенсивность кариеса зубов у спортсменов в возрастной группе от 17 лет до 21 года

По результатам стоматологического обследования наиболее распространенной патологией среди спортивной молодежи является кариес зубов (K02), который был выявлен у 90% обследованных (450 человек из 500). По данным Кузьминой Э.М., в 1996-1998 гг. уровень распространенности кариеса в возрастной группе 35-44 лет составлял 98%. В настоящем исследовании уровень в 90% определялся у лиц в возрасте 17-21 лет. В группе из 450 человек среди различных форм кариеса было выявлено 90 случаев поражения зубов кариесом в стадии белого пятна (K02.00), что составляет 20% и в абсолютном выражении имеет показатель 204 очага деминерализации (Таблица 9).

Таблица 9

Распространенность кариеса зубов и очаговой деминерализации среди обследованных пациентов

	Футбол	Хоккей	Волейбол	Всего
Всего обследованных	350	100	50	500
Кариес зубов	252	72	36	360
В том числе начальный кариес	72	16	2	90
Интактные зубы	26	12	12	50

Таким образом, распространённость кариеса варьировала от 77,0% до 90,0% при интенсивности поражения в среднем $5,7 \pm 0,8$, зуба. Анализ полученных данных свидетельствовал об отсутствии статистически значимой разницы показателей интенсивности кариеса зубов и поверхностей у юношей и девушек, вследствие этого в исследовании данные по полу были объединены. Среднее

количество кариозных зубов составило $3,0 \pm 1,1$, пломбированных – $1,44 \pm 0,17$, удаленных – $2,0 \pm 0,01$. Нуждаемость в эндодонтическом лечении составила 44% (220 из 500 человек).

Детальный анализ показателей распространенности и интенсивности кариеса зубов в каждой возрастной группе подтвердил, что в 17-летнем возрасте у обследованных спортсменов распространенность кариеса зубов составила 77,0%, а интенсивность по индексу КПУ – $2,72 \pm 0,27$ (Таблица 10.1).

В структуре индекса КПУ значение компонента «П» было равно $1,38 \pm 0,22$, а «К» – $1,35 \pm 0,17$. Средняя интенсивность кариеса поверхностей составила $2,92 \pm 0,29$ с превалированием компонента «П(п)» - $1,51 \pm 0,23$. Среднее количество кариозных зубов с нелечеными кариозными поверхностями равно $1,41 \pm 0,19$.

Удаленных зубов в данной возрастной группе не выявлено.

Таблица 10.1

Распространенность и интенсивность кариеса зубов у спортсменов в возрастной группе от 17 лет до 21 года

Возраст (лет)	Количество спортсменов	Распространенность кариеса зубов (%)	Интенсивность кариеса зубов			
			КПУ	К	П	У
17	94	77,0	$2,72 \pm 0,27$	$1,35 \pm 0,17$	$1,38 \pm 0,22$	-
18	82	79,4	$3,0 \pm 0,29$	$1,48 \pm 0,18$	$1,52 \pm 0,22$	-
19	97	81,3	$3,54 \pm 0,32$	$1,71 \pm 0,19$	$1,83 \pm 0,24$	-
20	91	82,8	$3,63 \pm 0,32$	$1,50 \pm 0,17$	$2,06 \pm 0,24$	$0,07 \pm 0,02$
21	86	84,9	$3,72 \pm 0,32$	$1,49 \pm 0,19$	$2,12 \pm 0,26$	$0,12 \pm 0,04$

Стоматологическое обследование 18-летних спортсменов выявило тенденцию роста распространенности кариеса зубов до 79,4% и интенсивности по индексу КПУ – до $3,0 \pm 0,29$, КПУ(п) – до $3,26 \pm 0,32$. Среднее количество кариозных зубов и поверхностей составило $1,48 \pm 0,18$ и $1,52 \pm 0,19$ соответственно.

Среднее количество пломбированных зубов и поверхностей – $1,52 \pm 0,22$ и $1,74 \pm 0,24$ соответственно при отсутствии удаленных зубов (Таблица 10).

В возрасте 19 лет показатели распространенности кариеса зубов у спортсменов достигли 81,3%, а интенсивности по индексам КПУ и КПУ(п) – $3,54 \pm 0,32$ и $4,04 \pm 0,39$ соответственно. Компоненты индекса КПУ распределились следующим образом: «К» – $1,71 \pm 0,19$, «П» – $1,83 \pm 0,24$, компонент «У» выявлен не был. В структуре индекса КПУ(п) среднее количество кариозных поверхностей было равным $1,91 \pm 0,22$, а пломбированных – $2,13 \pm 0,28$.

В возрастной группе 20 лет кариес зубов выявлен у 82,2 % спортсменов. Среднее количество пораженных зубов составило $3,63 \pm 0,32$, из них $1,50 \pm 0,17$ – кариозных, $2,06 \pm 0,2$ – пломбированных и $0,07 \pm 0,02$ – удаленных. Среднее количество поверхностей, пораженных кариесом зубов, составило $4,19 \pm 0,40$, из них с нелеченым кариесом – $1,68 \pm 0,18$, пломбированных – $2,30 \pm 0,26$, удаленных – $0,21 \pm 0,12$.

В возрасте 21 года зарегистрировано дальнейшее повышение показателей распространенности (до 84,9%) и интенсивности кариеса зубов. Значение индекса КПУ увеличилось до $3,72 \pm 0,32$, а компоненты индекса распределились следующим образом: «К» – $1,49 \pm 0,19$, «П» – $2,12 \pm 0,26$, «У» – $0,12 \pm 0,04$. Интенсивность кариеса поверхностей достигла $4,50 \pm 0,44$, при «К(п)» равном $1,68 \pm 0,21$, «П(п)» – $2,40 \pm 0,29$ и «У(п)» – $0,42 \pm 0,18$ (Таблица 10.2).

Таким образом, в результате проведенного исследования выявлен рост заболеваемости кариесом зубов у спортсменов в возрастной группе от 17 лет до 21 года.

Таблица 10.2

Интенсивность кариеса поверхностей у спортсменов различной профессиональной направленности в возрастной группе от 17 лет до 21 года

Возраст	Количество	Интенсивность кариеса поверхностей (M±m)			
		КПУ(п)	К(п)	П(п)	У(п)
17	94	2,92±0,29	1,41±0,09	1,51±0,23	-
18	82	3,0±0,32	1,52±0,19	1,74±0,24	-
19	97	4,04±0,39	1,91±0,22	2,13±0,28	-
20	91	4,19±0,40	1,68±0,18	2,30±0,26	0,21±0,12
21	86	4,50±0,44	1,68±0,21	2,40±0,29	0,42±0,18

3.1.5.1 Распространенность и интенсивность очаговой деминерализации или кариеса эмали в стадии меловидного пятна у спортсменов в возрастной группе от 17 лет до 21 года

У 500 обследованных спортсменов различной профессиональной направленности в возрастной группе от 17 лет до 21 года было выявлено 90 человек с поражением зубов кариесом в стадии белого пятна (K02.00), что составляет 20% от общего числа пациентов с обнаруженным кариесом зубов (Таблица 11).

Таблица 11

Распространенность начального кариеса среди обследованных пациентов

	футбол	хоккей	волейбол	всего
Всего обследованных	350	100	50	500
Начальный кариес	72	16	2	90

Таблица 12

Распространенность кариеса эмали в стадии меловидного пятна у спортсменов возрастной группы от 17 лет до 21 года

Возраст (лет)	Всего спортсменов, у которых был обнаружен кариес	Количество спортсменов с начальным кариесом	Распространенность начального кариеса у спортсменов, %
17	94	21	22,3
18	82	17	20,8
19	97	16	16,5
20	91	18	19,8
21	86	18	20,9
Всего:	450	90	20

У 90 спортсменов было выявлено 204 случая очаговой деминерализации. Распространенность кариеса эмали в стадии меловидного пятна варьировала от 16,5% до 22,3% (Таблица 12), составляя в среднем 20%, при среднем количестве очагов у 1 спортсмена – $2,37 \pm 0,25$ (Рис. 15.)

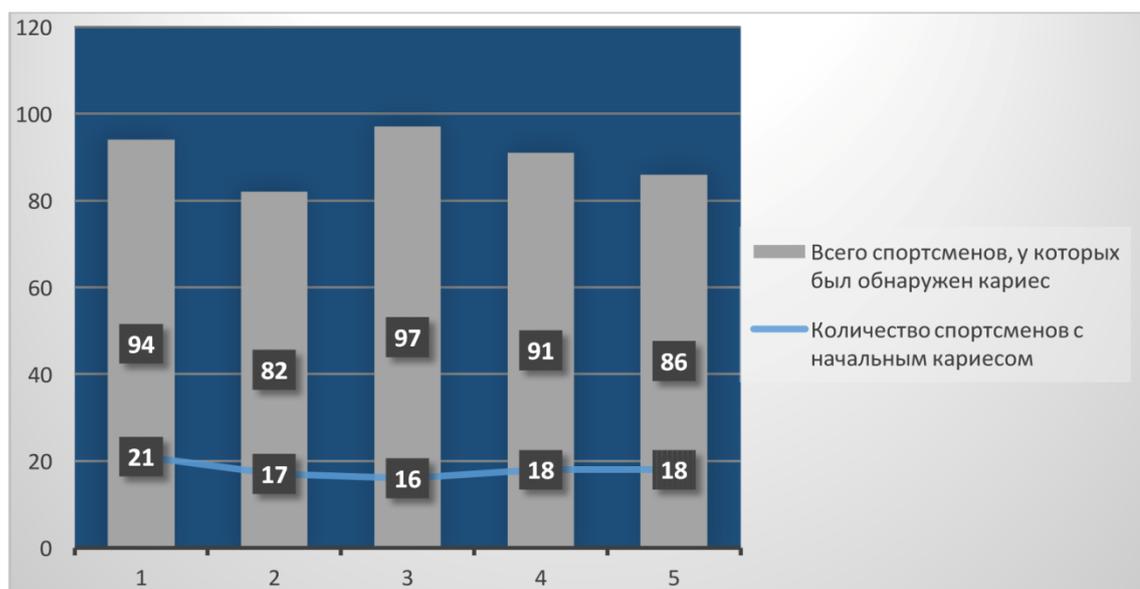


Рис. 15. Количество спортсменов, у которых было выявлено наличие кариеса в стадии меловидного пятна среди общего количества пациентов с обнаруженным кариесом



Рис. 16. Очаги кариеса эмали в стадии мелового пятна

Меловидные пятна располагались преимущественно в пришеечных областях резцов и клыков фронтальной группы зубов и выявлялись в одинаковой степени на пришеечных поверхностях премоляров и моляров обеих челюстей (Рис. 16).

При изучении глубины поражения эмали витальным окрашиванием с помощью 2% раствора метиленового синего и последующей оценки по десятипольной полутоновой шкале синего цвета установлено наличие очагов кариеса в стадии меловидного пятна с различной степенью окрашивания. Число очагов поражения с низкой степенью окрашивания (от 1 до 3 баллов) в начале эксперимента было равно $2,32 \pm 0,25$, со средней степенью (от 4 до 5 баллов) – $0,1 \pm 0,03$.

Следует отметить, что во всех возрастных группах спортсменов с очагами с высокой степенью окрашивания (от 6 до 10 баллов) не выявлено.

3.1.5.2 Распространенность и интенсивность кариеса зубов у спортсменов с очагами деминерализации эмали в возрастной группе от 17 лет до 21 года

Нам представляется интересным изучить показатели распространенности и интенсивности кариеса зубов у спортсменов, имеющих очаги деминерализации эмали (90 участников), и сравнить эти показатели с таковыми у спортсменов, у которых нет кариеса эмали в стадии мелового пятна.

Распространенность кариеса в данной группе детей составила 91,1% при интенсивности кариеса зубов и поверхностей $3,25 \pm 0,27$ и $3,73 \pm 0,32$ соответственно. В структурах индексов КПУ и КПУ(п) преобладал компонент «К» – $1,82 \pm 0,18$ и $2,09 \pm 0,22$, при «П» равном $1,43 \pm 0,21$ и $1,65 \pm 0,24$ соответственно. Зубов, удаленных по поводу кариеса и его осложнений (компонент «У»), не выявлено (Таблица 13).

Таблица 13

Распространенность и интенсивность кариеса зубов у спортсменов с очагами деминерализации эмали

Возраст (лет)	Количество обследован- ных	Распространен- ность кариеса зубов %	Интенсивность кариеса зубов и поверхностей					
			КПУ (M±m)	К (M±m)	П (M±m)	КПУ(п) (M±m)	К(п) (M±m)	П(п) (M±m)
17	21	85,7	3,31±0,62	1,91±0,46	1,4±0,59	3,53±0,65	2,12±0,54	1,41±0,59
18	17	90,1	3,46±0,54	1,78±0,63	1,68±0,66	3,92±0,94	2,05±0,73	1,87±0,74
19	16	91,7	4,60±0,82	2,63±0,61	1,97±0,57	5,77±1,14	3,22±0,80	2,55±0,75
20	18	100,0	3,83±0,69	1,96±0,34	1,87±0,52	4,18±0,80	2,14±0,37	2,14±0,61
21	18	100,0	3,92±0,67	2,05±0,36	1,87±0,54	4,28±0,77	2,14±0,39	2,14±0,59

Таблица 14

Распространенность и интенсивность кариеса зубов у спортсменов без очагов деминерализации эмали

Возраст (лет)	Количество обследованных	Распространенность кариеса зубов %	Интенсивность кариеса зубов и поверхностей							
			КПУ (M±m)	К (M±m)	П (M±m)	У (M±m)	КПУ(п) (M±m)	К(п) (M±m)	П(п) (M±m)	У(п) (M±m)
17	73	77,6	2,55±0,30	1,18±0,18	1,37±0,23	—	2,74±0,32	1,2±0,18	1,54±0,25	—
18	65	79,3	2,91±0,31	1,42±0,17	1,49±0,23	—	3,14±0,34	1,42±0,17	1,72±0,26	—
19	81	83,5	3,29±0,34	1,49±0,17	1,8±0,27	—	3,64±0,39	1,61±0,18	2,03±0,30	—
20	73	80,2	3,59±0,37	1,40±0,19	2,1±0,27	0,08±0,03	4,16±0,47	1,57±0,21	2,34±0,29	0,25±0,15
21	68	79,0	3,67±0,37	1,35±0,21	2,18±0,30	0,14±0,50	4,55±0,53	1,57±0,24	2,47±0,3	0,52±0,23

В группе 17-летних спортсменов выявлена распространенность кариеса зубов равная 85,7%, значение индекса КПУ – $3,31 \pm 0,62$, КПУ(п) – $3,53 \pm 0,65$. Среднее количество зубов с нелеченым кариесом составило $1,91 \pm 0,46$, пломбированных – $1,4 \pm 0,59$; было выявлено $2,12 \pm 0,54$ кариозных поверхностей и $1,41 \pm 0,59$ – пломбированных (Таблица 13).

У спортсменов 17-летнего возраста, не имеющих очагов деминерализации эмали, распространенность кариеса зубов равна 70,2%, его интенсивность – $2,55 \pm 0,30$, а интенсивность кариеса поверхностей – $2,74 \pm 0,32$. При этом компоненты индекса были распределены следующим образом: «К» – $1,18 \pm 0,18$, «П» – $1,37 \pm 0,23$, «К(п)» – $1,2 \pm 0,18$ и «П(п)» – $1,54 \pm 0,25$ (Таблица 14).

У спортсменов в возрасте 18 лет распространенность кариеса составила 90,1%, интенсивность по индексу КПУ – $3,46 \pm 0,54$. В структуре индекса КПУ величина компонента «К» была равна $1,83 \pm 0,63$, «П» – $1,73 \pm 0,66$. Интенсивность кариеса поверхностей у 18-летних подростков возросла до $3,92 \pm 0,94$, за счет увеличения компонентов «К(п)» ($2,05 \pm 0,73$) и «П(п)» ($1,87 \pm 0,74$).

В данной возрастной группе у подростков, не имеющих очагов деминерализации эмали, распространенность кариеса зубов составила 77,2%, а индекс КПУ был равен $2,91 \pm 0,31$, компонент «К» составил $1,42 \pm 0,17$, «П» – $1,49 \pm 0,23$. Интенсивность кариеса поверхностей постоянных зубов равнялась $3,14 \pm 0,34$, значение «К(п)» – $1,42 \pm 0,17$, «П(п)» – $1,72 \pm 0,26$.

Распространенность кариеса в 19-летнем возрасте выросла до 91,7%, достоверно увеличились показатели интенсивности кариеса зубов и поверхностей – $4,60 \pm 0,82$ и $5,77 \pm 1,14$ соответственно. Среднее количество зубов с нелеченым кариесом и пломбированных составило $2,22 \pm 0,61$ и $1,97 \pm 0,57$ соответственно. Среднее количество поверхностей, пораженных кариесом, достигало $3,22 \pm 0,80$, пломбированных – $2,55 \pm 0,75$.

У спортсменов в возрасте 19 лет, не имеющих очагов деминерализации эмали, распространенность кариеса зубов увеличилась до 78,8%, а интенсивность

кариеса зубов и поверхностей – до $3,29 \pm 0,34$ и $3,59 \pm 0,39$ соответственно. При этом компоненты индекса КПУ и КПУ(п) были равны: «К» – $1,49 \pm 0,17$, «П» – $1,8 \pm 0,27$, «К(п)» – $1,61 \pm 0,18$ и «П(п)» – $2,03 \pm 0,30$ (Таблица 14).

В 20 лет распространенность кариеса зубов у спортсменов достигла 100%, его средняя интенсивность – $3,83 \pm 0,69$. Соотношение компонентов индекса КПУ выглядело следующим образом: «К» – $1,96 \pm 0,34$; «П» – $1,87 \pm 0,52$. Значение индекса КПУ(п) в этой возрастной группе выросло до $4,28 \pm 0,80$, с равной величиной компонентов «К(п)» и «П(п)» – $2,14 \pm 0,37$ и $2,14 \pm 0,61$ соответственно.

В 20-летнем возрасте у подростков, не имеющих кариеса эмали в стадии мелового пятна, показатель индекса КПУ был равен $3,59 \pm 0,37$ [«К» – $1,4 \pm 0,19$; «П» – $2,1 \pm 0,27$, «У» – $0,08 \pm 0,03$], а КПУ(п) – $4,16 \pm 0,47$ [«К(п)» – $1,57 \pm 0,21$ и «П(п)» – $2,34 \pm 0,29$, «У(п)» – $0,25 \pm 0,15$], распространенность кариеса зубов составила 78,7%.

К 21 году жизни зафиксировано дальнейшее прогрессирование кариозного процесса и увеличение значения индекса КПУ до $3,92 \pm 0,67$ при распространенности 100%. Компоненты индекса распределились следующим образом: «К» – $2,05 \pm 0,36$; «П» – $1,85 \pm 0,54$. Величина индекса КПУ(п) возросла до $4,18 \pm 0,77$, при этом значения компонентов «К(п)» и «П(п)» были аналогичными в равной степени и составили $2,14 \pm 0,39$, $2,14 \pm 0,59$ соответственно. В возрасте 21 года распространенность кариеса зубов у спортсменов, не имеющих очаговой деминерализации эмали, достигла 81,1%, а КПУ – $3,67 \pm 0,37$, среднее количество зубов с нелеченым кариесом и пломбированных составило $1,35 \pm 0,21$ и $2,18 \pm 0,30$ соответственно, удаленных – $0,14 \pm 0,50$. Показатель индекса КПУ(п) был равен $4,55 \pm 0,53$, при «К(п)» – $1,57 \pm 0,24$, «П(п)» – $2,47 \pm 0,33$, «У(п)» – $0,52 \pm 0,23$.

Таким образом, у спортсменов различной направленности, проходящих подготовку в профессиональных спортивных клубах в возрастной группе от 17 лет до 21 года, имеющих очаги начального кариеса, зафиксировано также увеличение распространенности и интенсивности кариеса постоянных зубов с возрастом, при этом в структуре индекса КПУ значительно преобладает

компонент «К». Необходимо указать и на тот факт, что показатели распространенности и интенсивности кариеса зубов и поверхностей среди этих спортсменов были выше, чем у их сверстников, не имеющих очагов деминерализации эмали.

3.2 Результаты оценки эффективности лечебно-профилактических мероприятий у спортсменов в возрастной группе от 17 лет до 21 года

3.2.1 Эффективность применения озонотерапии в комплексе с реминерализующей терапией с использованием 15% суспензии гидроксиапатита Ca^{2+} при лечении кариеса эмали в стадии меловидного пятна

В экспериментальной группе, в которую вошли 43 спортсмена с 107 выявленными очагами начального кариеса и средним количеством пятен, равным $2,50 \pm 0,23$, характеризовавшихся низкой и средней степенью окрашивания, применяли 15% суспензию гидроксиапатита Ca^{2+} с предварительной обработкой пораженных участков эмали зуба озонокислородной смесью.

Через 4 недели в результате проведенного курса реминерализующей терапии 15% суспензией гидроксиапатита Ca^{2+} в сочетании с озонотерапией удалось добиться перераспределения интенсивности окрашивания очагов начального кариеса за счет достоверного ($p < 0,001$) снижения среднего количества очагов поражения с низкой степенью окрашивания с $2,40 \pm 0,23$ до $0,50 \pm 0,17$ и перехода 51,16 % очагов в стабилизированную форму начального кариеса ($2,00 \pm 0,23$). Интенсивность окрашивания очагов деминерализации снизилась на $0,90 \pm 0,1$ балла (Таблица 15).

Таблица 15

Результаты наблюдений через 4 недели после начала курса лечения

Группа 1. Исследуемая группа		
Кол-во положительных случаев	% положительных исходов	Интенсивность окрашивания (исходные значения 2,50±0,23)
22	51,16%	Снижение на 0,90±0,1

Через 8 недель в результате проведенного курса реминерализирующей терапии 15% суспензией гидроксиапатита Ca²⁺ в сочетании с озонотерапией удалось добиться перераспределения интенсивности окрашивания очагов начального кариеса за счет достоверного ($p < 0,001$) снижения среднего количества очагов поражения с низкой степенью окрашивания с 2,40±0,23 до 0,40±0,17 и перехода 81,3% очагов в стабилизированную форму начального кариеса (2,10±0,23). Кариеса эмали в стадии мелового пятна со средней степенью окрашивания через 8 недель выявлено не было. Интенсивность окрашивания очагов деминерализации снизилась на 1,38±0,20 балла (Таблица 16).

Таблица 16

Результаты наблюдений через 8 недель после начала курса лечения

Группа 1. Исследуемая группа		
Кол-во положительных случаев	% положительных исходов	Интенсивность окрашивания (исходные значения 2,50±0,23)
35	81,3%	Снижение на 1,38±0,20

Через 6 месяцев после начала лечения сочетание озонотерапии с реминерализирующим комплексом 15% суспензии гидроксиапатита Ca²⁺ привело к уменьшению интенсивности окрашивания очагов начального кариеса за счет достоверного ($p < 0,001$) снижения среднего количества очагов поражения с низкой степенью окрашивания с 2,40±0,23 до 0,35±0,17 балла и переходу 88,37%

очагов в стабилизированную форму начального кариеса ($2,15 \pm 0,23$). Интенсивность окрашивания очагов деминерализации снизилась на $1,98 \pm 0,21$ балла (Таблица 17). Кариеса эмали в стадии мелового пятна со средней степенью окрашивания через 6 месяцев выявлено не было.

Таблица 17

Результаты наблюдений через 6 месяцев после начала курса лечения

Группа 1. Исследуемая группа		
Кол-во положительных случаев	% положительного исхода	Интенсивность окрашивания (исходные значения $2,50 \pm 0,23$)
38	88,37%	Снижение на $1,98 \pm 0,21$

В ходе контрольного осмотра, проведенного через 12 месяцев после начала эксперимента, в экспериментальной группе положительный результат был достигнут в 93,02% случаев (стабилизированная форма начального кариеса ($2,10 \pm 0,27$)). Интенсивность окрашивания с исходных $2,40 \pm 0,23$ баллов снизилась до $0,33 \pm 0,12$. Было также зафиксировано достоверное ($p < 0,001$) снижение среднего количества очагов деминерализации эмали с низкой степенью окрашивания до $0,33 \pm 0,14$. Кариеса эмали в стадии мелового пятна со средней или высокой степенью окрашивания через 1 год обнаружено не было. Среднее снижение интенсивности окрашивания через 1 год по сравнению с результатами исходного стоматологического осмотра составило $2,17 \pm 0,11$ балла. (Таблица 18).

Таблица 18

Результаты наблюдений через 12 месяцев после начала курса лечения

Группа 1. Исследуемая группа		
Кол-во положительных случаев	% положительного исхода	Интенсивность окрашивания (исходные значения $2,50 \pm 0,23$)
40	93,02%	Снижение до $0,33 \pm 0,12$

3.2.2 Эффективность применения реминерализующей терапии с применением 15% суспензии гидроксиапатита Ca²⁺ при лечении кариеса эмали в стадии меловидного пятна без применения озонотерапии

В контрольную группу вошли 43 спортсмена с 97 очагами начального кариеса, реминерализующую терапию которым осуществляли 15% суспензией гидроксиапатита Ca²⁺. Среднее количество пятен, выявленное при исходном стоматологическом осмотре, составило $2,25 \pm 0,27$, что соответствовало низкому уровню окрашивания эмали. Среднее количество очагов начального кариеса за все время проведения экспериментальных лечебно-профилактических мероприятий подверглось незначительным изменениям, однако произошло их перераспределение по интенсивности окрашивания пораженных участков.

Через 4 недели курса реминерализующей терапии удалось добиться перехода активных форм начального кариеса в стадию стабилизации в 41,8% случаев (у 18 человек), а также снижения интенсивности окрашивания на $0,52 \pm 0,1$ балла. Через 4 недели после проведенных лечебно-профилактических мероприятий количество очагов с низкой степенью окрашивания достоверно сократилось до $1,73 \pm 0,15$ ($p < 0,001$). При этом произошло перераспределение начальных форм кариеса эмали из активных стадий в стадию стабилизации в 41,8% случаев ($0,95 \pm 0,15$) (Таблица 19).

Таблица 19

Результаты наблюдений через 4 недели после начала курса лечения

Группа 2. Контрольная группа		
Кол-во положительных случаев	% положительного исхода	Интенсивность окрашивания (исходные значения $2,25 \pm 0,27$)
18	41,8%	Снижение на $0,52 \pm 0,1$

Через 8 недель после проведенных лечебно-профилактических мероприятий количество очагов с низкой степенью окрашивания достоверно сократилось до $0,73 \pm 0,15$ ($p < 0,001$). При этом произошло перераспределение начальных форм кариеса эмали из активных стадий в стадию стабилизации в 62,7% случаев ($1,40 \pm 0,17$). По сравнению с результатами исходного стоматологического осмотра интенсивность окрашивания очагов деминерализации снизилась в среднем на $1,03 \pm 0,23$ балла (Таблица 20).

Таблица 20

Результаты наблюдений через 8 недель после начала курса лечения

Группа 2. Контрольная группа		
Кол-во положительных случаев	% положительного исхода	Интенсивность окрашивания (исходные значения $2,25 \pm 0,27$)
27	62,7%	Снижение на $1,03 \pm 0,23$

Через 6 месяцев от начала курса проводимых мероприятий в контрольной группе среднее количество очагов с низкой степенью окрашивания достоверно ($p < 0,01$) снизилось с $2,25 \pm 0,27$ и составило $0,79 \pm 0,23$. Очагов деминерализации эмали со средней степенью окрашивания выявлено не было. В стадию стабилизации перешло 23 очага начального кариеса ($1,56 \pm 0,23$), что соответствует 69,7%. Интенсивность окрашивания эмали по сравнению с результатами исходного стоматологического осмотра снизилась на $0,95 \pm 0,23$ балла (Таблица 21).

Таблица 21

Результаты наблюдений через 6 месяцев после начала курса лечения

Группа 2. Контрольная группа		
Кол-во положительных случаев	% положительного исхода	Интенсивность окрашивания (исходные значения $2,25 \pm 0,27$)
30	69,7%	Снижение на $0,95 \pm 0,23$

Через 12 месяцев в контрольной группе выявлены данные, подтверждающие тенденцию преобладания процессов деминерализации над процессами реминерализации. Отмечено снижение интенсивности окрашивания со значений $2,25 \pm 0,27$, выявленных при исходном стоматологическом осмотре, до $1,46 \pm 0,23$, но при этом данные свидетельствуют об увеличении среднего количества очагов с низкой степенью окрашивания по сравнению с показателями в 6 месяцев. Через 12 месяцев от начала курса проводимых мероприятий в контрольной группе среднее количество очагов с низкой степенью окрашивания достоверно ($p < 0,01$) снизилось с $2,25 \pm 0,27$ и составило $0,69 \pm 0,23$. В контрольной группе получены информационные показатели частичного регресса и в двух случаях наблюдался рост очага деминерализации. Количество очагов начального кариеса в стадии стабилизации уменьшилось с 30 случаев до 28 случаев от исходного показателя, что составило 65,1%. Очагов поражения эмали со средней или высокой степенью окрашивания не обнаружено. По сравнению с результатами исходного стоматологического осмотра через 1 год интенсивность окрашивания очагов деминерализации снизилась в среднем на $1,01 \pm 0,21$ балла (Таблица 22).

Таблица 22

Результаты наблюдений через 12 месяцев после начала курса лечения

Группа 2. Контрольная группа		
Кол-во положительных случаев	% положительного исхода	Интенсивность окрашивания (исходные значения $2,25 \pm 0,27$)
28	65,1%	Снижение на $1,01 \pm 0,21$

Сводные данные по количеству очагов начального кариеса на различных этапах наблюдения представлены в таблицах 23.1, 23.2, 24.

Таблица 23.1

Среднее количество очагов начального кариеса в период эксперимента

Группа		Среднее количество пятен	Среднее количество очагов начального кариеса с различной степенью окрашивания							
			Исходное состояние		Через 4 недели			Через 8 недель		
			Низкая степень окрашивания (код 1-3)	Средняя степень окрашивания (код 4-5)	Стабилизированная форма начального кариеса (код 0)	Низкая степень окрашивания (код 1-3)	Средняя степень окрашивания (код 4-5)	Стабилизированная форма начального кариеса (код 0)	Низкая степень окрашивания (код 1-3)	Средняя степень окрашивания (код 4-5)
Экспериментальная группа	43	2,50±0,23	2,40±0,23	0,1±0,07	2,00±0,23	0,50±0,17***	0,05±0,07	2,10±0,23	0,40±0,17***	не обнаружено
Контрольная группа «За»	43	2,25±0,27	2,25±0,27	не обнаружено	0,95±0,15	1,73±0,15***	не обнаружено	1,40±0,17	0,73±0,15***	не обнаружено

p – по сравнению с исходным значением:

* - $p < 0,05$;

** - $p < 0,01$;

*** - $p < 0,001$.

Таблица 23.2

Среднее количество очагов начального кариеса в период 6-го и 12-го месяцев наблюдения

Группа	Среднее количество пятен	Среднее количество очагов начального кариеса с различной степенью окрашивания								
		Исходное состояние		Через 6 месяцев			Через 12 месяцев			
		Низкая степень окрашивания (код 1-3)	Средняя степень окрашивания (код 4-5)	Стабилизированная форма начального кариеса (код 0)	Низкая степень окрашивания (код 1-3)	Средняя степень Окрашивания (код 4-5)	Стабилизированная форма начального кариеса (код 0)	Низкая степень окрашивания (код 1-3)	Средняя степень окрашивания (код 4-5)	
Экспериментальная группа	43	2,50±0,23	2,40±0,23	0,1±0,07	2,15±0,23	0,25±0,23*	не обнаружено	2,17±0,27	0,23±0,23**	не обнаружено
Контрольная группа	43	2,25±0,23	2,25±0,23	Не обнаружено	1,56±0,23	0,79±0,18*	не обнаружено	1,46±0,23	0,69±0,24**	Не обнаружено

p – по сравнению с исходным значением:

* - $p < 0,05$;

** - $p < 0,01$;

Таблица 24

Динамика интенсивности окрашивания очагов кариеса эмали

Группа	Кол-во пациентов	Среднее количество пятен	Средняя интенсивность окрашивания							
			4 недели		8 недель		6 месяцев		12 месяцев	
			Снижение в баллах на	Итоговое значение	Снижение в баллах на	Итоговое значение	Снижение в баллах на	Итоговое значение	Снижение в баллах на	Итоговое значение
Группа 1	43	2,50±0,23	0,90±0,1	1.6±0,13***	1,38±0,20	0,87±0,03***	1,98±0,21	0,52±0,02***	2,17±0,11	0,33±0,12***
Группа 2	43	2,25±0,27	0,52±0,1	1,73±0,17***	1,03±0,23	1,22±0,04***	0,95±0,23	1,3±0,04***	1,01±0,21	1,24±0,06**

p – по сравнению с исходным значением:

* - $p < 0,05$; **

- $p < 0,01$;

*** - $p < 0,001$.

Таким образом, мы можем отметить, что применение сочетания реминерализующей терапии с использованием 15% суспензии гидроксиапатита Ca²⁺ и орошения очага поражения эмали озоновоздушной смесью в комплексе с обучением навыкам индивидуальной гигиены, стоматологическим просвещением и лечением очагов хронической инфекции, позволило нам добиться положительных результатов в реабилитации спортсменов, зубы которых были подвержены очаговой деминерализации (Таблица 25).

Таблица 25

Итоговые результаты исследования (через 12 месяцев)

Критерий	Группа 1. Исследуемая группа	Группа 2. Контрольная группа
Кол-во оставшихся пациентов (Абс.кол-во/%)	43/100	43/100
Стабилизация процесса (Абс.кол-во/%)	2/4,65	11/25,5
Уменьшение размера (Абс.кол-во/%)	8/18,6	9/21,9
Исчезновение пятна (Абс.кол-во/%)	30/69,7	8/16,6
Увеличение размера пятна или появление полости (Абс.кол-во/%)	3/6,9	15/34,8

3.2.3 Динамика интенсивности кариеса зубов и поверхностей у спортсменов с очагами начального кариеса в возрастной группе от 17 лет до 21 года, участвующих в эксперименте через 8 недель, 6 месяцев и 12 месяцев

Результаты контрольных осмотров, выполненных через 8 недель, 6 месяцев и 1 год от начала лечебно-профилактических мероприятий, во всех возрастных группах выявили перераспределение компонентов индекса КПУ за счет

уменьшения значения «К» и увеличения «П». Зубов, удаленных вследствие осложнений кариеса, выявлено не было (Таблица 26.1, 26.2, 27.1 и 27.2).

Таблица 26.1

Динамика интенсивности кариеса зубов с очаговой деминерализацией у спортсменов в возрастной группе от 17 лет до 21 года

Возраст (лет)	Количество спортсменов	Интенсивность кариеса зубов								
		Исходное состояние			Через 8 недель			Через 6 месяцев		
		КПУ(з) (M±m)	К (M±m)	П (M±m)	КПУ(з) (M±m)	К (M±m)	П (M±m)	КПУ(з) (M±m)	К (M±m)	П (M±m)
17	19	3,31±0,62	1,91±0,46	1,4±0,59	3,31±0,62	1,4±0,31	1,91±0,62	3,34±0,61	1,24±0,27	1,95±0,61
18	17	3,46±0,54	1,78±0,63	1,68±0,66	3,56±0,54	1,46±0,51	2,10±0,70	3,65±0,80	1,45±0,52	2,29±0,65
19	16	4,60±0,82	2,63±0,61	1,97±0,57	4,70±0,82	2,43±0,63	2,27±0,58	4,68±0,82	2,25±0,51	2,35±0,54
20	17	3,83±0,69	1,96±0,34	1,87±0,52	3,83±0,69	1,65±0,28	2,18±0,64	4,01±0,67	1,35±0,25*	2,68±0,65
21	17	3,92±0,67	2,05±0,36	1,87±0,54	3,92±0,67	1,47±0,39	2,45±0,51	3,92±0,67	0,96±0,25 *	2,96±0,52

p – по сравнению с исходным значением:

* - $p < 0,05$; **

- $p < 0,01$;

*** - $p < 0,001$.

Таблица 26.2

Динамика интенсивности кариеса зубов с очаговой деминерализацией у спортсменов в возрастной группе от 17 лет до 21 года

Возраст (лет)	Количество спортсменов	Интенсивность кариеса зубов					
		Исходное состояние			Через 1 год		
		КПУ(з)	К	П	КПУ(з)	К	П
17	19	3,31±0,(M±m6 2)	1,91±0,(M±m4 6)	1(,4±0,M±m5 9)	3,40±0,(M±m6 1)	1,19±0,(M±m2 7)	2,20±0,(M±m 6) 1
18	17	3,46±0,54	1,73±0,63	1,63±0,66	3,75±0,80	1,32±0,52	2,33±0,65
19	16	4,60±0,82	2,63±0,61	1,97±0,57	4,68±0,82	2,05±0,51	2,63±0,54
20	17	3,83±0,69	1,96±0,34	1,87±0,52	4,01±0,67	0,96±0,25	3,05±0,65
21	17	3,92±0,67	2,05±0,36	1,87±0,54	3,92±0,67	0,60±0* ,25 *	3,32±0,52

p – по сравнению с исходным значением:

* - $p < 0,05$;

** - $p < 0,01$;

*** - $p < 0,001$

Таблица 27.1

Динамика интенсивности кариеса поверхностей у спортсменов с очаговой деминерализацией в возрастной группе от 17 лет до 21 года

Возраст (лет)	сп орт во см ол ен К ов	Интенсивность кариеса поверхностей.								
		Исходное состояние			Через 8 недель			Через 6 месяцев		
		КПУ(п) (M±m)	К(п) (M±m)	П(п) (M±m)	КПУ(п) (M±m)	К(п) (M±m)	П(п) (M±m)	КПУ(п) (M±m)	К(п) (M±m)	П(п) (M±m)
17	19	3,53±0,65	2,12±0,54	1,41±0,59	3,60±0,68	1,48±0,33	2,12±0,64	3,71±0,65	1,43±0,30*	2,98±0,61
18	17	3,92±0,94	2,05±0,73	1,87±0,74	4,02±0,94	1,55±0,55	2,47±0,85	4,14±0,97	1,45±0,56*	2,69±0,80
19	16	5,77±1,14	3,22±0,80	2,55±0,75	5,85±1,14	2,97±0,83	2,88±0,75	5,89±1,13	2,77±0,70**	3,12±0,72
20	17	4,28±0,80	2,14±0,37	2,14±0,61	4,28±0,80	1,68±0,28	2,60±0,79	4,46±0,77	1,42±0,29 *	3,04±0,79
21	17	4,28±0,77	2,14±0,39	2,14±0,59	4,28±0,77	1,60±0,43	2,68±0,59	4,33±0,76	1,10±0,25 ***	3,22±0,59

p – по сравнению с исходным значением:

* - $p < 0,05$;

** - $p < 0,01$;

*** - $p < 0,001$

Таблица 27.2

Динамика интенсивности кариеса поверхностей у спортсменов с очаговой деминерализацией в возрастной группе от 17 лет до 21 года

Возраст (лет)	сп орт во Кол л с м ен ов	Интенсивность кариеса поверхностей.					
		Исходное состояние			Через 1 год		
		КПУ(п) (M±m)	К(п) (M±m)	П(п) (M±m)	КПУ(п) (M±m)	К(п) (M±m)	П(п) (M±m)
17	19	3,53±0,65	2,12±0,54	1,41±0,59	3,81±0,65	1,33±0,30	2,48±0,61
18	17	3,92±0,94	2,05±0,73	1,87±0,74	4,37±0,97	1,41±0,56	2,96±0,80
19	16	5,77±1,14	3,22±0,80	2,55±0,75	5,93±1,13	2,55±0,70	3,38±0,72
20	17	4,28±0,80	2,14±0,37	2,14±0,61	4,65±0,77	1,14±0,29 *	3,51±0,79
21	17	4,28±0,77	2,14±0,39	2,14±0,59	4,37±0,76	0,60±0,25 **	3,77±0,59

p – по сравнению с исходным значением:

* - $p < 0,05$;

** - $p < 0,01$;

*** - $p < 0,001$

В возрастной группе 17 лет средняя интенсивность кариеса зубов через 8 недель составила $3,31 \pm 0,62$, в структуре КПУ преобладал компонент «П» – $1,91 \pm 0,62$, а значение компонента «К» снизилось в 1,4 раза до показателя $1,4 \pm 0,31$ (Таблица 26.1). Спустя 6 месяцев средняя интенсивность кариеса составила $3,34 \pm 0,61$, значение «П» – $1,95 \pm 0,61$, а значение «К» снизилось в 1,5 раза до показателя $1,24 \pm 0,27$ (Таблица 26.1). По истечении 1 года среднее значение компонента «П» увеличилось до $2,20 \pm 0,61$, а «К» снизилось в 1,6 раза до показателя $1,19 \pm 0,27$ (Таблица 26.2). Интенсивность кариеса поверхностей по индексу КПУ(п) через 8 недель увеличилась до $3,50 \pm 0,68$ (Таблица 27.1); среднее значение компонента «К(п)» снизилось до $1,48 \pm 0,33$, тогда как «П(п)» увеличилось до $2,12 \pm 0,64$. Спустя 6 месяцев величина индекса КПУ(п) составила $3,71 \pm 0,65$, среднее значение компонента «К(п)» снизилось до $1,43 \pm 0,30$, тогда как «П(п)» увеличилось до $2,98 \pm 0,61$. По истечении 1 года величина индекса КПУ(п) была равна $3,81 \pm 0,65$, компонента «К(п)» – $1,33 \pm 0,30$, «П(п)» – $2,48 \pm 0,61$ (Таблица 27.2).

У спортсменов в возрасте 18 лет через 8 недель исследования средний показатель интенсивности кариеса зубов изменился по сравнению с исходными данными и составил $3,56 \pm 0,54$, и, как следствие, произошло снижение средних значений компонента «К» в 1,2 раза до показателя $1,46 \pm 0,51$ и увеличение «П» в 1,3 раза до показателей $2,1 \pm 0,70$ (Таблица 26.1). Спустя 6 месяцев величина индекса КПУ(п) составила $3,65 \pm 0,80$, среднее значение компонента «К(п)» снизилось в 1,3 раза до $1,45 \pm 0,52$, тогда как «П(п)» – увеличилось в 1,4 раза до показателя $2,29 \pm 0,65$ (Таблица 27.2). По истечении 1 года значение индекса КПУ возросло до $3,75 \pm 0,80$. Кроме того, зафиксировано уменьшение среднего количества числа зубов до $1,32 \pm 0,52$ и увеличение количества пломбированных зубов до $2,33 \pm 0,65$ (в 1,4 раза) по сравнению с данными исходного стоматологического осмотра (Таблица 26.2).

Интенсивность кариеса поверхностей по индексу КПУ(п) в данной возрастной группе через 8 недель изменилась с $3,92 \pm 0,94$ до $4,02 \pm 0,94$; (Таблица

26.1) среднее значение компонента «К(п)» снизилось до $1,55 \pm 0,55$, тогда как «П(п)» увеличилось до $2,47 \pm 0,85$. Спустя 6 месяцев величина индекса КПУ(п) составила $4,14 \pm 0,97$, среднее значение компонента «К(п)» снизилось до $1,45 \pm 0,56$, тогда как «П(п)» увеличилось до $2,69 \pm 0,80$ (Таблица 27.2). По истечении 1 года величина индекса КПУ(п) была равна $4,37 \pm 0,97$, компонента «К(п)» – $1,41 \pm 0,56$, «П(п)» $2,96 \pm 0,80$ (Таблица 27.2).

У спортсменов в возрасте 19 лет через 8 недель при изменениях показателя индекса КПУ ($4,50 \pm 0,82$) величина компонента «К» снизилась в 1,1 раза с $2,63 \pm 0,61$ до $2,43 \pm 0,63$ по сравнению с результатами исходного осмотра. Показатель блока «П» увеличился в 1,2 раза с $1,97 \pm 0,57$ до $2,27 \pm 0,58$. Спустя 6 месяцев величина индекса КПУ(п) составила $4,68 \pm 0,82$, среднее значение компонента «К(п)» снизилось в 1,2 раза до $2,25 \pm 0,51$, тогда как «П(п)» увеличилось в 1,2 раза до показателя $2,35 \pm 0,54$. (Таблица 26.1) По прошествии 1 года после исходного стоматологического обследования величина индекса КПУ не изменилась по сравнению с осмотром в 6 месяцев и составила $4,68 \pm 0,82$, при этом показатели блока «П» достигли уровня $2,63 \pm 0,54$, тогда как значение компонента «К» снизилось в 1,3 раза (до $2,05 \pm 0,51$) (Таблица 26.2).

Значение индекса КПУ(п) у спортсменов в возрасте 19 лет через 8 недель увеличилось до $5,85 \pm 1,14$, среднее количество пломбированных поверхностей – до $2,88 \pm 0,75$, а поверхностей с кариесом снизилось до $2,97 \pm 0,83$. (Таблица 27.2) Спустя 6 месяцев величина индекса КПУ(п) составила $5,89 \pm 1,13$, среднее значение компонента «К(п)» снизилось до $2,77 \pm 0,70$, тогда как «П(п)» увеличилось до $3,12 \pm 0,72$ (Таблица 27.2). Спустя 1 год после начала эксперимента показатель индекса КПУ(п) вырос и стал равен $5,93 \pm 1,13$, показатель блока «П(п)» увеличился в 1,3 раз и стал равен $3,38 \pm 0,72$, а блок «К(п)» также снизился в 1,3 раза и составил $2,55 \pm 0,70$ по сравнению с данными исходного стоматологического осмотра (Таблица 27.2).

В возрастной группе 20 лет показатели индекса КПУ через 8 недель от начала эксперимента остались неизменными и составили $3,83 \pm 0,69$, однако

выявлено снижение значений блока «К» с $2,03 \pm 0,34$ до $1,65 \pm 0,28$ и увеличение показателей блока «П» в 1,2 раза с $1,80 \pm 0,52$ до $2,18 \pm 0,64$ (Таблица 26.1). Спустя 6 месяцев величина индекса КПУ(п) составила $4,01 \pm 0,67$, среднее значение компонента «К(п)» снизилось в 1,5 раза до показателя $1,35 \pm 0,25$, тогда как «П(п)» увеличилось в 1,4 раза до показателя $2,68 \pm 0,65$ (Таблица 26.1). По истечении 1 года интенсивность кариеса зубов также не изменилась и составила значение равное $4,01 \pm 0,67$, произошло перераспределение в сторону увеличения компонентов блока «П» до $3,05 \pm 0,65$ и достоверного снижения значений компонента блока «К» ровно в 2 раза (до $0,95 \pm 0,25$) (Таблица 26.2).

В возрасте 21 года через 8 недель, 6 месяцев и спустя 1 год показатель индекса КПУ оставался стабильным ($3,92 \pm 0,67$). Произошло снижение средних значений компонента «К» в 1,4 раза – с $2,05 \pm 0,36$ до $1,47 \pm 0,39$ и увеличение компонента «П» – с $1,87 \pm 0,54$ до $2,45 \pm 0,51$ (Таблица 26.1). Спустя 6 месяцев величина индекса КПУ(п) не изменилась и среднее значение компонента «К(п)» снизилось в 2,1 раза до показателя $0,96 \pm 0,25$, компоненты блока «П(п)» увеличились в 1,6 раза до показателя $2,96 \pm 0,52$ (Таблица 26.1). По истечении 1 года значение компонента «П» возросло в 1,8 раза и достигло $3,32 \pm 0,52$, тогда как значение компонента «К» снизилось до $0,60 \pm 0,25$.

Значение индекса КПУ(п) через 8 недель с момента начала эксперимента не изменилось и составило $4,28 \pm 0,77$, соответственно, как и в других возрастных группах установлена тенденция снижения значений компонентов блока «К(п)» ($1,60 \pm 0,43$) и увеличения компонентов блока «П(п)» до $2,68 \pm 0,59$ (Таблица 27.2). Спустя 6 месяцев величина индекса КПУ(п) составила $4,33 \pm 0,76$, следовательно, среднее значение компонента блока «К(п)» снизилось до ($p < 0,05$) $1,10 \pm 0,25$, тогда как «П(п)» увеличилось до $3,22 \pm 0,59$ (Таблица 27.2). По истечении 1 года величина индекса КПУ(п) возросла до $4,37 \pm 0,76$, соответственно, компонента блока «П(п)» – до $3,77 \pm 0,59$, а среднее значение компонента «К(п)» снизилось до $0,60 \pm 0,25$.

Таким образом, информация, полученная вследствие проведения комплекса лечебно-профилактических мероприятий, направленных на коррекцию стоматологического статуса спортсменов профессиональных спортивных клубов в возрасте от 17 лет до 21 года, свидетельствует о свершившемся перераспределении компонентов комплекса индексов интенсивности кариеса зубов (КПУ) и поверхностей (КПУп) в сторону увеличения количества запломбированных зубов и поверхностей, а также снижения количества зубов и поверхностей, имеющих кариозные полости, тем самым улучшая стоматологическое здоровье спортсменов.

3.3 Динамика гигиенического состояния полости рта у спортсменов с очагами деминерализации эмали в возрастной группе от 17 лет до 21 года

При оценке гигиенического состояния полости рта по комплексу индексов при исходном стоматологическом осмотре установлено, что у спортсменов в экспериментальной группе 1 среднее значение индексов соответствовало неудовлетворительному уровню гигиены (Таблица 28.1 и 28.2, Рис. 15).

В контрольной группе 2 гигиенический уровень полости рта тоже был неудовлетворительным.

Таблица 28.1

Исходное гигиеническое состояние полости рта у спортсменов различной профессиональной направленности с очагами деминерализации в возрастной группе от 17 лет до 21 года

Группы	Название индексов			
	Индекс ОНI-S	индекс Силнесс-Лоэ	Индекс РМА в модификации Parma	Индекс кровоточивости Мюллемана - Коуэла
Исследуемая группа 1	2,06±0,11	2,48±0,53	34,72±8,08	2,35±0,60
Контрольная группа 2	2,07±0,09	2,38±0,50	32,72±6,28	2,29±0,60
Среднее значение индекса	2,06±0,1	2,43±0,51	33,72±7,18	2,32±0,60

В экспериментальной группе 1 и контрольной группе 2 в результате комплекса проведенных лечебно-профилактических мероприятий гигиеническое состояние полости рта улучшилось до удовлетворительного уровня. Через 8 недель произошло достоверное снижение показателей индексов эффективности гигиены полости рта (Таблица 28.2).

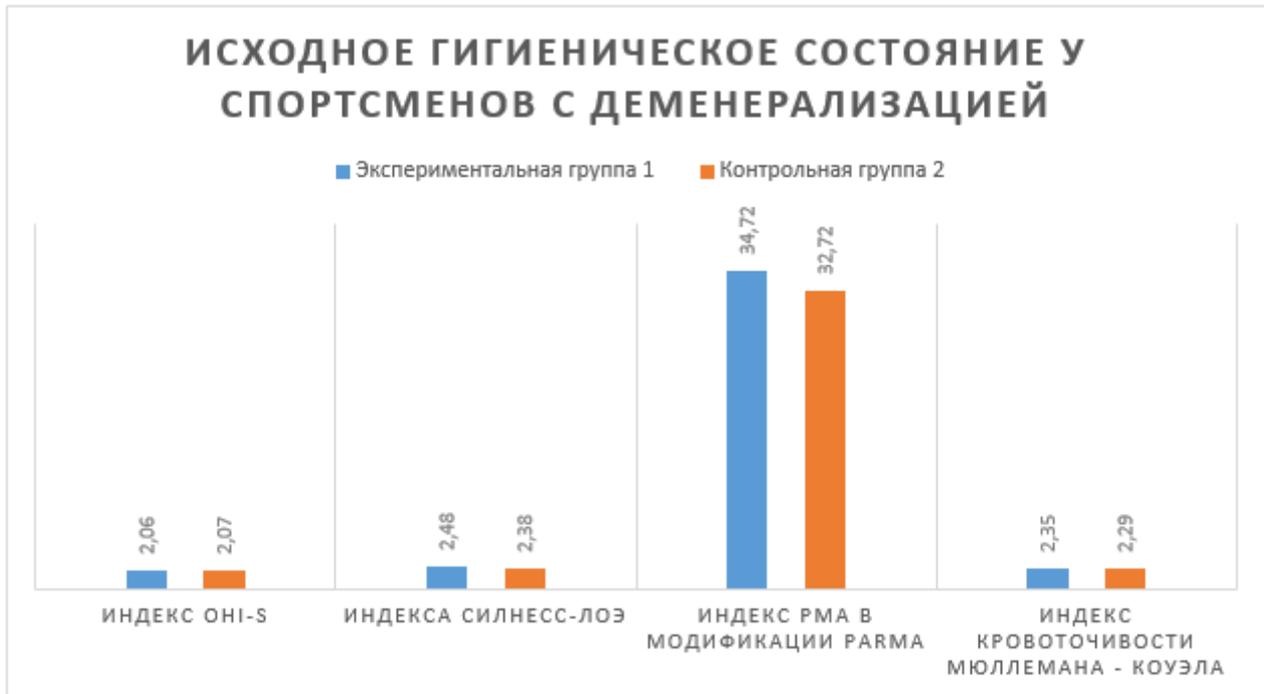


Рис. 17. Исходное состояние гигиены полости рта у спортсменов в возрастной группе от 17 лет до 21 года с очаговой деминерализацией

В экспериментальной группе 1 и контрольной группе 2 в результате комплекса проведенных лечебно-профилактических мероприятий гигиеническое состояние полости рта улучшилось до удовлетворительного уровня в 8 недель и 6 месяцев. При этом через 12 месяцев после начала эксперимента гигиеническое состояние полости рта у обследованных спортсменов в экспериментальной группе показало статическое развитие, но осталось в пределах верхней границы удовлетворительного показателя в отличие от показателей того же комплекса индексов гигиены в контрольной группе, которые соответствовали неудовлетворительной гигиене полости рта.

Таблица 28.2

Динамика гигиенического состояния полости рта у спортсменов различной профессиональной направленности с очагами деминерализации в возрастной группе от 17 лет до 21 года через 8 недель, 6 месяцев и 1 год после начала эксперимента

	Название индекса	Группа 1	Группа 2
8 недель	Индекс ОНІ-S	1,42±0,11 **	1,52±0,05**
	индекс Силнесс-Лоэ	1,50±0,20 ***	1,54±0,20 ***
	Индекс РМА в модификации Рагга	10,0±3,14 **	12,40±4,04 **
	Индекс кровоточивости Мюллемана - Коуэла	1,00±0,30**	1,01±0,30**
6 месяцев	Индекс ОНІ-S	1,49±0,07 **	1,59±0,05**
	индекс Силнесс-Лоэ	1,72±0,22 ***	1,80±0,25**
	Индекс РМА в модификации Рагга	14,0±4,14**	15,40±4,04**
	Индекс кровоточивости Мюллемана - Коуэла	1,16±0,30**	1,21±0,30**
1 год	Индекс ОНІ-S	1,55±0,09 *	1,66±0,08 *
	индекс Силнесс-Лоэ	2,0±0,25 *	2,07±0,30 **
	Индекс РМА в модификации Рагга	17,0±5,19*	18,40±6,04*
	Индекс кровоточивости Мюллемана - Коуэла	1,35±0,30**	1,81±0,30**

* - $p < 0,05$ (по сравнению с исходным значением);

** - $p < 0,01$;

*** - $p < 0,001$

Через 8 недель произошло достоверное снижение показателей индексов эффективности гигиены полости рта в экспериментальной группе 1: индекс ОНІ-S снизился с $2,06 \pm 0,11$ до $1,42 \pm 0,11$ ($p < 0,01$); индекс Силнесс-Лоэ снизился с $2,38 \pm 0,50$ до $1,50 \pm 0,20$ ($p < 0,001$); индекс РМА в модификации Parma снизился с $32,72 \pm 6,28$ до $15,0 \pm 3,14$ ($p < 0,01$); индекс кровоточивости Мюллемана – Коуэла также показал хорошую положительную динамику и снизился с показателя $2,29 \pm 0,60$ до $1,00 \pm 0,30$ ($p < 0,01$), что соответствовало легкому воспалению десны (Таблица 28.2; Рисунок 17).

В контрольной группе 2 через 8 недель после начала эксперимента показатели эффективности гигиены полости рта также свидетельствовали о положительной динамике и демонстрировали снижение. Индекс ОНІ-S снизился с $2,07 \pm 0,09$ до $1,52 \pm 0,05$ ($p < 0,01$); индекс Силнесс-Лоэ снизился с $2,48 \pm 0,53$ до $1,54 \pm 0,20$ ($p < 0,001$); индекс РМА в модификации Parma снизился с $34,72 \pm 8,08$ до $16,40 \pm 4,04$ ($p < 0,01$); индекс кровоточивости Мюллемана – Коуэла тоже показал хорошую положительную динамику и снизился с показателя $2,35 \pm 0,60$ до $1,01 \pm 0,30$ ($p < 0,01$), что характеризовалось как легкое воспаление десны (Таблица 28.2).

Через 6 месяцев мы достоверно отмечаем незначительное ухудшение гигиенического состояния полости рта в обеих группах относительно проверки в 8 недель, но значение индексов лежат в границах удовлетворительного показателя. В экспериментальной группе динамика индексов была следующая: индекс ОНІ-S снизился по сравнению с исходными данными, но незначительно увеличился до показателя в $1,72 \pm 0,22$ ($p < 0,001$) относительно полученных данных в 8 недель; индекс Силнесс-Лоэ также показал положительную динамику, снизившись до значений $1,80 \pm 0,25$ ($p < 0,01$); индекс РМА в модификации Parma снизился с $34,72 \pm 8,08$ до $18,40 \pm 4,04$ ($p < 0,01$); индекс кровоточивости Мюллемана – Коуэла тоже показал хорошую положительную динамику и снизился с показателя $2,35 \pm 0,60$ до $1,18 \pm 0,30$ ($p < 0,01$) (Таблица 28.2).

Через 1 год можем декларировать статистику роста показателей исследуемых индексов в обеих группах, но, несмотря на частичный регресс показателей гигиены полости рта, индексы представили положительную динамику относительно начального осмотра при первичном обращении. Индекс ОНI-S составил $1,55 \pm 0,09$ ($p < 0,05$) и $1,66 \pm 0,08$ ($p < 0,05$) соответственно, что представляло собой верхнюю границу удовлетворительного уровня гигиены полости рта (Рисунок 18 и 19). За время проведения эксперимента индекс Силнесс-Лоэ показал значения $2,0 \pm 0,25$ ($p < 0,05$) и $2,07 \pm 0,30$ ($p < 0,05$) соответственно; итоговые показатели индекса РМА в модификации Parma имели значение равные $17,0 \pm 5,19$ ($p < 0,05$) и $18,40 \pm 6,04$ ($p < 0,05$) соответственно; индекс кровоточивости Мюллемана – Коуэла при последнем осмотре показал среднюю кровоточивость зубодесневой борозды у обследованных спортсменов, а величина индекса в обеих группах установилась на отметке в $1,35 \pm 0,30$ ($p < 0,01$) и $1,81 \pm 0,30$ ($p < 0,01$) (Таблица 28.2).



Рис. 18. Показатели комплекса индексов гигиены в контрольной группе через 8 недель, 6 месяцев и 1 год

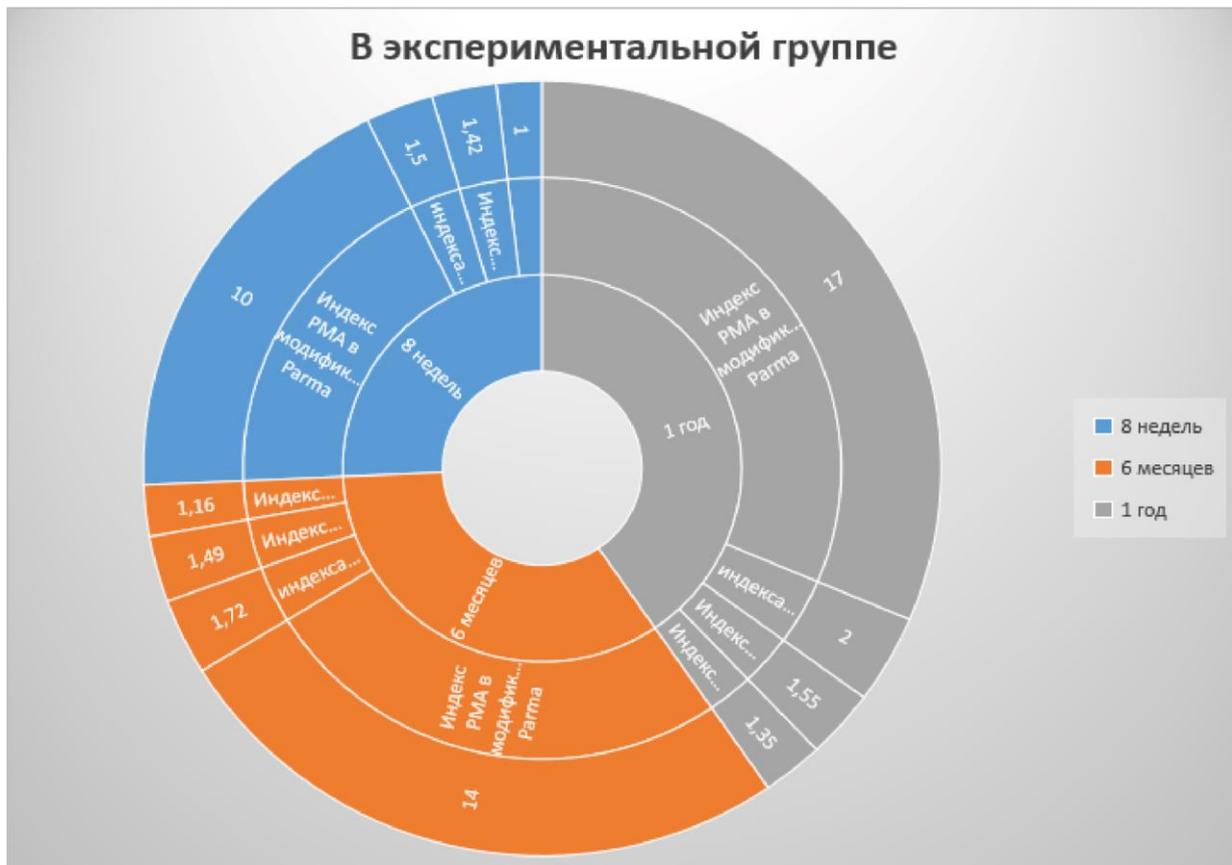


Рис.19. Показатели комплекса гигиены в экспериментальной группе через 8 недель, 6 месяцев и 1 год

3.4 Микробиологическое состояние полости рта у спортсменов с кариесом эмали в стадии меловидного пятна

3.4.1 Видовой состав микрофлоры очага деминерализации перед проведением манипуляций

В таблице 29 представлен видовой состав микрофлоры, полученной с поверхности эмали зуба, подверженного кариесу в стадии меловидного пятна до начала лечения, а также удельный вес каждого вида микроорганизма от общего бактериального обсеменения.

Таблица 29

Видовой состав микрофлоры полости рта до проведения профессиональной гигиены

Микроорганизмы	Частота обнаружения в ротовой жидкости, %	Частота обнаружения в зубном налете	Количество микроорганизмов, обнаруженных в очаге поражения	Удельный вес микрофлоры
1. <i>S. Mutans</i>	100	100	$1,5 \times 10^5$	19,9%
2. <i>S. salivarius</i>	100	100	1×10^7	15,1%
3. <i>S. Mitis</i>	100	100	1×10^4	6,5%
4. <i>S. epidermidis</i>	95	100	1×10^5	8,7%
5. Лактобактерии	90	100	1×10^4	6,5%
6. Стафилококки	80	75	1×10^4	10,8%
8. Вейллонеллы	100	90	1×10^8	4,3%
9. Пептострептококки	100	85	1×10^7	4,3%
11. Фузобактерии	75	20	1×10^3	2,3%
12. <i>Neisseria flavescens</i>	100	6	1×10^7	4,5%
13. <i>Neisseria Veilonella</i>	100	5	1×10^5	4,1%
14. <i>Neisseria macacae</i>	100	6	1×10^5	3%
15. <i>Haemophilus parainfluenzae</i> (Blac)	90	100	1×10^7	5,7%
16. <i>Haemophilus haemolyticus</i>	80	100	1×10^5	4,3%

3.4.2 Динамика микрофлоры с поверхности зуба, пораженного кариесом в стадии меловидного пятна, в комплексе лечебно-профилактических мероприятий с применением озонотерапии и без применения орошения озоновоздушной смесью

В таблице 30 представлен видовой состав микроорганизмов после стандартной обработки антисептиками и обработки озоновоздушной смесью, а также удельный вес вида микроорганизма от общего бактериального обсеменения поверхности. Сравнительные данные по высеваемости микроорганизмов представлены в таблице 29.

Таким образом, анализируя данные таблицы 30 и 31, можно сделать вывод, что озон обладает ярко выраженным бактерицидным эффектом по отношению к большинству видов микроорганизмов обнаруженной микрофлоры. Наибольшей резистентностью обладают бактероиды и фузобактерии, однако при дальнейшем высеивании и выделении чистой культуры их роста не обнаруживалось, что свидетельствует об их крайне низкой вирулентности. Мы взяли за критерий оценки рост микроорганизмов на II секторе по Gould, так как по литературным данным, именно в этом состоянии микроорганизмы еще способны вегетировать в естественных условиях на поверхности эмали, что может привести к снижению эффективности лечения.

Таким образом, мы можем судить о благоприятном воздействии озоновоздушной смеси на кариесогенную микрофлору и, как следствие, прогнозировать положительный результат реминерализации при лечении кариеса в стадии белого пятна.

Таблица 30

Сравнительные данные по высеваемости микроорганизмов после традиционной профессиональной гигиены с применением растворов антисептиков и дополнительной озонотерапии

Микроорганизмы	Количество микроорганизмов	Удельный вес микрофлоры	Стандартная обработка		Prozone
			Группа 1 Контрольная группа	Группа 2 Негативный контроль	
<i>S. Mutans</i>	1×10^5	19,9%	1×10^4	1×10^4	Нет роста
<i>S. salivarius</i>	1×10^7	15,1%	1×10^6	1×10^6	Нет роста
<i>S. Mitis</i>	1×10^4	6,5%	1×10^3	1×10^3	Нет роста
<i>S. epidermidis</i>	1×10^5	8,7%	1×10^4	1×10^4	Нет роста
Лактобактерии	1×10^4	6,5%	1×10^3	1×10^3	Нет роста
Стафилококки	1×10^4	10,8%	1×10^3	1×10^3	Нет роста
Вейллонеллы	1×10^8	4,3%	1×10^6	1×10^6	Нет роста
Пептострептококки	1×10^7	4,3%	1×10^5	1×10^5	-*
Фузобактерии	1×10^3	2,3%	1×10^2	1×10^2	±*
<i>Neisseria flavescens</i>	1×10^7	4,5%	1×10^5	1×10^5	Нет роста
<i>Neisseria Veilonella</i>	1×10^5	4,1%	1×10^4	1×10^4	Нет роста
<i>Neisseria macacae</i>	1×10^5	3%	1×10^4	1×10^4	Нет роста
<i>Haemophilus parainfluenzae</i> (Blac)	1×10^7	5,7%	1×10^6	1×10^6	Нет роста
<i>Haemophilus haemolyticus</i>	1×10^5	4,3%	1×10^4	1×10^4	Нет роста

Таблица 31

Сравнительные данные по высеваемости микроорганизмов после традиционной профессиональной гигиены с применением растворов антисептиков и дополнительной озонотерапии (КОЕ/сектор II)

Вид микроорганизма	Методика обработки	
	Non Prozone	Prozone
1. S. Mutans	20-30	Нет роста
2. S. Salivarius	100-150	Нет роста
3. S. Mitis	20-30	Нет роста
4. S. Epidermidis	10-20	Нет роста
5. Лактобактерии	Очень много	Нет роста
6. Стафилококки	20-30	Нет роста
7. Вейллонеллы	8-20	Нет роста
8. Peptostreptococcus	Очень много	Нет роста
9. Фузобактерии	10-20	Нет роста
10. Neisseria flavescens	20-30	Нет роста
11. Neisseria Veilonella	20-30	Нет роста
12. Neisseria macacae	20-30	Нет роста
13. Haemophilus parainfluenzae (Blac)	10-30	Нет роста
14. Haemophilus haemolyticus	10-30	Нет роста

3.5 Результаты корреляционного анализа взаимосвязей между показателями стоматологического статуса обследованных спортсменов

Для выявления взаимосвязи показателей стоматологического статуса выполнен корреляционный анализ, характеризующий взаимосвязи между

показателями интенсивности кариеса зубов и кариеса поверхностей, гигиеническим состоянием полости рта, количеством очагов начального кариеса и интенсивностью их окрашивания в экспериментальной группе и группе сравнения.

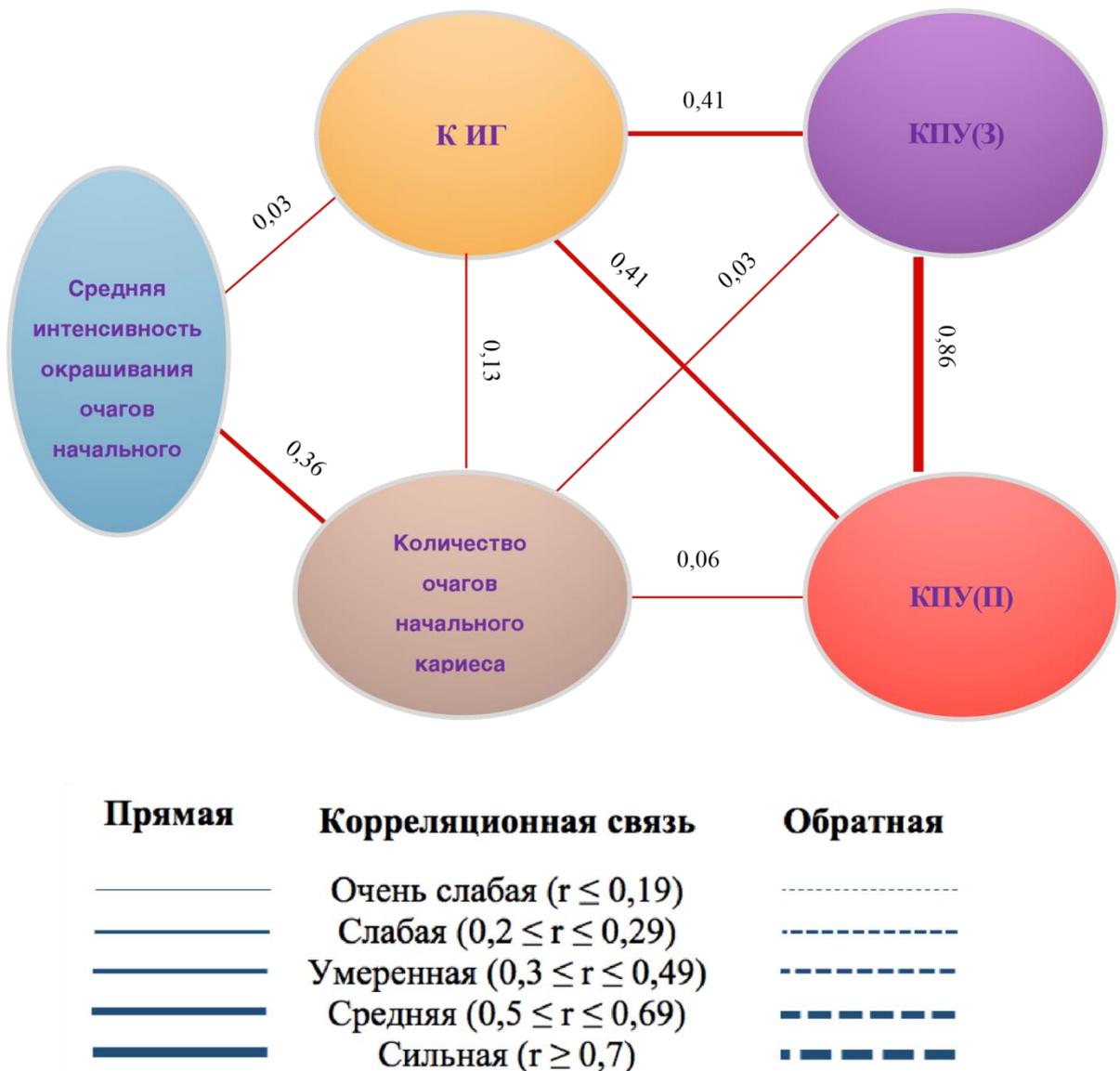


Рис. 20. Корреляционные взаимосвязи между исходными показателями стоматологического статуса у спортсменов различной профессиональной направленности

Корреляционный анализ между показателями исходного стоматологического статуса всех спортсменов, имеющих очаги кариеса эмали в стадии меловидного пятна, указывал на то, что имеется сильная связь между

показателями интенсивности кариеса зубов и кариеса поверхностей ($r=0,86$); умеренная – между КПУ(з), КПУ(п) и показателем комплекса индексов гигиены полости рта и воспаления пародонта ($r=0,41$ и $r=0,41$ соответственно), а также между интенсивностью окрашивания и количеством очагов начального кариеса ($r=0,36$) (Рис. 20).

При рассмотрении корреляционной зависимости параметров исходного стоматологического осмотра в экспериментальной группе наиболее сильная связь, как и полагалось, была обнаружена между показателями КПУ(з) и КПУ(п) ($r=0,99$) (Рис. 21).

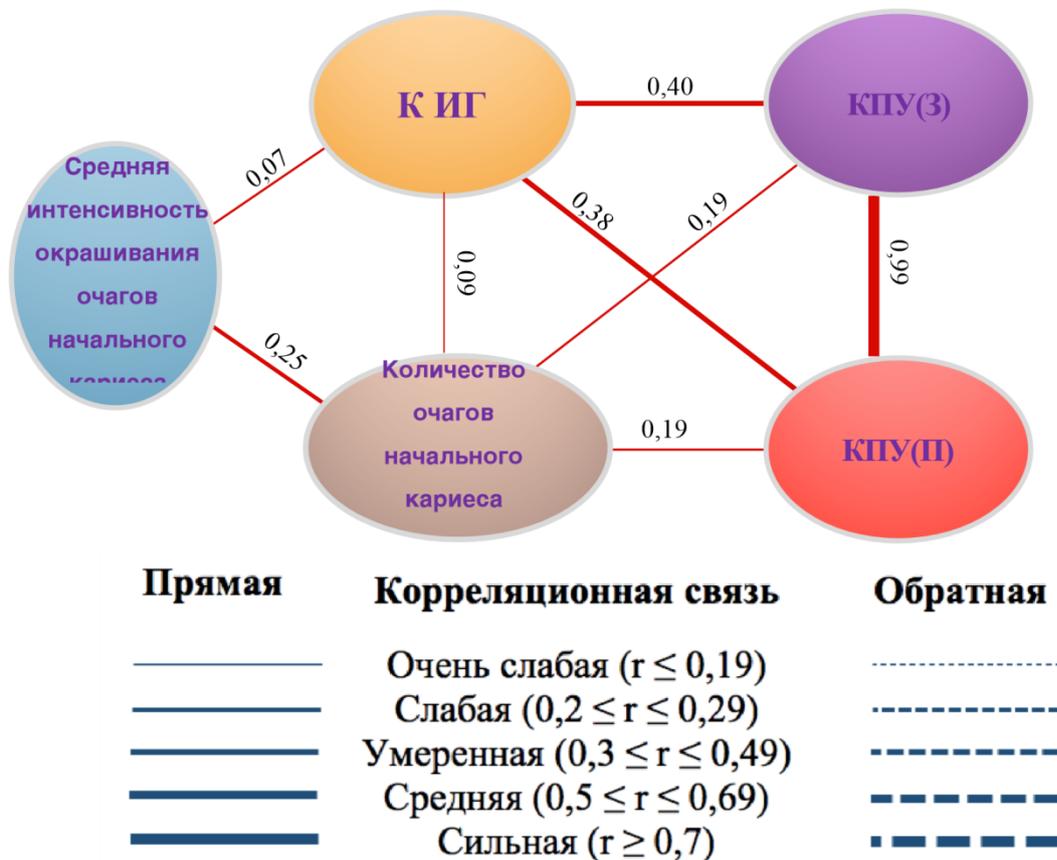


Рис. 21. Корреляционные взаимосвязи между исходными показателями стоматологического статуса у спортсменов исследуемой группы

Прямая умеренная взаимосвязь выявлена между значением гигиенического состояния полости рта и интенсивностью кариеса зубов ($r=0,40$) и поверхностей

($r=0,38$); слабая взаимосвязь выявлялась между показателями средней интенсивности окрашивания очаговой деминерализации эмали и количеством очагов начального кариеса ($r=0,25$).

В контрольной группе сильную прямую взаимосвязь отмечали между показателями КПУ(з) и КПУ(п) ($r=0,94$). Наряду с этим, установлена прямая умеренная взаимосвязь между количеством и средней интенсивностью окрашивания очагов начального кариеса ($r=0,31$), а также между значениями индекса гигиены РНР и интенсивности кариеса поверхностей ($r=0,30$). Слабая прямая корреляционная зависимость обнаружена между показателями гигиены полости рта и количеством очагов начального кариеса ($r=0,23$), а также между значениями комплекса индексов гигиены и КПУ(з) ($r=0,26$) (Рис. 22).

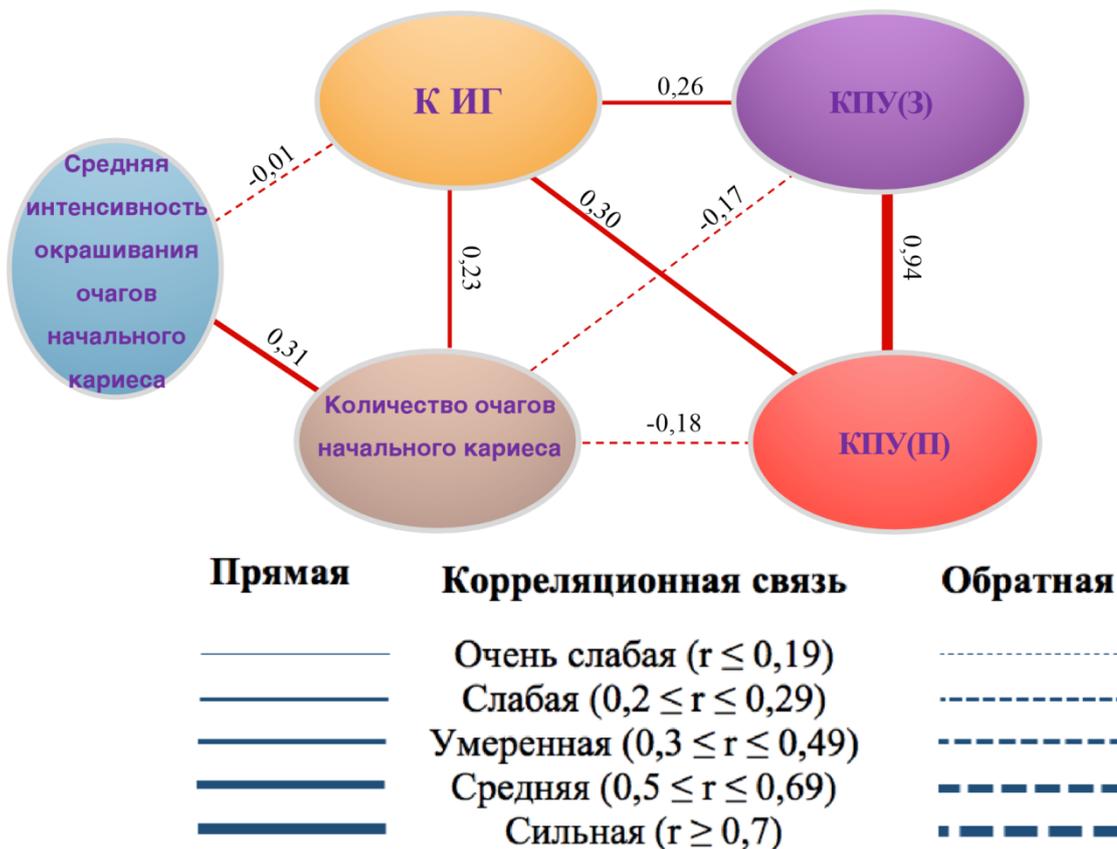


Рис. 22. Корреляционные взаимосвязи между исходными показателями стоматологического статуса у спортсменов контрольной группы

При изучении корреляционной связи основных стоматологических показателей по итогам осмотра, проведенного через 1 год после окончания эксперимента, установлено наличие слабой прямой зависимости между значением индексов гигиены полости рта вместе с пародонтальными индексами и относительно средней интенсивностью окрашивания очагов деминерализации ($r=0,24$). Так же, как и при исходном стоматологическом осмотре, наиболее сильная связь выявлена между показателями интенсивности кариеса зубов и поверхностей ($r=0,93$) (Рис. 23).



Рис. 23. Корреляционные взаимосвязи между показателями стоматологического статуса у спортсменов через 1 год после курса реминерализующей терапии

В экспериментальной группе проведение курса реминерализующей терапии в сочетании с орошением поверхности очагов деминерализации озоновоздушной смесью позволили констатировать положительную динамику в улучшении гигиенического состояния полости рта и обнаружить закономерные изменения показателей стоматологического статуса. В результате выявлена прямая умеренная зависимость между показателем комплекса индексов гигиены полости рта и средней интенсивностью окрашивания очагов начального кариеса ($r=0,34$). Взаимосвязь между количеством очагов кариеса в стадии меловидного пятна и значением индекса КПУ(п) стала слабой прямой ($r=0,24$). При этом, все также сохраняется прямая сильная зависимость ($r=0,96$) между значениями индексов КПУ(з) и КПУ(п) (Рис. 24).

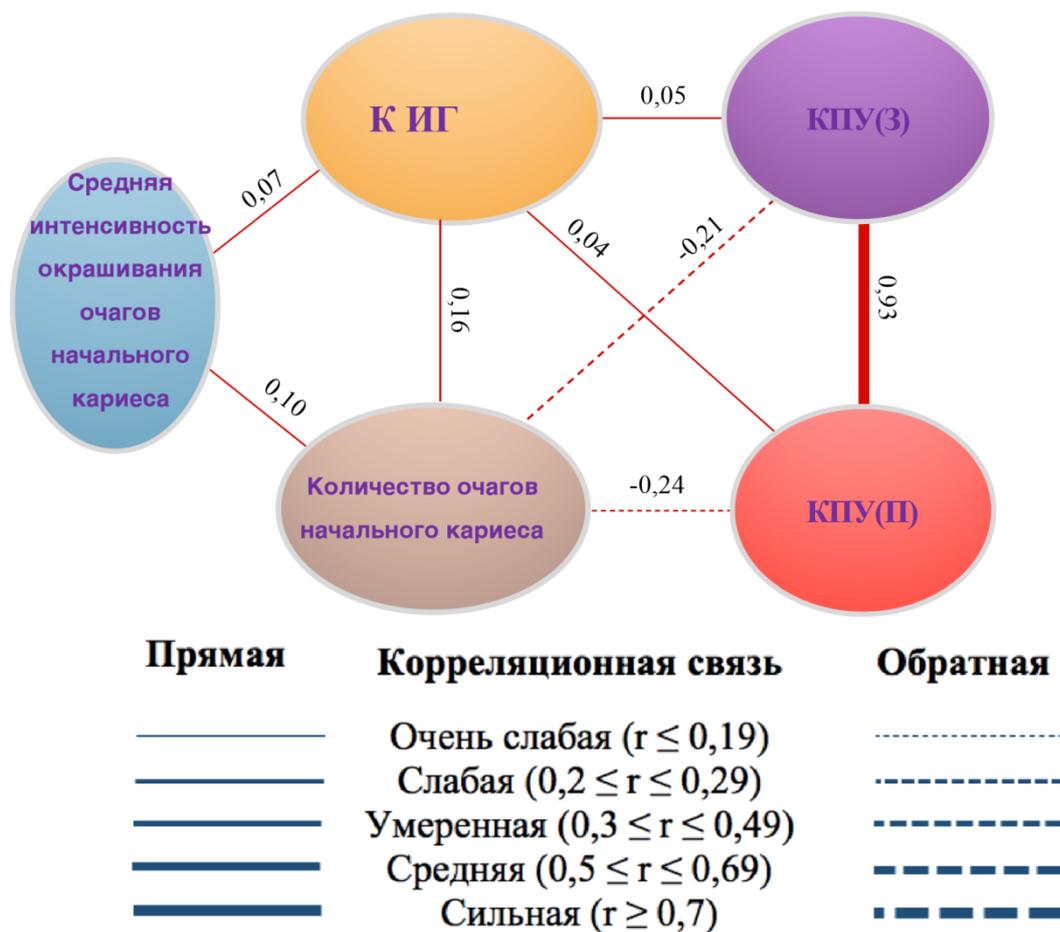


Рис. 24. Корреляционные взаимосвязи между показателями стоматологического статуса у спортсменов группы сравнения через 1 год после курса реминерализующей терапии

При исследовании зависимости между анализируемыми показателями в контрольной группе сравнения по прошествии 1 года после проведения комплекса мер по оказанию лечебно-профилактических мероприятий была установлена сильная прямая взаимосвязь ($r=0,93$) между показателями индекса КПУ(з) и КПУ(п). Обнаружена обратная слабая корреляционная связь между количеством очагов начального кариеса, интенсивностью кариеса зубов ($r=-0,21$) и поверхностей ($r=-0,24$).

Ослабление корреляционной взаимосвязи между изучаемыми стоматологическими показателями через 1 год после проведения комплекса лечебно-профилактических мероприятий истолковывается улучшением гигиенического состояния полости рта у спортивной молодежи и снижением средней интенсивности окрашивания очагов начального кариеса при устойчивых показателях индексов КПУз, КПУп и количества очагов деминерализации эмали.

Следовательно, в результате проведенного анализа декларируемой информации была выявлена сильная прямая корреляционная взаимосвязь между значениями интенсивности кариеса зубов и интенсивности кариеса поверхностей. Умеренная прямая корреляционная взаимосвязь была установлена между значениями комплекса индексов гигиены полости рта и интенсивности кариеса зубов и поверхностей. Выявлена основательная зависимость между значением комплекса индексов гигиены полости рта, количеством очагов начального кариеса и средней интенсивностью окрашивания очагов деминерализации эмали. При этом взаимосвязь между комплексом индексов гигиены полости рта вместе с пародонтальными индексами и средней интенсивностью окрашивания очагов начального кариеса в основной группе, в которой применение реминерализующих средств сочетали с озонотерапией, была сильнее, чем в контрольной группе ($r=0,41$ и $r=0,11$).

ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Кариес зубов все еще остается актуальной проблемой в стоматологии как в нашей стране, так и за рубежом (Боровский Е.В., 2005; Авраамова О.Г. и др., 2006; Леонтьев В.К., 2006; Кузьмина Э.М., 1995, 2007, 2009; Леус П.А., 2008; Hashizume L.N. et al., 2006; Ercan E et al., 2008).

Согласно результатам проведенных эпидемиологических исследований, кариес зубов является самым распространенным стоматологическим заболеванием, поражающим все возрастные группы населения Российской Федерации (Кузьмина Э.М. и др., 1999, 2009; Кузьмина И.Н., 2013).

В настоящее время зафиксирована тенденция роста заболеваемости кариесом в развивающихся странах преимущественно за счет увеличения заболеваемости среди детей и подростков. (Арсенина О.И., Кабачек М.В., 2003; Воронин В.А., Оспанова Г.Б., 2003; Рабинович С.А., 2003). Так, распространенность кариеса у 16-18-летних подростков Великобритании увеличилась с 36 до 53% с 1993 по 2003 гг. (Chadwick B.L., 2006). В Норвегии с 1985 по 2004 гг. у подростков в возрасте 18 лет распространенность кариеса достигла 91% (Haugejorden O., 2006). По данным Н.Б. Кялбаускене (1983), распространенность кариозного процесса у 12-17-летних подростков Литвы составляла 82-98 %, а у подростков в Италии – 100% (Ferro R., 2007).

В ходе проведенного нами стоматологического обследования 500 спортсменов в возрастной группе от 17 лет до 21 года, постоянно проживающих в г. Москве, было выявлено увеличение с возрастом показателей интенсивности и распространенности кариеса зубов, что согласуется с данными других авторов (Кузьмина Э.М., 1999, 2009; Зырянов Б.Н., 2001; Борчалинская К.К., 2003; Гарифуллина А.Ж., 2006; Сунцов В.Г., Дистель В.А., Леонтьев В.К., 2009; Кузьмина И.Н., 2013).

Так, распространенность кариеса зубов у обследованных спортсменов достигла 90% в исследуемой группе и варьировала от 77,0% до 90,0% при средней

интенсивности – $5,7 \pm 0,8$. В возрастной группе 17 лет была выявлена распространенность кариеса, составившая 77,0% при средней интенсивности кариеса зубов $2,72 \pm 0,27$. У 18-летних спортсменов распространенность кариеса составила 79,4%, при интенсивности равной $3,26 \pm 0,32$. У спортсменов в возрасте 19 лет распространенность кариеса была равна 81,3%, а интенсивность – $3,54 \pm 0,32$. Данные стоматологического осмотра 20-летних спортсменов показали дальнейший рост распространенности кариеса зубов до 82,2%, интенсивность кариеса зубов увеличилась до $3,63 \pm 0,32$. Показатели стоматологического здоровья у спортсменов в возрасте 21 года выявили распространенность кариеса зубов равные 84,9%, при интенсивности – $3,72 \pm 0,32$. Стоит также отметить, что при этом во всех возрастных группах обследуемых спортсменов преобладал компонент «К» в структуре индекса КПУ(з).

Заслуживает внимания тот факт, что, полученные нами результаты по итогам проведенного стоматологического осмотра, оказались существенно выше данных, зарегистрированных при проведении эпидемиологического стоматологического обследования населения города Москвы (Кузьмина Э.М., 2009). Согласно результатам второго Национального эпидемиологического обследования населения РФ, проведенного в 2006-2008 гг., уровень распространенности кариеса в 98% был установлен в возрастной группе 35-44 лет. В настоящем исследовании уровень в 90% определялся у лиц в возрасте от 17 лет до 21 года.

Вместе с тем, данные об интенсивности кариеса постоянных зубов у подростков 14-15 лет, полученные в ходе нашего исследования, превышают таковые, описанные в исследовании Б.Ф. Абдусаламовой (2010), где интенсивность кариеса постоянных зубов детей той же возрастной группы была равна $2,4 \pm 0,7$ и на долю компонента кариозных полостей приходилось 50% структуры индекса КПУ.

Таким образом, в результате проведенного исследования выявлен рост заболеваемости кариесом зубов у спортсменов в возрастной группе от 17 лет до 21 года.

В отечественной стоматологии представлены разноречивые сведения о распространенности кариеса эмали в стадии мелового пятна (очаговая деминерализация эмали) у подростков.

М.К. Юсефи (2003) зафиксировал у детей г. Москвы в возрасте 11-14 лет интенсивность и распространенность кариеса эмали в стадии мелового пятна равные $0,62 \pm 0,08$ и 10,5%, у группы лиц в возрасте 15-23 лет данные показатели были равны $0,71 \pm 0,06$ и 8,4% соответственно.

Согласно нашим исследованиям, распространенность кариеса в стадии мелового пятна у спортсменов подросткового возраста 17-18 лет г. Москвы варьировала от 22,3% в 17 лет и 20,8% в 18 лет, имея средний показатель равный 21,55% при среднем количестве пораженных зубов $3,38 \pm 0,58$. У спортсменов же 19, 20 и 21 года, распространенность кариеса выявила показатель равный 16,5% в 19 лет, 19,8% в 20 лет и 20,0% в 21 год соответственно.

По нашим данным, обнаруженные очаги начального кариеса располагались преимущественно в пришеечных областях фронтальной группы зубов (резцы, клыки) и моляров верхней и нижней челюстей, что подтверждает данные В.К. Леонтьева (1978), Т.А. Смирновой (1984) и L.H. Greenwall (2009), которые обнаружили такую же закономерность, что, по всей вероятности, можно объяснить особенностью строения и степенью минерализации зубов, так как указанные участки зубов обладают наименьшей минерализацией и характером питания спортсменов.

Поскольку возрастная группа от 17 лет до 21 года не входит в эпидемическую группу обследования, рекомендованную ВОЗ, то полученные нами данные по распространенности очаговой деминерализации можно сравнить лишь с эпидемической группой детей и подростков от 12 до 15 лет. И эти данные несколько отличаются от результатов, представленных И.В. Чекмезовой в 1983 г.

(30,2%), Т.Н. Каменовой в 2003 г. (26,7%) и Т.Ш. Саакьяном в 2009 г. (32,7%), которые выявили более высокую распространенность начального кариеса у детей в возрасте 12-15 лет. Более низкий уровень распространенности начального кариеса 14-летних детей был зафиксирован в 2003 г. в исследовании М.К. Юсефи (10,5%) и в 1982 г. в исследовании Г.Н. Пахомова (9,9%).

По результатам нашего исследования у 90 спортсменов в возрасте от 17 лет до 21 года, у которых в ходе первичного стоматологического осмотра был выявлен кариес эмали в стадии мелового пятна, также увеличились распространенность и интенсивность кариеса постоянных зубов с возрастом и превалирование в структуре индекса КПУ компонента «К». Так, подробное рассмотрение результатов обследования группы спортсменов с очагами начального кариеса свидетельствует о том, что у 17-18-летних детей распространенность кариеса зубов составляет 85,7% и 90,1% при интенсивности кариеса зубов от $3,31 \pm 0,62$ и $3,46 \pm 0,54$. У подростков в возрасте 19, 20 и 21 года данные значения варьируют в пределах от 91,7% до 100% и составили $4,60 \pm 0,82$, $3,83 \pm 0,69$, и $3,92 \pm 0,67$ соответственно.

Таким образом, установлено значительное повышение показателей кариеса зубов среди спортсменов и спортсменок ($93,5\%$ и $3,82 \pm 0,8$ соответственно), имеющих очаги деминерализации эмали, по сравнению с их коллегами в той же возрастной группе, занятых в тех же спортивных клубах, ($79,9\%$ и $3,2 \pm 0,52$ соответственно) без очагов начального кариеса.

Согласно современной концепции происхождения патогенеза кариозного процесса выделяют 4 основных фактора его появления: присутствие кариесогенной микрофлоры, поступление с пищей легкоусвояемых углеводов, снижение кариесрезистентности эмали и время, в течение которого все перечисленные выше факторы оказывают воздействие на поверхность зубов (Лукиных Л.М., 1998; Кузьмина Э.М., 2003; Кузьмина И.Н., 2009; Леонтьев В.К., Пахомов Г.Н., 2006; Allais G., 2008).

Многие авторы ведущую роль в возникновении кариозного процесса отводят кариесогенной микрофлоре полости рта (Леонтьев В.К., 2000; Грохольский А.П. Кодола Н.А., Центило Т.Д, 2000; Максимовский Ю.М. и др., 2002; Гуржий Е.Г., Лукашевич М.Б., 2003; Иванова Е.Н., Петрова. А.М, 2007; Кузьмина И.Н., 2009; Allais G., 2008; Okida R.C. et al., 2008) и, следовательно, одним из основных факторов, способствующих росту интенсивности кариеса зубов, считают неудовлетворительную гигиену полости рта (Levine R.S. et al., 2007; Akarслан Z.Z. et. al., 2008).

В связи с этим, многие исследователи считают, что снизить интенсивность прироста кариозного процесса можно путем рационального гигиенического ухода за полостью рта (Руле Ж.-Ф., Циммер С., 2010; Кузьмина И.Н., 2013).

В настоящем исследовании гигиеническое состояние полости рта мы оценивали по комплексу гигиенических индексов ротовой полости, который выявляет участки преимущественной локализации зубного налета и, по мнению Т.А. Козичевой (1999), является наиболее информативным для оценки зубного налета.

В результате проведенного нами клинического исследования установлено, что при исходном стоматологическом осмотре 500 спортсменов в возрасте от 17 лет до 21 года во всех возрастных группах показатели комплекса индексов гигиены полости рта были неудовлетворительными и, в среднем, индекс ОНI-S составил $2,2 \pm 0,8$, индекс Силнесс-Лоэ был равен $2,81 \pm 0,72$, индекс РМА в модификации Parma показал значение $36,72 \pm 9,18$, индекс кровоточивости Мюллемана-Коуэлла выявил показатель равный $2,33 \pm 0,62$. При этом следует отметить, что у обследуемых спортсменов, имеющих очаговую деминерализацию эмали в виде кариеса в стадии меловидного пятна, среднее значение комплекса индексов гигиены было несколько ниже и установлено на планке в $2,06 \pm 0,1$ (индекс ОНI-S), варьирующей в экспериментальной группе с $2,06 \pm 0,11$ до $2,07 \pm 0,09$ в контрольной группе. Данные индекса Силнесс-Лоэ соответствовали показателю $2,43 \pm 0,51$ и варьировали от $2,48 \pm 0,53$ в экспериментальной группе и

до $2,38 \pm 0,50$ в контрольной группе. Индекс РМА в модификации Parma в среднем своем значении был равен $33,72 \pm 7,18$ и также варьировал в экспериментальной группе от $34,72 \pm 8,08$ и до $32,72 \pm 6,28$ контрольной группы. Информация по индексу кровоточивости Мюллемана-Коуэлла также не стала неожиданностью и продемонстрировала значения ниже, чем в общей группе при первичном осмотре, и была установлена на уровне среднего показателя равного $2,32 \pm 0,60$, при варьировании от значений $2,35 \pm 0,60$ в экспериментальной группе до показателей $2,29 \pm 0,60$ в контрольной группе.

Это несколько противоречит показаниям подобных результатов, полученных группой исследователей Т.А. Козичевой, (1999), А.М. Хамадеевой (2001), Ю.А. Федоровым (2003), А.В. Ковалевской (2005), D.S. Taani и совт. (2003), Б.Ф. Абдусаламовой (2010) и И.Ф. Невдачиной (2011), и сведениям Д.В. Паршина (2006), отметившим, что среди старшеклассников и студентов начальных курсов только 80% юношей и 88% девушек имеют удовлетворительный уровень гигиены полости рта.

Результаты исследований многих авторов свидетельствуют об увеличении количества зубов, пораженных кариесом при ухудшении гигиенического состояния полости рта (Козичева Т.А., 1999; Carounanidy U., Sathyanarayanan R., 2009; Carounanidy U., Sathyanarayanan R., 2009; Pitts N.B., 2009; Twetman S., Fontana M., 2009; Baldani M.H., Brito W.H., Lawder J.A.C. et al., 2010), что также согласуется с результатами нашей работы.

Согласно многочисленным исследованиям, для снижения высокого уровня интенсивности и распространенности кариеса среди молодежи необходимо проведение своевременных профилактических и лечебных мероприятий на самых ранних стадиях заболевания (Кузьмина Э.М, 2001; Максимовский Ю. М., 2002; Кузьмина И.Н., 1996, 2013; Волков Е.А., 2006; Кузьмина И.Н., 2013; Кузнецова Е.А. и др., 2015; Shen P. et. al., 2009).

Одним из самых широко применяемых методов лечения кариеса эмали является реминерализующая терапия, для проведения которой используют

средства, содержащие в своем составе ионы кальция, фосфата и фтора (Леонтьев В.К., 1981; Абрамова Н. Е., 2000; Кузьмина Э.М., 2001; Максимовский Ю.М., 2002; Кисельникова Л. П., 2006, 2010; Волков Е.А., 2006; Кузнецова Е.А., Бень В.Н., 2012; Segura A., Donly K.J., et al., 1997; Greenwall L.H., 2009).

В настоящее время с целью лечения начального кариеса все чаще используют средства, содержащие аморфный фосфат кальция и фосфопептид казеина или суспензию гидроксиапатита Ca^{2+} (Shen P., Cai et al., 2001).

В исследованиях Д.В. Кудаковой (2012) у школьников в возрасте 12-15 лет, использовавших фторидсодержащие зубные пасты и ополаскиватели в течение 8 месяцев, произошло снижение очагов начального кариеса на 7%.

По мнению Т.Н. Жоровой (1989), развитие и течение кариеса в значительной степени зависят от соотношения процессов де- и реминерализации подповерхностного слоя эмали, и направленное использование эффекта реминерализации для повышения резистентности зубных тканей является одним из самых перспективных путей профилактики кариеса в период прорезывания зубов.

По данным В.К. Леонтьева и соавт. (1983), Е.В. Боровского и соавт. (1995,1997), реминерализирующая терапия может привести к полному исчезновению очагов деминерализации, а также к восстановлению естественного блеска эмали или же к уменьшению размера пятна и степени деминерализации эмали.

Благодаря своевременной диагностике кариеса эмали в стадии мелового пятна и вовремя проведенной реминерализирующей терапии (при условии сохранности поверхностного слоя эмали) можно добиться замедления и приостановления дальнейшего развития кариозного процесса (Зеновский В.П., 1984; Briner W.W. et al., 1974; Heifetz S.B., 1982).

Однако при недостаточной асептической обработке очага начального кариеса, содержащего до 90% кислотопродуцирующих и кислотостойких микроорганизмов, в очаге деминерализации сохраняется экологическая ниша для

роста и развития ацидогенных бактерий. Высокая концентрация органических кислот и низкое значение рН в этой зоне деминерализации способствуют быстрому восстановлению качественного и количественного состава микрофлоры, кроме того, кислая среда препятствует реминерализации эмали. Следовательно, уничтожение микроорганизмов, производящих кислоты, будет ускорять процессы реминерализации (Baýsan A, Lynch E., 2005).

Кроме того, проведены исследования по лечению кариеса эмали в стадии мелового пятна асептической обработкой очага поражения различными средствами, например, обработкой хлоргексидином, которая не показала высокой клинической эффективности и, к тому же, окрашивала твердые ткани зуба (Baýsan A., Lynch E., 2005).

При поиске современных и эффективных антибактериальных средств, обладающих выраженным бактерицидным действием, необходимо изучить свойства озона и возможность его более широкого применения в медицине, в частности, в стоматологии.

Благодаря своим химическим свойствам озон обладает широким спектром действия, в том числе выраженным бактерицидным, и является универсальным антисептиком.

По мнению Л.М. Цепова, Н.С. Левченковой, О.В. Ковалевой (2009), прежде всего озон воздействует на плазматические мембраны ДНК и РНК клеток (вирусов) благодаря высокой окислительной способности, вызывая их повреждение и, как следствие, утрату жизнеспособности бактериальной клетки и (или) ее способности к размножению.

По данным В.А. Верхнева, М.И. Романовой (2003) и О.В. Масленникова, К.Н. Конторщиковой (2005), озон может убивать все известные виды как грамположительных, так и грамотрицательных бактерий.

Результаты лабораторных исследований, проведенных К. Даллингер с соавт. (2009) и Е. Johansson и соавт. (2009), подтвердили, что 10 секундное воздействие озона на кариесогенные виды бактерий в чашках Петри с агаром без

присутствия слюны вызывает гибель 92% *Actinomyces naeslundii*, 73% *Lactobacilli casei*, 64% *Streptococcus mutans*, при этом 99% микроорганизмов погибает через 60 секунд воздействия озоном.

В последнее время в стоматологии озон применяют для лечения разнообразных воспалительных процессов ЧЛЮ, в том числе хронических травматических и одонтогенных остеомиелитов челюсти (Агапов В.С., Шулаков В.В., Хомченков Н.А., 2001), хронических периодонтитов (Безрукова И.В., Петрухина Н.Б., Дмитриева Н.А., Снегирев М.В., 2008), пульпитов (Цепов Л.М., Левченкова Н.С., Ковалева О.В., 2009).

По утверждению E. Lynch (1994, 2008, 2009), озонотерапия является одним из современных направлений лечения кариеса зубов. Так, при кариесе корня зуба озон всего лишь в течение 10 секунд уничтожает 99% всех микроорганизмов.

В ходе исследования, проводимого W Dukić, OL Dukić, S Milardović (2009), было установлено, что после обработки фиссуры перед герметизацией аппаратом Prozone, генерирующим озонкислородную смесь, улучшается сохранность герметика в фиссуре: у 92% школьников, участвовавших в исследовании, авторы наблюдали полную сохранность герметика в фиссуре в течение трех месяцев, у 8% детей – частичную сохранность, при этом за данный период времени не было выявлено случаев фиссурного кариеса, что согласуется с данными других зарубежных исследователей (Huth KC, et al., 2008).

Согласно исследованиям E. Johansson, R. Claesson, J.W. van Dijken (2009), оценивавших антибактериальные свойства озона, воздействие озона на кариесогенные виды бактерий (*Actinomyces naeslundii*, *Lactobacilli casei* и *Streptococcus mutans*) в течение 10 и 60 секунд приводило к гибели 80% и 99% микроорганизмов соответственно.

С целью повышения эффективности лечения кариеса эмали в стадии мелового пятна у спортсменов в возрасте от 17 лет до 21 года нами разработаны и предложены комплексные лечебно-профилактические мероприятия, включающие

использование 15% суспензии гидроксиапатита Ca^{2+} в сочетании с орошением патологического очага озоновоздушной смесью.

Для оценки эффективности озонкислородной смеси в комплексе лечебно-профилактических мероприятий при кариесе эмали в стадии мелового пятна участники эксперимента были распределены на 2 равные группы по 43 человека: исследуемая группа, где в комплексе с 15% суспензией гидроксиапатита Ca^{2+} применяли озон, и контрольную группу, в которой озон не применяли.

В результате проведения комплекса лечебно-профилактических мероприятий, включающих стоматологическое просвещение, обучение гигиене полости рта, контролирующую чистку зубов, профессиональную гигиену полости рта и реминерализующую терапию при помощи 15% суспензии гидроксиапатита Ca^{2+} с применением озона и без, во всех группах выявлена стабилизация начального кариеса и в некоторых случаях полное исчезновение очага меловидного пятна.

Несмотря на то что число очагов начального кариеса в конце курса реминерализующей терапии изменилось не во всех группах, мы зарегистрировали, как минимум, что произошло перераспределение количества очагов деминерализации эмали с различной степенью глубины ее поражения: увеличилось количество очагов с низкой степенью окрашивания за счет сокращения очагов со средней степенью окрашивания, и появились очаги начального кариеса эмали в стадии стабилизации.

Схожие результаты были получены группой исследователей Т.А. Козичевой (1999), И.И. Лысенковой (2004), Т.Ш. Саакяна (2009) и Д.В. Кудаковой (2012) при проведении лечебно-профилактических мероприятий продолжительностью 6-8 месяцев у подростков до 18 лет, за исключением того факта, что полного исчезновения очагов деминерализации не удалось получить.

В обеих группах нам удалось добиться снижения интенсивности окрашивания очагов деминерализации и появления форм начального кариеса в

стадии стабилизации уже через 8 недель после применения комплекса лечебно-профилактических мероприятий.

В экспериментальной группе спортсменов, зубы которых были подвержены очаговой деминерализации, проводили озонотерапию вместе с 15% суспензией гидроксиапатита Ca^{2+} , и уже через 4 недели была заметна положительная динамика. Удалось добиться перераспределения интенсивности окрашивания очагов начального кариеса за счет достоверного ($p < 0,001$) снижения среднего количества очагов поражения с низкой степенью окрашивания с $2,40 \pm 0,23$ до $0,50 \pm 0,17$ и перехода 51,16 % очагов в стабилизированную форму начального кариеса ($2,00 \pm 0,23$). Через 8 недель удалось добиться перераспределения интенсивности окрашивания очагов начального кариеса за счет достоверного ($p < 0,001$) снижения среднего количества очагов поражения с низкой степенью окрашивания с $2,40 \pm 0,23$ до $0,40 \pm 0,17$ и перехода 81,3% очагов в стабилизированную форму начального кариеса ($2,10 \pm 0,23$). Кариеса эмали в стадии мелового пятна со средней степенью окрашивания через 8 недель выявлено не было. Через 6 месяцев после начала эксперимента показатели утверждали, что реализация программы лечебно-профилактических мероприятий привело к уменьшению интенсивности окрашивания очагов начального кариеса за счет достоверного ($p < 0,001$) снижения среднего количества очагов поражения с низкой степенью окрашивания с $2,40 \pm 0,23$ до $0,35 \pm 0,17$ балла и переходу 88,37% очагов в стабилизированную форму начального кариеса ($2,15 \pm 0,23$). В ходе контрольного осмотра, проведенного через 12 месяцев после начала эксперимента, положительный результат был достигнут в 93,02% случаев (полная минерализация большего количества очагов деминерализации и стабилизированная форма остальных очагов начального кариеса ($2,10 \pm 0,27$). Интенсивность окрашивания с исходных $2,40 \pm 0,23$ баллов снизилась до $0,33 \pm 0,12$. Было также зафиксировано достоверное ($p < 0,001$) снижение среднего количества очагов деминерализации эмали с низкой степенью окрашивания до $0,33 \pm 0,14$.

Кариеса эмали в стадии мелового пятна со средней или высокой степенью окрашивания через 1 год обнаружено не было.

Таким образом, количество случаев стабилизации на момент истечения 12 месяцев после начала эксперимента составило 2 случая и равнялось 4,65%, в 8 случаях было зафиксировано уменьшение размеров очаговой деминерализации до минимальных размеров по интенсивности окрашивания, что составило 18,6%. У 30 пациентов мы не обнаружили ни одного очага деминерализации, и они составили 69,7% от общего количества в группе. И в 3-х случаях мы можем отметить статику процесса.

В контрольной группе, где использовали препарат на основе 15% суспензии гидроксиапатита Ca^{2+} без применения озоновоздушной смеси, через 4 недели курса реминерализующей терапии удалось добиться перехода активных форм начального кариеса в стадию стабилизации в 41,8% случаев (у 18 человек). После проведенных лечебно-профилактических мероприятий количество очагов с низкой степенью окрашивания достоверно сократилось до $1,73 \pm 0,15$ ($p < 0,001$). При этом произошло перераспределение начальных форм кариеса эмали из активных стадий в стадию стабилизации в 41,8% случаев ($0,95 \pm 0,15$). Через 8 недель после проведенных лечебно-профилактических мероприятий количество очагов с низкой степенью окрашивания достоверно сократилось до $0,73 \pm 0,15$ ($p < 0,001$). При этом произошло перераспределение начальных форм кариеса эмали из активных стадий в стадию стабилизации в 62,7% случаев ($1,40 \pm 0,17$). Через 6 месяцев от начала курса проводимых мероприятий среднее количество очагов с низкой степенью окрашивания достоверно ($p < 0,01$) снизилось до $0,79 \pm 0,23$. Очагов деминерализации эмали со средней степенью окрашивания выявлено не было. В стадию стабилизации перешло 23 очага начального кариеса ($1,56 \pm 0,23$), что соответствует 69,7%. Через 12 месяцев выявлены данные, которые утверждают тенденцию преобладания процессов деминерализации над процессами реминерализации; отмечено статическое развитие результатов и увеличение интенсивности окрашивания до показателей в $1,46 \pm 0,23$, но при этом

данные говорят об увеличении среднего количества очагов с низкой степенью окрашивания по сравнению с показателями в 6 месяцев. Среднее количество очагов с низкой степенью окрашивания достоверно ($p < 0,01$) снизилось до $0,69 \pm 0,23$. В контрольной группе представленные информационные данные показали частичный регресс и в 2-х случаях наблюдался рост очага деминерализации. Количество очагов начального кариеса в стадии стабилизации уменьшилось с 30 случаев до 28 случаев от исходного показателя, что составило 65,1%. Очагов поражения эмали со средней или высокой степенью окрашивания не обнаружено.

Таким образом, количество случаев стабилизации по истечении 12 месяцев после начала эксперимента – 11 и равно 25,5%, в 9 случаях было зафиксировано уменьшение размеров очаговой деминерализации до минимальных размеров по интенсивности окрашивания, что составило 21,9%. У 8 пациентов мы не обнаружили ни одного очага деминерализации, и они составили 16,6% от общего количества в группе. И в 15 случаях мы можем отметить статику процесса, что составляет 34,8%.

Важным аспектом, который необходимо учитывать при проведении лечебно-профилактических мероприятий, является гигиеническое состояние полости рта.

Так, нами выявлено, что корреляционная взаимосвязь между значением комплексов индексов гигиены и средней интенсивностью окрашивания очагов начального кариеса в экспериментальной группе, в которой реминерализующие средства сочетали с озонотерапией, была сильнее, чем в группе сравнения ($r = 0,41$ и $r = 0,11$ соответственно), что свидетельствует об эффективности предложенного комплекса лечебно-профилактических мероприятий при кариесе эмали в стадии мелового пятна.

Полученные нами результаты подтвердили ослабление корреляционной взаимосвязи между исследуемыми стоматологическими показателями через один год после проведения лечебно-профилактических мероприятий. Этому

содействовало улучшение гигиенического состояния полости рта у спортсменов и снижение средней интенсивности окрашивания очагов начального кариеса при неизменных показателях индексов КПУз, КПУп и количества очагов деминерализации эмали.

Мы считаем, что более высокую эффективность реминерализирующей терапии в экспериментальной группе можно объяснить тем, что озон, благодаря своим физико-химическим свойствам и выраженной окислительной способности, лучше проникает в подповерхностный слой эмали, разрушает клеточные мембраны большинства кислотообразующих микроорганизмов, нейтрализует их продукты жизнедеятельности и органические кислоты, находящиеся в большой концентрации в зоне деминерализации эмали, тем самым нормализуя рН в зоне поражения. Это не позволяет кариеспатогенной флоре восстановиться в короткий период времени, соответственно значительно повышается вероятность успешной реминерализации очага поражения до того, как ацидогенные бактерии вновь колонизируют его.

Следовательно, по результатам проведенных исследований применение озонотерапии повышает эффективность реминерализирующей терапии с применением 15% суспензии гидроксиапатита Ca^{2+} в 2 раза с сохранением длительного реминерализирующего эффекта через год, улучшает лечебно-профилактически мероприятия при кариесе эмали в стадии мелового пятна и снижает риск дальнейшего прогрессирования кариозного процесса.

ВЫВОДЫ

1. На основании анкетирования установлено, что 60% спортсменов чистили зубы 2 раза в день, 16% из них регулярно использовали все обязательные средства гигиены полости рта (зубную щетку, пасту и флосс); 12% постоянно применяли зубную щетку и пасту и крайне редко пользовались флоссом; 42% пользовались только щеткой и пастой.

2. Гигиенический статус обследованных следует оценить как неудовлетворительный, что подтверждено средним значением индексов ОНI-S $2,2 \pm 0,8$ и Silness-Loe $2,81 \pm 0,72$. Наиболее распространенной патологией является кариес зубов (K02), который был выявлен у 90% обследованных. Индекс КПУ составил $5,7 \pm 0,8$, что характеризует высокую интенсивность кариеса в этой возрастной группе. Среди различных форм кариеса было выявлено 20% кариеса в стадии белого пятна. Выявлены некариозные поражения твердых тканей зубов, в частности флюороз – 30%, эрозия твердых тканей зубов – 10%, клиновидный дефект – 35%.

3. Распространенность кариеса эмали в стадии мелового пятна у обследованного контингента в группе от 17 лет до 21 года составляет в среднем 20% и варьирует от 16,5% до 22,3%, при среднем количестве очагов у 1 спортсмена равном $2,37 \pm 0,25$.

4. У спортсменов было выявлено 204 случая очаговой деминерализации с преимущественной локализацией в пришеечной области и на апроксимальных поверхностях, реже на буграх и фиссурах, с удельным весом в структуре кариозных поражений 20%.

5. На основании микробиологического исследования микрофлоры микробной биопленки эмали с области начального кариеса выявлено 16 видов микроорганизмов с удельным весом от 19,9% до 2,3%. Микробиологическое исследование показывает, что при стандартной обработке антисептиками количество микроорганизмов снижается незначительно, а их способность к росту

сохраняется. Анализ микрофлоры после обработки озоном показал выраженный бактерицидный эффект по отношению ко всем видам микроорганизмов обнаруженной микрофлоры и отсутствие дальнейшего роста колоний.

6. Озонотерапия в комплексе с 15% суспензией ГАП Ca^{2+} способствует стабилизации очагов начального кариеса через 4 недели в 50% случаев и достоверному снижению интенсивности окрашивания с дальнейшей положительной динамикой к 8 неделе, достигшей позитивного результата в 81,3%, с сохранением стойкого реминерализирующего эффекта в течение 6 месяцев и 1 года с показателями эффективности в 88,37% и 93,02% соответственно. Комплексное применение озонотерапии и 15% суспензии ГАП Ca^{2+} в возрастной группе от 17 лет до 21 года повышает эффективность лечения кариеса эмали в стадии меловидного пятна почти в 2 раза, препятствуя дальнейшему прогрессированию патологического процесса.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для повышения эффективности реминерализации эмали при начальном кариесе рекомендовано проводить обработку зоны деминерализации эмали озонкислородной смесью в течение 24 секунд.
2. Кратность проведения аппликаций гидроксиапатита составляет 1 раз в неделю по 5 минут в течение 8 недель в сочетании с озонотерапией.
3. Эффективность реминерализации необходимо оценивать методом окрашивания 2% раствором метиленового синего в сроки 1 месяц, 3 месяца, 6 и 12 месяцев соответственно для предотвращения развития дефекта.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдусаламова Б.Ф. Клинико-лабораторная оценка эффективности различных зубных щеток: автореф. дисс...канд. мед. наук. - М., 2010. - 24 с.
2. Абрамова Н.Е. Организация и проведение профилактики кариеса зубов у детей с использованием герметиков и фторсодержащих аппликационных средств: дисс...канд. мед. наук - СПб., 2000. – 142с.
3. Авраамова О.Г., Леонтьев В.К., Жоров К.В. Профилактика кариеса фиссур путем регуляции созревания эмали фторсодержащими зубными пастами. // Стоматология для всех. – 2006. - №3. – С.34-36.
4. Аксамит Л.А. Выявление ранних стадий кариеса зубов и его взаимосвязь с местными факторами рта: автореф. дисс...канд. мед. наук. - М., 1978. – 21 с.
5. Алиева Х.Х. Изменение кислотно-щелочных показателей смешанной слюны человека при кишечных гельминтозах. // Мед. Паразитология и паразитарные болезни. – 1979. – Том. 8, №6. – С.35-39.
6. Алкалаев К.К. Содержание фтора в зубах собак в зависимости от характера питания. // Стоматология. – 1965. - №2. – С.8-11.
7. Арансон М.В., Португалов С.Н. 2011.
8. Арсенина О.И. Особенности применения «эмальгерметизирующего ликвида» фирмы «Humanchemie» в процессе ортодонтического лечения // Матер. 10 и 11 Всерос. Научно-прак. конференций: труды VIII съезда стомат. ассоц. России. – М., 2003, - С. 263-265.
9. Афанасьева И.А., Борисевич С.А., Левин М.Я., Конопатов Ю.В., 2008.
10. Афанасьева И.А., 2012.
11. Баглык Т.В. Экспериментально-клиническое изучение противокариозной эффективности реминерализующего препарата: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М. – 1989. – 15с.

12. Баракова И.Л. Характеристика эффективности метода отбеливания витальных зубов с применением дополнительного физического фактора: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - М., 2006. – 25с.
13. Бахмудов Б.Р. Распространенность и интенсивность кариеса и санитарно-гигиенические навыки ухода за полостью рта у беременных женщин // Стоматология. – 2000. - №3. – С. 12-14.
14. Безрукова И.В., Грудянов А.И. Использование медицинского озона в стоматологии. // Стоматология. – 2001. - №2. – С.61-63.
15. Безрукова И.В. Агрессивные формы пародонтита: Руководство для врачей / Безрукова В.И., Грудянов А.И. – М.: МИА, 2002. – 127с.
16. Безрукова И.В., Петрухина Я.Б., Воинов П.А., 2005.
17. Безрукова И.В., Петрухина Н.Б., Дмитриева Н.А. и др. Применение медицинского озона в эндодонтической практике (предварительные результаты микробиологического исследования) // Стоматология. – 2008. – №6. – С. 24-26.
18. Бенья В.Н. Профилактика кариеса жевательных поверхностей постоянных зубов у детей и подростков: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - М., 2006. – 23с.
19. Берри М.Я. Соотношение острого и хронического кариеса в связи с величиной промежутка между молочными зубами у детей // Стоматология. – 1971. - №1. – С. 48-50.
20. Бимбас Е.С. Анализ формирования зачатков премоляров по данным ортопантомограмм // Дентал Юг. – 2007. - №6. – С. 17-20.
21. Болотина Е.В. Сравнительная оценка клинической эффективности и безопасности домашнего витального отбеливания зубов: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2006. - 27с.
22. Боровский Е.В., Леус П.А. Кариес зубов. – М.: Медицина. – 1979. – 256с.

23. Боровский Е.В., Волков Е.А., Дубинчик В.Т. Изучение процессов деминерализации и реминерализации на естественных и искусственных кариозных поражениях эмали. // *Стоматология*. – 1982. - №1. – С. 51-55.
24. Боровский Е.В. с соавт. *Терапевтическая стоматология / Учебник*, М.: Медицина. – 1982.- 560 с.
25. Боровский Е.В. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ / Боровский Е.В., Машкиллейсон А.Л. – М.: Медицина. – 1984.
26. Боровский Е.В., Позюкова Е.В. Содержание кальция и фосфора в эмали в различные периоды после прорезывания зуба // *Стоматология*. – 1985. - №5. – С. 29-31.
27. Боровский Е.В. Первичная профилактика основных стоматологических заблуждений / Боровский Е.В., Кузьмина Э.М. – М., 1986.
28. Боровский Е.В., Кузьмина Э.М., Васина С.А. и др. Распространенность и интенсивность кариеса зубов и болезней пародонта среди школьников различных регионов страны // *Стоматология*. – 1987. – №5. – С. 82-85.
29. Боровский Е.В. Процессы де- и реминерализации поверхностного слоя эмали интактных и депульпированных зубов // *Стоматология*. – 1989. - №3. – С. 4-6.
30. Боровский Е.В., Леус П.А. *Кариес зубов*. – М.: Медицина, 1991. – 304с.
31. Боровский Е.В., Леонтьев В.К. *Биология полости рта*. – М.: Медицина, 1991. – 304с.
32. Боровский Е.В. Пути повышения качества лечебной работы // *Стоматология*. – 1997. - №1. – С. 65-68.
33. Боровский Е.В., Барышева Ю.Д., Максимовский Ю.М., Дмитриева Л.А., Лемецкая Т.И. *Терапевтическая стоматология // Учебник под редакцией Е.В. Боровского «Терапевтическая стоматология»*. – 1997. – 544с.

34. Боровский Е.В. Биология полости рта / Боровский Е.В., Леонтьев В.К. – М.: Медицинская книга; Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2001. – 304с.
35. Боровский Е.В. Кариес зубов: препарирование и пломбирование. – М.: Медицина, 2001. – 144с.
36. Боровский Е.В. Кариесрезистентность / Боровский Е.В., Леонтьев В.К. // Стоматология. – 2002. - №5. – С. 26-28.
37. Боровский Е.В. Завьялова Т.Г. Лечение кариеса в стадии белого пятна у детей методом глубокого фторирования / Боровский Е.В., Завьялова Т.Г. – Клин, стомат. – 2002. - №2.
38. Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология: избр. разделы. / Боровский Е.В. – М., 2005. – 224с.
39. Боровский Е.В. О новых стандартах лечения и диагностики кариеса эмали // Клиническая стоматология. – 2006. - №4(40). – С. 6-8.
40. Борчалинская К.К. Влияние экологических факторов на эффективность профилактики стоматологических заболеваний у детей: дисс...к.м.н. – М., 2003. -167 с.
41. Борчалинская К.К. Влияние экологических факторов на эффективность профилактики стоматологических заболеваний у детей: автореф. дисс...канд.мед.наук. - М., 2003. – 28 с.
42. Борчалинская К.К. Экологические факторы риска возникновения кариеса зубов и заболеваний пародонта у 12 летних детей // DentalForum. – 2006. – №1. – С. 32-35.
43. Борчалинская К.К., Смирнова Т.А., Козичева Т. А. Стоматологическая заболеваемость детского населения и показатели загрязнения окружающей // DentalForum. – 2009., №2. – С. 22-27.
44. Бриль У.А. Динамика состояния зубов и пародонта у детей при ортодонтическом лечении съемными и несъемными аппаратами // Российский стоматологический журнал. – 2006. - №1. – С. 36-38.

45. Брянцева Е.С., Семенов М.Г., Сатыго Е.А. Оценка динамики развития активности кариозного процесса у подростков 16-18 лет на этапах ортодонтического лечения зубочелюстных аномалий с использованием несъемной техники // Институт стоматологии. – 2011. - №1. – С. 80-81.
46. Вагнер В.А. Санитарно-эпидемиологический режим в стоматологии / Вагнер В.А., Митянина Т.В., Савельева С.В. – М.: Медицинская книга, 2001. – 56с.
47. Вершинина О.И., Леонтьев В.К. Методы последовательного и совместного определения Са и Р в биотоках из эмали зубов. // Стоматология. – 1981. - №5. – С. 22-23.
48. Виноградов А.Ф. Основы формирования здоровья. – Тверь, РИЦ ТГМА, 2004. – С. 107-110.
49. Витолло А.С., 1980.
50. Волков Е.А. Результаты лечения хронических верхушечных периодонтитов с использованием гидроксиапатитной керамики / Волков Е.А., Лысов А.В., Гарус Я.Н. // Актуал. Вопр. Клин. стоматол.: сб. науч.тр. Ст.ГМА. – Ставрополь, 1997. – С. 43-44.
51. Волков Е.А., Фиापшев А.З., Воложин А.И. Применение нового реминерализующего препарата «БВ» для безопасного «офисного» отбеливания зубов. // Российский стоматологический журнал. – 2005. - №6. – С. 4-6.
52. Волков Е.А. Разработка, экспериментальное и клиническое обследование применения реминерализующих средств в комплексном лечении больных с патологией твердых тканей зубов: автореф. дис...д-ра.мед.наук. - М., 2007. – 24с.
53. Воложин А.И., Алексеева А.И., Петрикас А.Ж. Патофизиология кислотно-основного равновесия. – М., 1991. – 60с.
54. Воложин А.И., Волков Е.А. Воздействие материала «БВ» на пульпу зубов // Cafhedra. – 2006. - №5. – С.22-23.

55. Воронин В.А. Некариозные поражения твердых тканей зубов и ортодонтическое лечение несъемной аппаратурой / Воронин В.А., Оспанова Г.Б. // Труды VIII съезда стомат. ассоц. России. – М., 2003. – С. 277-278.
56. Высоцкий В.Г. Критерии оценки потребности человека в белке / Высоцкий В.Г., Яцышина Т.В., Витолло А.С. // Теоретические и клинические аспекты науки о питании. – 1980. – Вып. 5. – С. 32-34.
57. Галюкова А.В. Влияние кариезогенного рациона на формирование ультраструктуры эмали резцов крыс / Галюкова А.В., Максимовский Ю.М. // Стоматология . – 1983. - №5. – С. 10-13.
58. Гамзаев Б.М., Ибрагимова Л.К. Неизученные аспекты патогенеза кариеса зубов // Новое в стоматологии. – 2007. - №1. – С. 18-19.
59. Гаража И.С. Применение гидроксиапатит- и фторсодержащих препаратов для снижения чувствительности зубов с патологической стираемостью / Гаража И.С. // Итог. Науч. конф. Молодых ученых и студентов. – Ставрополь, 1999. - №3. – С. 29-31.
60. Гаража С.Н. Повышение резистентности препарированных зубов с помощью новых гидроксиапатитсодержащих комплексов (экспериментально-клиническое исследование): автореф. дисс. ... д-ра. мед. наук / Гаража С.Н. – М., 2000. – 24с.
61. Гильмияров Э.М. Показатели гомеостаза полости рта у жителей экологически неблагоприятных регионов: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21 / Гильмияров Э.М.; [БГМУ]. – Уфа, 1997. – 22с. – Библиогр.: с.21-22.
62. Гринволл Л. Методика отбеливания в реставрационной стоматологии / Гринволл Л. // Иллюстрированное руководство. – М. – 2003. – 304с.
63. Грищенко Н.А., 2000.
64. Грохольский А.П. Назубные отложения: их влияние на зубы, околозубные ткани и организм / А.П. Грохольский, Н.А. Кодола Т.Д. Центило – Киев: Здоровья, 2000. – 134с.

65. Губкина А.В. Исследование свойств слюны, определяющих роль кариесрезистентности зубов у 10-14-летних детей, проживающих в различных радиоэкологических условиях Беларуси // *Стоматол. журнал.* – 2001. - №2. – С. 40-43.
66. Гуржий Е.Г. Микробиологические аспекты применения антибактериальных препаратов в составе зубных паст в профилактике и лечении начального кариеса / Е.Г. Гуржий, М.Б. Лукашевич // *Совр. стоматология* 2 – 2003. - №2. – С.133-135.
67. Дмитриева Л.А. Соединения кремния как основа для разработки современных зубных паст с контролируемой абразивностью / Дмитриева Л.А. // *Клин. стоматология.* – 2007. - №3. – 46с.
68. Дроботько Л.Н. Изменения в полости рта у детей при общесоматических заболеваниях // *Детская терапевтическая стоматология. Национальное руководство* / Под ред. В.К.Леонтьева, Л.П.Кисельниковой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. С. 103-125.
69. Жорова Т.И. Процесс созревания эмали постоянных зубов после прорезывания и влияние на него различных факторов: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Жорова Т.И. – Омск, 1989. – 24с.
70. Зеновский В.П., 1984.
71. Золотова Л.Ю. Влияние глубокого фоторирования на динамику реминерализации дентина у пациентов с различными уровнями резистентности зубов к кариесу / Золотова Л.Ю., Коршунова А.П. // *Ин-т стоматологии.* – 2003. - №3. – С. 56.
72. Зырянов Б.Н., Львова И.А. Клиническая оценка новых подходов первичной профилактики кариеса зубов у детей // *Институт стоматологии* – 2007 - №4 – 82с.
73. Иванова Г.Г. Медико-технологическое решение проблемы диагностики, прогнозирования и повышения резистентности твердых тканей

зубов: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Иванова Г.Г; Омская гос. мед. акад. – Омск, 1997. – 48с.

74. Иорданишвили А.К. Структура и характеристика заболеваний органов и тканей полости рта у жителей Ленинградской области / А.К. Иорданишвили [и др.] // Институт стоматологии. – 2008. - №3. – С.30-31.

75. Калинина Е.Н. Общая стоматологическая заболеваемость у детей живущих в регионах с различным уровнем загрязнения окружающей среды / Калинина Е.Н., Лазарева Н.А., Елизарова Т.В. // Экологозависимые заболевания: тез. докл. – Чита, 1997. – С. 14-15.

76. Каплан З.М. О распространенности и интенсивности кариеса зубов среди 15-20 летней молодежи / З.М. Каплан // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2006. - №3-4. – С. 15-16.

77. Картуков И. Стоматологические услуги в Москве / Картуков И. – М., 2003. – 61с.

78. Кисельникова Л.П. Фиссурный кариес (прогнозирование, клиника, диагностика, лечение и профилактика): автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Кисельникова Л.П. – Екатеринбург, 1996. – 47с.

79. Кнаппвост А. Неинвазивная минеральная герметизация фиссур методом глубокого фторирования с добавлением меди / Кнаппвост А. // Детская стоматология. – 2000. - №1. – С. 88-92.

80. Кнаппвост А. Постоянная защита пульпы от дентинного кариеса нанофторидами при глубоком фторировании дентин-герметизирующим ликвидом / Кнаппвост А. // Маэстро. – 2000. - №2. – С. 44-48.

81. Кнаппвост А. Мифы и достоверные факты о роли фтора в профилактике кариеса. Глубокое фторирование / Кнаппвост А. // Стоматология для всех. – 2001. - №3. – С. 38-43.

82. Кнаппвост А. О роли системного и локального фторирования в профилактике кариеса. Метод глубокого фторирования / Кнаппвост А. // Новое в стоматологии. – 2004. - №1. – С. 39-42.

83. Козичева Т.А. Клиническое обоснование применения средств профилактики основных стоматологических заболеваний в различных возрастных группах населения: :Автореф. дисс...канд.мед.наук / М., 1999. – 24с.

84. Колесник А.Г. Системные методы фторпрофилактики и безопасные уровни их поступления / Колесник А.Г. // Новое в стоматологии. – 1994. - №2. – С. 11-21. – (Спец. вып.).

85. Конторщикова К.Н.,1995.

86. Костиленко Ю. Устойчивость зубной эмали к декальцинирующим реагентам в контексте этиопатогенеза кариеса / Костиленко Ю., Бойко И. // Дент. Арт. – 2007. - №3. – С. 24-25.

87. Кривоногова Л.Б. Немедикаментозный метод профилактики кариеса и его осложнений / Кривоногова Л.Б. // Материалы XVI Всерос. науч.-практ. конф. труды XI съезда стоматол. ассоц. России и VIII съезда стоматологов России. – М., 2006. – С. 194-195.

88. Крихели Н.И. Обоснование комплексной программы повышения эффективности лечения дисколоритов и профилактики осложнений, возникающих при отбеливании и микроабразии эмали измененных в цвете зубов: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Крихели Н.И. – М., 2008. – 40с.

89. Кудрявцев Б.П., Мирошин С.И., Семенов С.В. Использование озонированных растворов в комплексном лечении пародонтита // Тез. докл. II Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Озон в биологии и медицине», 6-8 сентября 1995г. – Н.Новгород. – 1995. – С. 35-36.

90. Кузнецова Е.А. Применение озона при герметизации фиссур зубов // DentalForum. – 2011. - №3. – 74 с.

91. Кузнецова Е.А, Кузнецов П.А., Борчалинская К.К. Применение озона при реминерализирующей терапии кариеса эмали в стадии мелового пятна / Материалы третьей Всероссийской конференции. // DentalForum. – 2011. - №5. – С.56-57.

92. Кузнецова Е.А., Кузнецов П.А. Эффективность применения различных реминерализирующих средств в сочетании с озонотерапией при кариесе эмали в стадии мелового пятна // DentalForum. – 2012. - №5. – С.76-77.
93. Кузнецова Е.А., Козичева Т.А., Равинская А.А., Сампиев А.Т. Особенности реминерализирующей терапии кариеса эмали зубов в стадии мелового пятна.// Dental Forum. – Москва., 2015. - №1. – С. 15-18.
94. Кузьмина Э.М. Ситуационный анализ стоматологической заболеваемости как основа планирования программ профилактики: дис. ... д-ра мед. наук / Кузьмина Э.М.; ММСИ. – М., 1995. – С. 80-105.
95. Кузьмина И.Н. Профилактика ранних форм кариеса в период прорезывания постоянных зубов у детей: автореф. дисс...канд.мед.наук/ М., 1996. -24 с.
96. Кузьмина Э.М. Стоматологическая заболеваемость населения России. – М.: Информэлектро, 1999. – 11с.
97. Кузьмина Э.М., 2001.
98. Кузьмина Э.М. Профилактика стоматологических заболеваний. – М., 2003. – С. 41-52.
99. Кузьмина Э.М. Современные критерии оценки стоматологического статуса при проведении эпидемиологического обследования населения: Учебное пособие. – М., 2007. 31с.
100. Кузьмина Э.М. Стоматологическая заболеваемость населения России. Состояние твердых тканей зубов. Распространенность зубочелюстных аномалий. Потребность в протезировании. – М.: МГМСУ, 2009. – 104с.
101. Кузьмина И.Н. Профилактическая стоматология. Учебное пособие. – М., 2009. – 188 с.
102. Кузьмина И.Н. Профилактика кариеса зубов в различных возрастных группах (мониторинг, тактика, методы, программы): автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Кузьмина И.Н. – М., 2013. – 50с.

103. Кузьмина Э.М., Кузнецова Е.А. Комплекс лечебно-профилактических мероприятий при кариесе эмали в стадии мелового пятна // Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции «О некоторых вопросах и проблемах современной медицины». – 2014. – С.93-96.

104. Кулаков В.И. Клиническая трансфизиология в акушерстве, гинекологии и неонатологии / Кулаков В.И., Абубакирова А.М. – М.: Триада, 2001. – 267с.

105. Курбанов О.З. Заболеваемость и оценка стоматологической помощи по основным показателям распространенности кариеса и пародонтита / О.З. Курбанов, С.И. Абакаров, В.М. Гринин // Рос. Стоматол. журн. – 2006. - №6. – С.45-46.

106. Курякина Н.В. Стоматологическая профилактика (руководство по первичной профилактике стоматологических заболеваний): учеб. пособие / Курякина Н.В., Савельева Н.А. – М.: Мед. кн.; Н.Новгород: НГМА, 2005. – 284с.

107. Лаптева Л.И. Эффективность внедрения комплексной программы профилактики стоматологических заболеваний среди школьников ЦАО Москвы в течение 10 лет // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2008. - №2. – С. 13-15.

108. Левицкий А.П., Мизина И.К. Зубной налет / Киев.,1987. – 80с.

109. Леонтьев В.К. Кариес и процессы минерализации. (Разработка методических подходов, молекулярные механизмы, патогенетическое обоснование принципов профилактики и лечения): дис. ... д-ра мед.наук. М., 1978. – С. 145.

110. Леонтьев В.К., Слимбаха Б.А. Реминерализующая терапия начального кариеса и прижизненная растворимость эмали зубов. // Стоматология. – 1981. - №5. – С. 23-26.

111. Леонтьев В.К. Применение новых препаратов гидроксиапола и колапола в клинике / Леонтьев В.К., Воложин А.И., Андреев Ю.Н. // Стоматология. – 1995. - №5. – С. 69-72.

112. Леонтьев К.В. Изменение структурных свойств слюны при изменении рН / К.В. Леонтьев (и др.) // Стоматология. – 1999. – Том. 78, №2. – С. 22-24.
113. Леонтьев В.К., Мамедова Л.А. Эволюция представлений о причинах возникновения кариеса зубов // Стоматология. – 2000. – №1. – С. 68-72.
114. Леонтьев В.К. Профилактика стоматологических заболеваний / Леонтьев В.К., Пахомов Г.Н. – М: 2006. – 416с.
115. Леонтьев В.К., Пахомов Г.Н. Профилактика стоматологических заболеваний. – М., 2006. – 416с.
116. Леонтьев В.К. Оценка основных направлений развития стоматологии / Леонтьев В.К., Шестаков В.Т., Воронин В.Ф. – М.: Медицинская книга, 2007. – 280с.
117. Леонтьева Г.В., Колесова О.Е. Неспецифические механизмы саногенного действия озона // Тез. докл. II Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Озон в биологии и медицине», 6-8 сентября 1995г. – Н.Новгород. – 1995. – 5с.
118. Леус П.А. Клинико-экспериментальное исследование патогенеза, патогенетической, консервативной терапии и профилактики кариеса: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1977. – 30с.
119. Леус П.А. Роль зубного налета в этиологии и патогенезе кариеса зубов и болезней пародонта // DentalForum. – 2007. - №2. – С. 40-58.
120. Леус П.А. Профилактическая коммунальная стоматология / Леус П.А. – М.: Медицинская книга, 2008. – 444с.
121. Лесных Ю.В. 1997
122. Лукиных Л.М. Лечение, профилактика кариеса зубов / Лукиных Л.М. – Н.Новгород: Изд-во НГМА, 1998. – 168с.
123. Лукиных Л.М. Оценка поражаемости кариесом зубов у детей 3- и 6-летнего возраста в различных районах г. Н.Новгорода с низким содержанием фтора в питьевой воде / Лукиных Л.М., Косюга С.Ю. // Новое в стоматологии. – 2001. – №4(94). – 68с

124. Лукиных Л.М. Профилактика кариеса зубов и болезней пародонта / Лукиных Л.М. – Москва, 2003, - 196с.
125. Луцкая И.К. Механизмы формирования очага подповерхностной деминерализации эмали // Новое в стоматологии. – 1998. – №9. – С. 8-19.
126. Луцкая И.К. Клинические проявления аномалий цвета постоянных зубов человека / Луцкая И.К., Новак Н.В., Чернявский Ю.П. // Клин. стоматология. – 2000. - №3-4. – С. 13-24.
127. Любарский В.З., Пиннелис И.С. Воспалительные осложнения при переломах нижней челюсти и их профилактика: Обзор отечественной и зарубежной литературы за 1958-1977гг.//Стоматология. – 1979. – Т.58, №5. – С.65-69.
128. Макеева И.М., Полякова М.А., Хон Я.А., Пилягина А.А., 2014.
129. Максимовский Ю.М. Сравнительная безопасность двух гелей для домашнего витального отбеливания зубов в двойном слепом исследовании / Максимовский Ю.М., Карапетян Н.Г. // Маэстро стоматологии. – 2000. - №3. – С. 69-72.
130. Максимовский Ю.М., Максимовская Л.Н., Орехова Л.Ю. Терапевтическая стоматология. – М.: Медицина, 2002. – С. 161-171.
131. Максимовский Ю.М., Орестова Е.В., Денисов А.А., Харитонова О.П. Влияние различных типов акцентуаций в характеристике врачей стоматологов на их успешность в определении зубных оттисков / Максимовский Ю.М., Орестова Е.В., Денисов А.А., Харитонова О.П. // DentalForum. – 2007. - №4(24). – С. 55-60.
132. Маркарян М.М. Динамика заболеваемости кариесом у школьников оны землетрясения Армении // Российский стоматологический журнал. – 2004. - №4. – С. 19-22.
133. Марченко А.И., Зелинская Н.А., Остапко Е.И. Планирование профилактики кариеса зубов на основе показателей генетической предрасположенности // - Киев: Стоматология. – 1986. – С. 74-76.

134. Митрофанов В.И. Изучение действия в полости рта жевательных резинок и конфет двойным слепым методом / В.И. Митрофанов, Ю.М. Максимовский, В.А. Румянцев // Российский стоматологический журнал. – 2003. - №5. – С. 32-37.
135. Модина Т.Н. Оценка состояния тканей пародонта и функциональное состояние организма у подростков / Т.Н. Модина, Е.В. Мамаева, О.И. Лопаткина // Стоматология сегодня. – 2006. - №3. – С.47
136. Модина Т.Н. Пародонтальный статус и методы оценки функционального состояния организма у подростков / Т.Н. Модина, Е.В. Мамаева. – М.: Прессарт, 2007. – 80с.
137. Набатова Т.А. Роль стоматологического просвещения родителей в поддержании здоровья полости рта детей: дис. ... канд. мед. наук / Набатова Т.А.; МГМСУ. – М., 2000.
138. Наумов М.В. и др. Особенности диагностики и лечения при сочетанной травме челюстей и головного мозга // 7 Всесоюзный съезд стоматологов, Ташкент, 11-15 мая 1981г.: Тезисы докладов. – М. – 1981. – С. 186-189.
139. Николаев А.И., Цепов Л.М. Фантомный курс терапевтической стоматологии. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 432с.
140. Николаев А.И., Цепов Л.М. Практическая терапевтическая стоматология. – М.: МЕДпресс-информ, 2010. – 928с.
141. Окушко В.Р. Клиническая физиология эмали зуба // - Киев: Здоров'я, 1984. – 64с.
142. Окушко В.Р. Физиология эмали и проблемы кариеса зубов. – Кишинев: Щтиинца, 1989.
143. Олейник Е.А. Определение риска развития кариеса у детей с помощью диагностического комплекса CarioCheckPlus // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2008. - №3. – С. 26-28.
144. Павлов С.В., 2004.

145. Парпалей Е.А. Особенности минерализации эмали постоянных зубов у детей и ее роль в формировании резистентности к кариесу: Автореф. дисс. ... к.м.н. / Киев, 1989. – 23с.
146. Панневич Р. Помощница врача-стоматолога / Панневич Р. // Квинтэссенция. – 1997. – 129с.
147. Пахомов Г.Н. Кариес зубов и его профилактика. – Рига, 1976. – 128с.
148. Петрова А.П., Лепилин А.В., Суетенков Д.Е. Эффективность дифференциального подхода к проведению лечебно-профилактических мероприятий у детей с гастродуоденальной патологией // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2003. - №3-4. – С. 13-17.
149. Полевая Н.П., Елисеева Н.Б. Профилактика кариеса и лечение его начальных форм методом реминерализации // Стоматолог. – 2004. -№3. – С. 34-39.
150. Попова Е.С. Оценка уровня социально-гигиенических знаний родителей, дети которых посещают детский комбинат №14 / Попова Е.С. – Чита, 1999. – 89с.
151. Поселянова И.В. Изучение особенностей влияния кариеспрофилактических мероприятий на клинико-лабораторные показатели полости рта у лиц с различным уровнем резистентности зубов к кариесу/133
152. Поселянова И.В.//Общая и профессиональная патология: сб. материалов докл. конф. «Экология и общественное здоровье населения» с международным участием. – 1994. – С.16.
153. Поселянова И.В. Эффективность профилактики кариеса у лиц с различным уровнем резистентности к кариесу / Поселянова И.В., Недосеко В.Б. // Новые технологии в стоматологии: тез. докладов 4-го междунар. симпоз. стоматологов. – Хабаровск, 1996. – С. 7-8.
154. Проценко А.С., Макеева И.М. 2010
155. Рабинович С.А. Современные технологии местного обезболивания в стоматологии / Рабинович С.А. – М., 2000. – 144с.

156. Руле Ж.-Ф., Циммер С. Профессиональная профилактика в практикестоматолога/ Под ред. С.Б. Улитовского, С.Т. Пыркова. – М.: МЕДпресс-информ, 2010. – 368с.
157. Савушкина Н.А. Метод оценки минеральной зрелости эмали и эффективность влияния минеральновитаминного препарата «Кальций-Д3-Никомед» на темпы созревания твердых тканей постоянных зубов у подростков / Савушкина Н.А., Кобиясова И.В. // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2004. - №1-2. – С. 17-20.
158. Сайфуллина Х.М. кариес зубов у детей и подростков: учеб. пособие / Сайфуллина Х.М. – М.: МЕДпресс, 2000. – 96с.
159. Сайфуллина Х.М. Кариес зубов: Монография. – М.: МЕДпресс, 2000. – 96с.
160. Салий Н.С. Медико-биологические аспекты использования сахарозаменителей в питании человека / Салий Н.С., Цапко Е.В. // Рациональное питание: республ. межвуз. Сб. – Киев. 1990. – Вып. 25. – С. 36-39.
161. Салова А.В., Рехачев В.М. Особенности эстетической реставрации в стоматологии. – Спб.: Человек, 2008. – 10с.
162. Сарап Л.Р. Использование «R.O.C.S. MedicalMinerals» в клинической практике / Сарап Л.Р., Федоров К.П. // Клиническая стоматология. – 2006. - №2. – С. 52-56.
163. Скляр В.Е. Гигиена полости рта в профилактике основных стоматологических заболеваний / Скляр В.Е., Левицкий А.П. – Киев: Здоровье, 1990.
164. Смирнова Т.А. Влияние некоторых реминерализующих препаратов на минеральный состав эмали зубов человека: Автореф. дис. ... канд. Мед. наук. – М., 1984.
165. Скрипкина Г.И., Хвостова К.С., Вайц С.В. Применение электрометрии твердых тканей зубов // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2010. - №2. – С. 23-25.

166. Соловьева А.М. Выбор средств гигиены для профилактики и лечения заболеваний пародонта в детском возрасте / Соловьева А.М., Афанасьева У.В. // Стоматология для всех. – 1999. - №1 (6). – 9с.
167. Сунцов В.Г. Стоматологическая профилактика у детей / Сунцов В.Г., Дистель В.А., Леонтьев В.К. – Омск, 2009. – 420с.
168. Сущенко А.В., Куралесина В.П., Красникова О.П. Взаимосвязь уровня гигиены полости рта ребенка с социальными характеристиками семьи. // Дентал Юг. – 2008. – №9. – С. 18-19.
169. Тумшевиц О.Н. Профилактика патологии твердых тканей зубов и заболеваний пародонта у работников металлургического производства в условиях Крайнего Севера / Тумшевиц О.Н., Федорова Н.Г. // Клин. стоматология. – 2007. - №2. – С. 46-50.
170. Улитовский С.Б. Жевательная резинка- вопрос остается открытым / Улитовский С.Б. // Новое в стоматологии. – 1998. - №5. – С. 19-24.
171. Улитовский С.Б. Прикладная гигиена полости рта / Улитовский С.Б. // Новое в стоматологии. – 2000. - №6. – 128с.
172. Федоров Ю.А. Пользоваться надо, прежде всего, отечественными зубными пастами / Федоров Ю.А. // Стоматология сегодня плюс. – 2007. - №4. – С. 2-5.
173. Фиапшев А.З. Устранение осложнений, вызванных действием отбеливающих препаратов на зубы с помощью минеральных средств (экспериментальное и клиническое исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук / Фиапшев А.З. – М. – 2006. – 26с.
174. Филиппов С.В. Распространенность и интенсивность кариеса зубов у детей Якутска республики Саха (Якутия) / С.В. Филиппов, Р.И. Михайлова // Рос. Стоматол. журн. – 2005. - №6. – С.41-42.
175. Хидирбегишвили О.Э. Парадоксы современной кариеологии// Маэстро стоматологии. – 2003.- №1. – С. 4-9.

176. Хоменко Л.А., Антошин Б.В. Особенности клинического течения кариеса зубов у детей на фоне гипотиреоза // *Стоматология детского возраста и профилактика*. – 2011. - №3. – С. 34-36.
177. Цепов Л.М., Левченкова Н.С., Николаев А.И., Ковалева О.В. // *Маэстро стоматологии* – 2009. – № 3. – С. 20-23.
178. Черкашин Д.С. Клинико-морфологическое обоснование особенностей течения воспалительного процесса в пародонте при базовой терапии больных хроническим генерализованным пародонтитом: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Д.С. Черкашин. – Омск, 2009. – 24с.
179. Чудинов К.В., Лавров А.А. Современное лечение фиссурного кариеса зубов с использованием боров Fissurotomy // *Новое в стоматологии*. – 2007. - №6. – С. 11-12.
180. Янушевич О.О. Стоматологическая заболеваемость населения России / О.О. Янушевич. – М.: МГМСУ. – 2009.- 228с.
181. Allais G. Кариес – биологические факторы. Часть 1.1 // *Новое в стоматологии*. – 2008. – № 2. – С. 14-27.
182. Allais G. Кариес – биологические факторы. Часть 1.2 // *Новое в стоматологии*. – 2008. – № 3. – С. 46-55.
183. Allais G. Кариес – диагностика. // *Новое в стоматологии* - 2008. - №4 – С.1-22.
184. Axelsson P. The effective of a needs-related caries preventive program in children and young adults-results after 20 years / Axelsson P. // *Oral Health*. – 2006. – Vol. 15, №1. – P. 57-60.
185. Baelum V., Heidmann J., Nyvad B. Dental caries paradigms in diagnosis and diagnostic research // *Eur. Journal Oral Sci*. – 2006. – Vol. 114. – P. 263-277.
186. Baldani M.H., Brito W.H., Lawder J.A.C. et al. // *Rev Bras Epidemiol*. – 2010. – Vol. 13 – P. 150-162.
187. Baysan A., Lynch E. The use of ozone in dentistry and medicine // *Prim. Dent. Care*. – 2005 V.12, №2. P.47-52.

188. Baysan A., Lynch E., 2006.
189. Baysan A., Beighton D., 2007.
190. Baysan A., Lynch E., 2007.
191. Bizhang M. // Bleaching. ZP international. – 2004. – Vol. 8. – P. 606-607.
192. Bourgois T. Hypersensitivity and tobacco smoking: a comparison between smokers and pastsmocers / Bourgois T., Lemaitre P.C., Ardonin J.-L. // Journal of dental research. – 2003. – V.82, Special Issue C, №12. – P. 256.
193. Bowden G.H. Dies assessment of microbial composition of plaque/saliva allow for diagnosis of disease activity of individuals? // Community Dent. Oral. Epidemiol. – 1997. – Vol. 25, №1. – P. 76-81.
194. Bravo M. et. al. A 24-month study comparing sealant and fluoride varnish in caries reduction on different permanent first molar surfaces // J. Public. Health. Dent. – 1997. – Vol. 57, №3. – P. 184-186.
195. Briner W.W. et al., 1974.
196. Brito W.H. et al., 2010.
197. Buczkowska-Radliska J., Mayscak W. Detection of early fissure caries with clinical, radiologic and laser fluorescence methods // Ann. Acad. Med. Stetin. – 2005. – Vol. 51, Issue 2. – P. 49-55.
198. Carounanidy U., Sathyanarayanan R. Dental caries – A complete changeover (Part I) // Journal of Conservative Dentistry. – 2009. – Vol. 12, Issue 2. – P. 46-54.
199. Carounanidy U., Sathyanarayanan R. Dental caries – A complete changeover (Part II) – Changeover in the diagnosis and prognosis // Journal of Conservative Dentistry. – 2009. – Vol. 12. Issue 3. – P. 87-100.
200. Carrasco L.D. Efficacy of intracoronary bleaching techniques with different light activation sources / Carrasco L.D., Guerisoli D.M., Rocha M.J. // Int. Endod. J. – 2007. – V. 40., №3. – P. 204-208.

201. Carvalho J.C. Results after 1 year of non-operative occlusal treatment of erupting permanent first molars / Carvalho J.C., Ekstrand K.R., Thylstrup A. // *Community Dent. Oral. Epidemiol.* – 1991. – Vol. 19. – P. 23-28.

202. Carvalho J.C. Results after 3 years of non-operative occlusal treatment of erupting permanent first molars / Carvalho J.C., Thylstrup A., Ekstrand K.R. // *Community Dent. Oral. Epidemiol.* – 1992. – Vol. 20, №4. – P. 187-192.

203. Chazel J.-C. A clinical evaluation of two tooth-whitening systems: Day White and Night White Exel / Chazel J.-C., Castany E., Valcarcel J. // *Journal of dental research.* – 2003. – V. 82, Special Issue C, №12. – P. 530.

204. Collins L.Z. The effect of a calcium carbonate/perlite toothpaste on the removal of extrinsic tooth stain in two weeks / Collins L.Z., Naeeni M., Schater F., Brignoli C. // *Internal Dental Journal.* – 2005. – №3, Supplement 1. – P. 179-182.

205. Claxson A.W.D., Smith C., Turner M.D., Silwood C.J.L., Lynch E., Grootveld M., 2002

206. Croll T.P., Killian C.M., Miller A.S. Effect of enamel microabrasion compound on human gingiva: report of a case // *Quintessence Int.* – 1990 Dec: 21(12). – P.959-963.

207. Driessens F.C.M., Heijlegers H.J.M., Borggreven J.M.P.M. Post-eruptive maturation of tooth enamel studied with the electron microscope // *Caries Res.* – 1985. – V.19, №5. – P. 390-395.

208. Echeverria J.J. How to integrate prevention into a successful practice // *Int. Dent. J.* – 1994. – Vol. 44? N4. – P. 312-316.

209. Ercan E., Yildirim I., Dalli M. Prevention of material bacterial transmission on children dental-caries-development: 4-year results of pilot study in a rural-child population // *Arch. Oral. Biol.* – 2007. Vol. 52. Issue 8. – P. 748-752.

210. Fagrell T.G., Dietz W., Lingström P., Steiniger F., Noren J.G., 2008

211. Fejerskov O., Kidd E.A. Dental caries: the disease and its clinical management. – Oxford, Malden, MA: Blackwell Munksgaard, 2003.

212. Frank R.M. Lead concentration gradients in erupted human teeth // J. Dent. Res. – 1988. – V.67. №5. – P. 684-685.
213. Friedl K. Resin-modified glass ionomer cements: fluoride release and influence on Streptococcus mutans growth / Friedl K. // European Journal of Oral Science. – 1997. Vol. 105. – P. 81-85.
214. Gostanian H.V., Shey Z., Kasinathan C. An in vitro evaluation of the effect of sealant characteristics on laser fluorescence for caries detection // Pediatr. Dent. – 2006. – Vol. 28, Issue 5. – P. 445-450.
215. Gottstein C., Klocke A., Mihailova B., Bismayer U., Fittscheb U. et al. Analytical approaches for detecting structural effects in enamel after fluoridation. // J. Dental Res. - 2010. - V.89, Spec. Issue. – Abstr.4573.
216. Greenwall L.H. Treatment considerations for bleaching and bonding white lesions in the anterior dentition. // Alpha Omegan. – 2009. Dec; 102(4). – P. 121-127.
217. Gudkina J., Brinkmane A. Caries experience in relation to oral hygiene, salivary cariogenic microflora, buffer capacity and secretion rate in 6-year-old and 12 year olds in Riga // Stomatologija. – 2008. – Vol. 10. – P. 76-80.
218. Gungor K. , Erten H., Akarslan Z.Z., Celik I., Semiz M. Approximal carious lesion depth assessment with insight and ultraspeed films // Oper. Dent. – 2005. – Vol. 30, №1. – P. 58-62.
219. Hamilton J.C., Gregory W.A., Valentine J.B. DIAGNOdent measurements and correlation with the depth and volume of minimally invasive cavity preparations // Oper. Dent. – 2006. – Vol. 31. – Issue 3. – P. 291-296.
220. Hashizume L.N., Shinada K., Kawaguchi Y. Dental caries prevalence in Brazilian schoolchildren resident in Japan // Journal Oral Sci. – 2006. – Vol. 48. – P. 51-57.
221. Haywood B. Dentine hypersensitivity: bleaching and restorative consideration for successful management / Haywood B. // Int. Dent. J. – 2002. – Vol. 52. – P. 376-384.
222. Heifetz S.B., 1982.

223. Hicks J., Garcia-Godoy F., Flaintz C. Biological factors in dental caries: role of saliva and dental plaque in the dynamic process of demineralization and remineralization (part I) // *J. Clin. Pediatr. Dent.* – 2003. – Vol.1. – P. 47-52.

224. Higashi C. One-year flow-up of non-vital discolored teeth after bleaching with an association of techniques: a case report / Higashi C., Rauski R.D., Reis A. // *Gen Dent.* – 2007. – V.55, №7. – P. 676-682.

225. Hong X., Hu D.Y. Salivary *Streptococcus mutans* level: value in caries prediction for 11-12-years-old children. // *Community Dent. Health.* – 2010. – V.27, N.4. – P.248-252.

226. Huth K.C., Neuhaus K.W., Gigax M., Bucher K., Crispin A., Paschos E., Hickel R., Lussi A. Clinical performance of a new laser fluorescence device for detection of occlusal caries lesions in permanent molars // *Journal Dent.* – 2008. – Vol. 36. – Issue 12. – P. 1033-1040.

227. Ismail A.I., Sohn W., Tellez M. et al. The international caries detection and assessment system (ICDAS): An integrated system for measuring dental caries // *Community Dent Oral Epidemiol.* – 2007. – Vol. 35. – P. 170-178.

228. Johansson E., Claesson R., van Dijken J.W. // *J. Dent.* – 2009. - V.37, №6 - P.449-53.

229. Joyston-Bechal S., Hayes K., Davenport E.S., Hardie J.M. Caries incidence, *mutans streptococci* and *lactobacilli* in irradiated patients during a 12-month preventive programme using chlorhexidine and fluoride. // *Caries Res.* – 1992. – Vol.2, №3. P.84-90.

230. Kataoka S. et al. Changes in electrical resistance of sound fissure enamel in first molars in 66 month from eruption // *Caries Res. Basel.* – 2007. – Vol. 41. №2. – P. 161-163.

231. Kawashita Y., Kitamura M., Saito T Early Childhood Caries // *International Journal of Dentistry.* – 2011. – Vol. 11. – 7p.

232. Khalife M.A., Boynton J.R., Dennison J.B. et al. In vivo evaluation of DIAGNOdent for the quantification of occlusal dental caries // Oper. Dent. – 2009. – Vol. 34, Issue 2. – P. 136-141.
233. Knight G.M., McIntyre J.M., Craig G.G., Mulyani, Zilm P.S., 2008
234. Kugel G. Over the counter tooth whitening system / Kugel G. // Compend. Contin. Educ. Dent. – 2003. – V. 24. – P. 376-382.
235. Kuhnisch J., Dietz W., Stosser L. et al. Effects of dental probing on occlusal surfaces: A scanning electron microscopy evaluation // Caries Res. – 2007. – Vol.41. – P. 43-48.
236. Kuznetsov P., Kouzmina E., Kuznetsova E. Prevention of early caries progression using ozone therapy // 18th Annual Congress of the European Association of Dental Public Health «The mouth the mirror of the body». – 2013. – P.30.
237. Lim K.C. Considerations in intracoronal bleaching / Lim K.C. // Aust. Endod. J. – 2004. – V.30, №2. – P. 69-73.
238. Magid K.S. Caries diagnosis: the necessity for a new standard of care. // Alpha Omegan. – 1996 Fall; 89(3). P.6-10.
239. Mendieta C., Vallcorba N., Binney A., Addy M. Comparison of 2chlorhexidine mouthwashes on plaque regrowth in vivo and dietary staining in vitro. // J. Clin. Periodontol. 1994 – Apr; 21(4):296-300.
240. Morrison R., Lynch E., 2003.
241. Mount G.J. Минимальная интервенция в стоматологии. Развитие кариозного поражения // Новое в стоматологии. 2005 - №1. – С. 68-73.
242. Mount G.J. Новая парадигма для оперативной стоматологии // ДентАрт. – 2008. - №1. – С. 55-59.
243. Mount G.J., Hume W.R. Vital pulp therapy in: —Preservation and Restoration of Tooth Structure|| 2 edition. Knowledge Books and Software, Brishane 2005. Chapt. 16. – P. 299 – 308.

244. Murphy T.C. Management of postorthodontic demineralized white lesions lesions with microabrasion: a quantitative assessment / Murphy T.C., Willmont D.R., Rodd H.D. // *Am. J. Ortod. Dentofacial. Orthop.* – 2007. – V. 131, №1. – P. 27-33.

245. Nyvad B. Clinical caries diagnostic criteria – consequences for caries prevention and control // *Oralprophylaxe.* – 2003. – Vol. 25. – P. 64-65.

246. Nyvad B., Fejerskov O., Baelum V. Visual-tactile caries diagnosis // *Dental Caries – The disease and its clinical management* / Ed. O. Fejerskov, E. Kidd, B. Nyvad, V. Baelum. – Black well Munksgaard Ltd, 2008. – P. 49 – 68.

247. Ogard B. Professional topical fluoride applications – clinical efficacy and mechanism of action / Ogard B., Seppa L., Rolla G. // *Adv. Dent. Res.* – 1994. – Vol. 8, №2. – P. 190-201.

248. Okida R.C., Mandarino F., Sundfeld R.H., de Alexandre R.S., Sundefeld M.L. In vitro-evaluation of secondary caries formation around restoration // *Bull Tokyo Dent. Coll.* – 2008. – Vol. 49, №3. – P. 121-128.

249. Otto T. Targeted enamel erosion/abrasion. The treatment of enamel dysplasia by a microabrasion technic. // *SchweizMonatsschrZahnmed.* – 1999; 109(5). – P.488-497.

250. Palianskaya L.N. Toothbrushing habits and oral health status in population of Belarus / L.N. Palianskaya, B. Ogard // *J. Dent. Res.* – 2002. – Vol. 81 (Spec. Issue B). – P.B-288.

251. Pedersen B.K., Toft A.D. 2000.

252. Pedersen B.K., Rohde T., Zacho M. 1996.

253. Persson L.G, Kiliaridis S.. 1994.

254. Pitts N.B. Introduction – How the detection, assessment, diagnosis and monitoring of caries integrate with personalized caries management // *Detection assessment, diagnosis and monitoring of caries* / Ed. N.B. Pitts. – Basel, 2009. – P. 1-14.

255. Pontefract H. Development of methods to enhance extrinsic tooth discoloration for comparison of toothpastes. 2. Two-product clinical study / Pontefract H., Courtney M., Smith S. // *J. Clin. Periodontol.* – 2004. – V.31, №1. – P.7-11.

256. Pontefract H. Development of methods to enhance extrinsic tooth discoloration for comparison of toothpastes. 1. Studies in vivo/ Pontefract H., Courtney M., Smith S. // *J. Clin. Periodontol.* – 2004. – V.31, №1. – P.1-6.

257. Rilling S. The basis clinical application of ozone therapy // *Ozonrichten.* – 1985. - №4. – P.7-17.

258. Russel R. Microbiological aspects of caries prevention / Russel R. // *Prevention of oral diseases* / ed. J.J. Murray, Nunn J.H., Steel J.G. – Oxford, 2003. – P. 63-75.

259. Schonbein C. Notice of CF Sch. The discovers of Regents of the snuthsoni-an Inst. 1868. Wash DC, us Government Printing office 1869. – P. 185-192.

260. Schulte A. Postruptive changes of electrical values in fissure enamel of premolars / Schulte A., Gente M., Pieper K. // *Caries Res.* – 1999. – Vol. 33, №3, P. 242-246.

261. Segura A., Donly K.J., Wefel J.S., Drake D. Effects of microabrasion on demineralization inhibition of enamel surfaces. // *Quintessence Int.* – 1997 Jul; 28(7). – P. 463-466.

262. Shephard R.J., 2000.

263. Shen P., Cai F., Nowicki A., Vincent J., Reynolds E.C. Remineralization of enamel subsurface lesions by sugar-free chewing gum containing casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate. // *J. Dental Res.* – 2001. V.80, №12. – P.2066-2070.

264. SkaretE., WeinsteinP., MilgromP., Kaakko T., GetzT. 2004

265. Sognnaes R.J. The importance of a detailed clinical examination of carious lesions // *Journal Dent. Res.* – 1940. – Vol. 19. – P. 11-15.

266. Stinson P., 2003.

267. Sunnen G.V. Ozone in medicine // Ozone in medicine. Proceedings of the ninth world Congress. New York, 1989. – Vol.3. – P. 1-16.
268. Svensater G. Borgstorm M., Bowden G.H., Edwardsson S. The acid-tolerant microbiota associated with plaque from initial caries and healthy tooth surfaces // Caries Res. – 2003. – Vol. 37, №6. – P. 395-403.
269. Terezhalmay G. Clinical evaluation of the stain removal efficacy of a novel stannous fluoride and sodium hexametaphosphate dentifrice / Terezhalmay G., Chaves E. // Am-J-Dent. – 2007. – V. 20, №1. – P. 53-58.
270. T. Jiang, X. Ma, Y. Wang, 2008.
271. Twetman S., Fontana M. Patient caries risk assessment // Detection, assessment, diagnosis and monitoring of caries / Ed. N.B. Pitts. – Basel, 2009. – P. 91-101.
272. Unlu N. Effect of home bleaching on the microhardness of human enamel and dentin / Unlu N., Cobankara F.K., Altinoz C. // J. Oral. Rehabil. – 2004. – V.31, №1. – P. 57-61.
273. Urbic V., Stupar J., Byrne A.R. Trace element content of primary and permanent tooth enamel // Caries Res. – 1987. – V. 21, №1 – P. 37-39.
274. Volozhin A.I., Tsarev V.N., Malneva N.S., Sashkina T.I., Saldusova I.V. 2001
275. Welbury R.R., Thomason J.M., Fitzgerald J.L., Marshall N.J. Steen I.N., Foster H.E. 2003
276. White D.J. Effect of Crest Whitestrips bleaching on surface microhardness and ultrastructure of tooth enamel and coronal dentin / White D.J., Kozak K.M. // Am. J. Dent. – 2004. – №1, V.17. – P. 5-11.
277. Wolf M.M. Das Medicinische Ozone. – 1977. – P. 583.
278. Wattanapayungkul P. The effect of home bleaching agents on the surface roughness of tooth-colored restoratives with time / Wattanapayungkul P., Yap A.U., Chooi K.W. // Oper. Dent. – 2004. – V.29, N4. – P. 398-403.