

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**

**Національний медичний університет**

**ім. О.О. Богомольця**

**На правах рукопису**

**Медведєва Марина Борисівна**

**УДК 616.314-002.4-036.4-036.22-07-08**

**Поширеність та інтенсивність гострого початкового карієсу, сучасні  
методи його профілактики та лікування в осіб молодого віку**

**14.01.22. – стоматологія**

**ДИСЕРТАЦІЯ**

**на здобуття наукового ступеня кандидата**

**медичних наук**

**Науковий керівник:**

**доктор медичних наук,**

**професор А.В. Борисенко**

**Київ – 2006 р.**

## **ЗМІСТ**

|   |    |
|---|----|
| <b>ВСТУП</b> .....  | 4  |
| <b>РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ</b> .....   | 11 |
| 1.1. Профілактика та лікування гострого початкового карієсу   | 11 |
| 1.2. Застосування препаратів кальцію та мікроелементів з метою<br>ендогенного лікування та профілактики гострого початкового<br>карієсу.....          | 25 |
| <b>РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ</b> .....   | 31 |
| 2.1. Методика епідеміологічного дослідження.....  | 31 |
| 2.2. Методика дослідження зубних паст.....  | 34 |
| 2.2.1. Методика мікробіологічного дослідження.....  | 34 |
| 2.2.2. Методика клінічного дослідження зубних паст.....   | 36 |
| 2.2.3. Біохімічне дослідження зубних паст.....  | 39 |
| 2.3. Методика біохімічного дослідження.....   | 39 |
| 2.3.1. Біохімічне дослідження впливу препарату кальцію<br>Сунамолу-Лд3 на ремінералізуючий потенціал слини при його<br>ендогенному застосуванні ..... | 40 |
| 2.4. Клінічна характеристика груп дослідження.....  | 41 |
| 2.5. Методика лікування гострого початкового карієсу за допомогою<br>Сунамолу-Лд3.....  | 45 |
| <b>РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ</b> .....   | 48 |
| 3.1. Захворюваність на карієс в осіб молодого віку.....   | 48 |
| 3.2. Гігієна порожнини рота та її зв'язок із захворюваністю на карієс.  | 52 |
| <b>РОЗДІЛ 4. МІКРОБІОЛОГІЧНЕ, КЛІНІЧНЕ ТА БІОХІМІЧНЕ<br/>ОБГРУНТУВАННЯ ВИБОРУ ЗАСОБІВ ГІГІЄНИ ПОРОЖНИНИ РОТА З</b>                                    |    |

|   |            |
|---|------------|
| МЕТОЮ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ПОЧАТКОВОГО КАРІЄСУ.....   | 57         |
| 4.1. Результати мікробіологічних досліджень.....  | 57         |
| 4.2. Можливості використання зубних паст для ремінералізації білих плям при гострому початковому карієсі .....  | 67         |
| 4.3 Результати біохімічного дослідження мінерального складу (Са, Р, Са/Р) та ферментів мінералізації (лужна та кисла фосфатази) у ротовій рідині при контрольованій гігієні порожнини рота..... | 75         |
| <b>РОЗДІЛ 5. БІОХІМІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ СУНАМОЛУ-Лд3 З МЕТОЮ ЕНДОГЕННОГО ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ПОЧАТКОВОГО КАРІЄСУ.....</b>   | <b>81</b>  |
| 5.1. Результати дослідження кальцієво-фосфорного обміну у ротовій рідині.....   | 82         |
| 5.2 Результати дослідження ферментативної активності кислої фосфатази у ротовій рідині.....   | 90         |
| 5.3 Результати дослідження ферментативної активності лужної фосфатази у ротовій рідині.....   | 94         |
| <b>РОЗДІЛ 6. ЗАСТОСУВАННЯ СУНАМОЛУ – Лд3 У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ТА ПРОФІЛАКТИЦІ ГОСТРОГО ПОЧАТКОВОГО КАРІЄСУ.....</b>   | <b>98</b>  |
| 6.1. Результати клінічної апробації комплексного способу лікування гострого початкового карієсу .....   | 98         |
| 6.2. Результати клінічної оцінки карієсрезистентності емалі та ремінералізуючої функції слини .....   | 107        |
| 6.3. Оцінка ефективності комплексного методу профілактики та лікування гострого початкового карієсу .....   | 110        |
| <b>АНАЛІЗ І ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ.....</b>  | <b>114</b> |

|  |            |
|--|------------|
| <b>ВИСНОВКИ.....</b>                   | <b>129</b> |
| <b>ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....</b>     | <b>131</b> |
| <b>СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....</b> | <b>132</b> |

## **ВСТУП**

### **Актуальність теми**

Карієс є найпоширенішим захворюванням людини, на нього страждає до 92-98% населення України (К. М. Косенко, 1994; О. В. Деньга, 1996; Г. Ф. Білоклицька та співав., 1999; Р. В. Казакова, 1999; А. В. Борисенко, 2000; F. Manji, O. Fejerskov, 1994; W. Künzel, 2001).

Особливу увагу спеціалістів привертає рання стадія розвитку каріозного процесу – гострий початковий карієс. На цій стадії втрата мінеральних речовин у емалі може бути оборотним процесом, і подальший розвиток карієсу можна зупинити шляхом ремінералізації емалі (Л. М. Лукиных, 1997, 1999; И. Л. Горбунова, 2000; В. К. Леонтьев, 2002; J. R. Mellberg, J. Blake-Haskins, I. D. Petrou, N. E. Grote, 2001).

У лікуванні та профілактиці вогнищ демінералізації на сьогодні віддають перевагу місцевій ремінералізуючій терапії. У якості ремінералізуючих засобів використовують препарати фтору, кальцію та різні їх комбінації (Л. О. Хоменко, 1993; З. Д. Хейнце, 1998; С. Д. Арутюнов, 2003; К. А. Парпалей, Н. О. Савичук, 2004; T. Marthaler, 1994; A. N. Blinkhorn, R. M. Davies, 1996). Але при цьому часто недооцінюють роль загальних факторів у патогенезі карієсу.

Дія лікувальних заходів при гострому початковому карієсі повинна бути спрямована не тільки на відновлення втрати мінеральних речовин в емалі ззовні, а насамперед, на усунення факторів, які можуть сприяти демінералізації. Тобто, йдеться про диференційований вибір засобів індивідуальної гігієни та посилення ремінералізуючих властивостей ротової рідини. У цьому напрямку перспективним є ендогенне застосування препаратів кальцію третього покоління. Вони містять солі кальцію, мікроелементи та вітамін Д3, що забезпечує високе засвоєння кальцію організмом. Це дає підстави очікувати на

збільшення вмісту кальцію та мікроелементів у слині, що створить постійні умови для ремінералізації емалі та збільшить її карієсрезистентність шляхом посилення ремінералізуючого потенціалу ротової рідини.

Проблемі лікування та профілактики гострого початкового карієсу присвячено багато робіт, але переважно всі вони стосуються дитячого віку. Недостатньо вивчена ця проблема за умов закінчення вторинної мінералізації, в осіб дорослого віку. У літературі недостатньо даних щодо розповсюдженості гострого початкового карієсу у дорослих. Оскільки у молодому віці проникність емалі є найвищою, вивчення поширеності та інтенсивності гострого початкового карієсу в осіб молодого віку та розробка ефективних методів його профілактики і лікування є актуальною проблемою сучасної терапевтичної стоматології.

Виходячи з цього, пошук шляхів підвищення ефективності лікування ранніх форм карієсу дозволить розробити комплексне лікування гострого початкового карієсу в осіб молодого віку, яке поєднує місцеве і загальне застосування препарату кальцію третього покоління та диференційований вибір засобів індивідуальної гігієни.

### **Зв'язок роботи з науковими роботами, планами, темами**

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри терапевтичної стоматології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця „Клініко-експериментальне обґрунтування та розробка методів лікування генералізованого пародонтиту із застосуванням препаратів природного походження вітчизняного виробництва та методів немедикаментозної терапії.”  
Номер держреєстрації 0100U003122-ін.

Здобувач є безпосереднім співвиконавцем фрагменту даної роботи.

### **Мета дослідження**

Підвищення ефективності лікування гострого початкового карієсу в осіб молодого віку шляхом посилення процесів ремінералізації емалі, підвищення ремінералізуючих властивостей ротової рідини та запобігання переходу білих плям у каріозні порожнини на основі розробки комплексного способу лікування та профілактики гострого початкового карієсу.

### **Задачі дослідження**

1. Вивчити поширеність та інтенсивність гострого початкового карієсу в осіб молодого віку.

2. Вивчити стан гігієни порожнини рота в осіб молодого віку і дослідити взаємозв'язок між гігієною порожнини рота та інтенсивністю карієсу.

3. Дослідити антибактеріальні властивості ряду зубних паст із різними антибактеріальними складниками щодо мікроорганізмів зубного нальоту.

4. Обґрунтувати диференційований вибір засобів гігієни порожнини рота для осіб молодого віку із діагнозом гострого початкового карієсу на підставі мікробіологічного та клінічного дослідження різних зубних паст.

5. Визначити на основі біохімічних досліджень доцільність та ефективність ендogenous застосування препарату кальцію третього покоління «Сунамолу-Лд3» для профілактики та лікування гострого початкового карієсу в осіб молодого віку.

6. На основі клініко-лабораторних досліджень визначити ефективність запропонованого способу комплексного лікування гострого початкового карієсу порівняно із традиційною терапією у найближчі та віддалені терміни спостережень.

### **Об'єкт дослідження**

Особи молодого віку (18-23 роки) із діагнозом гострого початкового карієсу, які мешкають у місті Києві.

### **Предмет дослідження**

1. Поширеність та інтенсивність гострого початкового карієсу серед осіб молодого віку, які мешкають у місті Києві.

2. Протимікробні та ремінералізуючі властивості зубних паст, їх вплив на вогнища демінералізації емалі.

3. Вплив препарату кальцію «Сунамолу-ЛдЗ» на процеси мінералізації вогнищ демінералізації при гострому початковому карієсі при загальному та місцевому застосуванні препарату.

### **Методи досліджень**

З метою розробки комплексного методу лікування гострого початкового карієсу та оцінки його ефективності були використані наступні методи:

1. Клінічні – клінічне обстеження осіб молодого віку з метою визначення стоматологічного статусу та стану гігієни порожнини рота.

2. Епідеміологічні – вивчення поширеності та інтенсивності гострого початкового карієсу в осіб молодого віку, які мешкають у місті Києві.

3. Мікробіологічні – дослідження мікроорганізмів зубної бляшки та впливу на них антибактеріальних компонентів зубних паст.

4. Біохімічні – вивчення змін показників мінерального обміну та ферментів, що беруть участь у процесах мінералізації, у ротовій рідині під впливом препарату кальцію «Сунамолу-ЛдЗ».

5. Статистичні – математична обробка отриманих результатів.

### **Наукова новизна**

В результаті епідеміологічного дослідження визначена поширеність та інтенсивність гострого початкового карієсу в осіб молодого віку, які мешкають у місті Києві.

Розроблений диференційований підхід щодо вибору зубної пасти залежно від її антибактеріальної та мінералізуючої дії для раціональної гігієни порожнини рота в осіб із гострим початковим карієсом.

Біохімічними дослідженнями вперше доведена доцільність та



ефективність ендogenous застосування препарату кальцію «Сунамолу-Лд3» з метою підвищення ремінералізуючого потенціалу ротової рідини.

Вперше розроблений та апробований у клініці спосіб комплексного лікування гострого початкового карієсу в осіб молодого віку із загальним та місцевим застосуванням препарату кальцію «Сунамолу-Лд3».

Встановлено, що застосування у комплексному лікуванні хворих на гострий початковий карієс препарату кальцію посилює процеси ремінералізації білих плям, запобігає їх переходу у каріозні порожнини, посилює ремінералізуючі властивості слини та підвищує карієсрезистентність емалі.

Показана висока клінічна ефективність препарату кальцію «Сунамолу-Лд3» у лікуванні та профілактиці гострого початкового карієсу у найближчі та віддалені терміни спостережень.

Пріоритетність дисертаційних досліджень підтверджується Деклараційним патентом України № 2003109570 від 15 квітня 2004 року.

### **Практична цінність роботи**

Визначені принципи диференційованого вибору зубних паст з антибактеріальною та мінералізуючою дією для профілактики та лікування гострого початкового карієсу. Запропонований метод комплексного лікування гострого початкового карієсу в осіб молодого віку дозволяє досягти ремінералізації білих плям у 61,77%, зменшити перехід вогнищ демінералізації у каріозні порожнини, обмежити появу нових вогнищ демінералізації, підвищити карієсрезистентність емалі та посилити ремінералізуючі властивості ротової рідини.

### **Впровадження у практику**

Розроблений метод впроваджений у навчальний процес кафедри терапевтичної стоматології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, у практичну діяльність терапевтичного відділення стоматологічної клініки Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, у стоматологічній поліклініці Дніпровського району м. Києва

та у стоматологічному відділенні поліклініки № 2 Деснянського району м. Києва.

### **Особистий внесок здобувача**

Автор особисто провела патентно – інформаційний пошук, вивчила та проаналізувала літературні джерела з обраної теми, здійснила клінічні та лабораторні дослідження, статистичну обробку отриманих даних, узагальнення та аналіз результатів, сформулювала наукові висновки та практичні рекомендації. Епідеміологічні дослідження були проведені в рамках освітньої програми «Місяць здорової посмішки разом з Колгейт» (2002). Клінічні дослідження та лікувальні заходи проведені у терапевтичному та фізіотерапевтичному відділеннях стоматологічної поліклініки Національного медичного університету імені О. О. Богомольця. Лабораторні дослідження виконані на кафедрах біологічної хімії (завідувач кафедри професор Ю. І. Губський), мікробіології, вірусології та імунології (завідувач кафедри професор В. П. Широбоков) Національного медичного університету імені О. О. Богомольця<sup>1</sup>.

### **Апробація результатів дисертації**

Основні положення дисертаційних досліджень викладені на науково-практичних конференціях: „Наукова конференція студентів та молодих вчених НМУ” (Київ, 2002); XXI науково-практична конференція студентів та молодих вчених НМУ імені О. О. Богомольця „Актуальні проблеми сучасної стоматології” (Київ, 2003); науково-практична конференція „Епідеміологія основних стоматологічних захворювань” (Івано-Франківськ, 2004); міжнародна науково-практична конференція „Сучасні проблеми терапевтичної стоматології” присвячена пам’яті професора М. А. Кодоли і 40-річчю кафедри терапевтичної стоматології Інституту стоматології КМАПО (Київ, 2004); а також на II з’їзді АСУ (Київ, 2005).

Дисертація апробована на засіданні кафедри терапевтичної стоматології та на засіданні апробаційної ради «Стоматологія» Національного медичного

---

<sup>1</sup> Автор висловлює щире подяку співробітникам названих закладів за допомогу у виконанні досліджень.

університету імені О. О. Богомольця.

### **Публікації**

Результати досліджень опубліковані у 12 наукових роботах, серед яких 6 – у спеціалізованих фахових виданнях, рекомендованих ВАК України (з них 2 статті без співавторів), 5 – у вигляді тез наукових доповідей конференцій та з'їздів. Отриманий деклараційний патент України.

### **Обсяг та структура роботи**

Загальний обсяг роботи становить 153 сторінки машинописного тексту. Основний текст дисертації викладений на 129 сторінках. Дисертація складається із вступу, огляду літератури, чотирьох розділів власних досліджень, аналізу і обговорення результатів, висновків, практичних рекомендацій та списку літератури. Робота ілюстрована 23 малюнками та 29 таблицями. Список літератури містить 212 джерел, із яких – 149 вітчизняних та 63 зарубіжних.

# РОЗДІЛ 1

## ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

### 1.1. Профілактика та лікування гострого початкового карієсу

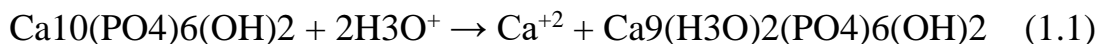
Карієс зубів є одним з найпоширеніших інфекційних захворювань людини [91, 98, 77, 20, 19, 158, 169, 185, 179]. За результатами епідеміологічних досліджень К. М. Косенка (1994) серед населення різних регіонів України захворюваність на карієс сягає 92-98 % [69].

Початковий карієс (*macula cariosa*) є динамічним процесом зміни демінералізації і ремінералізації твердих тканин зуба, зокрема емалі [95, 192]. Саме на цій ранній стадії каріозного процесу, застосовуючи тільки консервативну терапію, можна відновити втрату мінеральних речовин емалі, попередити виникнення деструктивних форм карієсу та уникнути застосування оперативно - відновних методів лікування [92, 93, 81, 190].

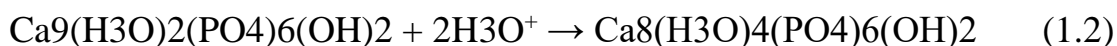
Профілактика та лікування гострого початкового карієсу насамперед направлені на підвищення резистентності твердих тканин зуба, яке здійснюють за допомогою ремінералізуючих препаратів [212, 160, 155]. Як свідчать дані літератури, демінералізація емалі, що проявляється у вигляді крейдоподібних плям емалі, може зникати за рахунок надходження мінеральних компонентів із ротової рідини. Цей процес називають ремінералізацією емалі [82, 57, 131, 181, 157, 180].

Принцип ремінералізуючої терапії полягає у відновленні мінеральних елементів, втрачених емаллю у період попередньої часткової каріозної демінералізації. Головною умовою для проведення такого лікування є збереження органічного (білкового) матриксу емалі [81, 178, 187].

За результатами досліджень Є. В. Боровського, В. К. Леонтьєва (2001) [23], у початкових стадіях кислотної демінералізації зубної емалі відбувається не розчинення поверхневого шару емалі, а часткова декальцинація в результаті іонного обміну, що протікає у гідроксіапатитній матриці емалі:



У результаті „дев`ятикальцієва” структура нестехіометричного гідроксіапатиту, що утворилася (1), продовжує брати участь в іонному обміні :



В результаті цього утворюється „восьмикальцієва” структура нестехіометричного гідроксилапатиту. Згідно В. К. Леонтьєву (1978) [82], стехіометричне розчинення гідроксіапатитної матриці (при якому молекулярне співвідношення іонів  $\text{Ca}^{2+}$  та  $\text{P}^{5+}$ , що переходять у розчин дорівнює 1,67) починається тільки після виникнення „восьмикальцієвої” структури. Таким чином, виникнення карієсних ушкоджень можна уникнути, якщо впливати на емаль кальцієвмісними препаратами на стадіях (1.1) та (1.2).

Протягом багатьох десятиків років тривають спроби створення препаратів, що здатні відновити структуру частково демінералізованого поверхневого шару емалі та, тим самим, запобігти утворенню карієсних макропорушень емалі.

На сьогодні виділяють такі основні засоби екзогенної профілактики та лікування гострого початкового карієсу [142]:

1. Засоби, які зменшують дефіцит живлення зростаючого кристалу гідроксіапатиту:

а). Препарати кальцію (кальцію глюконат, кальцію гліцерофосфат, кальцію хлорид, кальцію фосфат, кальцію монофосфат);

б). Препарати фосфору (натрієва сіль гексофосфорної кислоти, монофторфосфат);

в). Комплексні ремінералізуючі розчини „Ремодент”, „Профокар”;

2. Засоби, які утримують іони – здатні ізоморфно включатися до складу апатиту (ізоморфне заміщення – заміщення іона подібним йому іоном: замість

$\text{Ca}^{+2}$  –  $\text{Ca}^{+2}$ ,  $\text{Mg}^{+2}$ ,  $\text{Sr}^{+2}$ ,  $\text{Ba}^{+2}$ , замість  $\text{PO}_4^{3-}$  –  $\text{PO}_4^{3-}$ ,  $\text{CO}_3^{2-}$ ; замість  $\text{OH}^-$  –  $\text{OH}^-$ ,  $\text{P}^{+5}$ ,  $\text{Cl}^-$ ). Препарати фтору (натрію фторид, олова фторид, амінофториди).

3. Мінералізатори (препарати фтору, гідроксил – іон).

4. Речовини, що впливають на кінетику мінералізації (молібден, алюміній).

Оскільки основними складовими структури гідроксіапатитів емалі є іони кальцію, фосфору та фтору, саме ці іони звичайно застосовують у якості ремінералізуючих засобів для відновлення та закріплення кристалічної решітки емалі [21].

Механізм ремінералізуючої терапії полягає у наступному: іони кальцію, фосфору та фтору, які уводять за допомогою аплікацій або електрофорезу, що є ефективніше [108], внаслідок підвищеної проникності емалі у вогнищі демінералізації, дифундують в емаль та сорбуються в органічному матриксі. При цьому вони утворюють аморфну кристалічну речовину або заміщують вільні місця у кристалах гідроксіапатитів емалі, які ще не зруйновані. Проникнення ззовні у різні шари емалі мінеральних іонів та осідання в її поверхневому шарі поступово призводить до нормалізації проникності емалі в результаті новоутворення кристалів гідроксіапатиту [23].

Для відновлення кристалів гідроксіапатиту емалі в якості джерела іонів кальцію раніше застосовували 10 % розчин кальцію глюконату [24], кальцію гліцерофосфат [67], кальцію гідроксид [156], кальцію фосфат [191]. Спеціально був розроблений препарат «Ремодент», що містить 4,35 % кальцію та інші елементи [113]. Зараз виробляють матеріал „BV” (ООО „ЛЕГЕ АРТИС”, Росія), якій складається з трьох розчинів: № 1 – 30 % - ний водний розчин кальцію нітрату; № 2 – 30 % - ний водний розчин амонію фосфату двузаміщеного; розчин № 3 – барвник на основі метиленового синього. Процедура складається з послідовного нанесення на вогнище демінералізації перших двох розчинів з експозицією по 10 хвилин. Механізм дії полягає у послідовному уведенні у пористу структуру вогнищ демінералізації та на поверхню твердих тканин зуба розчинної сполуки кальцію, а потім фосфату з утворенням у результаті хімічної

реакції між ними кристалів брушиту, близьких за хімічним складом до гідроксіапатиту емалі зубів. Курс ремінералізації становить 5 -7 процедур двічі на рік.

Традиційно застосування препаратів кальцію поєднують з препаратами фтору. Відомо, що фтор при безпосередній дії на емаль сприяє підвищенню її резистентності шляхом формування фторапатитів (при концентрації 0,001 – 0,1 %) в структурі емалі, що характеризуються високою стабільністю, та кальцію фториду (при концентрації 0,1 – 6 %) на поверхні, що зменшує її проникність [109, 88, 191, 163, 211]. Паралельно фтор пригнічує процеси життєдіяльності мікроорганізмів: блокує ферменти мікробного гліколізу, сповільнює процеси транспорту глюкози, знижує адгезію мікробів, блокує синтез полісахаридів [142].

Таким чином, дія фтористих сполук на тверді тканини зубів направлена на зменшення демінералізації, посилення ремінералізації, навіть при низьких концентраціях, сповільнюючи чи запобігаючи повній мінеральній втраті [38, 26, 205, 195, 197].

Ряд авторів [109, 110, 32, 33, 92, 93, 94, 91] дію фтору пов'язують з його впливом на стан місцевого імунітету, що проявляється зниженням ураження зубів карієсом та покращанням гігієнічного стану порожнини рота.

Як правило, частіше використовують 2 % натрію фторид [24, 67, 4, 59]. Місцева дія фторидів на зуби забезпечується шляхом аплікацій, полоскання, нанесення на поверхню зубів лаків, гелів, чищення зубів фторовмісними пастами [48, 104].

Завдяки своїй дешевизні та простоті застосування зараз ще й досі широко використовують фторлак («Стома», Харків). Препарат створений на основі природних смол із додаванням до них препаратів фтору, іони якого здатні протягом доби проникати в емаль зубів в умовах вологого середовища порожнини рота. До складу фторлаку входять хлорид натрію, бальзам піхтовий,

шелак, хлороформ та спирт етиловий. Рекомендують трьохразове вкриття лаком з інтервалом 1-3 дні [104].

Зараз багато фірм виробляють різні за назвою та складом фтористі лаки: Fluorprotector („Vivadent”) - містить 0,1 % NaF, Fluorophat („Promedica”), Biofluorid 12 („VOCO”) - містить 6 % CaF<sub>2</sub>, 6 % NaF, Fluraman („VOCO”) - містить фторид аммонію, Aqua Fluor („Werner & Delm”), Vernident („VOCO”), Fluoridin („VOCO”) - містить CaF<sub>2</sub>, NaF, Biflujen („Gendental”), Duraphat („Colgate”) - містить 2,26 % NaF.

Фірма „ВладМиВа” (Росія) випускає фторвмісний лак „Белак F”. Методика застосування подібна до фторлаку. Препарат застосовують у вигляді аплікацій курсом до 4 процедур з інтервалом 3 доби.

О. А. Бас (1997) запропонував ремінералізуючі лаки пролонгованої дії на основі ціанакрилатного лаку (МК – 2) [12]. У якості ремінералізуючих речовин до ціакрину додавали кальцію добезилат, ремодент, пантогам та кальцію гліцерофосфат. Ціакрин утворює удвічі тоншу плівку та значно довше зберігається на поверхні зуба (від 2 – х до 22 діб), на відміну від фторлаку. За даними автора, ремінералізуючі лаки на основі ціакрину мають добру адгезію до тканин зубів, витримують значні механічні навантаження, сприяють підвищенню ремінералізуючого потенціалу слини і резистентності твердих тканин зубів.

Окрім фторлаків застосовують фторвмісні гелі. Гелева форма місцевого застосування фторидів поступово витісняє розчини, оскільки має ряд переваг. Гель завдяки своїй в'язкій консистенції краще утримує фториди на поверхні зуба. Крім того, гелі можна наносити, використовуючи стандартні або індивідуальні каппи, одночасно на всі зуби за одну процедуру, що значно скорочує час її проведення [31, 8].

В. К. Леонт'єв (1978) запропонував використовувати гель фториду натрію на 3 % агарі [82].



В. К. Леонтьєв та В. Г. Сунцов (1984) запропонували кальцій - фосфатвмісний гель з рН 6,5-7,5 та 5,5 [79].

А. Р. Тордія, В. Д. Ландинова, Т. Н. Жорова (2004) досліджували ефективність застосування різних гелів: фторгель, трьохкомпонентний гель кальцію, фосфату і фтору, кальційфосфатвмісний гель. При порівнянні ефективності гелів виявлено, що у найближчі терміни найкращий ефект має кальційфосфатвмісний гель, меншими - кальційфосфатфторвмісний та фторгель відповідно. У віддалені терміни найбільшу активність має фторвмісний гель, меншу – кальційфосфатфторвмісний та кальційфосфатвмісний гелі, відповідно [132].

Зараз є багато різних за назвою та складом гелів: Fluocal Gel (“Septodont”), Controcar („Lege Artis”), Pro-Fluorid Gel (“VOCO”), Fluoridin Gel N 5 (“VOCO”), Fluor-Gel (“Blend-a-med”), Oral B Fluor-gel (“Cooper”), Elmex-gele (“Wybert”), Fluorid Gel („Densplay”), Fluomex („Cheme”), Белагель Ca/P, F («ВладМиВа», Росія).

На кафедрі госпітальної терапевтичної стоматології МГМСУ розроблений новий двохкомпонентний гель „Ремогель” для ремінералізуючої терапії вогнищ демінералізації твердих тканин зубів. Препарат складається з двох гелів – один з них містить кальцію нітрат, другий – амонію фосфат двузаміщений. Процес ремінералізації емалі проводять після чищення зубів шляхом аплікації послідовно двома гелями. Спочатку наносять гель, що містить активні іони кальцію, а потім на ті ж ділянки аплікують гель з активним фосфат – іоном. У результаті хімічної реакції між іонами кальцію та фосфату відбувається утворення кристалів брушиту, подібних за складом до гідроксіапатиту емалі зубів [8].

Також зараз широко використовують фторвмісні розчини для полоскання: Pro-Fluorid M („VOCO”), Fluortex, Elmex Fluid („Wybert”), Meridol („Wybert”), Colgate total active („Colgate”), Fluocal Solute („Septodont”) [200, 207, 164, 166, 190].

Було визначено, що кількість сформованого в емалі кальцію фториду залежить від концентрації фториду (чим вища концентрація фториду, тим вища кількість кальцію фториду), кислотності розчину (можливо це має значення для підвищення кількості доступного кальцію через розчинність емалі) та присутності слини (очевидно це можна пояснити вмістом у ній кальцію та її слизовою природою) [210]. Оскільки за умов присутності слини формувалася більша кількість кальцію фториду, деякі автори вважають, що висушування зубів перед лікуванням може бути зайвим [180].

Підкислені фторидні розчини при місцевому застосуванні (рН=4) дають більший ефект відкладання фториду кальцію, ніж нейтральні. Тільки дуже незначна кількість кальцію фториду відкладається у здоровій емалі при застосуванні нейтрального фториду соди. Причому джерелом кальцію для формування твердого шару кальцію фториду може бути як сама емаль, підтримуюча система слини або рідина зубної бляшки чи зубний камінь [21, 120, 59, 189].

В. А. Белехова, В. Н. Белехов (1994) отримали добрі результати в обох випадках, використовуючи для ремінералізуючої терапії кислі та нейтральні гелі на основі агар-агара 2,25 %, що містять 1 % фтору та 0,2 % ванадію [15].

S. H. Wei, C. K. Yiu (1993) отримали високий карієсстатичний ефект як від нейтральних, так й від кислих гелів [210]. Також висока протикаріозна дія була виявлена у геля Oral-B [170].

На думку В. Ogard et. al. (1994), комбінації фтористих сполук та антимікробних засобів можуть давати кращі клінічні результати, ніж лише одна фториста сполука [194]. Поєднання мінералізуючих речовин та антисептиків (триклозан, хлоргексидин, тощо) широко застосовують у засобах гігієни порожнини рота, наприклад, у зубних пастах, гелях, ополіскувачах [206, 186, 209, 173, 182, 160].

Ряд авторів пропонують використовувати ферменти з метою профілактики та лікування вогнищ демінералізації [72]. І. В. Поселянова (1996)

запропонувала диференційоване місцеве застосування фторовмісного гелю та декстранази [117].

Найбільш простим та поширеним способом місцевого застосування фтору з метою профілактики карієсу є використання фторвмісних зубних паст [65, 1, 168]. У складі зубних паст зараз застосовують такі сполуки фтору: натрію фторид, натрію монофторфосфат та амінофториди [127, 122, 142].

За рекомендаціями ВООЗ оптимальна концентрація іонів фтору у зубних пастах повинна складати 0,1 % (1000 ч/млн.). Дослідження виявили, що карієспрофілактична дія посилюється на 6 % на кожні 500 ч/млн. вище за 1000 ч/млн. фторидів. Отже зараз фтор вводять до складу зубних паст у кількості 1000-1500 ч/млн. (0,10-0,15 %) для дорослих та 200-500 ч/млн. (0,02-0,05%) для дітей [140].

Проте, ефективність місцевого застосування фторидів у складі гелів, лаків та паст не є досить високою. Оцінка ефективності профілактики фторидвмісними гелями показує, що вони знижують приріст карієсу на 30-40 %, фторидвмісні розчини для полоскань – на 20 – 50 %, лаки – на 30 -40 %, чищення зубів знижує приріст карієсу на 20 – 30 % [142].

В якості мінералізуючих домішок у зубних пастах широко застосовують фосфати та сполуки кальцію. Причому найбільш активними вважають речовини, які містять одночасно іони кальцію та фосфору: кальцію гліцерофосфат, кальцію монофторфосфат, фторапатит, брушит, монетит, монофторфосфат, гідроксіapatит, дикальційфосфат дигідрат [9, 10, 2, 136].

Ряд авторів [173, 174, 175, 153, 183, 212] вважають, що при нанесенні фторвмісних препаратів на поверхню емалі іони фтору не можуть проникнути у гідроксіapatит. Отже застосування фторлаків, гелів, полоскань та паст не може бути ефективним методом профілактики та лікування. Збагачений фтором гідроксіapatит може виникнути лише при утворенні нових кристалів із розчину іонів, які входять до його складу. З цією метою автори пропонують метод глибокого фторування [176, 177]. Фірма “HUMANICHEMIE” (НІМЕЧЧИНА)

виробляє „Емаль – герметизуючий ліквід” для профілактики і лікування карієсу емалі. До складу комплекту входять два препарати: № 1 – містить безводний фтористий силікат магнію, безводний фтористий силікат міді, фтористий натрій, дистильовану воду; № 2 – містить високодисперсний кальцію гідроксид. Механізм дії полягає у наступному: перший розчин проникає у пори емалі; під час наступної аплікації другий препарат реагує всередині пор із комплексом фтористого силікату (що міститься у першому препараті) із утворенням найдрібніших кристаликів фтористого кальцію  $\text{CaF}_2$  та гелю кремнієвої кислоти. Принципова відмінність глибокого фторування полягає в тому, що кристалики фтористого кальцію внаслідок їх фізико-хімічних особливостей мають розміри вдвічі менші за пори емалі. Завдяки цьому вони вільно розташовуються у порах емалі та створюють у них концентрацію іонів фтору приблизно у 5 разів вищу, ніж та, що досягається при застосуванні звичайного фтористого кальцію [22, 7, 175, 198]. Висока концентрація іонів фтору, що діють разом з іонами кальцію, фосфору та невеликою кількістю гідроксильних іонів слини, викликає, за дослідженнями А. Кнаппвоста (2004), виключно ефективну, у 25 разів сильнішу фізіологічну ремінералізацію. Проте, ця методика є дорогою та не досить поширеною.

З іншого боку з метою оптимізації складу ремінералізуючих препаратів до їх складу включають ще й мікроелементи, оскільки ряд авторів резистентність поверхневого шару емалі зубів до карієсу пояснюють підвищеним вмістом у ній мікроелементів, у першу чергу: фтору, молібдену, ванадію, стронцію, кальцію, фосфору [66, 5, 6, 209], а також олова, цинку та заліза [36, 37]. Відомо, що фтор, молібден, ванадій, стронцій сприяють зниженню схильності зубів до карієсу через вплив на склад та метаболізм зубного нальоту [56, 148].

Так, Г. Н. Пахомов та Є. В. Боровський (1975) запропонували мінералізуючий розчин „Ремодент”, до складу якого увійшли кальцій, фосфор, магній, калій, натрій, хлор, органічні речовини, марганець, залізо, цинк, мідь та інші мікроелементи. Протикаріозна дія «Ремоденту» пов’язана із заміщенням

вакантних місць кальцію та фосфору в кристалах гідроксіапатиту з утворенням нових кристалів: при контакті з емаллю зубів неорганічні елементи „Ремоденту” інтенсивно дифундують в її поверхневий шар, що призводить до сприятливої зміни біофізичних властивостей емалі – проникності та розчинності у кислотах [90]. Неорганічні компоненти „Ремоденту” активно проникають у патологічне вогнище емалі, сприяючи відновленню її структури [94]. У процесі мінералізації на поверхні емалі утворюється шар фосфатного матеріалу, що здатний в подальшому слугувати в якості резерву іонів кальцію та фосфату [63, 64]. Недоліком «Ремоденту» є відсутність у його складі фтору, тому його використання слід поєднувати із застосуванням розчинів фториду натрію.

Ю. М. Максимовський (1992) для підвищення ефективності ремінералізуючої терапії запропонував послідовне використання декількох препаратів: розчин „Ремодент”, кальцію гліцерофосфат, 1 % розчин натрію фториду та фтористий лак наприкінці лікування [99].

Авторами Л. О. Хоменко, Б. В. Антонишиним, В. П. Неспрядьком (1996) був розроблений препарат „Профокар”, до складу якого входять необхідні макро- та мікроелементи, іони кальцію, фосфору, фтору і стабілізатор, що перешкоджає утворенню кальцію фториду [143].

Доведено, що біофізичні методи впливу на зуби такі, як вакуум-електрофорез, ультразвук, електрофорез та інші, також посилюють проникнення мінеральних речовин у тканини зубів з ротової рідини та ремінералізуючих розчинів [24, 54, 55, 53, 89].

На сьогоднішній день для лікування гострого початкового карієсу успішно застосовують гелій-неоновий лазер [58]. Його світло має здатність активувати ферментну систему пульпи зуба, підвищувати ефективність протикаріозних засобів, активно впливати на проникність емалі, знижуючи розчинність її поверхневого шару, підвищувати щільність поверхневого шару емалі, активувати всі захисні механізми [126, 74, 75, 112, 171, 204].

Нещодавно для лікування та профілактики карієсу почали застосовувати озонотерапію за допомогою апарату Heal Ozone (Kavo), яка має бактерицидну дію на кислотопродукуючі мікроорганізми, паралельно підвищує ремінералізуючі властивості слини, що сприяє відкладанню кальцію та фосфатів у демінералізованих тканинах [89, 165]. Але для цього методу потрібно дороге оснащення, що обмежує його широке застосування.

Однак, ефективність традиційної місцевої ремінералізуючої терапії досить низька. Треба враховувати, що іони кальцію та мікроелементів потрапляють в емаль шляхом повільного процесу дифузії. Отже, для повноцінної ремінералізації необхідними є, по-перше, тривалий період контакту ремінералізуючих речовин з емаллю та, по-друге, нормальна дія ферментних систем слини, що керують процесами де- і ремінералізації (система лужної та кислої фосфатаз) [46]. Це насамперед, залежить від стану загально-соматичного здоров'я організму в цілому [29, 28]. Враховуючи, що слина є основним та постійно діючим джерелом мінеральних речовин для емалі [144, 154] для забезпечення обох умов, доцільним є коригування ремінералізуючих функцій слини через загальне лікування.

Загальна етіопатогенетична терапія карієсу об'єднує в собі регуляцію неспецифічної резистентності організму, стимуляцію діяльності слинних залоз та підтримання певного рівня мінеральних речовин та мікроелементів у тканинах та середовищах [107, 149].

З метою підвищення неспецифічної резистентності організму призначають вітаміни (А, група В, Д, С). І. К. Луцкая (2001, 1991), С. П. Ярова (1991) запропонували призначати всередину аскорбінову кислоту по 1г 1 раз на добу протягом 3 днів, при цьому отримали редукцію карієсу 18,9 % [96, 97, 149].

Ряд авторів запропонували застосовувати біологічно активні речовини [138], ліпотропні препарати (ессенціале, комплівіт) [146], імуностимулюючі та імуномоделюючі препарати: нуклеїнат натрію 0,1 г 2 рази на день 20 днів [149], калію оротат 0,5 г 3 рази на день 30 днів [109], пентоксил 0,2 г на день 15 днів

[118], метилурацил 0,25 - 0,5 г 3 рази на день 30 днів [76], женьшень, золотий корінь, левзею, елеутерококк [96].

В. В. Хуснутдинов (1992) отримав редукцію приросту карієсу зубів у середньому на 50,95%, призначаючи відвар кореневища девясилу, покриття зубів фтористим лаком та приймання усередину кальцію гліцерофосфату, натрію фториду і калію оротату [145].

Але треба враховувати, що імуностимулюючу терапію необхідно проводити обов'язково під контролем імунограми. Особливо це стосується препаратів синтетичного походження, які мають багато протипоказань та можуть спричинити негативні наслідки. Але втручання лікаря-імунолога при загальному лікуванні карієсу на сьогодні не є широко розповсюдженим.

Для відновлення кислотно-лужного балансу та нормалізації складу мікрофлори порожнини рота призначають гіперсаліванти як рослинного, так й синтетичного походження: мати-мачуха, тисячолісник, термопсис, девясил та пілокарпін гідрохлорид. Трави застосовують у вигляді теплих настоїв по 30 мл 4-5 разів на день, курс лікування 1-2 місяці. Стимуляція функції слинних залоз - виключно важливий компонент загальної патогенетичної терапії при гострих формах карієсу, оскільки при послабленій резистентності організму склад та властивості слини змінюються [103, 11, 39, 114].

Ю. М. Максимовський (1983) встановив, що вживання всередину настою листя мати-мачухи та термопсису стимулює секрецію слини та знижує її в'язкість на 28,4 %, а також чинить виражену протикаріозну дію. Проте, гіперсаліванти не мають позитивного впливу на ремінералізуючі властивості слини [99].

Не менш важливою позицією при лікуванні гострих форм карієсу є стан мінерального обміну, особливо кальцію та фосфору, а також інших мікроелементів. Наприклад, відомим є вживання емпіричних мікроелементів: золи їжі, ячної шкарлупи, морської капусти [139]. Доведено, що мікроелементи (стронцій, кобальт, хром, нікель, мідь, цинк, молібден, ванадій)

впливають безпосередньо на тканини зубів, змінюючи їх структуру та хімічний склад; діють на зубний наліт, гальмуючи або активуючи обмінні реакції; впливають на властивості та хімічний склад слини і мікрофлору порожнини рота; діють на ферментативні процеси в слині і тканинах зубів [66, 3]. Особливо виражений протикаріозний ефект у комбінації цинку, нікелю, марганцю. Мідь, срібло, ванадій, молібден сприяють підвищенню карієсрезистентності зубів. Селен в оптимальній концентрації (0,3 мг/л) чинить протикаріозну дію (дуже важливо з метою запобігання токсичного ефекту вводити мікроелементи в організм у біотичних дозах – такі, як фтор, селен, хром, ванадій) [66].

Проте, у клінічній стоматології є небагато прикладів ендогенного застосування мікроелементів; широко відомим є вживання фтору та йоду в ендемічній місцевості (фторування та йодування молока, води та солі) з метою масової профілактики карієсу [37]. Але ендогенне застосування фтору пов'язано з необхідністю врахування багатьох факторів: концентрації фтору у ґрунті та питній воді певній місцевості, клімату, пори року та, відповідно, об'єму вживання води, характеру харчування, індивідуальних особливостей організму. Потрібно враховувати, що фтор є протоплазматичною отрутою, та його надмірне вживання може призвести до серйозних порушень в організмі. Масове ендогенне застосування фтору нівелює індивідуальний підхід до профілактики та лікування захворювань. Окрім того, фторування води, молока, солі потребує значних коштів. Звичайно всі ці фактори обмежують широке застосування ендогенної фторпрофілактики в Україні.

Місцева ремінералізуючі терапія має відносно низькі клінічні результати, навіть при застосуванні разом із гіперсалівантами, адаптогенами та фізичними факторами стимуляції, оскільки при цьому не має впливу на ремінералізуючий потенціал слини, який можна корегувати через ендогенне застосування препаратів кальцію та мікроелементів. Хоча на сьогодні остаточно доведена важлива роль мінеральних речовин у протидії розвитку карієсу, проблема загального лікування карієсу із застосуванням комплексу мінеральних сполук усередину в стоматології ще й досі залишається остаточно невирішеною.



## **1.2. Застосування препаратів кальцію та мікроелементів з метою ендогенного лікування та профілактики гострого початкового карієсу**

При проведенні ендогенної профілактики карієсу зубів та під час лікування гострого початкового карієсу застосовують препарати кальцію і фосфору, а також вітамінів та гормонів, що регулюють їх обмін [36, 92, 14, 19].

Кальцій є дуже важливим макроелементом — в організмі людини міститься 1-2 кг кальцію, 98% якого входить до складу кісток, де разом із фосфором він утворює мінеральну основу скелету людини [134]. Поряд з цим він є дуже важливим мікроелементом для підтримання життєдіяльності клітин організму. Кальцій бере участь у процесах збудження клітин, екскреції їх секретів та медіаторів, у процесах глікогенолізу, глікогонеогенезу, входить до складу активних центрів амілаз, протеаз, АТФаз; активує ферменти системи згортання крові [101]. Позаклітинний іонізований кальцій є медіатором процесів нервового збудження, скорочення міоцитів, бере участь у процесах міжклітинних зв'язків. У нормі концентрація загального кальцію у плазмі крові у дорослих 2,1 — 3,0 ммоль/л і 1,05 — 1,5 ммоль/л іонізованого кальцію. Біологічно активним є іонізований кальцій, він проникає у клітини через мембрани, неіонізована форма зв'язана з білками (альбуміном), вуглеводами та іншими сполуками [68]. Підтримання фізіологічного рівня кальцію в позаклітинному середовищі організму забезпечується нормальним

функціонуванням системи всмоктування кальцію у кишечнику, депонування і вивільнення його із кісток, виділення із сечею та зворотною реабсорбцією у нирках. Головними регуляторами обміну кальцію виступають паратгормон, вітамін D, тиреокальцитонін [60, 25]. Позаклітинний пул кальцію протягом доби обновлюється приблизно 33 рази [102], проходячи через нирки, кишечник та кістки.

Для відновлення дефіциту мінеральних речовин раніше призначали різні препарати кальцію: А. І. Колесов та співав. (1976) для збільшення ремінералізуючого потенціалу ротової рідини застосовували комплексну терапію гострого початкового карієсу (поєднання ремінералізуючої терапії із прийманням всередину кальцію глюконату), при цьому автор отримав позитивні результати [67]. За даними Л. М. Лукиних (1999) кальцію лактат ефективніший за кальцію глюконат, оскільки містить більший процент кальцію [91]. Р. Г. Синицін, О. А. Бас, С. М. Коваль (1997) застосовували кальцію добезилат у комплексному лікуванні початкового карієсу зубів. Автори пропонують втирання 3 % розчину кальцію добезилату в поєднанні з електрофорезом (А. С. № 1139431) та вживання всередину таблеток кальцію добезилату по 0,25 г тричі на день [125].

Проте зараз відомо, що прості солі кальцію дуже погано засвоюються організмом [68, 102].

На думку Є. В. Боровського (1972) призначення препаратів кальцію та фосфору всередину з метою лікування карієсу є малоефективним, що автор підтвердив біохімічними дослідженнями рідин організму (в осіб з початковим карієсом та ерозією емалі вміст кальцію та фосфору у сироватці крові не порушений) [24].

На наш погляд, ці дані треба пояснювати інакше. Враховуючи те, що рівень кальцію у крові є життєво важливою константою [16], зрушення цих показників за межі норми спричинює тяжкі патологічні стани, часто навіть несумісні із життям. За даними В. К. Батман (1987) мінімальні припустимі відхилення концентрації іонів кальцію у сироватці крові становлять 3 %, що

дозволяє характеризувати цей показник як одну з найстабільніших констант організму [13]. Мінералізовані тканини організму (кістки та тверді тканини зубів) виконують роль депо мінеральних речовин для організму та беруть активну участь у підтримці гомеостазу мінералів у крові [17]. Таким чином, не можна судити про процеси мінералізації твердих тканин зубів на підставі значень показників кальцію у сироватці крові, оскільки ці дані є постійними. На відміну від сироватки крові, де вміст кальцію є константою, зміни концентрації кальцію у ротовій рідині та активність ряду її ферментів (лужна та кисла фосфатази) є досить показовими відносно процесів мінералізації [42, 47, 28, 147, 40].

На сьогодні багатьма вченими доведена ремінералізуюча функція ротової рідини [103, 73, 39, 130, 23, 111]. Вміст кальцію у слині (1,2 ммоль/л) нижче, ніж у сироватці крові [16, 23]. Більша частина кальцію знаходиться в іонізованому стані, а інша – у сполученні із фосфатами або зв'язана з білками. Активність основних мінеральних іонів у слині вище, ніж у сироватці крові, що сприяє процесам мінералізації твердих тканин зубів у порожнині рота. За даними досліджень М. В. Галіуліної (1998) [34], В. К. Леонтьєва та співавторів (1999) [85, 86] слина є структурованою колоїдною системою, до складу якої входять муцин та інші поверхнево-активні речовини. Іони, що саме обумовлюють мінералізуючу функцію слини, входять до складу колоїдних міцел кальцію фосфату, що забезпечує їхню стійкість у перенасиченому стані [49]. Стан перенасичення слини гідроксіапатитом має важливе значення для збереження та постійності зубних тканин у порожнині рота, для забезпечення гомеостазу мінеральних компонентів [11]. Перенасиченість слини солями кальцію та фосфату, з одного боку, запобігає розчиненню емалі, а з іншого – сприяє дифузії в емаль іонів кальцію і фосфату та їхньої адсорбції на емаль [83, 144].

За даними ряду вчених [85, 86] слина в осіб із незначною ураженістю карієсом є більш стабільною при неблагоприємних впливах, ніж в осіб із високим рівнем КПВ.

Т. Л. Рединова (1982) встановила, що у дітей схильних до карієсу відбувається порушення розчинності емалі, яке виражається у зменшенні виходу фосфору у біоптат та зниженні вмісту кальцію у змішаній слині [119].

Про різний вміст кальцію у слині свідчать дослідження В. П. Зеновського, Л. Н. Токуєвої (1988). Вони встановили, що у карієсрезистентних осіб концентрація кальцію в слині (1,005 – 1,192 ммоль/л) значно вища, ніж у карієсприйнятливих осіб (0,762 – 0,918 ммоль/л) [51].

В. М. Єлізарова, Ю. А. Петрович (1997) виявили, що у дітей із множинним карієсом вміст зв'язаного (з білками та іншими сполуками) кальцію у слині знижений, а рівень іонізованого кальцію значно вищий, ніж в осіб з поодинокими ураженнями. Такий перерозподіл фракцій кальцію у змішаній слині автори пояснюють перезарядкою білків слини через її підкислення, а також підкислення зубного нальоту в результаті продукування лактату та інших органічних кислот. На думку авторів, перерозподіл фракцій слини відіграє суттєву роль у патогенезі карієсу [44].

За даними В. К. Леонтєва, О. І. Вершининої (1987) у карієсприятливих осіб секреція слини на прийом їжі приблизно вдвічі менша за карієсрезистентних осіб. Це призводить, на думку авторів, до вдвічі низького омивання зубів слиною, навіть за умов нормальної концентрації кальцію та фосфату у слині [83].

Отже, нагальним завданням профілактики та лікування гострого початкового карієсу є корекція та підтримання мінералізуючої функції слини на оптимальному рівні шляхом її насичення іонами кальцію, фосфату, фтору та інших мікроелементів. На нашу думку, це доцільно проводити за допомогою комплексної терапії та профілактики вогнищ демінералізації (загальне та місцеве застосування препаратів кальцію та мікроелементів).

Невдалі спроби попередніх років можна ще пояснити тим, що в той час для лікування гострого початкового карієсу використовували виключно препарати кальцію першого покоління, тобто прості солі кальцію, які погано

засвоюються організмом через низьку розчинність його солей [134]. На сьогоднішній день існують вже три покоління солей кальцію [116]. До другого покоління відносять комплексні препарати солей кальцію та вітаміну Д. При їх застосування досить високою є можливість передозування вітаміну Д, який є жиророзчинним вітаміном та має властивість акумулюватися в організмі. Препарати кальцію третього покоління – комплекси солей кальцію, вітаміну Д<sub>3</sub> та мікроелементів. Останні є активаторами багатьох ферментів [15, 37, 66]. Препарати кальцію третього покоління добре засвоюються організмом.

У літературі є багато прикладів застосування препаратів кальцію останнього покоління з метою лікування остеопорозу, пародонтиту [124, 50], проте застосування цих препаратів з метою лікування та профілактики карієсу не є добре вивченим на сьогоднішній день. Тому ця робота була спрямована на пошук препарату кальцію третього покоління та вивчення доцільності і ефективності його застосування для профілактики та лікування гострого початкового карієсу.

Зараз на ринку України існує багатий вибір різноманітних препаратів кальцію та інших мікроелементів у поєднанні з вітамінними комплексами, але до складу багатьох препаратів кальцій входить у вигляді солей – цитратів та карбонатів. Для всмоктування у просвіті кишечника кальцій повинен бути в іонізованому стані. Тобто, сіль кальцію попередньо мусить дисоціювати під впливом соляної кислоти шлункового соку на іони. Таким чином, на всмоктування цих препаратів великий вплив чинить кислотність шлункового соку, зв'язок із прийомом їжі, стан шлунково-кишкового тракту, особливо тонкої кишки, печінки, тощо [71, 150]. Ці обставини суттєво ускладнюють можливість прогнозування засвоєння кальцію організмом, отже й вираженість лікувального ефекту. Для оптимального засвоєння кальцію доцільно використовувати препарати, що містять кальцій у розчинному (іонізованому) стані.

Враховуючи вищевикладене, нас зацікавив препарат кальцію природного походження „Сунамол-Лдз”, виготовлений з ячної шкарлупи. В якості джерела

кальцію виступає кальцію карбонат, який відноситься до солей із високим вмістом кальцію: в 1 мг кальцію карбонату міститься 400 мг елементарного кальцію; сіль карбонату кальцію знаходиться у дисоційованому стані завдяки підкисленості розчину, що обумовлює високе засвоєння кальцію. До складу препарату входять 27 мікроелементів. Використання комплексу мікроелементів сьогодні вважають перспективним напрямком профілактики та лікування вогнищ демінералізації емалі [37, 6]. Окрім того, препарат містить вітамін Д3 у невеликій кількості (20 МО/мл), що виключає можливість його передозування. „Сунамол-Лдз” випускається у розчині, що дає можливість застосовувати його й для місцевої ремінералізуючої терапії (шляхом електрофорезу) вогнищ демінералізації. Цей препарат виробляють вітчизняні виробники, він має низьку вартість, що також дуже важливо для доступності лікування та профілактики. „Сунамол-Лдз” використовували для лікування остеопорозу, при цьому виявлені добрі результати, що свідчить про високе засвоєння цього препарату організмом [106].

На нашу думку, такі властивості та склад препарату дають підстави для успішного його використання в якості комплексного лікування та профілактики гострого початкового карієсу. Дані експериментального та клінічного вивчення ефективності застосування „Сунамолу-Лдз” з метою комплексного лікування та профілактики гострого початкового карієсу наведені в наступних розділах.

## РОЗДІЛ 2

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Для вирішення поставлених у роботі завдань були проведені епідеміологічні, клінічні, мікробіологічні та біохімічні дослідження.

#### 2.1. Методика епідеміологічного дослідження

Епідеміологічне дослідження було здійснене з метою оцінки поширеності та інтенсивності початкового карієсу в осіб молодого віку (18-23 р.), виявлення корелятивних зв'язків між інтенсивністю карієсу та стоматологічним статусом пацієнта, гігієнічним станом ротової порожнини.

Обстеження пацієнтів проводилось в рамках програми «Місяць здорової посмішки від Colgate (2002)». Всього у місті Києві було оглянуто 4250 осіб, з яких для епідеміологічного дослідження були обрані особи молодого віку (18-23 роки), тобто із завершеною вторинною мінералізацією твердих тканин зубів. Загальна кількість обстежених становила 539 осіб (з них 287 – жінки та 252 - чоловіки).

На кожного пацієнта заповнювали індивідуальну картку, складену нами на основі карти ВООЗ. До картки заносили паспортні дані (прізвище, ім'я, по-батькові, вік, стать, місце проживання та професія).

Клінічне обстеження пацієнтів проводили за звичайних умов у стоматологічному кабінеті за допомогою оглядового набору стоматологічних інструментів.

Оцінка стоматологічного статусу включала в себе ретельне обстеження зубних рядів за допомогою огляду, зондування та перкусії зубів. Проводили візуальну оцінку стану слизової оболонки порожнини рота.

Захворюваність на початковий карієс оцінювали за показниками поширеності та інтенсивності ураження.

Виявлення вогнищ демінералізації емалі при гострому початковому карієсі здійснювали шляхом фарбування за загальноприйнятою методикою. В якості барвника використовували водний розчин метиленового синього. Цей метод базується на підвищені проникності уражених карієсом твердих тканин зуба для високомолекулярних сполук. При контакті із забарвлюючим розчином барвник сорбується в осередках демінералізації емалі, при цьому здорові тканини не забарвлюються [109]. Для цього на звільнену від нальоту та висушену поверхню зуба, прикладали ватну кульку, змочену барвником. Через 1-2 хвилини залишки барвника змивали водою. Ступінь демінералізації емалі оцінювали на підставі інтенсивності забарвлення вогнищ демінералізації. Для об'єктивної оцінки інтенсивності забарвлення використовували стандартну 10 – бальну кольорову шкалу, що відповідає інтенсивності забарвлення відповідно – від 10% до 100 %.

Здоровими вважали зуби, які на момент обстеження не мали виявлених каріозних порожнин та вогнищ демінералізації емалі.

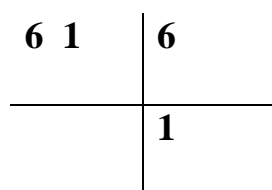
Проводили оцінку стану пломб та виявлення вторинного карієсу. Окремо діагностували ускладнений карієс на підставі клінічного та допоміжних досліджень (рентгенологічного та електроодонтодіагностики). Також відмічали зуби, вкриті коронками, штучні зуби та зуби, що не прорізалися. Вся інформація для зручності обробки була закодована умовними позначеннями.

На підставі аналізу отриманих результатів визначали поширеність карієсу. У кожного досліджуваного визначали інтенсивність карієсу за допомогою індексу КПВ, обчислювали структуру індексу КПВ за всіма

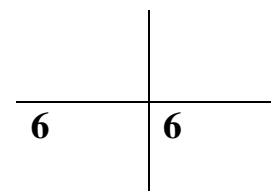


умовними позначеннями. Окремо визначали поширеність та інтенсивність гострого початкового карієсу.

Стан гігієни порожнини рота оцінювали за допомогою гігієнічного індексу ОНІ-S, який враховує наявність зубного нальоту та зубного каменю у фронтальній та бокових ділянках порожнини рота (Green-Vermilion, 1964). Для визначення індексу фарбували вестибулярні поверхні



та язикові поверхні



колер-тестом №3 (метиленовий синій та основа). Інтенсивність забарвлення обчислювали за п'ятибальною системою.

Паралельно було проведене анкетування обстежених за наступними питаннями:

1. Як часто ви звертаєтесь до стоматолога?
2. Як часто ви чистите зуби?
3. Де ви навчалися гігієні порожнини рота?

Відповіді на ці питання також заносили до індивідуальної картки.

Отримані дані були піддані статистичному опрацюванню з використанням рекомендованих методик (Лапач С. Н., Чубаненко А. В., Бабич П. Н., 2002) [78]. Всю статистичну обробку результатів проводили із використанням програмного забезпечення (Microsoft Excel XP SP2) на персональному комп'ютері.

В ході епідеміологічного дослідження із загальної кількості обстежених осіб віком 18-23 років (539 осіб), нами було відібрано 211 осіб (103 жінки та 108 чоловіків) із діагнозом гострого початкового карієсу для подальших клінічних та експериментальних досліджень. Всі досліджувані не мали в анамнезі тяжких загально-соматичних захворювань. У 23 % пацієнтів були

хронічні захворювання шлунково-кишкового тракту (гастрит, холецистит), які мали компенсований перебіг.

## **2.2. Методика дослідження зубних паст**

З метою обґрунтування диференційного вибору зубної пасти для профілактики та лікування гострого початкового карієсу було проведене комплексне (мікробіологічне, клінічне та біохімічне) дослідження ряду зубних паст із різними антибактеріальними та мінералізуючими речовинами.

### **2.2.1. Методика мікробіологічного дослідження**

Мікробіологічне дослідження було проведене з метою обґрунтування індивідуального підходу до гігієни порожнини рота при комплексному лікуванні та профілактиці вогнищ демінералізації при гострому початковому карієсі.

Для дослідження було обрано 20 пацієнтів віком 18-23 роки, у яких було діагностовано вогнища демінералізації емалі (гострий початковий карієс).

Об'єктом мікробіологічного дослідження була мікрофлора зубної бляшки з різних поверхонь зуба: приховані (пришийкова ділянка контактних поверхонь) та відкриті поверхні (вестибулярні поверхні). Вивчення зубної бляшки з різних поверхонь зубів проводили з метою порівняння кількісного та якісного складу її мікрофлори.

Взяття матеріалу в усіх пацієнтів проводили вранці натщесерце. Досліджуваний матеріал брали стерильною кореневою голкою у два етапи. Після ізоляції зубних рядів ватними валиками та висушування струменем

повітря забір зубної бляшки у першу чергу проводили з пришийкових ділянок контактних поверхонь молярів. Стерильну кореневу голку вводили до міжзубного проміжку до утворення щільного контакту з апроксимальними поверхнями обох суміжних зубів. У другий етап знімали зубну бляшку на вестибулярній поверхні різців або молярів та премолярів, тобто легкодоступних поверхонь.

Далі досліджуваний матеріал висівали на 1% м'ясо-пептонний бульйон (МПБ) з додаванням сироватки ембріональної для накопичення мікроорганізмів роду *Streptococcus* та, після розведення, на кров'яний агар (5% кінської крові, доданої до агару Columbia). Після 24 год. інкубації у термостаті при температурі 37C оцінювали культуральні, морфологічні, тинкторіальні властивості мікроорганізмів, які вирости на кров'яному агарі та здійснювали пересівання з 1% глюкозного МПБ на кров'яний агар для виділення чистої культури *Str. mutans*.

Ідентифікацію *Str. mutans* проводили за морфологічними, тинкторіальними, культуральними та біохімічними властивостями (Визначач бактерій Берджи, видання 9-те, 1997 р.).

Наступним кроком мікробіологічних досліджень було вивчення антибактеріальних властивостей зубних паст щодо карієсогенних мікроорганізмів зубної бляшки (*Str. mutans* та супутньої мікрофлори).

Зараз багато виробників зубних паст уводять до їх складу триклозан, хлоргексидин та різні рослинні домішки (екстракти ромашки, шавлії, мирри та евкالیпту). Для дослідження взяли вісім зразків зубних паст вітчизняного та зарубіжного виробництва із різними антибактеріальними компонентами:

Зубна паста № 1 – «Bled-a-med» (триклозан);

Зубна паста № 2 – «Pepsodent» (триклозан);

Зубна паста № 3 – «Colgate» (триклозан);

Зубна паста № 4 – «Aquafresh» (триклозан);

Зубна паста № 5 – «Жемчуг новий тотал» (триклозан);

Зубна паста № 6 – «Жемчуг фтор» (не містить сильнодіючих антисептиків);

Зубна паста № 7 – «Біокон» (рослинні домішки: екстракт ромашки аптечної, екстракт календули лікарської та екстракт медичної п'явки).

Зубна паста № 8 – «Lacalut fluor» (хлоргексидин).

Як видно з вище наведеного списку, п'ять зразків зубних паст різних виробників містять триклозан (№1, №2, №3, №4, №5), зубна паста № 8 – хлоргексидин, паста № 7 - містить рослинні домішки та зубна паста № 6 - не містить сильнодіючих антисептиків (вона була обрана з метою контролю).

В ході мікробіологічних досліджень визначали зони затримки росту карієсогенних мікроорганізмів. Чутливість *Str. mutans* та супутньої мікрофлори була визначена на 5% кров'яному агарі методом лунок (дифузійний метод). Для встановлення зон затримки росту вимірювали у міліметрах діаметр ділянки, вільної від бактерій навколо лунки з зубною пастою.

Отримані дані були піддані статистичній обробці.

### **2.2.2. Методика клінічного дослідження зубних паст**

Для клінічного дослідження зубних паст усі пацієнти із діагнозом гострого початкового карієсу (211 осіб) були поділені на дві (основну та контрольну) групи залежно від застосованої зубної паст.

Пацієнти основної групи чистили зуби пастою «Жемчуг новий тотал» (132 особи), а в контрольній групі використовували пасту «Жемчуг фтор» (79 осіб). Чищення зубів у кожній групі проводили двічі на день після сніданку та після вечері; застосовували стандартний метод чистки зубів. Також пацієнти обох груп користувалися інтердентальними засобами гігієни.

Розподіл пацієнтів по групах за статтю наведено у табл. 2.1.

Таблиця 2.1

## Розподіл пацієнтів по групах за статтю

| Група              | Основна<br>(«Жемчуг<br>тотал) новий |       |       | Контрольна<br>(«Жемчуг фтор») |       |       | Разом |
|--------------------|-------------------------------------|-------|-------|-------------------------------|-------|-------|-------|
|                    | Разом                               | Жін.  | Чол.  | Разом                         | Жін.  | Чол.  |       |
| Кіль-ть осіб, абс. | 132                                 | 65    | 67    | 79                            | 38    | 41    | 211   |
| Кіль-ть осіб, %    | 100                                 | 49,24 | 50,76 | 100                           | 48,10 | 51,90 | 100   |
| Кіль-ть плям, абс. | 356                                 | 152   | 204   | 212                           | 87    | 125   | 568   |
| Кіль-ть плям, %    | 100                                 | 42,70 | 57,30 | 100                           | 41,04 | 58,96 | 100   |

Інтенсивність гострого початкового карієсу в цілому серед всіх осіб становила  $2,69 \pm 0,24$ . Окремі показники інтенсивності гострого початкового карієсу склали: у жінок –  $2,32 \pm 0,18$  та у чоловіків –  $3,05 \pm 0,21$ .

Для досягнення доброго стану гігієни порожнини рота всім пацієнтам обох груп під час першого огляду було проведене гігієнічне навчання та виховання з контрольним чищенням зубів і постійним спостереженням протягом року.

За динамікою стану гігієни стежили за допомогою гігієнічного індексу ОНІ-S, який обчислювали під час першого огляду, через місяць, півроку та рік з початку випробування.

Мінералізуючі властивості зубних паст із різними протимікробними компонентами оцінювали на підставі річного спостереження за динамікою виявлених вогнищ демінералізації: кількість вогнищ демінералізації, які перетворилися на каріозні порожнини, обчислювали у відсотках – це характеризували, як показник Дк; кількість білих плям, в яких відбулися процеси ремінералізації, виражали у відсотках та характеризували, як показник Др; кількість виникнення нових білих плям емалі у процентному співвідношенні характеризували, як показник Дн; та кількість вогнищ демінералізації, які залишилися без змін протягом річного терміну спостережень, обчислювали у відсотках та характеризували, як показник Д.

Про направленість процесів мінералізації судили на підставі змін інтенсивності забарвлення білих плям, які обчислювали у балах за стандартною 10 – бальною шкалою.

Про ефективність застосування зубних паст для профілактики та лікування гострого початкового карієсу судили на підставі змін інтенсивності, приросту інтенсивності та редукції приросту карієсу в основній та контрольній групах.

Приріст інтенсивності карієсу (середня кількість нових каріозних уражень на одного обстеженого) розраховували за рік (О. В. Удовицька, 2000) [135].

Редукцію приросту карієсу визначали за методикою Е. Б. Сахаровой (1984) [122] за формулою:

$$P = \frac{(K - O)}{K} \cdot 100\% \quad (2.1)$$

де P – редукція приросту карієсу;

K – приріст інтенсивності карієсу у контрольній групі;

О – приріст інтенсивності карієсу в основній групі.

Отримані результати були оброблені статистично.

### **2.2.3. Біохімічне дослідження зубних паст**

Біохімічне дослідження було проведено з метою оцінки впливу зубних паст на мінералізуючий потенціал слини. Для дослідження було відібрано 18 пацієнтів з основної групи, які чистили зуби пастою «Жемчуг новий тотал». Контролем слугували показники 15 пацієнтів з контрольної групи, які чистили зуби пастою «Жемчуг фтор». Дослідження проводили тричі: до чищення зубів призначеними пастами, через два тижні та через місяць контрольованої гігієни порожнини рота.

### **2.3. Методика біохімічного дослідження**

Об'єктом біохімічних досліджень була ротова рідина, в якій визначали показники кальцієво-фосфорного обміну (концентрація іонів кальцію та фосфору, коефіцієнт Ca/P) та активність ферментів, що беруть участь у процесах мінералізації (лужна та кисла фосфатази).

Зразки змішаної слини отримували шляхом звичайного спльовування протягом 15 хвилин (без стимуляції слиновиділення) у скляну пробірку через 2-3 години після сніданку та ранкової гігієни порожнини рота.

Вміст кальцію у слині визначали за методом А. Каркашова та Вічева (1968) у модифікації В. К. Леонтьєва та В. Б. Смирнової (1971) [87]. Концентрацію кальцію у слині обчислювали у ммоль/л.

Вміст фосфору у ротовій рідині визначали за методом Больца та Льюка у модифікації В. Д. Конвай, В. К. Леонтьєва, В. П. Бризгаліної (1972) [87]. Концентрацію неорганічного фосфору у ротовій рідині обчислювали у ммоль/л.

Ферментативну активність лужної фосфатази визначали за методом Bessey et al. у модифікації Т. П. Вавилової (1990) [27]. Активність ферменту визначали у нкат/л (нмоль/с л).

Ферментативну активність кислої фосфатази визначали за методом Anderch et al. у модифікації для слини Т. П. Вавилової (1990) [27]. Активність кислої фосфатази обчислювали у нкат/л. Для дослідження використовували набори “Лахема” (Чехія).

### **2.3.1. Біохімічне дослідження впливу препарату кальцію «Сунамолу-Лд3» на ремінералізуючий потенціал слини при його ендogenous застосуванні**

Повторно біохімічне дослідження за описаною вище методикою було проведене з метою обґрунтування доцільності та оцінки ефективності загального лікування та ендogenous профілактики гострого початкового карієсу за допомогою препарату кальцію третього покоління «Сунамолу-Лд3».

Для цього етапу біохімічного дослідження були створені дві групи пацієнтів: основна та контрольна. Основну групу склали - 25 пацієнтів з діагнозом гострого початкового карієсу (середній показник індексу КПВ по групі – 7,83). У контрольну групу увійшли 20 осіб, які були практично здорові (середній показник індексу КПВ по групі – 0,21).

В основній групі дослідження ротової рідини проводили у три етапи: 1) до лікування; 2) через два тижні після початку лікування; 3) через місяць з



моменту початку лікування «Сунамолом-ЛдЗ». Результати, отримані в осіб контрольної групи, слугували еталоном для показників мінерального обміну ротової рідини у пацієнтів з гострим початковим карієсом до та на етапах лікування.

#### **2.4. Клінічна характеристика груп дослідження**

Всім пацієнтам з гострим початковим карієсом віком 18 – 23 років (211 осіб), яким призначали контрольовану гігієну порожнини рота різними зубними пастами, у подальшому було проведено лікування вогнищ демінералізації. Залежно від призначеного способу лікування гострого початкового карієсу всіх осіб розділили на дві групи: основну та контрольну.

В основній групі застосовували запропонований нами спосіб комплексного лікування та профілактики гострого початкового карієсу із використанням «Сунамолу-ЛдЗ». До складу основної групи увійшли 132 особи (296 вогнищ демінералізації).

До контрольної групи увійшли 79 осіб (176 вогнищ демінералізації), де лікування проводили за традиційною методикою (електрофорез 10 % розчину кальцію глюконату з аноду та 2 % розчину натрію фториду з катоду).

Курс лікування повторювали в обох групах через 6 місяців, рік та 18 місяців з початку лікування.

Пацієнти обох груп не мали важких загально соматичних захворювань: порушень мінерального обміну, ендокринної патології, захворювань нирок, пухлин та пухлиноподібних станів, тобто не мали протипоказів щодо ендогенного застосування препаратів кальцію третього покоління та електрофорезу.

В обох групах поряд із призначеним лікуванням гострого початкового карієсу проводили гігієнічне навчання та виховання із контрольованим чищенням зубів.

Дані розподілу груп пацієнтів за статтю наведені у табл. 2.2.

Таблиця 2.2

**Розподіл пацієнтів по групах за статтю**

|                            | Основна група |       |       | Контрольна група |       |       | Разом |
|----------------------------|---------------|-------|-------|------------------|-------|-------|-------|
|                            | Всього        | Чол.  | Жін.  | Всього           | Чол.  | Жін.  |       |
| Кількість осіб, абс.       | 132           | 67    | 65    | 79               | 41    | 38    | 211   |
| Кількість осіб, %          | 100           | 50,76 | 49,24 | 100              | 51,90 | 48,10 | 100   |
| Кількість білих плям, абс. | 296           | 171   | 125   | 176              | 102   | 74    | 472   |
| Кількість білих плям, %    | 100           | 57,77 | 42,23 | 100              | 57,95 | 42,05 | 100   |

Як видно із табл. 2.2, до основної групи увійшли 67 чоловіків (50,76 %), у котрих проводилося лікування 171 вогнищ демінералізації (57,77 %) та 65 жінок (49,24 %), у яких проводилося лікування 125 вогнищ демінералізації (42,23 %).

До контрольної групи увійшли 41 чоловік (51,90 %) та 38 жінок (48,10%), у котрих проводилося лікування 102 (57,95 %) та 74 (42,05 %) вогнищ демінералізації, відповідно.

Пацієнти обох груп знаходилися на диспансерному спостереженні протягом двох років. Курс лікування повторювали через 6 місяців, рік та 18 місяців початку лікування. Стан вогнищ демінералізації оцінювали через місяць, рік, 18 місяців та через два роки.

Динаміку процесів мінералізації білих плям емалі характеризували за допомогою таких показників:

Дк – кількість вогнищ демінералізації, які перетворилися на каріозні порожнини, у відсотках;

Др – кількість вогнищ демінералізації, в яких відбулася ремінералізація, у відсотках;

Дн – кількість нових вогнищ демінералізації, які утворилися вже після первинного огляду, у відсотках;

Д – кількість вогнищ демінералізації, що залишилися без змін, у відсотках.

Ступінь демінералізації емалі оцінювали пропорційно інтенсивності забарвлення - методом хроматографії за 10-бальною шкалою (Л.О. Аксамит, 1978) [4]. Чим більша втрата мінеральних речовин у вогнищі демінералізації емалі, тим більше проникність емалі та, відповідно, більше виражена його здатність адсорбувати барвник і інтенсивність забарвлення. У такий спосіб процеси мінералізації оцінювали кількісно у балах за динамікою інтенсивності забарвлення білих плям протягом всього терміну спостереження (первинний огляд, через місяць, через 6 місяців, рік, 18 місяців та два роки від початку лікування).

З метою оцінки лікувально-профілактичного ефекту розробленої методики на етапах лікування в обох групах також оцінювали зміни резистентності емалі та ремінералізуючої функції слини за допомогою КВШРЕ-

тесту (клінічне визначення швидкості ремінералізації емалі) за Т. Л. Рединоюю та В. К. Леонтьєвим (1982) [119]: на попередньо промиту дистильованою водою та висушену вестибулярну поверхню центрального верхнього різця мікропіпеткою наносили краплю солянокислого буферу (рН 0,3-0,6) на 60 секунд, далі краплю видаляли з поверхні зуба ватним тампоном та на протравлену ділянку емалі на одну хвилину наносили ватну кульку, просочену 2 % розчином метиленового синього. Залишок барвника знімали з поверхні зуба сухим ватним тампоном одним стираючим рухом. Протравлена ділянка зафарбовувалась у синій колір. Піддатливість емалі до впливу кислоти оцінювали за інтенсивністю забарвлення за допомогою 10-бальної шкали синього кольору, у якій найменше забарвлення прийнято за 10 %, а найбільше – за 100 %. Ступінь піддатливості емалі виражали у відсотках: для карієсрезистентних осіб характерна низька піддатливість емалі до впливу кислоти - нижче 40 %, а для карієспіддатливих осіб – висока - вище 40 %. Через добу повторно зафарбовували протравлену ділянку емалі (якщо барвник фарбував протравлену ділянку, цю процедуру повторювали із добовим інтервалом, доки протравлена ділянка не припиняла сприймати барвник). Далі підраховували кількість діб, за які протравлена ділянка втрачала здатність фарбуватися, та на підставі цього оцінювали ремінералізуючі властивості слини: для карієсрезистентних осіб характерна висока ремінералізуюча здатність слини – від 1 до 3 діб, а для карієсприятливих осіб – низька – більше 3 діб.

Про ефективність комплексного методу профілактики та лікування гострого початкового карієсу судили на підставі змін інтенсивності, приросту інтенсивності та редукції приросту карієсу в основній та контрольній групах через рік та через два роки.

Після клінічного обстеження всім пацієнтам обох груп паралельно з лікуванням вогнищ демінералізації гострого початкового карієсу проводили комплексну санацію порожнини рота. Санація включала до себе професійну гігієну порожнини рота, пломбування виявлених каріозних порожнин,

лікування ускладненого карієсу, лікування захворювань пародонту та слизової оболонки порожнини рота.

## **2.5. Методика лікування гострого початкового карієсу за допомогою «Сунамолу-Лд3»**

Запропонований спосіб лікування гострого початкового карієсу полягає у комплексному використанні (місцево та всередину) препарату кальцію «Сунамолу–Лд3». Цей препарат містить у підкисленому розчині кальцію карбонат, мікроелементи та вітамін Д3. Курс лікування становить 10 щоденних сеансів електрофорезу – 5 сеансів з аноду та 5 сеансів з катоду із одночасним призначенням препарату всередину. Повторення курсу лікування проводять з піврічним інтервалом.

Особливістю запропонованого способу лікування гострого початкового карієсу є використання іонізованого кальцію в комплексі з мікроелементами (мідь, цинк, барій, алюміній, магній, фосфор, кремній, ванадій, срібло, кадмій, марганець, нікель, залізо, фтор, молібден, хром, селен та ін.) та вітаміном Д3 у вигляді препарату кальцію третього покоління «Сунамолу-Лд3» всередину у поєднанні з його місцевим застосуванням шляхом електрофорезу. Це дозволяє з

одного боку – за рахунок прямого надходження кальцію та мікроелементів в емаль шляхом електрофорезу - швидко припинити та відновити втрату мінеральних речовин в емалі, а з другого – через збільшення ремінералізуючого потенціалу слини (шляхом призначення препарату всередину та засвоєння його організмом) створити більш сприятливі умови для подальшої ремінералізації та підвищення резистентності емалі.

В 1 мл препарату міститься до 100 мг елементарного кальцію та 20 МО вітаміну Д3, різні мікроелементи – табл. 2.3.

Таблиця 2.3

**Склад мінеральних елементів у препараті «Сунамол-Лд3»**

| Елемент | Концентрація,<br>мкг/г | Середня<br>статистична<br>похибка |
|---------|------------------------|-----------------------------------|
| S       | 5137,9350              | ± 819,23000                       |
| Cl      | 22,1375                | ± 9,58580                         |
| K       | 10912,4500             | ± 243,33000                       |
| Ca      | 339451,600             | ± 761,16000                       |
| Fe      | 0,2806                 | ± 0,18825                         |
| Ni      | 7,0967                 | ± 0,98624                         |
| Zn      | 1,3338                 | ± 0,34187                         |

|    |        |           |
|----|--------|-----------|
| Se | 0,3206 | ± 0,14669 |
| Br | 0,4530 | ± 0,16728 |
| Sr | 9,3233 | ± 3,32000 |
| Cd | 0,0168 | ± 0,00987 |
| Pb | 0,0298 | ± 0,30442 |
| Cr | 0,0731 | ± 0,02140 |
| Mn | 4,6440 | ± 0,91271 |
| Cu | 1,0283 | ± 0,36106 |
| Rb | 1,4935 | ± 0,29870 |

Запропонований спосіб лікування початкового карієсу здійснюють наступним чином:

1. Розчин «Сунамолу–Лд3» розводять дистильованою водою у співвідношенні 1 : 10. Розведений розчин уводять шляхом електрофорезу курсом 10 процедур щоденно: з аноду – 5 сеансів по 5 хвилин та потім – з катоду 5 сеансів також по 5 хвилин. Таким чином, за допомогою електрофорезу з різних полюсів уводять різнойменно заряджені іони: спочатку у перші 5 сеансів уводять позитивно заряджені іони (катіони) з аноду, потім під час наступних 5-ти сеансів – негативно заряджені іони (аніони) з катоду, тобто, у першу чергу, уводять з аноду всі галоїди, а потім з катоду – всі металоїди.

2. Паралельно призначають препарат всередину: одну чайну ложку рідини зі флакону додати до півсклянки охолодженої кип'яченої води, ретельно перемішати та випити. Вживати раз на день через годину після приймання їжі на ніч. Курс лікування становить один місяць.

Вибір препарату кальцію третього покоління «Сунамолу–Лд3» з метою комплексного лікування гострого початкового карієсу обумовлений рядом

факторів. По-перше, високим рівнем засвоєння кальцію при вживанні препарату всередину завдяки розчинному стану карбонату кальцію, наявності мікроелементів та вітаміну Д3 у складі препарату. По-друге, добре засвоєння кальцію дає можливість збільшити ремінералізуючий потенціал слини завдяки насиченню її іонами кальцію і мікроелементами, а також завдяки активації ферментів слини, які беруть участь у процесах ремінералізації. Це у подальшому створює умови для постійної ремінералізації білих плям емалі за рахунок природних механізмів відновлення мінеральних речовин в емалі зі слини. По-третє, цей препарат можна вводити місцево шляхом електрофорезу, що дає можливість швидкого насичення вогнища демінералізації кальцієм і мікроелементами та, як наслідок, припинити прогресування патологічного процесу.

Статистична обробка отриманих результатів проведена за загальноприйнятими методиками медичних досліджень (О. П. Мінцер та співав., 1991) за допомогою персональних комп'ютерів і програм [105].



## РОЗДІЛ 3

### РЕЗУЛЬТАТИ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ

#### 3.1. Захворюваність на карієс в осіб молодого віку

За даними проведених епідеміологічних досліджень із загальної кількості обстежених 539 осіб (100 %), лише 34 особи мали інтактні зубні ряди (КПВ=0). У відсотковому відношенні це становить лише 6,31 %. Тобто, 93,69 % осіб віком 18-23 роки у місті Києві мають зуби, ліковані чи видалені з приводу карієсу або уражені карієсом. Отже, поширеність карієсу серед осіб молодого віку становить 93,69 %.

Показник інтенсивності карієсу (індекс КПВ) в цілому серед всіх обстежених (539 осіб) має значення  $5,52 \pm 0,39$ . Окремі показники індексу КПВ серед жінок (287 осіб) та чоловіків (252 особи) склали відповідно  $5,35 \pm 0,46$  та  $5,82 \pm 0,73$ . Таким чином, індекс КПВ у чоловіків вищий у 1,06 рази, ніж у жінок ( $P > 0,05$ ). Тобто суттєвої статевої різниці в інтенсивності карієсу в осіб молодого віку не виявлено.

Якщо детально проаналізувати структуру каріозних уражень в цілому серед загальної кількості досліджених, отримуємо такі результати: більшу частину складає пломба – 56,37 %, причому у 3,82 % цілісність пломби порушена; 15,58 % припадає на каріозні порожнини; 13,40 % займає гострий початковий карієс у вигляді білої плями; видалені зуби становлять 5,11 %, ускладнений карієс – 2,99 %, на штучну коронку та штучний зуб припадає 2,24 % та 0,49 %. Ці дані графічно зображені на рис. 3.1.

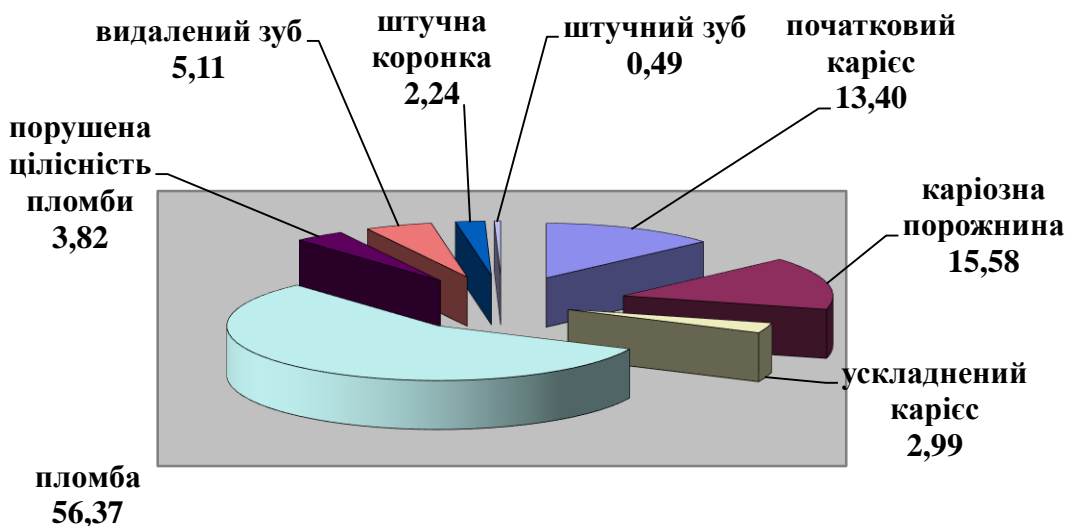


Рис. 3.1. Структура каріозних уражень в осіб молодого віку, (%).

Якщо розрахувати окремо результати щодо структури каріозних уражень у жінок і чоловіків та порівняти між собою, то виявляється, що у жінок у відсотковому відношенні більше пломб - на 8,72 %, ніж у чоловіків ( $P>0,05$ ). Причому у чоловіків у 2,12 рази більше пломб із порушенням цілісності ( $P>0,05$ ). Кількість каріозних порожнин у жінок та чоловіків приблизно однакова – 16,23 % та 14,88 %, відповідно (різниця становить лише 1,35 %,  $P>0,05$ ), але у чоловіків у 3,33 рази більший відсоток припадає на ускладнений карієс ( $P<0,05$ ). Рівень поширеності гострого початкового карієсу у чоловіків (16,17 %) більше, ніж у жінок (11,75 %) на 4,42 % ( $P<0,05$ ). Окремо серед жінок та чоловіків структура каріозних уражень графічно представлена на рис. 3.2 та 3.3, відповідно.

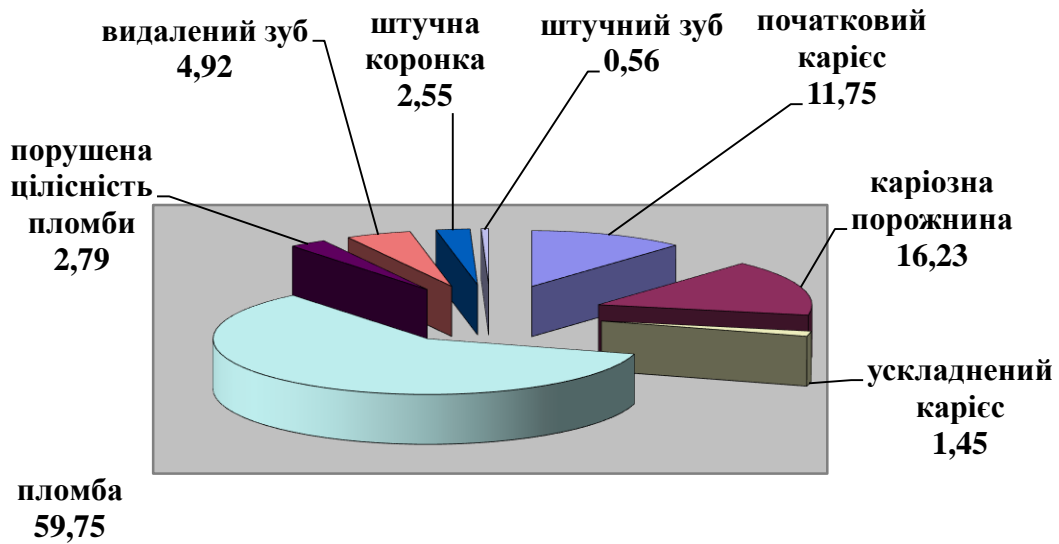


Рис. 3.2. Структура каріозних уражень у жінок молодого віку, (%).

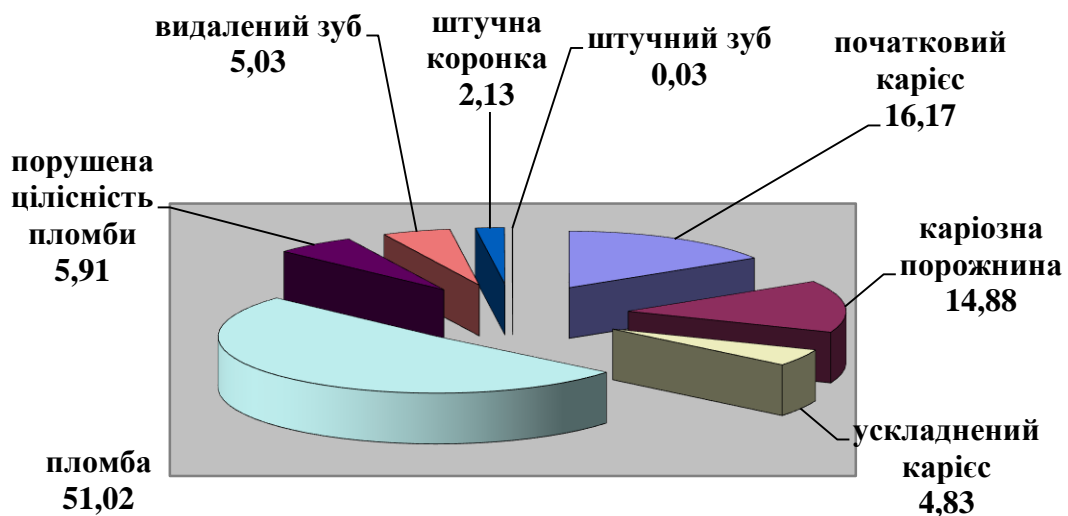


Рис. 3.3. Структура каріозних уражень у чоловіків молодого віку, (%).

Кількість видалених, штучних зубів та штучних коронок у жінок та чоловіків не має значних відмінностей: ці показники приблизно однакові ( $P > 0,05$ ).

Насамперед нас цікавили дані щодо гострого початкового карієсу. Гострий початковий карієс у вигляді білих плям було виявлено у 211 осіб, що становить 39,15 %. Причому, серед жінок вогнища демінералізації виявлені у 103 осіб (35,88 % випадків), а серед чоловіків – у 108 осіб (42,86 %).

Інтенсивність гострого початкового карієсу в середньому серед всіх 211 осіб з виявленими вогнищами демінералізації емалі становить  $2,69 \pm 0,24$ . У жінок цей показник складає  $2,32 \pm 0,18$ , а у чоловіків –  $3,05 \pm 0,21$ .

При підрахуванні співвідношення загальної кількості виявлених вогнищ демінералізації у 211 хворих на гострий початковий карієс до всієї загальної кількості обстежених осіб (539) визначено, що в цілому інтенсивність гострого початкового карієсу дорівнює  $1,01 \pm 0,15$ . Тобто, в середньому у кожної особи віком 18 – 23 роки наявне одне вогнище демінералізації. Окремо обчислені показники інтенсивності гострого початкового карієсу серед жінок (287 осіб) та чоловіків (252 особи) становлять  $0,86 \pm 0,05$  та  $1,26 \pm 0,06$ , відповідно. Отже, інтенсивність гострого початкового карієсу у чоловіків у 1,46 разів вища, ніж у жінок ( $P < 0,05$ ).

Враховуючи вищевикладене, можна зробити висновок, що різниця у показниках індексу КПВ у жінок ( $5,35 \pm 0,46$ ) та чоловіків ( $5,82 \pm 0,73$ ) є незначною та становить лише 6,4 % (0,47 одиниць). У структурі каріозних уражень є якісні відмінності - у чоловіків у 1,46 рази більше вогнищ демінералізації ( $P < 0,05$ ), у 2,12 рази більше пломб із порушенням цілісності ( $P > 0,05$ ) та у 3,33 рази більше ускладненого карієсу ( $P < 0,05$ ), проте у жінок на 8,72 % більший показник кількості пломб ( $P > 0,05$ ).

Можливо, ці відмінності у структурі каріозних уражень у жінок та чоловіків можна пояснити станом гігієни порожнини рота та частотою відвідувань стоматолога. З цією метою в подальшому був досліджений стан гігієни порожнини рота.

### **3.2. Гігієна порожнини рота та її зв'язок із захворюваністю на карієс**

При структурному аналізі індексу ОНІ-S виявлено, що низький показник гігієнічного індексу та, відповідно, “добрий” стан гігієни порожнини рота зареєстровано лише у 78 осіб (14,47 %); середнє значення індексу ОНІ-S та, відповідно, ”задовільний” стан гігієни зафіксовано у 195 осіб (36,18 %); високий показник ОНІ-S (“незадовільна” гігієна) виявлено у 144 осіб (26,72 %) та дуже високий індекс ОНІ-S (“погана” гігієна) виявлено у 22,63 % 122 осіб.

Ці результати представлені на рис. 3.4.

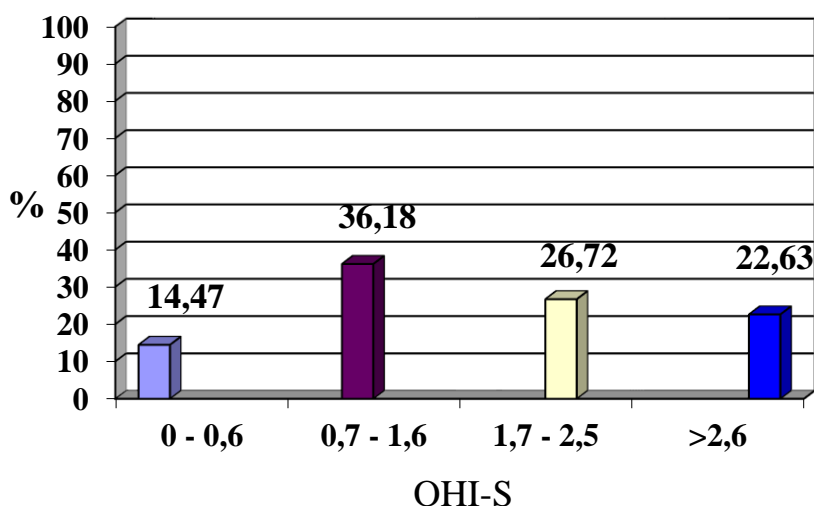


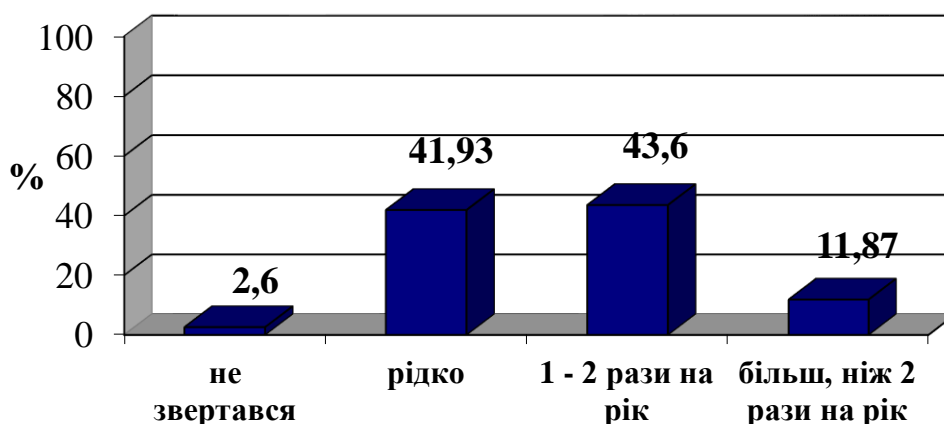
Рис. 3.4. Структура індексу гігієни ОНІ-S в осіб молодого віку

|                        |                      |
|------------------------|----------------------|
| ■ добра гігієна        | ■ задовільна гігієна |
| ■ незадовільна гігієна | ■ погана гігієна     |

Під час гігієнічного навчання було виявлено, що більшість досліджуваних осіб замало уваги приділяють гігієні бокових ділянок зубних рядів, не користуються інтердентальними засобами гігієни, чистять зуби до сніданку, роблять неправильні рухи зубною щіткою, рідко міняють зубні щітки та часто користуються відбілюючими зубними пастами.

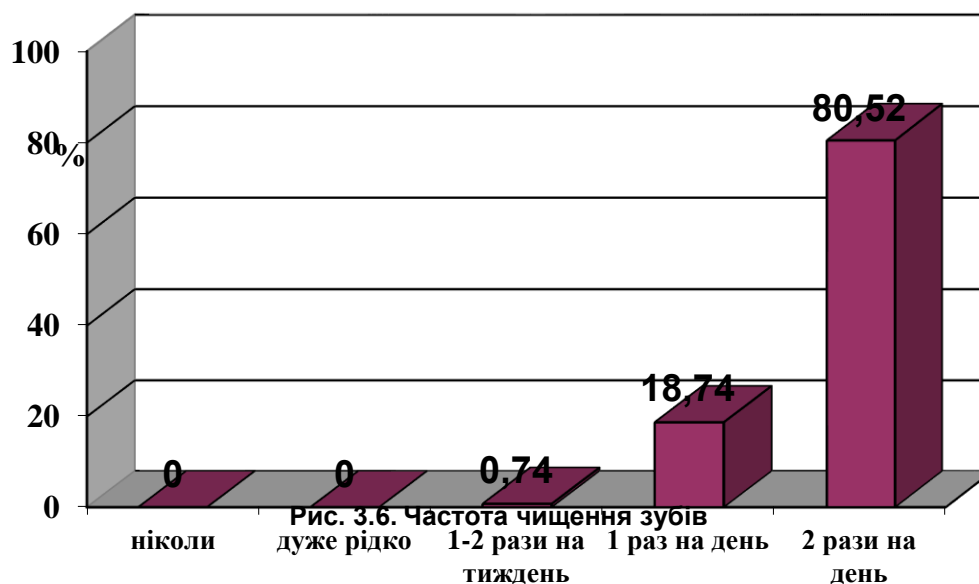
Серед обстежених осіб було проведено опитування. На питання «Як часто ви звертаєтесь до стоматолога?» 235 осіб (43,60 %) дали відповідь «1 – 2 рази на рік», 226 осіб (41,93 %) – «рідко», 64 особи (11,87 %) сказали, що відвідують

стоматолога «більш, ніж 2 рази на рік», та 14 осіб (2,60 %) ніколи не зверталися до стоматологів (рис. 3.5).



**Рис. 3.5. Частота відвідування пацієнтами стоматолога**

Наступним було питання: «як часто ви чистите зуби?» Переважна більшість опитаних чистить зуби двічі на день – 434 особи (80,52 %); 101 особа (18,74 %) відповіли, що чистять зуби один раз на день та лише 4 особи (0,74 %) відмітили, що проводять гігієну порожнини рота один – два рази на тиждень. Відповіді «ніколи» та «дуже рідко» були відсутні (рис. 3.6).



**Рис. 3.6. Частота чищення зубів**

Для кількісної оцінки впливу гігієни порожнини рота на перебіг карієсу була досліджена залежність між інтенсивністю карієсу (індекс КПВ) та

станом гігієни порожнини рота (гігієнічний індекс ОНІ-S). Ця залежність представлена у вигляді діаграми на рис. 3.7.

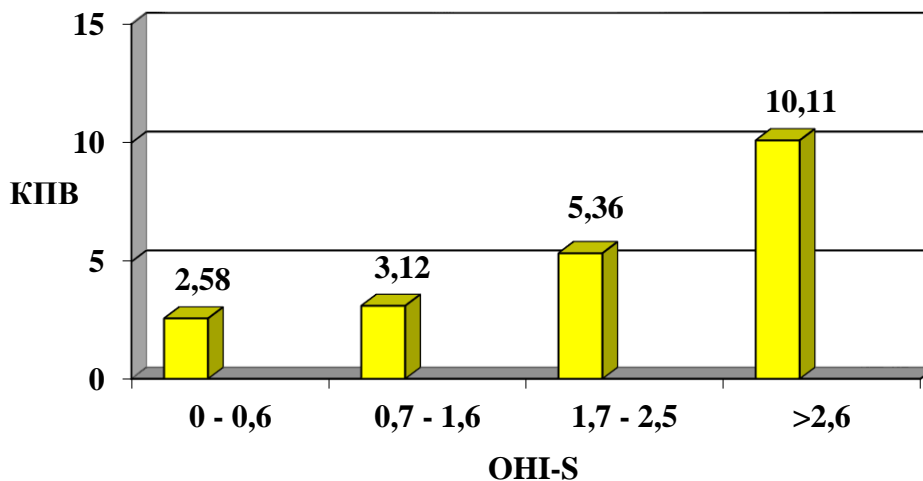


Рис. 3.7. Залежність інтенсивності карієсу (КПВ) від стану гігієни порожнини рота (ОНІ-S)

На рис. 3.7 чітко простежується тенденція до збільшення інтенсивності карієсу (індекс КПВ) при погіршенні стану гігієни (збільшення індексу ОНІ-S). Причому, значення індексу КПВ не суттєво відрізняються при «добрій» та «задовільній» гігієні порожнини рота. Так, при «задовільному» стані гігієни індекс КПВ збільшується лише у 1,21 рази ( $P>0,05$ ).

При «незадовільній» гігієні індекс КПВ збільшується у 2,08 рази (відносно показників при доброму стані гігієни), причому  $P<0,05$ . При «поганій» гігієні індекс КПВ збільшується у 3,92 рази ( $P<0,05$ ).

Останнім пунктом в анкетуванні було питання «Де ви навчалися гігієні порожнини рота?» На яке 394 особи (73,10 %) дали відповідь: «батьки»; 47 осіб (8,72 %) – «школа», лише 81 особа (15,03 %) відповіли «стоматолог»; та, навіть, 17 осіб (3,15 %) сказали, що не навчалися правилам гігієни ротової порожнини. Ці дані представлені на рис. 3.8.

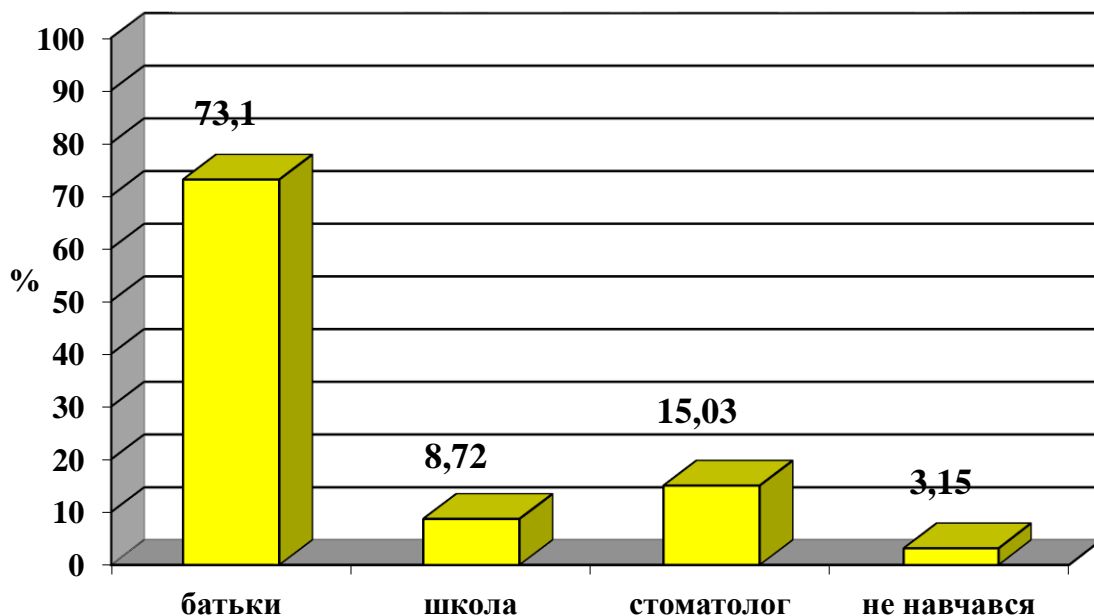


Рис. 3.8. Джерела навчання гігієні порожнини рота

Отже, з отриманих результатів, виявляється, що більшою мірою гігієнічне навчання здійснюється стихійно, не спеціалістами. На жаль, лікарі-стоматологи замало уваги приділяли навчання індивідуальній гігієні порожнини рота.

Враховуючи високі показники поширеності та інтенсивності карієсу, зокрема гострого початкового карієсу, пряму залежність між станом гігієни порожнини рота та інтенсивністю карієсу в осіб молодого віку, доцільно у комплексному лікуванні провести гігієнічне навчання пацієнтів з цілеспрямованим підбором засобів індивідуальної гігієни та контрольованою чисткою зубів протягом року. Таким чином, за допомогою ремінералізуючої дії зубних паст та покращання гігієнічного стану ротової порожнини можна активувати процеси ремінералізації і позитивно вплинути на перебіг гострого початкового карієсу.



## РОЗДІЛ 4

# МІКРОБІОЛОГІЧНЕ, КЛІНІЧНЕ ТА БІОХІМІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ВИБОРУ ЗАСОБІВ ГІГІЄНИ ПОРОЖНИНИ РОТА З МЕТОЮ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ПОЧАТКОВОГО КАРІЄСУ

Для пригнічення карієсогенної активності мікроорганізмів зубного нальоту необхідним є застосування антибактеріальних препаратів з широким спектром дії. Основу карієспрофілактичної та карієсстатичної дії складають антибактеріальні компоненти зубних паст. До складу зубних паст уведені різні антибактеріальні засоби (триклозан, хлоргексидин, антисептики рослинного походження тощо), які відрізняються своїми протимікробними властивостями.

Тому, для обґрунтування диференційованого вибору зубної пасти з метою профілактики та лікування гострого початкового карієсу було проведене мікробіологічне дослідження ряду зубних паст із різними антибактеріальними компонентами.

### **4.1. Результати мікробіологічних досліджень**

Першим етапом мікробіологічного дослідження було вивчення мікрофлори зубної бляшки з різних поверхонь зуба.

Кількісний та відсотковий склад різних видів мікроорганізмів, виділених з зубного нальоту контактних та вестибулярних поверхонь зубів, наведено у табл. 4.1 та 4.2, відповідно.

**Кількісний та відсотковий склад різних видів мікроорганізмів, що виділені  
із зубного нальоту контактних поверхонь зубів (n=20)**

| <b>Мікроорганізми</b>   | <b>Кількість,<br/>КУО / 1 мг</b> | <b>Відсотковий<br/>склад, %</b> |
|---|----------------------------------|---------------------------------|
| <i>Streptococcus mutans</i>   | $(1,07 \pm 0,011) \times 10^6$   | 51                              |
| <i>Lactobacillus acidophilus</i>  | $(3,99 \pm 0,002) \times 10^5$   | 19                              |
| <i>Streptococcus sp</i> ( <i>Str. sanguis</i> та інші),<br><i>Enterococcus sp</i> | $(2,73 \pm 0,001) \times 10^5$   | 13                              |
| <i>Actinomyces viscosus</i> та інші   | $(1,89 \pm 0,001) \times 10^5$   | 9                               |
| <i>Staphylococcus sp</i><br>( <i>St. epidermidis</i> та інші)                     | $(1,05 \pm 0,002) \times 10^5$   | 5                               |
| <i>Corynebacterium sp</i> (дифтероїди)<br>( <i>C. flava</i> та інші)              | $(3,15 \pm 0,001) \times 10^4$   | 1,5                             |
| <i>Neisseria sp</i> ( <i>N. micose</i> та інші)                                   | $(2,1 \pm 0,11) \times 10^4$     | 1                               |
| <i>Vibrio sp</i> (вібріони)   | $(1,05 \pm 0,002) \times 10^4$   | 0,5                             |
| Загальна кількість мікроорганізмів в<br>1 мг зубного нальоту                      | $(2,1 \pm 0,01) \times 10^6$     | 100                             |

Як видно з даних табл. 4.1, зубна бляшка контактних поверхонь зубів має у своєму складі багаточисельні та різноманітні мікроорганізми - грам-позитивні коки (стафілококи та мікрококи), грам-позитивні палички у ланцюжках (лактобацили), грам-негативні вигнуті палички (вібріони), грам-позитивні палички V - форми (дифтероїди), грам-негативні диплококи (нейсерії), серед яких переважну кількість (70 %) складають карієсогенні штами - *Str. mutans* (51 %) та *Lactobacillus acidophilus* (19 %).

Загальна кількість мікроорганізмів в одному міліграмі зубного нальоту контактних поверхонь становить  $(2,1 \pm 0,01) \times 10^6$  КУО (рис. 4.1).

Рис. 4.1. Ріст мікроорганізмів зубного нальоту контактних поверхонь на кров'яному агарі (розведення 1:10).

Таблиця 4.2

**Кількісний та відсотковий склад різних видів мікроорганізмів, що виділені із зубного нальоту вестибулярних поверхонь зубів (n=20)**

| <b>Мікроорганізми</b>                                     | <b>Кількість, КУО / 1 мг</b>   | <b>Відсотковий склад, %</b> |
|---|--------------------------------|-----------------------------|
| Streptococcus mutans                                      | $(1,52 \pm 0,001) \times 10^5$ | 39                          |
| Streptococcus sp та Enterococcus sp                       | $(1,09 \pm 0,001) \times 10^5$ | 28                          |
| Lactobacillus acidophilus                                 | $(5,85 \pm 0,002) \times 10^4$ | 15                          |
| Actinomyces (viscosus та інші)                            | $(5,07 \pm 0,002) \times 10^4$ | 13                          |
| Staphylococcus sp (St. epidermidis)                       | $(7,8 \pm 0,01) \times 10^3$   | 2                           |
| Neisseria sp  | $(7,8 \pm 0,02) \times 10^3$   | 2                           |
| Vibrio sp   | $(3,9 \pm 0,01) \times 10^3$   | 1                           |
| Загальна кількість мікроорганізмів в 1 мг зубного нальоту | $(3,9 \pm 0,01) \times 10^5$   | 100                         |

Мікрофлора зубної бляшки вестибулярних поверхонь зубів представлена значно меншою кількістю мікроорганізмів та небагатим видовим складом -

грам-позитивні палички (лактобацили), грам-позитивні гілчасті палички (актиноміцети) та стрептококи у невеликій кількості. Причому, карієсогенні штами складають 54 % (з них 39 % - *Str. mutans* та 15 % *Lactobacillus acidophilus*), інша частина зубного нальоту представлена сапрофітною флорою. Загальна кількість мікроорганізмів в одному міліграмі зубного нальоту вестибулярних поверхонь становить  $(3,9 \pm 0,01) \times 10^5$  КУО/мг (рис. 4.2).

Рис. 4.2. Ріст мікроорганізмів зубного нальоту вестибулярних поверхонь на кров'яному агарі (розведення 1:10).

Отже, зубний наліт різних поверхонь зубів (контактні та вестибулярні) значно відрізняється за якісним та кількісним складом. Зубний наліт контактних поверхонь на 70 % складається із карієсогенних штамів, що у 1,3 рази більше за число карієсогенних штамів у складі зубного нальоту вестибулярних поверхонь. Загальне число мікроорганізмів зубного нальоту контактних поверхонь у 5,4 рази перевищує загальну кількість мікроорганізмів зубного нальоту вестибулярних поверхонь.

На підставі вищевикладеного можна стверджувати, що мікрофлора зубної бляшки з важкодоступних поверхонь має більш виражені карієсогенні властивості.

Другим кроком мікробіологічного дослідження було вивчення антибактеріальних властивостей зубних паст відносно змішаної мікрофлори зубного нальоту.

У якості антибактеріальних засобів останнім часом все більше виробників зубних паст уводять до їх складу триклозан [30, 45], хлоргексидин [160] або рослинні препарати. Враховуючи це, для дослідження були обрані пасти, які містять ці речовини.

Особливо поширеним є уведення до складу зубних паст триклозану. Триклозан є антибактеріальною речовиною з широким спектром дії. Його хімічна назва -- 2, 4, 4' - трихлоро-2' - гідроксидифеніл ефір. Первинною точкою дії триклозану є бактеріальна цитоплазматична мембрана. У бактерицидних концентраціях триклозан викликає дезорганізацію бактеріальної цитоплазматичної мембрани та витік вмісту клітини. Триклозан ефективний як проти грам-негативних, так й проти грам – позитивних бактерій [151]. Враховуючи, що зараз існує досить багатий вибір зубних паст з триклозаном, для дослідження було обрано п'ять паст найбільш відомих фірм-виробників: «Aquafresh», «Colgate», «Pepsodent», «Blend-a-med» та «Жемчуг новий тотал».

До складу зубних паст додають також добре відомий галогеновмісний антисептик – хлоргексидин. Хлоргексидин є потужним антисептиком широкого спектру дії. Він неспецифічно діє на мембрану як грам-негативних, так й грам – позитивних мікроорганізмів [160]. До даного дослідження була включена зубна паста з хлоргексидином – «Lacalutе fluor».

Окрім синтетичних антисептиків до складу зубних паст уводять також протимікробні речовини рослинного походження. Серед рослинних компонентів частіше застосовують екстракти ромашки, шавлії, мирри та евкалипту. Для дослідження була обрана зубна паста «Біокон», яка містить такі рослинні домішки, як екстракт ромашки аптечної та екстракт календули

лікарської. Для контролю була обрана зубна паста «Жемчуг фтор», яка не містить у своєму складі сильнодіючих антисептиків.

Для проведення цього етапу досліджень використовували мікрофлору зубної бляшки з контактних поверхонь, оскільки вона характеризується більшою кількістю карієсогенних штамів мікроорганізмів. Чутливість *Str. mutans* та супутньої мікрофлори до антибактеріальних компонентів зубних паст визначили на 5 % кров'яному агарі за допомогою методу лунок, вимірюючи діаметр зони, вільної від бактерій навколо лунки із пастою. Отже, антибактеріальні властивості зубних паст характеризують визначені зони затримки росту мікроорганізмів.

Для зубних паст, які містять триклозан («Aqua-fresh», «Colgate», «Pepsodent», «Blend-a-med» та «Жемчуг новий тотал») зони затримки росту мікроорганізмів наведені у таблиці 4.3.

*Таблиця 4.3*

**Діаметр зон затримки росту мікроорганізмів для зубних паст з триклозаном, мм**

| Зубна паста                | «Blend-a-med» | «Colgate» | «Pepsodent» | «Aqua-fresh» | «Жемчуг новий тотал» |
|----------------------------|---------------|-----------|-------------|--------------|----------------------|
| Середнє значення по групі  | 26,75±3,5     | 27,5±2,7  | 25,0±3,7    | 26,5±3,5     | 26,25±0,7            |
| Діапазон коливань по групі | 20 ↔ 35       | 21 ↔ 33   | 19 ↔ 35     | 19 ↔ 33      | 25 ↔ 28              |

Як видно з даних табл. 4.3, величина зон затримки росту мікроорганізмів для всіх паст з триклозаном коливається від мінімальних значень – 19 мм, до максимальних – 35 мм.

Найбільше середнє значення зон затримки росту мікроорганізмів визначено у пасти «Colgate» – 27,5 мм (мал. 4.3). Діапазон коливань по різних серіях досліджень для пасти Colgate складає від 21 мм до 33 мм.

Рис. 4.3. Зони затримки росту мікроорганізмів зубної бляшки:

1. «Blend-a-med»; 2. «Pepsodent»; 3. «Colgate».

Зубні пасти «Blend-a-med», «Aquafresh» та «Жемчуг новий тотал» мають дещо менші середні значення – 26,75 мм ( $P=0,87$ ), 26,5 мм ( $P=0,83$ ) та 26,25 мм ( $P=0,68$ ), відповідно. Тобто в усіх випадках ймовірність відмінності  $P>0,05$ , отже відмінності є несуттєвими та ними можна знехтувати. Діапазон коливань у пасти «Blend-a-med» знаходиться у межах від 20 мм до 35 мм (максимальне значення – 35 мм було зафіксовано в одному випадку), у пасти «Aquafresh» – від 19 до 33 мм, а у пасти «Жемчуг новий тотал» – від 25 мм до 28 мм (рис. 4.3 та 4.4).

Найменше середнє значення зон затримки росту виявлено у пасти «Pepsodent» – 25,0 мм. Хоча у двох випадках значення зони затримки росту досягло максимального значення – 35 мм (діапазон коливань складає від 19 до 35 мм) (рис. 4.3).

Рис. 4.4. Зони затримки росту мікроорганізмів зубної бляшки:

4. «Aquafresh»; 5. «Жемчуг новий тотал»; 6. «Жемчуг фтор».

Таким чином, різниця у значеннях зон затримки росту серед паст із триклозаном між найбільшим показником – 27,5 мм («Colgate») та найменшим – 25,0 мм («Pepsodent») складає 2,5 мм. У відсотковому відношенні ця величина складає 10 %. Ймовірність відмінності  $P > 0,05$  – це значить, що вибірки відносяться до однієї генеральної сукупності та нулева гіпотеза не заперечується. Відмінності між протимікробною активністю всіх інших паст з триклозаном несуттєві (статистично недостовірні) та мають такі значення: антибактеріальні властивості пасти «Colgate» перевищують протимікробну дію пасти «Blend-a-med» на 2,8 %, зубної пасти «Aquafresh» – на 3,77 % та пасти «Жемчуг новий тотал» - на 4,76 %. Відповідно, протимікробна дія пасти «Blend-a-med» вища за «Aquafresh» на 0,94 % ( $P > 0,05$ ), антибактеріальні властивості пасти «Aquafresh» перевищують протимікробні властивості пасти «Жемчуг новий тотал» на 0,95 % ( $P > 0,05$ ) та, у свою чергу, антимікробна дія пасти «Жемчуг новий тотал» вища за таку у пасти «Pepsodent» на 5 % ( $P > 0,05$ ).

Тобто, всі досліджувані нами пасти з триклозаном мають приблизно однаково виражені антибактеріальні властивості.

Для порівняння антибактеріальної активності зубних паст із триклозаном з пастами, що містять інші антибактеріальні складники, ми використовували середнє значення зон затримки росту мікроорганізмів для всіх паст з триклозаном. Цей показник склав – 26,4 мм.



Значення зон затримки росту для зубних паст з триклозаном, хлоргексидином, рослинними домішками та без антибактеріальних компонентів (контроль) наведені у табл. 4.4.

Таблиця 4.4

**Діаметр зон затримки росту мікроорганізмів для зубних паст із різними протимікробними чинниками, мм.**

| Зубні пасти                 | З триклозаном | З хлоргексидином | З рослинними домішками | Контроль  |
|-----------------------------|---------------|------------------|------------------------|-----------|
| Середнє значення            | 26,4 ± 3,1    | 23,25 ± 2,5      | 19,75 ± 2,1            | 9,8 ± 2,3 |
| Діапазон коливань           | 19↔35         | 18↔28            | 15↔25                  | 7↔14      |
| Ймовірність відмінностей, P | P<0,001       | P<0,001          | P<0,05                 | -         |

Примітка: P наведено у порівнянні досліджуваної пасти із контролем.

За результатами наведеними у табл. 4.4 видно, що середнє значення зон затримки росту мікроорганізмів для «Lacalut fluor» становить 23,25 мм, діапазон коливань знаходиться у межах від 18 мм до 28 мм. Отже, зубна паста з хлоргексидином дещо поступається за антибактеріальною активністю зубним пастам із триклозаном: різниця становить 13,55 % (мал. 4.5), причому P=0,05, тобто відмінності статистично недостовірні.

Менший показник зон затримки росту мікроорганізмів виявлено у зубної пасти із рослинними домішками: середнє значення для пасти «Біокон»

становить 19,75 мм, а діапазон коливань знаходиться у межах від 15 мм до 25 мм (рис. 4.5).

Рис. 4.5. Зони затримки росту мікроорганізмів зубної бляшки:

7. «Біокон»; 8. «Lacalut fluor».

Отже, антибактеріальна активність зубної пасти з рослинними домішками на 33, 67 % ( $P < 0,05$ ) менше за протимікробну активність зубної пасти з триклозаном та на 17,72 % ( $P < 0,05$ ) менше – зубної пасти із хлоргексидином.

Найменша антибактеріальна активність виявлена у зубної пасти «Жемчуг фтор», яка була обрана, як контрольна. Середнє значення зон затримки росту для пасти «Жемчуг фтор» становить 9,8 мм, а діапазон коливань знаходиться у межах від 7 мм до 14 мм (мал. 4.4). Протимікробна активність контрольної

пасти у 2,7 рази менша за таку у паст з триклозаном ( $P < 0,001$ ), у 2,4 рази менша, ніж у пасти з хлоргексидином ( $P < 0,001$ ) та у 2 рази менша, ніж у пасти із рослинними домішками ( $P < 0,05$ ).

Таким чином, найбільші антибактеріальні властивості щодо мікрофлори зубного нальоту мають зубні пасти з триклозаном та з хлоргексидином, менше протимікробна активність виражена у зубних паст з рослинними домішками та найнижча антибактеріальна активність притаманна зубним пастам, які не містять сильнодіючих антисептиків.

Далі було проведене клінічне випробовування можливості застосування зубних паст для лікування та профілактики вогнищ демінералізації емалі при гострому початковому карієсі.

#### **4.2. Можливості використання зубних паст для ремінералізації білих плям при гострому початковому карієсі**

Для вивчення впливу зубних паст на стан вогнищ демінералізації емалі була відібрана зубна паста з триклозаном, а саме «Жемчуг новий тотал» (№ 5), оскільки зубні пасти із триклозаном мають найвищу протимікробну активність серед всіх досліджених зубних паст.

Для контролю була обрана зубна паста «Жемчуг фтор» (№ 6), яка має найменшу антибактеріальну активність.

Відповідно всі пацієнти із гострим початковим карієсом (211 осіб) були поділені на дві групи залежно від застосованої зубної пасти. Пацієнти основної групи чистили зуби пастою «Жемчуг новий тотал» (132 особи). Оскільки триклозан є досить потужним антисептиком та похідним фенолів, враховуючи

можливість виникнення дисбактеріозу порожнини рота, користування зубною пастою із триклозаном проводилось певним курсом: протягом місяця з піврічним інтервалом, коли пацієнти користувалися пастою без потужних антисептиків. Контрольна група користувалася пастою «Жемчуг фтор» (79 осіб).

Для досягнення доброго стану гігієни порожнини рота всім пацієнтам обох груп перш за все було проведене гігієнічне навчання та виховання з контрольним чищенням зубів і постійним спостереженням протягом року. Стан гігієни визначали за допомогою гігієнічного індексу ОНІ-S. Динаміка індексу ОНІ-S протягом року наведена на рис. 4.6.

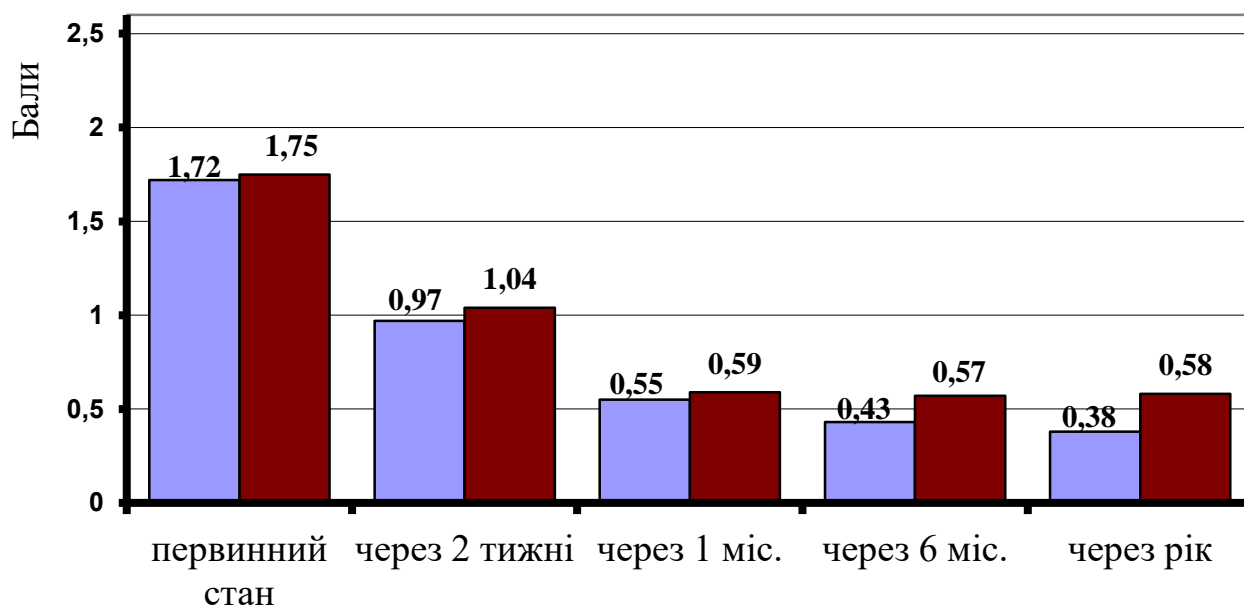


Рис. 4.6. Динаміка індексу ОНІ-S протягом року



Вже через два тижні вдалося покращити гігієну порожнини рота та змінити стан гігієни з первинно «незадовільного» на «задовільний». Через місяць спостережень вже вдалося досягти «доброго» стану гігієни порожнини рота та в подальшому підтримувати гігієну на цьому рівні протягом всього терміну досліджень у всіх пацієнтів в обох групах.

Треба відмітити, що у пацієнтів основної групи, які користувалися зубною пастою з триклозаном зменшення показника індексу ОНІ-S, тобто покращення стану гігієни порожнини рота, відбувалося інтенсивніше, ніж у контрольній групі. Очевидно, це пов'язано із сильнішим пригніченням мікроорганізмів зубного нальоту, обумовленим більш вираженими антибактеріальними властивостями у триклозану.

Особливе значення мало вивчення впливу зубних паст на стан вогнищ демінералізації емалі, оскільки на підставі отриманих результатів можна буде судити про роль тривалої контрольованої індивідуальної гігієни у лікуванні гострого початкового карієсу.

Для цього був вивчений не тільки кількісний склад вогнищ демінералізації, але й враховували динаміку появи нових вогнищ (Дн), та подальший розвиток тих, що вже були. Зазвичай, в подальшому можливе утворення з білої плями каріозної порожнини (Дк), її ремінералізація і зникнення (Др), тобто вилікування, або перебування вогнища демінералізації без змін (Д). Результати цих досліджень наведені у табл. 4.5.

Отримані результати свідчать, що в ході спостереження протягом року у пацієнтів обох груп відбувалися якісно однаково направлені процеси: поява нових вогнищ демінералізації та подальший розвиток тих вогнищ, що були виявлені раніше. Але треба підкреслити, що інтенсивність цих змін в обох групах відрізнялася.

Через місяць з початку дослідження в обох групах відмічено перехід білих плям у каріозну порожнину: показник Дк в основній групі мав значення 2,53 % (9 вогнищ демінералізації, що перетворилися на каріозні порожнини), у контрольній групі цей показник був вищим у 1,7 рази та склав, відповідно, 4,24 % (9 вогнищ демінералізації, що перетворилися на каріозні порожнини), відмінності достовірні ( $P < 0,05$ ).

## Динаміка стану вогнищ демінералізації (Д) протягом року, %

| Група                                   | Індекс                           |      | Динаміка спостереження |                   |                    |                   |                   |
|---|----------------------------------|------|------------------------|-------------------|--------------------|-------------------|-------------------|
|   |                                  |      | І<br>огляд             | Через<br>місяць   | Через 6<br>місяців | Через<br>рік      |                   |
| Основна<br>(«Жемчуг<br>новий<br>тотал») | Д                                | абс. | 356                    | 347               | 316                | 275               |                   |
|   |                                  | %    | <b>100</b>             | <b>97,47±0,05</b> | <b>88,76±0,05</b>  | <b>77,25±0,04</b> |                   |
|   | Дк                               | абс. | -                      | 9                 | 40                 | 81                |                   |
|   |                                  | %    | -                      | <b>2,53±0,02</b>  | <b>11,24±0,03</b>  | <b>22,75±0,03</b> |                   |
|   | Дн                               | абс. | -                      | 8                 | 14                 | 21                |                   |
|   |                                  | %    | -                      | <b>2,24±0,01</b>  | <b>3,93±0,02</b>   | <b>5,89±0,02</b>  |                   |
|   | Др                               | абс. | -                      | 0                 | 0                  | 0                 |                   |
|   |                                  | %    | -                      | 0                 | 0                  | 0                 |                   |
|   | Контрольна<br>(«Жемчуг<br>фтор») | Д    | абс.                   | 212               | 203                | 179               | 157               |
|   |                                  |      | %                      | <b>100</b>        | <b>95,76±0,05</b>  | <b>84,43±0,04</b> | <b>74,06±0,04</b> |
| Дк                                      |                                  | абс. | -                      | 9                 | 33                 | 55                |                   |
|   |                                  | %    | -                      | <b>4,24±0,02</b>  | <b>15,57±0,03</b>  | <b>25,94±0,03</b> |                   |
| Дн                                      |                                  | абс. | -                      | 7                 | 13                 | 19                |                   |
|   |                                  | %    | -                      | <b>3,30±0,01</b>  | <b>6,13±0,02</b>   | <b>8,96±0,02</b>  |                   |
| Др                                      |                                  | абс. | -                      | 0                 | 0                  | 0                 |                   |
|   |                                  | %    | -                      | 0                 | 0                  | 0                 |                   |

Більш тривалі спостереження виявили в подальшому прогресування появи каріозних порожнин з вогнищ демінералізації у пацієнтів обох груп, але в основній групі індекс Дк через півроку мав менше значення – 11,24 % (40 вогнищ демінералізації, що перетворилися на каріозні порожнини), ніж у контрольній групі, де значення Дк було 15,57 % (33 вогнища демінералізації, що перетворилися на каріозні порожнини), відмінності недостовірні ( $P>0,05$ ).

В цілому по закінченню повного року спостережень показник Дк піднявся в основній групі до 22,75 % (81 вогнище демінералізації, що перетворилися на каріозні порожнини) та у контролі – до 25,94 % (55 вогнищ демінералізації, які перетворилися на каріозні порожнини), що у 1,14 вище за результати основної групи ( $P>0,05$ ).

Отже, з отриманих результатів можна висновити, що у пацієнтів основної групи (які користувалися зубною пастою з триклозаном) тенденція щодо переходу вогнищ демінералізації у каріозні порожнини протягом року менше виражена, ніж у пацієнтів контрольної групи (які використовували зубну пасту без сильнодіючих антисептиків).

Утворення нових вогнищ демінералізації (Дн) також прогресувало протягом року у пацієнтів обох груп, але також у пацієнтів основної групи ці зміни відбувалися повільніше. Так, через місяць у пацієнтів основної групи індекс Дн склав 2,24 % (8 нових вогнищ демінералізації), у контролі це значення було вище у 1,5 рази та склало 3,30 % (7 нових вогнищ демінералізації) ( $P<0,05$ ).

Далі кількість нових вогнищ демінералізації зростає та через півроку становить відповідно в обох групах - 3,93 % (14 нових вогнищ демінералізації) в основній групі та 6,13 % (13 нових вогнищ демінералізації) у контролі. Отже, показник Дн через півроку у контрольній групі у 1,6 рази вище, ніж в основній ( $P<0,05$ ).

Після завершення річного терміну спостережень у пацієнтів основної групи діагностовано появу нових вогнищ демінералізації у 5,89 % випадків (21

нове вогнище демінералізації). У контролі кількість появи нових білих плям склала 8,96 % (19 нових вогнищ демінералізації), що у 1,5 рази перевищує показники основної групи ( $P < 0,05$ ). Отже, карієспрофілактична дія зубної пасти із триклозаном у 1,5 рази вища, ніж у пасти без сильнодіючих антисептиків.

Із загальної кількості вогнищ демінералізації (первинно 100 %) протягом року не зазнали змін (Д) 77,25 % (275) плям в основній групі та 74,06 % (157) - у контрольній групі.

Таким чином, в основній групі більша кількість вогнищ демінералізації залишилася стабільною. На жаль, в жодній групі не зафіксовано випадків ремінералізації білих плям: індекс Др дорівнює нулю.

Якісно процеси мінералізації характеризували за змінами інтенсивності забарвлення білих плям, які обчислювали у балах. Ці дані наведені у табл. 4.6.

*Таблиця 4.6*

**Динаміка інтенсивності забарвлення вогнищ демінералізації в основній та контрольній групах**

| Група         |        | Основна     | Контрольна  |
|---------------|--------|-------------|-------------|
| I огляд       | Абс.   | 6,63 ± 0,03 | 6,51 ± 0,02 |
| Через півроку | Абс.   | 6,49 ± 0,02 | 6,46 ± 0,03 |
|               | % змін | 2,11        | 0,77        |
|               | P      | P > 0,05    |             |
| Через рік     | Абс.   | 6,41 ± 0,03 | 6,38 ± 0,04 |
|               | % змін | 3,32        | 1,99        |
|               | P      | P > 0,05    |             |



Примітка: P наведено у порівнянні контролемем.

Як бачимо з даних табл. 4.6, в обох групах контрольована гігієна порожнини рота позитивно вплинула на інтенсивність забарвлення вогнищ демінералізації: у кожній групі зафіксовано зниження поглинання барвника демінералізованою ділянкою емалі. Більший процент змін - 3,32 % вдалося досягти у пацієнтів основної групи, які користувалися пастою з триклозаном та натрію фторидом. Удвічі менше значення зміни інтенсивності забарвлення виявлено у пацієнтів контрольної групи - 1,99 %. Причому отримані результати в обох групах є досить незначними та недостовірними ( $P > 0,05$ ).

З метою оцінки ефективності застосування зубних паст для профілактики та лікування гострого початкового карієсу був проведений аналіз показників інтенсивності карієсу до та через рік від початку контрольованої гігієни порожнини рота, а також індексів приросту інтенсивності та редукції приросту карієсу через рік. Ці дані наведені у табл. 4.7.

Таблиця 4.7

**Динаміка показників карієсу при контрольованій  
гігієні порожнини рота протягом року**

| Група      | КПВ<br>(первинний<br>стан) | КПВ<br>(через рік) | Приріст<br>інтенсивності<br>карієсу | Редукція<br>приросту карієсу,<br>% |
|------------|----------------------------|--------------------|-------------------------------------|------------------------------------|
| Основна    | 5,54 ± 0,06                | 6,15 ± 0,04        | 0,61 ± 0,01                         | 12,86 %                            |
| Контрольна | 5,48 ± 0,05                | 6,18 ± 0,06        | 0,70 ± 0,02                         |                                    |

Як видно з даних табл. 4.7 приріст інтенсивності карієсу за рік в основній групі склав 0,61, а у контролі – 0,70, що не суттєво відрізняється від результату основної групи ( $P>0,05$ ). Редукція приросту карієсу за рік складає лише 12,86 %. Також був проведений аналіз показників інтенсивності, індексів приросту інтенсивності та редукції приросту гострого початкового карієсу до та через рік від початку контрольованої гігієни порожнини рота. Ці дані наведені у табл. 4.8.

Таблиця 4.8

**Динаміка показників вогнищ демінералізації при контрольованій гігієні порожнини рота протягом року**

| Група      | Інтенсивність вогнищ демінералізації (перв. стан) | Інтенсивність вогнищ демінералізації (через рік) | Приріст інтенсивності вогнищ демінералізації | Редукція приросту вогнищ демінералізації, % |
|------------|---|--|--|---|
| Основна    | 2,69 ± 0,03                                       | 2,85 ± 0,03                                      | 0,16 ± 0,01                                  | 33,33 %                                     |
| Контрольна | 2,68 ± 0,02                                       | 2,92 ± 0,03                                      | 0,24 ± 0,02                                  |   |

Як видно з даних табл. 4.8, приріст інтенсивності вогнищ демінералізації за рік в основній групі склав 0,16, а у контролі – 0,24, що у 1,5 рази перевищує результат основної групи ( $P<0,05$ ). Редукція приросту вогнищ демінералізації за рік складає 33,33 %.

Виходячи з отриманих результатів, можна зробити висновок, що застосування зубної пасти із триклозаном для профілактики та лікування гострого початкового карієсу у 1,5 рази ефективніше за застосування зубної пасти без сильнодіючих антисептиків.

Ефективність застосування зубних паст оцінювали не тільки за клінічними, а й за біохімічними дослідженнями. Тому, наступним кроком роботи було вивчення мінерального складу та ферментів, що беруть участь у процесах мінералізації, у ротовій рідині.

#### **4.3 Результати біохімічного дослідження мінерального складу (Са, Р, Са/Р) та ферментів мінералізації (лужна та кисла фосфатази) у ротовій рідині при контрольованій гігієні порожнини рота**

Для виявлення впливу застосування зубної пасти та стану гігієни порожнини рота на ремінералізуючий потенціал слини було проведено біохімічне дослідження мінерального складу та ферментів мінералізації ротової рідини на етапах контрольованої гігієни порожнини рота в основній та контрольній групах.

Біохімічне дослідження слини проводили тричі (первинний огляд, через два тижні та через місяць): при «незадовільній», «задовільній» та «добрій» гігієні порожнини рота в основній та контрольній групах.

Результати дослідження вмісту кальцію у ротовій рідині при контрольованій гігієні порожнини рота наведені у табл. 4.9.

*Таблиця 4.9*

#### **Динаміка вмісту кальцію у ротовій рідині при контрольованій гігієні порожнини рота, ммоль/л**

| Група   | Первинний стан |             | Через 2 тижні | Через місяць |
|---------|----------------|-------------|---------------|--------------|
| Основна | Абс.           | 0,94 ± 0,03 | 0,96 ± 0,04   | 0,95 ± 0,03  |

|                             |                |             |              |             |
|-----------------------------|----------------|-------------|--------------|-------------|
|                             | % змін         | -           | 2,13         | 1,06        |
| Контрольна                  | Абс.           | 0,91 ± 0,05 | 0,93 ± 0,03  | 0,93 ± 0,03 |
|                             | % змін         | -           | 2,19         | 2,19        |
| Ймовірність відмінностей    | P              | -           | P>0,05       | P>0,05      |
| Стан гігієни порожнини рота | «незадовільна» |             | «задовільна» | «добра»     |

Примітка: P наведено у порівнянні контролем.

Як показано у табл. 4.9, вміст кальцію у ротовій рідині при контрольованій гігієні порожнини рота практично не змінюється в обох групах. Отже, зубна паста та контрольована гігієна порожнини рота не впливають на рівень кальцію у ротовій рідині.

Результати дослідження вмісту фосфору у ротовій рідині при контрольованій гігієні порожнини рота наведені у табл. 4.10.

*Таблиця 4.10*

**Динаміка вмісту фосфору у ротовій рідині при контрольованій гігієні порожнини рота, ммоль/л**

| Група      | Первинний стан | Через 2 тижні | Через місяць |             |
|------------|----------------|---------------|--------------|-------------|
| Основна    | Абс.           | 2,28 ± 0,08   | 2,17 ± 0,06  | 2,06 ± 0,07 |
|            | % змін         | -             | 4,82         | 9,65        |
| Контрольна | Абс.           | 2,31 ± 0,07   | 2,26 ± 0,07  | 2,20 ± 0,06 |

|                             |        |                |              |         |
|-----------------------------|--------|----------------|--------------|---------|
|                             | % змін | -              | 2,16         | 4,76    |
| Ймовірність відмінностей    | P      | -              | P>0,05       | P>0,05  |
| Стан гігієни порожнини рота |        | «незадовільна» | «задовільна» | «добра» |

Примітка: P наведено у порівнянні контролем.

За результатами табл. 4.10 видно, що вміст фосфору у ротовій рідині при контрольованій гігієні порожнини рота має тенденцію до зменшення в обох групах, але ці зміни не є достовірними. Отже, контрольована гігієна порожнини рота сприяє незначною мірою зменшенню рівня фосфору у ротовій рідині.

Зміни співвідношення концентрації кальцію до концентрації фосфору у ротовій рідині при контрольованій гігієні порожнини рота представлені у табл. 4.11.

*Таблиця 4.11*

**Динаміка співвідношення кальцію та фосфору у ротовій рідині після лікування ( $M \pm m$ )**

| Група      |        | Первинний стан | Через 2 тижні | Через місяць |
|------------|--------|----------------|---------------|--------------|
| Основна    | Абс.   | 0,41 ± 0,08    | 0,44 ± 0,06   | 0,46 ± 0,07  |
|            | % змін | -              | 7,32          | 12,19        |
| Контрольна | Абс.   | 0,39 ± 0,07    | 0,41 ± 0,07   | 0,42 ± 0,06  |
|            | %      | -              | 5,13          | 2,56         |

|                             |                |   |              |         |
|-----------------------------|----------------|---|--------------|---------|
|                             | змін           |   |              |         |
| Ймовірність відмінностей    | P              | - | P>0,05       | P>0,05  |
| Стан гігієни порожнини рота | «незадовільна» |   | «задовільна» | «добра» |

Примітка: P наведено у порівнянні контролем.

За результатами табл. 4.11 видно, що коефіцієнт кальцій/фосфор у ротовій рідині при контрольованій гігієні порожнини рота має тенденцію до збільшення в обох групах, але ці зміни не є достовірними.

Таким чином, зубні пасти при контрольованій гігієні порожнини рота не чинять суттєвого впливу на мінеральний склад ротової рідини.

Наступним кроком дослідження було вивчення активності ферментів: кислої та лужної фосфатази у ротовій рідині. Ці ферменти беруть участь у процесах мінералізації: кисла фосфатаза сприяє процесам катаболізму кальцію та резорбції апатитів, при карієсі активність кислої фосфатази у ротовій рідині підвищується у кілька разів [42]. Лужна фосфатаза відщеплює фосфатні групи від органічних фосфатних ефірів та здійснює їх активний перенос у тверді тканини зуба, забезпечуючи, таким чином, ремінералізацію. При карієсі відмічається підвищення активності цього ферменту у слині, що прийнято розглядати, як компенсаторне явище [61, 70].

Динаміка активності кислої фосфатази у ротовій рідині при контрольованій гігієні порожнини рота наведена у табл. 4.12.

*Таблиця 4.12*

**Динаміка ферментативної активності кислої фосфатази слини при  
контрольованій гігієні порожнини рота ( $M \pm m$ ), нкат/л**

| Група          |        | Основна     | Контрольна  |
|----------------|--------|-------------|-------------|
| Первинний стан | Абс.   | 5,21 ± 0,18 | 5,18 ± 0,21 |
|                |        |             |             |
| Через 2 тижні  | Абс.   | 5,18 ± 0,22 | 5,19 ± 0,18 |
|                | % змін | 0,58        | 0,19        |
|                | P      | > 0,05      |             |
| Через місяць   | Абс.   | 5,12 ± 0,18 | 5,15 ± 0,22 |
|                | % змін | 1,73        | 0,58        |
|                | P      | > 0,05      |             |

---

Примітка: P наведено у порівнянні контролем.

За результатами табл. 4.12 видно, що рівень активності кислої фосфатази у ротовій рідині при контрольованій гігієні порожнини рота має тенденцію до зменшення в обох групах, але ці зміни не є достовірними. Таким чином, контрольоване чищення зубів не впливає на ферментативну активність кислої фосфатази у ротовій рідині.

Результати дослідження лужної фосфатази у ротовій рідині при контрольованому чищенні зубів наведено у табл. 4.13.

*Таблиця 4.13*

**Динаміка ферментативної активності лужної фосфатази при  
контрольованій гігієні порожнини рота ( $M \pm m$ ), нкат/л**

| Група      | Первинний стан |             | Через 2 тижні | Через місяць |
|------------|----------------|-------------|---------------|--------------|
| Основна    | Абс.           | 8,01 ± 0,08 | 8,02 ± 0,06   | 8,02 ± 0,07  |
|            | % змін         | -           | 0,12          | 0            |
| Контрольна | Абс.           | 7,99 ± 0,07 | 7,98 ± 0,07   | 8,01 ± 0,06  |
|            | % змін         | -           | 0,12          | 0,38         |
|            | P              | -           | P>0,05        | P>0,05       |

---

Примітка: P наведено у порівнянні контролем.

Аналізуючи результати, отримані при дослідженні лужної фосфатази слини, не можна виявити чіткої направленості змін цього ферменту у ротовій рідині при контрольованій гігієні порожнини рота. Зміни активності ферменту в обох групах є досить незначними (менше 0,5 %) та недостовірними (P>0,05). Отже, контрольована гігієна порожнини рота не впливає на ферментативну активність лужної фосфатази ротової рідини.

Таким чином, біохімічне дослідження ротової рідини не виявило суттєвих змін мінерального складу ротової рідини (вміст кальцію, фосфору, співвідношення кальцій/фосфор) та ферментів мінералізації (кисла та лужна фосфатази) при контрольованій гігієні порожнини рота різними зразками зубних паст. Такі результати дозволяють зробити висновок, що дія зубної пасти



переважно обмежується впливом на тверді тканини зубів і зубну бляшку та вагомо не впливає на ремінералізуючий потенціал слини.

Підсумовуючи вищевикладене, можна відмітити, що ретельна індивідуальна гігієна порожнини рота спроможна якоюсь мірою стримувати процеси подальшої демінералізації білих плям при гострому початковому карієсі та запобігати їх перетворенню у каріозні порожнини. Найкраще ці карієсстатичні властивості виражені у зубної пасти із триклозаном, менше у зубної пасти без сильнодіючих антисептиків. Такі результати, на нашу думку, можна пояснити тим, що триклозан (як показало мікробіологічне дослідження) має потужнішу протимікробну дію. Мінералізуючі можливості зубної пасти обмежуються тільки карієспрофілактичною та карієсстатичною дією, але їх недостатньо для відновлення втрачених мінеральних речовин в осередку демінералізації емалі. Оскільки дія активних складників зубної пасти обмежується впливом переважно на тверді тканини зубів та зубний наліт, вона не здатна повною мірою нормалізувати та тривало підтримувати ремінералізуючий потенціал слини.

## РОЗДІЛ 5 БІОХІМІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ

### СУНАМОЛУ-ЛдЗ З МЕТОЮ ЕНДОГЕННОГО ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ПОЧАТКОВОГО КАРІЄСУ

Ротова рідина є постійним зовнішнім середовищем для емалі зубів. Таким чином, її мінеральний склад та активність ферментних систем мають вагомий вплив на рівновагу процесів ре- та демінералізації. Ремінералізуючий потенціал слини, перш за все, залежить від інтенсивності кальцієво-фосфорного обміну (концентрація іонів кальцію та фосфору, їх співвідношення – коефіцієнт Са/Р). Важлива роль у регулюванні процесів мінералізації належить ферментам. Основними ферментами, що беруть участь у процесах мінералізації твердих тканин зубів, є кисла та лужна фосфатази.

На підставі змін цих біохімічних показників у ротовій рідині (концентрація фосфору та кальцію, коефіцієнт Са/Р, активність кислої та лужної фосфатази) була проведена оцінка ефективності застосування «Сунамолу-ЛдЗ» з метою загального лікування гострого початкового карієсу.

Результати біохімічних досліджень отримані при обстеженні та лікуванні 25 осіб, хворих на гострий початковий карієс (основна група) та при обстеженні 20 карієсрезистентних осіб (контрольна група). Середні значення індексу КПВ по групах склали 7,83 та 0,21 – у основній та контрольній відповідно. В основній групі біохімічне дослідження ротової рідини проводилося тричі: до лікування, через 2 тижні та через місяць з моменту початку лікування. Контролем для зрушень значень показників мінерального обміну у слині в осіб з гострим початковим карієсом слугували результати біохімічного дослідження ротової рідини карієсрезистентних осіб.

#### 5.1. Результати дослідження кальцієво-фосфорного обміну у ротовій рідині

Основними складовими елементами гідроксіапатитів твердих тканин зубів є кальцій та фосфор. Концентрація кальцію та фосфору у ротовій рідині чинить значний вплив на її ремінералізуючі властивості. Результати дослідження початкових значень концентрації кальцію і фосфору та їх співвідношення (коефіцієнт Ca/P) у ротовій рідині у хворих на гострий початковий карієс та у карієсрезистентних осіб наведені у табл. 5.1.

*Таблиця 5.1*

**Концентрація кальцію та фосфору у ротовій рідині (M±m)**

| Група                   | Концентрація Ca, ммоль/л | Концентрація P, ммоль/л | Коефіцієнт Ca/P, од. |
|-------------------------|--------------------------|-------------------------|----------------------|
| Основна                 | 0,98±0,05                | 2,33±0,08               | 0,42±0,03            |
| Контрольна              | 1,37±0,04                | 1,50±0,07               | 0,91±0,06            |
| Ймовірність відмінності | P<0,05                   | P<0,05                  | P<0,01               |

Як видно з даних табл. 5.1, в осіб з гострим початковим карієсом (основна група) концентрація кальцію у ротовій рідині у 1,4 рази нижче у порівнянні із карієсрезистентними особами (контрольна група), причому P<0,05 – це значить, що відмінності є достовірними. Тобто, в карієсрезистентних осіб рівень кальцію у змішаній слині вище на 39,79 %, ніж в осіб з гострим початковим карієсом.

Концентрація фосфору у слині у пацієнтів з гострим початковим карієсом у 1,5 рази вища порівняно із здоровими особами (ця різниця становить 64,37 %), причому P<0,05.

Коефіцієнт Ca/P у слині у пацієнтів основної групи у 2,17 рази менше за показник співвідношення Ca/P ротової рідини у пацієнтів контрольної групи (P<0,01).

Особливу цікавість представляють зміни показників кальцієво-фосфорного обміну у слині в осіб з гострим початковим карієсом після загального лікування «Сунамом-Лд3».

Зміни концентрації кальцію у ротовій рідині після застосування «Сунамолу-Лд3» представлені у табл. 5.2.

Таблиця 5.2

**Динаміка вмісту кальцію у ротовій рідині після лікування (M±m)**

| Група         |   |           | Концентрація<br>Са ммоль/л |           |
|---------------|---|-----------|----------------------------|-----------|
| Основна група | До лікування                              | Абс.      | 0,98±0,05                  |           |
|               | Через 2 тижні<br>від початку<br>лікування | Абс.      | 1,12±0,09                  |           |
|               |   | %<br>змін | 14,28 %                    |           |
|               |   | P         | > 0,05                     |           |
|               | Через місяць<br>від початку<br>лікування  | Абс.      | 1,28±0,16                  |           |
|               |   | %<br>змін | 30,61 %                    |           |
|               |   | P         | < 0,05                     |           |
|               | Контрольна група                          |           |                            | 1,37±0,04 |

Примітка: P наводиться порівняно із результатом до лікування.

Аналізуючи дані, наведені у табл. 5.2, можна прослідкувати чітку тенденцію наближення всіх результатів у пацієнтів в основній групі після лікування до показників контролю.

Через два тижні з моменту початку лікування рівень кальцію у ротовій рідині збільшується на 0,14 ммоль/л, що становить 14,28 % від початкового значення, проте  $P > 0,05$  – це значить, що відмінності не є достовірними. Порівняно із контрольною групою результат двотижневого лікування нижче за норму на 0,25 ммоль/л, що становить 18,25 % ( $P < 0,05$ ).

Через місяць вміст кальцію у ротовій рідині підвищився ще на 0,16 ммоль/л, що становить 14,29 % від двотижневого результату.

Загалом концентрація кальцію у слині після курсу лікування у пацієнтів основної групи з початкового рівня - 0,98 ммоль/л, досягла остаточного значення - 1,28 ммоль/л. Тобто за весь курс лікування цей показник збільшився на 0,30 ммоль/л, що становить 30,61 % від початкового значення ( $P < 0,05$ ).

Остаточний результат лікування протягом місяця в основній групі нижче за норму на 0,09 ммоль/л, що становить 6,57 % ( $P > 0,05$ ).

Динаміку зростання вмісту кальцію у ротовій рідині у пацієнтів основної групи після лікування до нормальних величин (карієсрезистентні особи – контрольна група) ілюструє рис. 5.1.

Як видно з рис. 5.1, якщо вміст кальцію у ротовій рідині у карієсрезистентних осіб прийняти за 100 %, тоді у пацієнтів основної групи (з гострим початковим карієсом) концентрація кальцію у слині з початкового рівня – 71,53 %, після двотижневого курсу лікування досягла 81,75 % ( $P < 0,05$ ), а після повного курсу лікування – 93,43 % від рівня контролю ( $P > 0,05$ ).

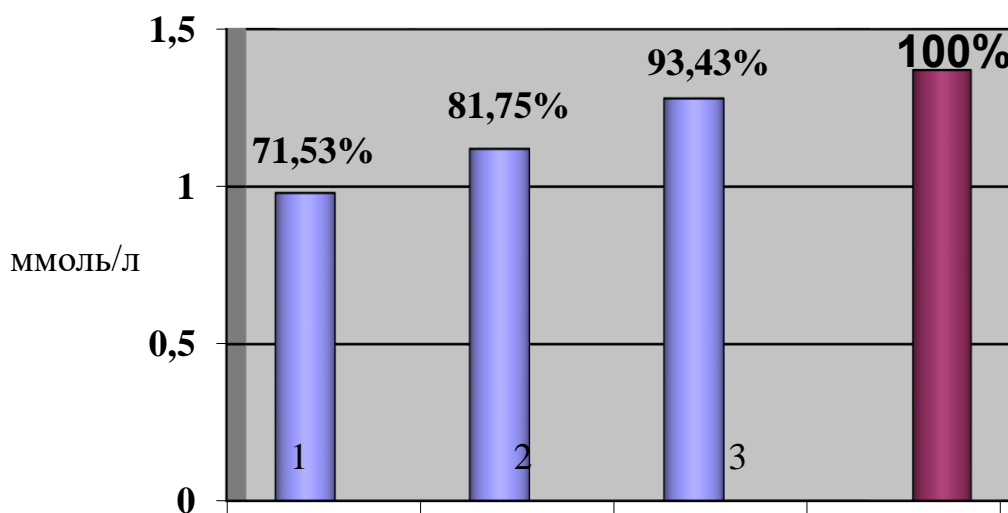
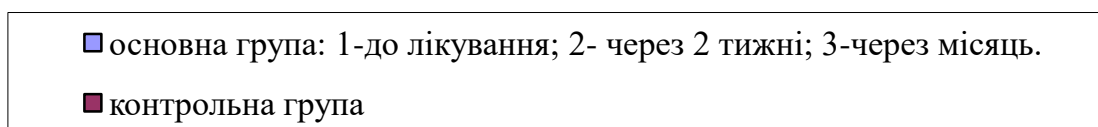


Рис. 5.1. Динаміка концентрації кальцію у ротовій рідині в осіб з гострим початковим карієсом після лікування



Отже, на підставі вищезазначеного підвищення концентрації кальцію у ротовій рідині в осіб з гострим початковим карієсом після лікування, можна зробити висновок що, наслідком загального лікування є підвищення ремінералізуючого потенціалу слини та покращання умов для ремінералізації крейдоподібних плям емалі.

Зміни концентрації фосфору у ротовій рідині після застосування «Сунамолу-Лд3» представлені у табл. 5.3.

Концентрація фосфору у ротовій рідині у пацієнтів основної групи поступово знижується протягом лікування та також наближається до показників контролю.

## Динаміка вмісту фосфору у ротовій рідині після

лікування ( $M \pm m$ )

| Група         |   |           | Концентрація P,<br>ммоль/л |           |
|---------------|---|-----------|----------------------------|-----------|
| Основна група | До лікування                              | Абс.      | 2,33±0,08                  |           |
|               | Через 2 тижні<br>від початку<br>лікування | Абс.      | 2,01±0,03                  |           |
|               |   | %<br>змін | 13,73 %                    |           |
|               |   | P         | < 0,05                     |           |
|               | Через місяць<br>від початку<br>лікування  | Абс.      | 1,61±0,05                  |           |
|               |   | %<br>змін | 30,90 %                    |           |
|               |   | P         | < 0,05                     |           |
|               | Контрольна група                          |           |                            | 1,50±0,07 |

---

Примітка: P наводиться порівняно із результатом до лікування.

За перші два тижні лікування вміст фосфору знизився на 0,32 ммоль/л, що становить 13,73 % від початкового значення, причому  $P < 0,05$  – це значить, що відмінності є достовірними. Порівняно із контрольною групою результат двотижневого лікування вищий за норму на 0,51 ммоль/л, що становить 34 % ( $P < 0,05$ ). Через місяць з початку лікування вміст фосфору у ротовій рідині знизився ще на 0,40 ммоль/л, що становить 24,84 % відповідно від двотижневого результату ( $P < 0,05$  – відмінності достовірні).

Загалом після повного курсу лікування рівень фосфору у слині знизився з початкового рівня 2,33 до 1,61 ммоль/л. Тобто в цілому концентрація фосфору знизилася на 0,72 ммоль/л, що становить 30,90 % ( $P < 0,05$ ). Порівняно із контрольною групою результат лікування протягом місяця вищий за норму на 0,11 ммоль/л, що становить 7,3 % ( $P > 0,05$  – це значить, що вибірки належать до однієї генеральної сукупності та відмінностями можна знехтувати).

Динаміку наближення вмісту фосфору у слині у пацієнтів основної групи після лікування до показників контролю наведено на рис. 5.2.

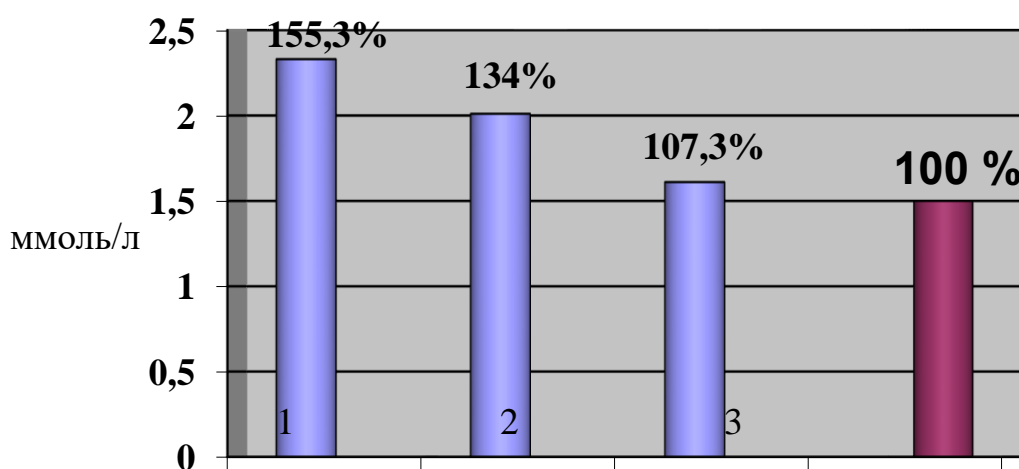


Рис. 5.2. Динаміка концентрації фосфору у ротовій рідині в осіб з гострим початковим карієсом після лікування

- основна група: 1-до лікування; 2- через 2 тижні; 3-через місяць.
- контрольна група

Як ілюструє рис. 5.2, якщо рівень фосфору у слині у пацієнтів контрольної групи прийняти за 100 %, то концентрація фосфору у ротовій рідині у пацієнтів з гострим початковим карієсом (основна група) на початковому етапі дослідження становила 155,3 % відносно рівня здорових осіб контрольної групи ( $P < 0,05$ ). Після двотижневого лікування цей показник знижується та становить 134 % від рівня контролю ( $P < 0,05$ ). В цілому після повного курсу лікування вміст фосфору у ротовій рідині в основній групі



максимально наблизився до показників контролю та становив 107,3 % ( $P > 0,05$ ).

Такі дані свідчать про покращання умов у ротовій рідині для ремінералізації.

Зміни співвідношення концентрації кальцію до концентрації фосфору у ротовій рідині після застосування «Сунамолу-Лд3» представлені у табл. 5.3.

Таблиця 5.3

### Динаміка співвідношення кальцію та фосфору

#### у ротовій рідині після лікування ( $M \pm m$ )

| Група         |   |           | Коефіцієнт<br>Ca/P, од. |             |
|---------------|---|-----------|-------------------------|-------------|
| Основна група | До лікування                              | Абс.      | 0,42 ± 0,03             |             |
|               | Через 2 тижні<br>від початку<br>лікування | Абс.      | 0,55 ± 0,05             |             |
|               |   | %<br>змін | 30,95 %                 |             |
|               |   | P         | < 0,05                  |             |
|               | Через місяць<br>від початку<br>лікування  | Абс.      | 0,79 ± 0,09             |             |
|               |   | %<br>змін | 88,09 %                 |             |
|               |   | P         | < 0,05                  |             |
|               | Контрольна група                          |           |                         | 0,91 ± 0,07 |

---

Примітка: P наводиться порівняно із результатом до лікування.

Коефіцієнт Са/Р у пацієнтів основної групи поступово підвищується у процесі лікування та після повного курсу також наближується до рівня коефіцієнту Са/Р у контролі. За перші два тижні лікування значення коефіцієнту Са/Р підвищилося на 0,13 одиниць, що становить 30,95 % відносно початкового значення ( $P < 0,05$ , відмінності є достовірні). Порівняно із контрольною групою результат двотижневого лікування нижче за норму на 0,36 ммоль/л, що становить 39,56 % ( $P < 0,05$ ).

Після повного курсу лікування цей показник збільшився ще на 0,24 одиниці, що становить 43,63 % відносно двотижневого результату ( $P < 0,05$ , відмінності є достовірні).

Таким чином, за весь курс лікування коефіцієнт Са/Р з початкового рівня – 0,42 досяг значення – 0,79. Отже в цілому, він підвищився на 0,37, що становить 88,09 % відносно початкового значення ( $P < 0,05$ ).

Порівняно із контрольною групою результат лікування протягом місяця нижче за норму на 0,12 ммоль/л, що становить 13,19 % ( $P > 0,05$  – це значить, що вибірки належать до однієї генеральної сукупності, відмінностями можна знехтувати).

Динаміка змін коефіцієнту Са/Р у ротовій рідині в осіб з гострим початковим карієсом (контрольна група) порівняно з показником Са/Р у контролі представлена на рис. 5.3.

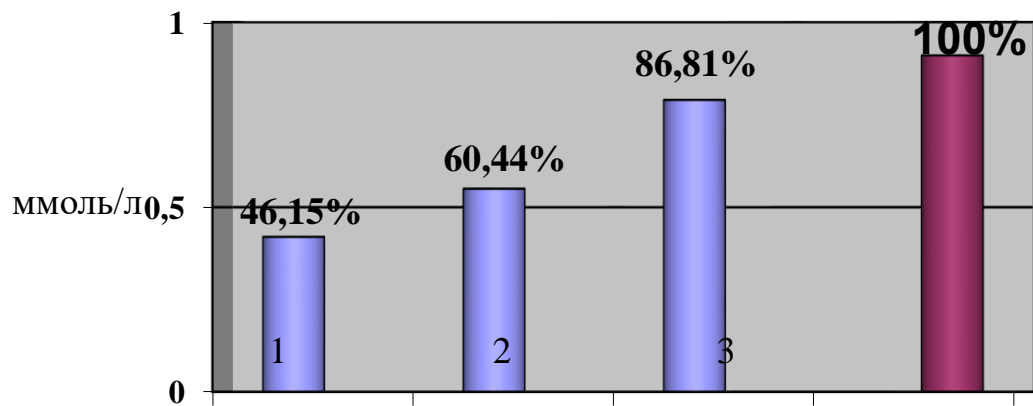


Рис. 5.3. Динаміка коефіцієнту Ca/P у ротовій рідині в осіб з гострим початковим карієсом після лікування

■ основна група: 1-до лікування; 2- через 2 тижні; 3-через місяць.  
 ■ контрольна група

Як видно з рис. 5.3, якщо значення коефіцієнту Ca/P у контролі прийняти за 100 %, то початкове значення коефіцієнту Ca/P в осіб з гострим початковим карієсом (основна група) становило лише 46,15 % від рівня контролю ( $P < 0,05$ ). Через два тижні після початку лікування співвідношення Ca/P збільшується у 1,31 рази та становить 60,44 % відносно контролю ( $P < 0,05$ ).

Після повного курсу лікування коефіцієнт Ca/P максимально наближається до рівня контролю та досягає 86,81 % ( $P > 0,05$ ). Отже, в цілому після лікування, коефіцієнт Ca/P збільшився у 1,88 рази.

Ці зміни коефіцієнту Ca/P відображують підвищення ремінералізуючого потенціалу слини та покращання умов для ремінералізації емалі.

Таким чином, загальне застосування «Сунамолу-Лд3» протягом місяця у пацієнтів з гострим початковим карієсом нормалізує показники мінерального обміну у ротовій рідині: збільшує вміст кальцію на 30,61 %, знижує концентрацію фосфору на 30,90 % і підвищує співвідношення Ca/P на 43,63 %.

## 5.2 Результати дослідження ферментативної активності кислої фосфатази у ротовій рідині

Кисла фосфатаза є лізосомальним ферментом остеокластичного походження. Вона сприяє процесам катаболізму кальцію та резорбції апатитів. При карієсі активність кислої фосфатази у пульпі та ротовій рідині підвищується у кілька разів [42].

Була досліджена активність кислої фосфатази у ротовій рідині пацієнтів з гострим початковим карієсом (основна група) та карієсрезистентних осіб (контрольна група). Початкові значення активності кислої фосфатази у ротовій рідині наведені у табл. 5.4.

Таблиця 5.4

### Ферментативна активність кислої фосфатази ротової рідини (початкові значення), ( $M \pm m$ )

| Група                      | Кисла фосфатаза,<br>н кат/л |
|----------------------------|-----------------------------|
| Основна                    | 5,03±0,49                   |
| Контрольна                 | 2,42±0,24                   |
| Ймовірність<br>відмінності | ( $P < 0,01$ )              |

Як видно з даних табл. 5.4, в осіб з гострим початковим карієсом рівень ферментативної активності кислої фосфатази у ротовій рідині вищий за норму. Активність кислої фосфатази в основній групі вища за показники контролю у 2,42 рази (різниця становить 51,88 %,  $P < 0,05$ ).

Такі дані свідчать про порушення процесів мінералізації та зрушення рівноваги демінералізація  $\rightarrow$  ремінералізація у бік демінералізації у пацієнтів з

гострим початковим карієсом. Більш низькі показники активності кислої фосфатази у карієсрезистентних осіб говорять про стабільність рівноваги взаємообернених процесів де- та ремінералізації у ротовій рідині.

Динаміка ферментативної активності кислої фосфатази після лікування пацієнтів з гострим початковим карієсом представлена у табл. 5.5.

Аналізуючи дані табл. 5.5, можна простежити чітку тенденцію зниження ферментативної активності кислої фосфатази у пацієнтів основної групи і поступове наближення її значення до показників контролю.

*Таблиця 5.5*

**Динаміка ферментативної активності кислої фосфатази в осіб з гострим початковим карієсом після лікування (M±m)**

| Група         |                                     | Кисла фосфатаза, нкат/л |           |           |
|---------------|-------------------------------------|-------------------------|-----------|-----------|
| Основна група | До лікування                        | Абс.                    | 5,03±0,49 |           |
|               | Через 2 тижні від початку лікування | Абс.                    | 3,92±0,26 | P>0,05    |
|               |                                     | % змін                  | 22,06 %   |           |
|               | Через місяць від початку лікування  | Абс.                    | 2,82±0,31 | P<0,05    |
|               |                                     | % змін                  | 64,61 %   |           |
|               | Контрольна група                    |                         |           | 2,42±0,24 |

Примітка: P наводиться порівняно із результатом до лікування.

Так, через два тижні з моменту початку лікування активність кислої фосфатази в осіб з гострим початковим карієсом (основна група) знизилася у 1,28 рази: з початкового рівня 5,03 нкат/л до 3,92 нкат/л (P>0,05). У відсотках це значення складає 22,06 %. Активність кислої фосфатази через два тижні

лікування лише у 1,62 рази перевищує показники контролю ( $P < 0,05$  – відмінності достовірні), на відміну від початкового рівня, який у був вищий у 2,08 рази за норму ( $P < 0,05$ ). В подальшому ще через два тижні лікування активність кислої фосфатази ще знизилась на 1,1 нкат/л, що складає 28,06 % від попереднього значення ( $P < 0,05$ ).

В цілому після повного курсу лікування, яке тривало протягом місяця, рівень активності кислої фосфатази знизився у 1,78 рази: із початкового рівня – 5,03 нкат/л до кінцевого значення 2,82 нкат/л. У відсотках рівень зниження за весь курс лікування складає 64,61 % ( $P < 0,05$ ). Отже, результат лікування протягом місяця перевищує показник контролю лише на 0,40 нкат/л, що становить 16,53 % ( $P > 0,05$ ).

Динаміку ферментативної активності кислої фосфатази у ротовій рідині в осіб з гострим початковим карієсом порівняно з показниками контролю ілюструє рис. 5.4.

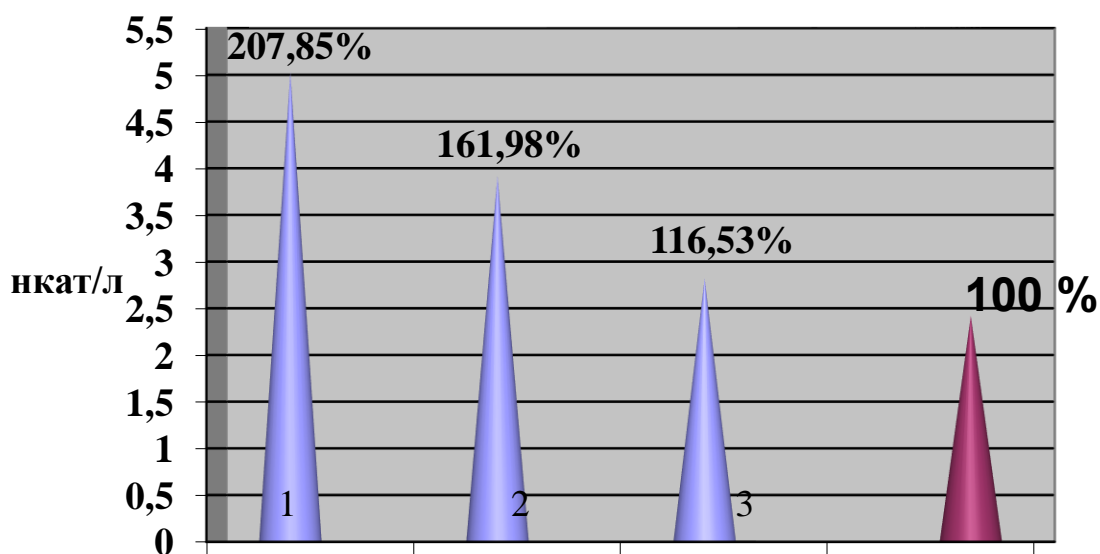


Рис. 5.4. Динаміка активності кислої фосфатази у ротовій рідині в осіб з гострим початковим карієсом після лікування

■ основна група: 1-до лікування; 2- через 2 тижні; 3-через місяць.  
■ контрольна група

Як видно з даних мал. 5.4, якщо рівень активності кислої фосфатази у

ротовій рідині у карієсрезистентних осіб (контрольна група) прийняти за 100 %, то у пацієнтів з гострим початковим карієсом (основна група) у ході лікування активність кислої фосфатази поступово знижується та наближується до показників норми. Так, за перші два тижні лікування цей показник знизився з початкового рівня - 207,85 % до 161,98 % ( $P>0,05$ ), а за місяць – до 116,53 % ( $P<0,05$ ).

Отже, в цілому за повний курс лікування активність кислої фосфатази знизилася з початкового значення - 207,85 %, що більш ніж у два рази перевищує норму, до остаточної величини - 116,53 %, що перевищує норму лише на 16,53 % ( $P>0,05$ ). Виявлена динаміка активності кислої фосфатази у ротовій рідині у пацієнтів основної групи після лікування свідчить про відновлення процесів ремінералізації.

### **5.3 Результати дослідження ферментативної активності лужної фосфатази у ротовій рідині**

Лужна фосфатаза відщеплює фосфатні групи від органічних фосфатних ефірів та здійснює їх активний перенос у тверді тканини зуба, забезпечуючи, таким чином, ремінералізацію. При карієсі спостерігається зниження активності лужної фосфатази у пульпі зуба, наслідком чого є порушення її ремінералізуючої функції. Водночас відмічається підвищення активності цього ферменту у слині та тканинах пародонта, що прийнято розглядати, як компенсаторне явище [61, 70].

Була досліджена активність лужної фосфатази у ротовій рідині пацієнтів з гострим початковим карієсом (основна група) та карієсрезистентних осіб (контрольна група). Початкові значення активності лужної фосфатази у ротовій рідині представлені у табл. 5.6.

Таблиця 5.6

## Ферментативна активність лужної фосфатази у ротовій рідині $P > 0,05$

| Група                               | Основна група   | Контрольна група |
|-------------------------------------|-----------------|------------------|
| Активність лужної фосфатази, нкат/л | $7,98 \pm 0,56$ | $7,05 \pm 0,35$  |

Як показали результати початкових досліджень (табл. 5.7), активність лужної фосфатази у пацієнтів з гострим початковим карієсом перевищує активність лужної фосфатази у карієсрезистентних осіб на  $0,93$  нкат/л ( $13,19\%$ ), проте  $P > 0,05$  – відмінності недостовірні.

Результати зміни активності лужної фосфатази у пацієнтів основної групи після загального лікування за допомогою «Сунамолу-Лд3» наведені у табл. 5.7.

Таблиця 5.7

### Динаміка ферментативної активності лужної фосфатази у пацієнтів з гострим початковим карієсом після лікування

| Група            |                                     | Лужна фосфатаза |        |                          |
|------------------|-------------------------------------|-----------------|--------|--------------------------|
|                  |                                     | Абс., нкат/л    | % змін | Ймовірність відмінностей |
| Основна група    | До лікування                        | $7,98 \pm 0,56$ | -      |                          |
|                  | Через 2 тижні від початку лікування | $7,44 \pm 0,18$ | 4,31   | $P > 0,05$               |
|                  | Через місяць від початку лікування  | $7,29 \pm 0,38$ | 8,65   | $P > 0,05$               |
| Контрольна група |                                     | $7,05 \pm 0,35$ |        |                          |



Примітка: P наводиться порівняно із результатом до лікування

Активність лужної фосфатази у пацієнтів основної групи у ході лікування має тенденцію до зниження, та її показник наближується до значення контролю, проте ці зміни недостовірні.

За перші два тижні лікування активність лужної фосфатази знизилась на 0,54 нкат/л, що становить 4,31 % ( $P>0,05$ ). Порівняно з контрольною групою двотижневий результат лікування перевищує норму на 0,39 нкат/л, що становить 5,53 % ( $P>0,05$ ). Після місяцю лікування активність лужної фосфатази ротовій рідині знизилася ще на 0,15 нкат/л, що становить 2,05 % ( $P>0,05$ ). В цілому за курс лікування активність лужної фосфатази знизилася на 0,69 нкат/л: із початкового значення 7,98 нкат/л до остаточного результату – 7,29 нкат/л. У відсотковому відношенні ця різниця складає 8,65 % ( $P>0,05$ ). Порівняно із контролем значення активності лужної фосфатази ротової рідини після місяця лікування перевищують норму лише на 0,24 нкат/л, що становить 3,4 % ( $P>0,05$ ).

Динаміка наближення рівня активності лужної фосфатази у пацієнтів основної групи до показників контролю наведена на рис. 5.5.

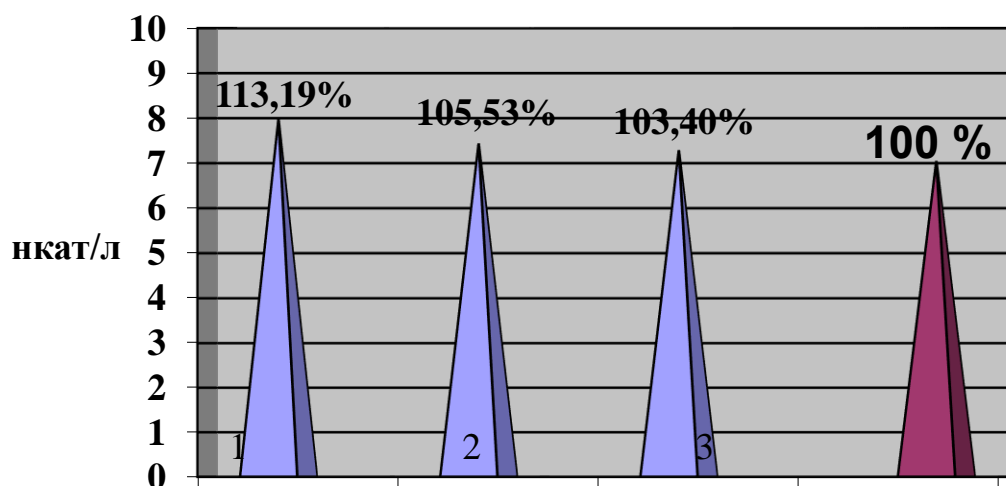


Рис. 5.5. Динаміка активності лужної фосфатази у ротовій рідині в осіб з гострим початковим карієсом після лікування

- основна група: 1-до лікування; 2- через 2 тижні; 3-через місяць.
- контрольна група

Якщо рівень активності лужної фосфатази у ротовій рідині у карієсрезистентних осіб (контрольна група) прийняти за 100 %, то можна простежити, як у пацієнтів з гострим початковим карієсом (основна група) активність лужної фосфатази у ході лікування поступово знижується та наближується до показників норми.

За перші два тижні лікування активність лужної фосфатази ротовій рідині знизилась на 7,66 %: з початкового значення - 113,19 % до 105,53 % від рівня контролю ( $P>0,05$ ). А після повного курсу лікування активність лужної фосфатази в основній групі досягла 103,4 % відносно контролю, тобто лише на 3,4 % перевищує показники норми ( $P>0,05$ ).

Така тенденція змін активності лужної фосфатази у ротовій рідині також свідчать про відновлення процесів ремінералізації у пацієнтів основної групи.

Таким чином, результати біохімічного дослідження свідчать про підвищення ремінералізуючих властивостей слини та відновлення процесів ремінералізації в осіб основної групи після загального лікування за допомогою «Сунамолу-Лд3». Ці дані підтверджують позитивні клінічні результати лікування гострого початкового карієсу, викладені у наступному розділі. Отже,

на підставі цього можна судити про доцільність та високу ефективність загального лікування гострого початкового карієсу за допомогою «Сунамолу-Лд3».

## РОЗДІЛ 6

# ЗАСТОСУВАННЯ СУНАМОЛУ – ЛдЗ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ТА ПРОФІЛАКТИЦІ ГОСТРОГО ПОЧАТКОВОГО КАРІЄСУ

### 6.1. Результати клінічної апробації комплексного способу лікування гострого початкового карієсу

У ході виконання роботи було обстежено та проведено лікування 211 пацієнтів молодого віку із діагнозом гострого початкового карієсу (132 з них склали основну групу та 79 - контрольну). В основній групі застосовували комплексне лікування за розробленою методикою: електрофорез розчину «Сунамолу-ЛдЗ» у розведенні 1:10 на всі зуби (5 сеансів з аноду та 5 сеансів з катоду) та призначали препарат усередину по 5 мл 1 раз на добу протягом місяця. У контрольній групі застосовували традиційну ремінералізуючу терапію: електрофорез 10 % розчину глюконату кальцію з аноду та 2 % розчину фториду натрію з катоду (по 5 сеансів).

В обох групах проводилась контрольована гігієна порожнини рота. Пацієнти користувалися зубною пастою з триклозаном «Жемчуг новий тотал» протягом місяця (на період лікування), потім протягом півроку гігієна порожнини рота проводилася зубною пастою без триклозану (з метою попередження дисбактеріозу порожнини рота). Через 6, 12 та 18 місяців з початку лікування повторювали курс лікування та поновлювали користування зубною пастою із триклозаном протягом місяця.

Ефективність лікування гострого початкового карієсу оцінювалась за інтенсивністю ремінералізації первинно виявлених білих плям емалі (Др), появою нових вогнищ демінералізації (Дн) та за частотою утворення каріозних порожнин із білих плям (Дк). До позитивних результатів (показник Др)

відносили: білі плями, які повністю зникали після лікування, вогнища демінералізації, які зменшували здатність поглинати барвник та вогнища демінералізації, які набули темного забарвлення та перейшли у хронічну форму.

Вже одразу після проведення 3 – 5 сеансів електрофорезу у пацієнтів основної групи при візуальній оцінці відмічено покращання стану вогнищ демінералізації: зникла матовість емалі, з'явився блиск, зменшився діаметр білих плям.

Після закінчення 10 сеансів електрофорезу розчином Сунамолу-ЛдЗ відмічена позитивна динаміка вогнищ демінералізації, яку якісно можна оцінити за зменшенням інтенсивності забарвлення білих плям.

В середньому в основній групі інтенсивність забарвлення білих плям емалі після лікування при хроматографічному дослідженні склала 4,21 бала. Враховуючи, що до лікування показник інтенсивності забарвлення мав значення 6,41 бала – процент зниження інтенсивності забарвлення після лікування в основній групі склав 34,32 % (табл. 6.1).

Зменшення інтенсивності забарвлення білих плям свідчить про ремінералізацію емалі та зворотній розвиток патологічного процесу.

*Таблиця 6.1*

**Інтенсивність забарвлення вогнищ демінералізації, бали**

| Група   | Інтенсивність забарвлення |                 | Процент зниження інтенсивності забарвлення, % | Достовірність відмінностей |
|---------|---------------------------|-----------------|---|----------------------------|
|         | До лікування              | Після лікування |   |                            |
| Основна | 6,41 ± 0,02               | 4,21±0,01       | 34,32   | P < 0,05                   |

|            |             |           |       |          |
|------------|-------------|-----------|-------|----------|
| Контрольна | 6,38 ± 0,03 | 5,68±0,01 | 10,97 | P > 0,05 |
|------------|-------------|-----------|-------|----------|

Як видно з даних, наведених у таблиці 6.1? у контрольній групі також відмічена позитивна тенденція щодо зменшення інтенсивності забарвлення по закінченню курсу електрофорезу; проте, середній показник зниження інтенсивності фарбування вогнищ демінералізації складає 10,97 %, що у 3,13 разів нижче, ніж в основній групі (P<0,05).

Вже після першого місяця спостережень стан вогнищ демінералізації в основній та контрольній групах суттєво відрізняється. Так в основній групі ремінералізація білих плям виявлена у 23,31 % випадків, що у 1,78 рази більше за результати контролю – 13,07 % (P < 0,05). Кількість вогнищ демінералізації, що залишились без змін становила 76,69 % та 86,93 % - в основній та контрольній групах, відповідно.

Через рік в основній групі показник Др збільшився на 11,05 % та досяг значення 34,36 %, тобто протягом першого року процеси ремінералізації продовжувались, наслідком чого є ремінералізація ще 78 білих плям. У контрольній групі за перший рік спостерігалось також зростання показника Др на 9,15 %, тобто ще у 34 вогнищах відбулася ремінералізація емалі. Через рік показник Др у контролі становить 22,22 %, що у 1,55 рази менше за результат основної групи (P < 0,05).

Кількість вогнищ демінералізації, що залишились без змін була приблизно рівною в обох групах та становила 56,39 % та 54,25 % - в основній та контрольній групах, відповідно.

За перший рік спостережень також виявлено негативні результати: перехід білих плям у каріозні порожнини (Дк) та поява нових вогнищ демінералізації (Дн). Показник Дк становив 9,25 % - в основній групі та 23,53 % - у контролі. Тобто, перехід вогнищ демінералізації емалі у поверхневий карієс відбувався у 2,54 рази інтенсивніше у контрольній групі (P < 0,05). Нові вогнища демінералізації відмічені в основній групі у 9,69 % випадках та у

контролі - у 14,38 % випадках. Отже, показник Дн в основній групі у 1,48 рази менший, ніж у контролі ( $P < 0,05$ ). Ці результати наведені у табл. 6.2.

Таблиця 6.2

**Динаміка якісних змін вогнищ демінералізації  
протягом двох років, %**

| Група   | Індекс     |      | Динаміка спостереження |                   |                   |                   |                   |                   |
|---------|------------|------|------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
|         |            |      | перв. стан             | ч/з 1 міс.        | ч/з рік           | ч/з 18 міс.       | ч/з два роки      |                   |
| ОСНОВНА | Д          | Абс. | 296                    | 227               | 128               | 68                | 24                |                   |
|         |            | %    | <b>100</b>             | <b>76,69±0,06</b> | <b>56,39±0,05</b> | <b>49,63±0,04</b> | <b>35,29±0,04</b> |                   |
|         | Др         | Абс. | —                      | 69                | 78                | 69                | 42                |                   |
|         |            | %    | -                      | <b>23,31±0,03</b> | <b>34,36±0,04</b> | <b>50,37±0,05</b> | <b>61,77±0,05</b> |                   |
|         | Дк         | Абс. | —                      | 0                 | 21                | 0                 | 2                 |                   |
|         |            | %    | -                      | <b>0</b>          | <b>9,25±0,02</b>  | <b>0</b>          | <b>2,94±0,01</b>  |                   |
|         | Дн         | Абс. | —                      | 0                 | 22                | 0                 | 1                 |                   |
|         |            | %    | -                      | <b>0</b>          | <b>9,69±0,03</b>  | <b>0</b>          | <b>1,47±0,01</b>  |                   |
|         | КОНТРОЛЬНА | Д    | Абс.                   | 176               | 153               | 83                | 74                | 39                |
|         |            |      | %                      | <b>100</b>        | <b>86,93±0,06</b> | <b>54,25±0,05</b> | <b>70,48±0,06</b> | <b>52,70±0,05</b> |
| Др      |            | Абс. | —                      | 23                | 34                | 31                | 22                |                   |
|         |            | %    |                        | <b>13,07±0,03</b> | <b>22,22±0,03</b> | <b>29,52±0,04</b> | <b>29,73±0,05</b> |                   |
| Дк      |            | Абс. | —                      | 0                 | 36                | 0                 | 13                |                   |
|         |            | %    | -                      | <b>0</b>          | <b>23,53±0,03</b> | <b>0</b>          | <b>17,57±0,03</b> |                   |

|    |      |   |   |            |   |           |
|----|------|---|---|------------|---|-----------|
| Дн | Абс. | — | 0 | 22         | 0 | 4         |
|    | %    | - | 0 | 14,38±0,03 | 0 | 5,40±0,02 |

Процес ремінералізації білих плям емалі є досить лабільним, та вогнища демінералізації із часом легко рецидивують. Тому процеси ремінералізації білих плям емалі потрібно постійно підтримувати, стимулюючи ремінералізуючі властивості ротової рідини. З цією метою пацієнти основної групи додатково разом із місцевою ремінералізуючою терапією (шляхом електрофорезу) отримували ще й загальне лікування – препарат Сунамол – ЛдЗ за викладеною вище методикою.

Отримані результати свідчать, що місцева ремінералізуюча терапія дає швидке відновлення втрати мінеральних речовин емаллю, але якщо немає підтримки мінералізуючих властивостей ротової рідини, слина все одно залишається демінералізуючою рідиною, що з часом призводить до рецидування вогнищ демінералізації. Динаміка вогнищ демінералізації в основній та контрольній групах представлена на рис. 6.1 та 6.2.

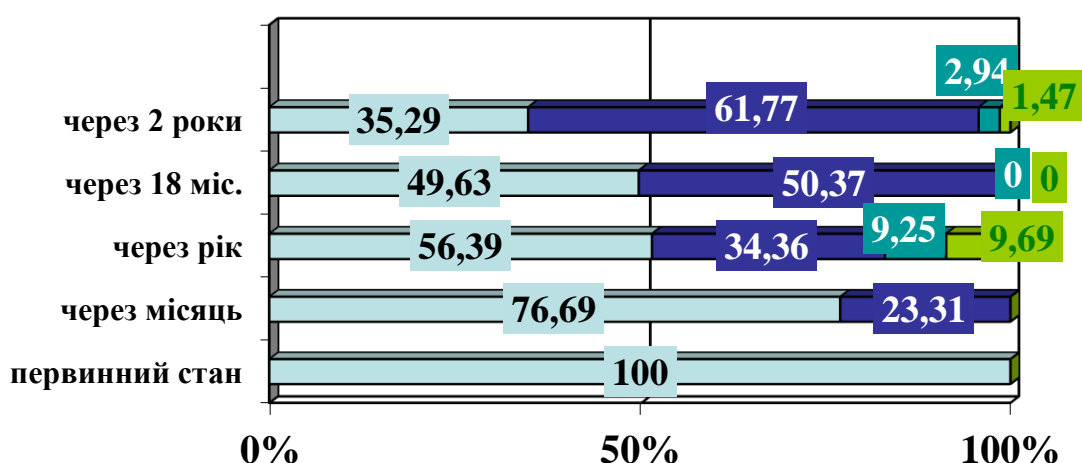
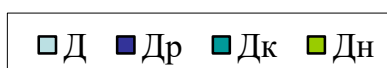


Рис. 6.1. Динаміка якісних змін вогнищ демінералізації в основній групі, (%)





Як бачимо з рис. 6.1 та 6.2, через 18 місяців вдається досягти подальшого підвищення показника Др в обох групах. В основній групі це відбувається у 1,71 рази інтенсивніше, ніж у контролі (P<0,05). Так, показник Др підвищився в основній групі на 16,01 % та у контролі на 7,3 %. Отже показник Др через 18 місяців в основній групі становить 50,37 % та в контролі – 29,52 %. Кількість вогнищ демінералізації, що залишились без змін в основній групі була меншою у 1,42 рази порівняно із контролем (P < 0,05) та становила 49,63 % та 70,48 % - в основній та контрольній групах, відповідно. Через 18 місяців в обох групах не відмічено негативних результатів: показники Дк та Дн дорівнювали нулю.

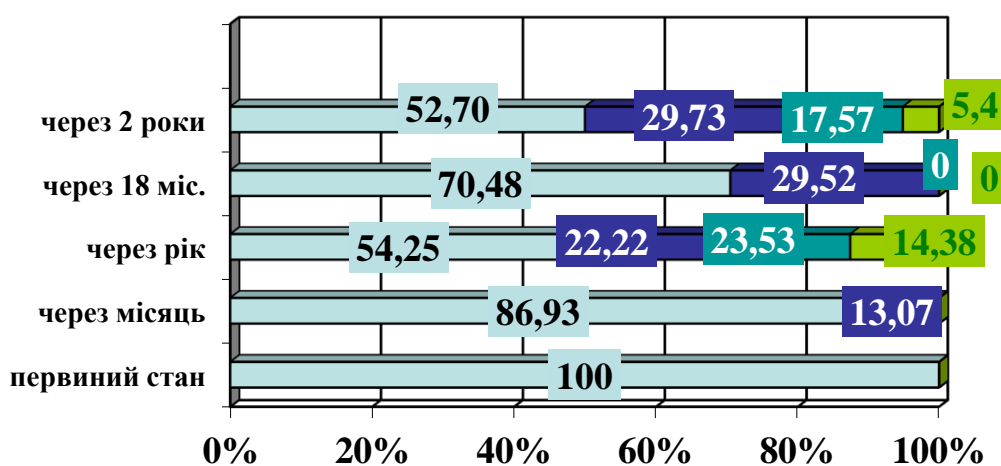
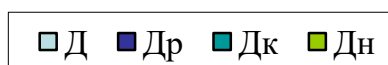


Рис. 6.2. Динаміка якісних змін вогнищ демінералізації у контрольній групі, (%)



Протягом другого року в основній групі процеси ремінералізації продовжуються, та через два роки в основній групі ремінералізація білих плям спостерігалась у 61,77 % випадків. У контрольній групі наприкінці дворічного терміну спостереження значення Др становить лише 29,73 %. Таким чином, кількість білих плям емалі, в яких відбулася ремінералізація протягом двох років, в основній групі у 2,07 рази вище, ніж у контрольній (P<0,05). Як бачимо

з рис. 6.1 та 6.2, кількість вогнищ демінералізації, які залишилися без змін (Д) поступово знижується протягом двох років та наприкінці спостережень становить 35,29 % - в основній групі, у контролі показник Д наприкінці другого року становить 52,70 %, що у 1,49 рази більше, ніж в основній групі ( $P < 0,05$ ).

Серед позитивних результатів (структура показника Др), які були наявні через 2 роки спостереження, виявили такий розподіл: на долю білих плям, які повністю зникли після лікування припадає 24,67 % - в основній групі та 13,17 % у контрольній, що у 1,87 рази менше за результат дослідження ( $P < 0,05$ ); кількість вогнищ демінералізації, які зменшили здатність поглинати барвник відрізняється лише на 8,5 % ( $P > 0,05$ ) та становить 57,21 % та 65,72 % - в основній та контрольній групах, відповідно; кількість вогнищ демінералізації, які набули темного забарвлення та перейшли у хронічну форму також не має суттєвих відмінностей та складає 18,12 % в основній групі та 21,11 % - у контролі ( $P > 0,05$ ).

Кількість утворення нових вогнищ демінералізації в основній групі протягом двох років знижується до 1,47 % (одне вогнище демінералізації). А в контрольній групі показник Дн вищий, та складає через два роки 5,40 % (4 вогнища демінералізації). Отже, кінцевий результат за два роки показнику Дн в контролі у 3,67 рази більший у порівнянні із значенням Дн в основній групі ( $P < 0,05$ ).

Така суттєва відмінність появи нових вогнищ демінералізації в основній групі свідчить про інтенсифікацію захисних механізмів у порожнині рота та, перш за все, нормалізацію ремінералізуючого потенціалу ротової рідини.

Перехід вогнищ демінералізації у каріозні порожнини через два роки зменшується порівняно із річними результатами: в основній групі показник Дк зменшується у 3,14 рази та у контролі – у 2,7 рази порівняно із першим роком. Наприкінці другого року в основній групі виявлено лише дві каріозні порожнини (індекс Дк дорівнює 2,94 %). У контролі через два роки виявлено 13 каріозних порожнин на місці колишніх вогнищ демінералізації емалі (показник

Дк становить 17,57 %), що є у 5,9 рази більше за результат дослідної групи ( $P < 0,05$ ).

Направленість процесів ре- та демінералізації протягом двох років з іншого боку можна простежити на підставі змін інтенсивності забарвлення вогнищ демінералізації емалі. За підсумками двох років проведення загального лікування додатково до місцевої ремінералізуючої терапії дозволяє знизити інтенсивність фарбування білих плям емалі до 1,52 балів у пацієнтів основної групи. На відміну від дослідної групи, у пацієнтів контролю, після завершення місцевого лікування із плином часу знову виникло підвищення інтенсивності фарбування вогнищ демінералізації емалі. Ці дані наведені у табл. 6.3.

*Таблиця 6.3*

**Зміни інтенсивності забарвлення вогнищ демінералізації, бали**

| Група                         | Динаміка спостереження |            |           |             |            |
|-------------------------------|------------------------|------------|-----------|-------------|------------|
|                               | первинний стан         | ч/з 1 міс. | ч/з рік   | ч/з 18 міс. | ч/з 2 роки |
| Основна                       | 6,41±0,02              | 3,32±0,02  | 3,01±0,02 | 2,38±0,02   | 1,52±0,03  |
| Контрольна                    | 6,38±0,03              | 4,71±0,03  | 4,87±0,01 | 4,69±0,03   | 3,28±0,01  |
| Достовірність відмінностей, P | P>0,05                 | P>0,05     | P<0,05    | P<0,05      | P<0,05     |

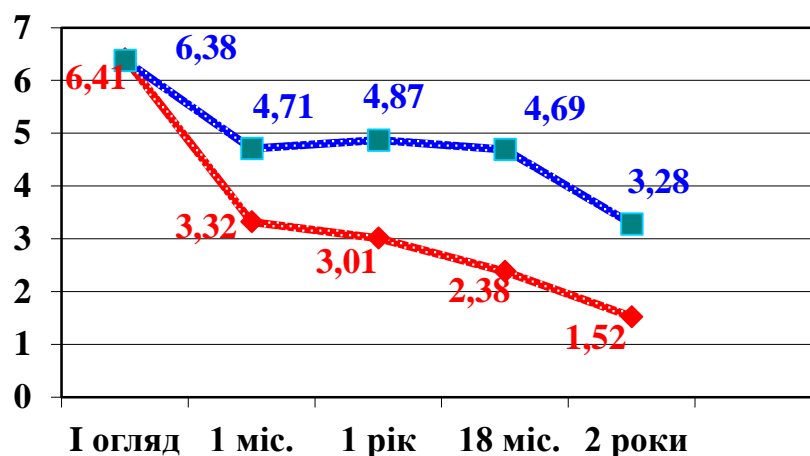
З даних табл. 6.3 добре видно, що особливо інтенсивно відновлення втрати мінеральних речовин у вогнищі демінералізації емалі відбувається після проведення першого курсу лікування. Ця тенденція простежується в обох групах. Через місяць інтенсивність забарвлення вогнищ демінералізації

зменшується у 1,93 рази - в основній групі ( $P < 0,05$ ), а у контролі – у 1,35 рази ( $P > 0,05$ ). Через рік в основній групі відмічається продовження процесів ремінералізації, які очевидно, забезпечуються загальним вживанням «Сунамолу-ЛдЗ»: інтенсивність забарвлення знижується до 3,01 балів. У контролі, навпаки, через рік спостерігається незначне збільшення інтенсивності поглинання барвника до 4,87 балів, що говорить про порушення процесів ремінералізації та переважання процесів демінералізації.

Протягом 18 місяців в основній групі процеси ремінералізації помітно уповільнюються, але все ж таки переважають над демінералізацією: інтенсивність забарвлення вогнищ демінералізації зменшується 2,38 балів. У контролі через 18 місяців виявляється тенденція щодо зниження поглинання барвника білими плямами до 4,69 балів. Протягом другого року в основній групі процеси ремінералізації тривають, що також можна пояснити підтримуючим впливом загального вживання «Сунамолу-ЛдЗ». Це дає змогу зменшити інтенсивність забарвлення білих плям до 1,52 балів, що є у 4,2 рази менше за первинний результат ( $P < 0,05$ ). У контрольній групі через два роки виявлено зменшення інтенсивності забарвлення вогнищ демінералізації до 3,28 балів, що у 1,9 рази менше, порівняно з первинним станом ( $P < 0,05$ ) (табл. 6.3).

Таким чином, комплексна терапія гострого початкового карієсу дозволяє у 2,2 рази більше знизити інтенсивність поглинання барвника вогнищами демінералізації порівняно із традиційною місцевою ремінералізуючою терапією ( $P < 0,05$ ).

Графічно ці результати представлені на рис. 6.3.



Отримані дані підтверджують необхідність застосування комплексного лікування гострого початкового карієсу, який поєднує місцеву ремінералізуючу терапію (шляхом електрофорезу), а також загальне лікування з метою підвищення ремінералізуючої функції слини.

## **6.2. Результати клінічної оцінки карієсрезистентності емалі та ремінералізуючої функції слини**

Для клінічної оцінки ремінералізуючих властивостей ротової рідини та резистентності емалі зубів після ремінералізуючої терапії пацієнтам обох груп був проведений тест клінічного визначення швидкості ремінералізації емалі (КВШРЕ) за Т. Л. Рединоюю та В. К. Леонтьєвим [119].

В основній та контрольній групах початкові значення піддатливості емалі до впливу кислоти за КВШРЕ - тестом становили 67,14 % та 65,91 % відповідно, що дозволяє характеризувати емаль у пацієнтів кожної групи, як піддатливу до карієсу. Швидкість ремінералізації емалі під час I – го огляду становила в середньому 5 діб (в основній групі – 4,92 та в контролі – 5,10), що свідчить про низький ремінералізуючий потенціал ротової рідини у пацієнтів обох груп. Подальші результати цих досліджень представлені у табл. 6.4.

*Таблиця 6.4*

### **Динаміка показників тесту КВШРЕ протягом двох років**

| Група | Терміни спостереження |            |         |             |            |
|-------|-----------------------|------------|---------|-------------|------------|
|       | Первинний стан        | ч/з місяць | ч/з рік | ч/з 18 міс. | ч/з 2 роки |
|       |                       |            |         |             |            |

|            |   |             |             |             |             |             |
|------------|---|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| ОСНОВНА    | піддатливість<br>емалі кислоти,<br>%    | 67,14±0,23  | 53,84±0,25  | 49,82±0,22  | 38,71±0,24  | 34,22±0,23  |
|            | швидкість<br>ремінералі-<br>зації, доба | 4,92 ± 0,03 | 3,52 ± 0,01 | 3,34 ± 0,01 | 2,56 ± 0,03 | 2,43 ± 0,02 |
| КОНТРОЛЬНА | піддатливість<br>емалі кислоти,<br>%    | 65,91±0,31  | 59,88±0,28  | 61,12±0,28  | 54,83±0,27  | 56,23±0,29  |
|            | швидкість<br>ремінералі-<br>зації, доба | 5,10 ± 0,03 | 4,77 ± 0,03 | 4,93 ± 0,01 | 4,42 ± 0,03 | 4,15 ± 0,01 |

Динаміка резистентності емалі та ремінералізуючого потенціалу слини протягом двох років є позитивною в обох групах, але інтенсивність цих змін відрізняється.

Проведення електрофорезу ремінералізуючих розчинів в обох групах спричинює підвищення карієсрезистентності емалі, але в основній групі ці зміни більш виражені. Так, після завершення першого курсу лікування через місяць в основній групі піддатливість емалі до впливу кислоти знизилась у 1,24 рази ( $P < 0,05$ ) та становила 53,84 %. Паралельно спостерігалось зменшення часу, який потрібний для відновлення протравленої ділянки емалі, у 1,4 рази ( $P < 0,05$ ). Через рік процеси мінералізації продовжують тривати та піддатливість емалі до впливу кислоти зменшується у 1,35 рази та становить 49,82 % ( $P < 0,05$ ). Через 18 місяців цей показник знизився ще на 11,11 % ( $P < 0,05$ ).

Протягом другого року зафіксовано подальше зниження на 4,49 %, та по завершенню другого року спостережень остаточний результат становив 34,22 %

( $P < 0,05$ ), що є характерним для карієсрезистентних осіб (менше 40 %). Причому мінералізуючі властивості слини поступово збільшуються, про що свідчить подальше скорочення терміну втрати здатності фарбуватися протравленої ділянки емалі: через рік – 3,3 доби, через 18 місяців – 2,6 доби та остаточний результат за два роки – 2,4 доби. Два останні значення є характерними для карієсрезистентних осіб (менше 3 діб).

Отже, в цілому за два роки в основній групі вдалося зменшити піддатливість емалі кислоті у 1,96 рази ( $P < 0,05$ ) та стимулювати збільшення ремінералізуючого потенціалу ротової рідини у 2,02 рази ( $P < 0,05$ ).

У контрольній групі зменшення піддатливості емалі до впливу кислоти та підвищення ремінералізуючої функції слини зафіксовано безпосередньо після першого курсу лікування, через 18 місяців та через 2 роки, через рік спостерігалася незначне погіршення результатів.

Так, через місяць піддатливість емалі до впливу кислоти зменшилась на 6,03 % ( $P > 0,05$ ), але вже через рік відмічається збільшення цього показника на 1,24 % ( $P > 0,05$ ). В цілому за рік піддатливість емалі до впливу кислоти зменшилась лише на 4,79 %, що у 3,6 рази гірше за результат основної групи ( $P < 0,05$ , відмінності достовірні). Через 18 місяців знов виявляється зниження піддатливості емалі до впливу кислоти на 6,29 % ( $P < 0,05$ ), але протягом другого року ці результати не є стабільними та знов наприкінці другого року діагностується незначне підвищення карієспіддатливості на 1,4 % ( $P > 0,05$ ). Отже, остаточний результат у контролі за два роки становить 56,23 %, що у 1,64 рази гірше, ніж в основній групі ( $P < 0,05$ ).

Подібним чином відбуваються й зміни ремінералізуючої функції слини у контрольній групі: є тенденція до скорочення часу припинення забарвлення протравленої ділянки одразу після курсу лікування – на 6,47 % ( $P > 0,05$ ), але через рік цей показник знов зростає – на 3,35 % (до 4,93 доби) ( $P > 0,05$ ). Через 18 місяців покращання результату – на 10,34 % (0,51 доби) ( $P > 0,05$ ), але протягом другого року знов виявляється зниження ремінералізуючого потенціалу слини. В цілому за дворічний термін спостережень у контролі

вдалося зменшити час припинення забарвлення протравленої ділянки лише на 0,95 доби, що у 2,6 рази гірше за показники основної групи ( $P < 0,05$ ).

Результати клінічної оцінки ремінералізуючої функції слини та карієспіддатливості емалі після використання «Сунамолу – ЛдЗ» свідчать про значне підвищення процесів ремінералізації: збільшення карієсрезистентності емалі у 1,96 рази та мінералізуючого потенціалу слини у 2,02 рази.

### **6.3. Оцінка ефективності комплексного методу профілактики та лікування гострого початкового карієсу**

З метою оцінки ефективності комплексного методу профілактики та лікування гострого початкового карієсу був проведений аналіз показників інтенсивності карієсу – до, через рік та два роки після лікування, а також індексів приросту інтенсивності та редукції приросту карієсу через один та два роки.

За перший рік спостережень в основній групі приріст інтенсивності карієсу становив  $0,16 \pm 0,001$ , а у контрольній -  $0,46 \pm 0,003$ ; тобто приріст карієсу за перший рік у контрольній групі у 2,9 рази більший за приріст інтенсивності карієсу у дослідній групі ( $P < 0,05$ ).

За другий рік приріст інтенсивності карієсу склав в основній групі  $0,015 \pm 0,002$ , а у контрольній –  $0,16 \pm 0,001$ . Отже, приріст карієсу за другий рік у контрольній групі в 10,6 рази перевищує приріст інтенсивності карієсу в основній групі ( $P < 0,05$ ).

Ці результати наведені у табл. 6.5.

*Таблиця 6.5*

**Динаміка показників карієсу при проведенні комплексного**



**методу профілактики та лікування гострого початкового карієсу**

| Група                        | КПВ<br>(первинний стан) | Через 1 рік                   |           | Через 2 роки                  |            |
|------------------------------|-------------------------|-------------------------------|-----------|-------------------------------|------------|
|                              |                         | Приріст інтенсивності карієсу | КПВ       | Приріст інтенсивності карієсу | КПВ        |
| Основна                      | 6,15±0,03               | 0,16± 0,001                   | 6,31±0,04 | 0,015±0,002                   | 6,325±0,04 |
| Контрольна                   | 6,18±0,04               | 0,46±0,003                    | 6,64±0,05 | 0,16±0,001                    | 6,80±0,04  |
| Редукція приросту карієсу, % |                         | 65,22                         |           | 90,62                         |            |

Редукція приросту карієсу за перший рік склала 65,22 %, а за другий рік - 90,62 %, що говорить про високу ефективність запропонованого методу комплексного лікування та профілактики гострого початкового карієсу.

Також було проведено аналіз показників інтенсивності, приросту інтенсивності та редукції приросту інтенсивності гострого початкового карієсу. Ці результати наведені у табл. 6.6.

*Таблиця 6.6*

**Динаміка показників гострого початкового карієсу при проведенні комплексного методу**

**профілактики та лікування**

| Група                                       | Інтенсивність гострого початкового карієсу (первинний стан) | Через 1 рік                                  |                                      | Через 2 роки                                 |                                      |
|---|---|--|--------------------------------------|--|--------------------------------------|
|   |   | Приріст інтенсивності вогнищ демінералізації | Інтенсивність вогнищ демінералізації | Приріст інтенсивності вогнищ демінералізації | Інтенсивність вогнищ демінералізації |
| Основна                                     | 2,24 ± 0,01   | 0,17±0,002                                   | 2,41 ± 0,04                          | 0,007 ± 0,001                                | 2,42±0,03                            |
| Контрольна                                  | 2,23 ± 0,02   | 0,28±0,001                                   | 2,51 ± 0,03                          | 0,05 ± 0,001                                 | 2,28 ± 0,04                          |
| Редукція приросту вогнищ демінералізації, % |   | 39,28  |                                      | 86,00  |                                      |

За даними табл. 6.6 за перший рік спостережень в основній групі приріст інтенсивності гострого початкового карієсу становив  $0,17 \pm 0,002$ , а у контрольній -  $0,28 \pm 0,001$ ; тобто, приріст вогнищ демінералізації за перший рік у контрольній групі у 1,65 рази більший за приріст інтенсивності вогнищ демінералізації у дослідній групі ( $P < 0,05$ ).

За другий рік приріст інтенсивності вогнищ демінералізації склав в основній групі  $0,007 \pm 0,001$ , а у контрольній –  $0,05 \pm 0,001$ . Отже, приріст вогнищ демінералізації за другий рік у контрольній групі в 7,14 рази перевищує приріст інтенсивності вогнищ демінералізації в основній групі ( $P < 0,05$ ).

Аналізуючи отримані результати, можна зробити висновок, що запропонований метод профілактики та лікування гострого початкового карієсу порівняно із традиційною місцевою ремінералізуючою терапією дозволяє досягти редукції приросту вогнищ демінералізації за перший рік – 39,28 % та за другий рік – 86,00 %, що свідчить про високу ефективність його застосування.

## АНАЛІЗ І ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

На теперішній час карієс та його ускладнення, не дивлячись на зусилля багатьох вчених щодо розробки нових засобів профілактики і лікування даних уражень, залишається найпоширенішою стоматологічною патологією у населення України. Особливу увагу спеціалістів привертає проблема лікування та профілактики гострого початкового карієсу, оскільки патологічний процес на цьому етапі розвитку може бути оборотнім. Можливість повноцінного відновлення втрати мінеральних речовин у ділянці демінералізованої емалі та збереження тканин зуба, свідчить про високу актуальність цієї проблеми.

Суттєвим недоліком методів лікування гострого початкового карієсу, які застосовуються сьогодні, є надання переваги місцевій ремінералізуючій терапії та нехтування природними механізмами ремінералізації емалі слиною. За звичайних умов ротова рідина завдяки своєму ремінералізуючому потенціалу створює постійні умови для підтримання процесів мінералізації емалі зуба. Саме на відновлення цих механізмів при карієсі й повинно бути спрямоване лікування. Розв'язання цієї проблеми можливе за допомогою створення комплексного способу лікування гострого початкового карієсу із загальним та місцевим використанням препаратів кальцію третього покоління.

З метою підвищення ефективності лікування та профілактики гострого початкового карієсу була поставлена задача розробити, обґрунтувати та клінічно апробувати комплексний спосіб лікування та профілактики, який дозволяв би, з одного боку, місцево швидко відновити втрату мінеральних речовин у вогнищі демінералізації емалі, та, з іншого боку, підвищити мінералізуючі властивості слини, створюючи, таким чином, тривалі умови для процесів ремінералізації.

В результаті огляду сучасних препаратів кальцію третього покоління ми зупинили свій вибір на «Сунамолі-Лд3». Цей препарат вигідно відрізняється від

аналогів тим, що містить підкислений розчин карбонату кальцію, якій на відміну від солей кальцію, краще засвоюється організмом. Крім того, у склад цього препарату входять вітамін Д3 у незначній дозі, що попереджує його передозування, та 27 різних мікроелементів, які мають велике значення для карієсрезистентності емалі. «Сунамол-Лд3» випускається у розчині, що дає можливість вводити його місцево у ділянки демінералізованої емалі шляхом електрофорезу. Препарат випускається вітчизняним виробником, має невелику вартість та є доступним.

При аналізі літератури ми звернули увагу на відсутність епідеміологічних даних щодо гострого початкового карієсу. Тому, насамперед, було необхідно провести епідеміологічне дослідження для з'ясування епідеміологічної ситуації щодо гострого початкового карієсу. Проблема лікування та профілактики гострого початкового карієсу вивчалася багатьма дослідниками переважно щодо пацієнтів дитячого віку. Проте поширеність карієсу в осіб дорослого віку є високою та має тенденцію щодо збільшення. Оскільки емаль має більшу проникність у молодому віці, для дослідження були обрані особи молодого віку 18 – 23 роки (за класифікацією Вірена, яка покладена в основу до класифікації віку ВООЗ, дорослість - це період від 18 до 25 років).

Обстеження пацієнтів проводилось в рамках програми «Місяць здорової посмішки від Colgate (2002)». Всього у місті Києві було оглянуто 4250 осіб, з яких для епідеміологічного дослідження були обрані 539 осіб (з них 287 – жінки та 252 - чоловіки) молодого віку (18-23 роки), тобто із завершеною мінералізацією твердих тканин зубів.

Епідеміологічне дослідження виявило, що із загальної кількості обстежених 539 осіб (100 %), лише 34 особи мали інтактні зубні ряди (КПВ=0). У відсотковому відношенні це становить лише 6,31 %. Тобто, 93,69 % осіб у віці 18-23 роки у місті Києві мають зуби, ліковані чи видалені з приводу карієсу або уражені карієсом. Отже, поширеність карієсу серед осіб молодого віку є високою та становить 93,69 %.

Показник інтенсивності карієсу (індекс КПВ) в цілому серед всіх обстежених (539 осіб) має значення  $5,52 \pm 0,39$ .

Окремі показники індексу КПВ серед жінок (287 осіб) та чоловіків (252 особи) склали відповідно  $5,35 \pm 0,46$  та  $5,82 \pm 0,73$ . Таким чином, індекс КПВ у чоловіків вищий у 1,06 рази, ніж у жінок ( $P > 0,05$ ).

У структурі каріозних уражень гострий початковий карієс у вигляді білої плями займає 13,40 %. Причому в структурі каріозних уражень у чоловіків на гострий початковий карієс припадає більша кількість - 16,17 %, ніж у жінок - 11,75 %, тобто різниця становить 4,42 % ( $P < 0,05$ ).

Гострий початковий карієс у вигляді білих плям було виявлено у 39,15 % (211 осіб). Причому, серед жінок вогнища демінералізації виявлені у 103 осіб (35,88 %), а серед чоловіків – у 108 осіб (42,86 %).

Інтенсивність гострого початкового карієсу в середньому серед всіх осіб з виявленими вогнищами демінералізації емалі становить  $2,69 \pm 0,24$  (причому окремо у жінок цей показник становить –  $2,32 \pm 0,18$ , а у чоловіків –  $3,05 \pm 0,21$ ). Якщо ж розраховувати на всю загальну кількість обстежених осіб (539), тоді інтенсивність гострого початкового карієсу дорівнює  $1,01 \pm 0,15$ .

Тобто, в середньому у кожної особи віком 18 – 23 роки наявне одне вогнище демінералізації.

Окремо обчислені показники інтенсивності гострого початкового карієсу серед жінок (287 осіб) та чоловіків (252 особи) становлять  $0,86 \pm 0,05$  та  $1,26 \pm 0,06$ , відповідно. Отже, інтенсивність гострого початкового карієсу у чоловіків у 1,46 разів вища, ніж у жінок ( $P < 0,05$ ).

Наступним етапом дослідження було вивчення стану гігієни порожнини рота та виявлення корелятивних зв'язків між гігієною порожнини рота та інтенсивністю карієсу.

При структурному аналізі індексу ОНІ-S виявлено, що низький показник гігієнічного індексу та, відповідно, “добрий” стан гігієни порожнини рота зареєстровано лише у 78 осіб (14,47 %); середнє значення індексу ОНІ-S та, відповідно, ”задовільний” стан гігієни зафіксовано у 195 осіб (36,18 %);

високий показник ОНІ-S (“незадовільна” гігієна) виявлено у 144 осіб (26,72 %) та дуже високий індекс ОНІ-S (“погана” гігієна) виявлено у 22,63 % 122 осіб.

При вивченні залежності між станом гігієни порожнини рота та інтенсивністю карієсу виявлена чітка тенденція до збільшення інтенсивності карієсу (індекс КПВ) при погіршенні стану гігієни (збільшення індексу ОНІ-S). Причому, значення індексу КПВ не суттєво відрізняються при «добрій» та «задовільній» гігієні порожнини рота. Так, при «задовільному» стані гігієни індекс КПВ збільшується лише у 1,21 рази ( $P > 0,05$ ). При «незадовільній» гігієні індекс КПВ збільшується у 2,08 рази (відносно показників при доброму стані гігієни), причому  $P < 0,05$ . При «поганій» гігієні індекс КПВ збільшується у 3,92 рази ( $P < 0,05$ ). Під час гігієнічного навчання було виявлено, що більшість досліджуваних осіб замало уваги приділяють гігієні бокових ділянок зубних рядів, не користуються інтердентальними засобами гігієни, чистять зуби до сніданку, роблять неправильні рухи зубною щіткою, рідко міняють зубні щітки та часто користуються відбілюючими зубними пастами.

В ході епідеміологічного дослідження із загальної кількості обстежених осіб віком 18-23 років (539 осіб), нами було відібрано 211 осіб (103 жінки та 108 чоловіків) із діагнозом гострого початкового карієсу для подальших клінічних та експериментальних досліджень.

Враховуючи високі показники поширеності та інтенсивності карієсу, зокрема гострого початкового карієсу, та низький рівень гігієни порожнини рота в осіб молодого віку, було вирішено провести гігієнічне навчання з цілеспрямованим підбором засобів індивідуальної гігієни та контрольованою чисткою зубів протягом року у групі пацієнтів із діагнозом гострого початкового карієсу; намагаючись у такий спосіб за допомогою ремінералізуючої дії зубних паст та покращання гігієнічного стану ротової порожнини позитивно вплинути на перебіг гострого початкового карієсу, тобто активізувати процеси ремінералізації.

Перш за все, з метою обґрунтування диференційного вибору зубної пасту для профілактики та лікування гострого початкового карієсу було проведено

комплексне (мікробіологічне, клінічне та біохімічне) дослідження ряду зубних паст із різними антибактеріальними та мінералізуючими речовинами: 1) «Bled-a-med» (триклозан); 2) «Pepsodent» (триклозан); 3) «Colgate» (триклозан); 4) «Aquafresh» (триклозан); 5) «Жемчуг новий тотал» (триклозан); 6) «Жемчуг фтор» (без сильнодіючих антисептиків); 7) «Біокон» (рослинні домішки: екстракт ромашки аптечної, екстракт календули лікарської та екстракт медичної п'явки); 8) «Lacalut fluog» (хлоргексидин).

Мікробіологічне дослідження мікрофлори зубної бляшки з різних поверхонь зуба виявило, що зубний наліт з прихованих та поверхневих ділянок зуба значно відрізняється за кількісним та якісним складом.

Зубна бляшка контактних поверхонь зубів має у своєму складі багаточисельні та різноманітні мікроорганізми - грам-позитивні коки (стафілококи та мікрококи), грам-позитивні палички у ланцюжках (лактобацили), грам-негативні вигнуті палички (вібріони), грам-позитивні палички V - форми (дифтероїди), грам-негативні диплококи (нейсерії), серед яких переважну кількість (70 %) складають карієсогенні штами - *Str. mutans* (51 %) та *Lactobacillus acidophilus* (19 %). Загальна кількість мікроорганізмів в одному міліграмі зубного нальоту контактних поверхонь становить  $(2,1 \pm 0,01) \times 10^6$  КУО/мг.

Мікрофлора зубної бляшки вестибулярних поверхонь зубів представлена значно меншою кількістю мікроорганізмів та небагатим видовим складом - грам-позитивні палички (лактобацили), грам-позитивні гілчасті палички (актиноміцети) та стрептококи у невеликій кількості. Причому, карієсогенні штами складають 54 % (з них 39 % - *Str. mutans* та 15 % *Lactobacillus acidophilus*), інша частина зубного нальоту представлена сапрофітною флорою. Загальна кількість мікроорганізмів в одному міліграмі зубного нальоту вестибулярних поверхонь становить  $(3,9 \pm 0,01) \times 10^5$  КУО/мг.

Зубний наліт контактних поверхонь на 70 % складається із карієсогенних штамів, що у 1,3 рази більше за число карієсогенних штамів у складі зубного нальоту вестибулярних поверхонь. Загальне число мікроорганізмів зубного нальоту контактних поверхонь у 5,4 рази перевищує загальну кількість



мікроорганізмів зубного нальоту вестибулярних поверхонь. Отже, мікрофлора зубної бляшки з важкодоступних поверхонь має більш виражені карієсогенні властивості.

Другим кроком мікробіологічного дослідження було вивчення антибактеріальних властивостей зубних паст відносно мікроорганізмів зубної бляшки. Для цього етапу досліджень використовували мікрофлору зубної бляшки з контактних поверхонь, оскільки вона характеризується більшою кількістю карієсогенних штамів мікроорганізмів. Визначення чутливості *Str. Mutans* та супутньої мікрофлори до антибактеріальних компонентів зубних паст на 5 % кров'яному агарі за допомогою методу лунок виявило, що найбільше середнє значення зон затримки росту мікроорганізмів визначено у пасті «Colgate» – 27,5 мм. Зубні пасті «Blend-a-med», «Aquafresh» та «Жемчуг новий тотал» мають дещо менші середні значення – 26,75 мм ( $P>0,05$ ), 26,5 мм ( $P>0,05$ ) та 26,25 мм ( $P>0,05$ ), відповідно. Серед паст із триклозаном найменше середнє значення зон затримки росту виявлено у пасті «Pepsodent» – 25,0 мм. Тобто, всі досліджувані пасті з триклозаном мають приблизно однаково виражені антибактеріальні властивості ( $P>0,05$ ). Для порівняння антибактеріальної активності зубних паст із триклозаном з пастами, що містять інші антибактеріальні складники, було використано середнє значення зон затримки росту мікроорганізмів для всіх паст з триклозаном. Цей показник склав – 26,4 мм. Середнє значення зон затримки росту мікроорганізмів для «Lacalut fluor» становить 23,25 мм. Отже, зубна паста з хлоргексидином дещо поступається за антибактеріальною активністю зубним пастам із триклозаном: різниця становить 13,55 % ( $P=0,05$ ). Менший показник зон затримки росту мікроорганізмів виявлено у зубної пасті із рослинними домішками: середнє значення для пасті «Біокон» становить 19,75 мм. Отже, антибактеріальна активність зубної пасті з рослинними домішками на 33,67% менше за протимікробну активність зубної пасті з триклозаном та на 17,72 % менше – зубної пасті із хлоргексидином ( $P<0,05$ ).

Найменша антибактеріальна активність виявлена у зубної пасті «Жемчуг фтор», яка була обрана, як контрольна. Протимікробна активність контрольної

пасти у 2,7 рази менша за таку у паст з триклозаном ( $P < 0,001$ ), у 2,4 рази менша, ніж у пасти з хлоргексидином ( $P < 0,001$ ) та у 2 рази менша, ніж у пасти із рослинними домішками ( $P < 0,05$ ).

Таким чином, найбільшу антибактеріальну активність мають зубні пасти з триклозаном, дещо поступаються ним пасти з хлоргексидином, менше протимікробна активність виражена у зубних паст з рослинними домішками, та найнижча антибактеріальна активність притаманна зубним пастам, які не містять сильнодіючих антисептиків.

Далі було проведене клінічне випробовування можливості застосування зубних паст для лікування та профілактики вогнищ демінералізації емалі при гострому початковому карієсі.

Для вивчення впливу зубних паст на стан вогнищ демінералізації емалі була відібрана зубна паста з триклозаном, а саме «Жемчуг новий тотал» (№ 5), оскільки вона має найбільш виражену протимікробну дію серед всіх досліджених зубних паст. Для контролю була обрана зубна паста «Жемчуг фтор» (№ 6), яка має найменшу антибактеріальну активність.

Для клінічного дослідження зубних паст всі пацієнти із гострим початковим карієсом (211 осіб) були поділені на дві групи залежно від застосованої зубної пасти. Пацієнти основної групи чистили зуби пастою «Жемчуг новий тотал» (132 особи). Контрольна група користувалася пастою «Жемчуг фтор» (79 осіб).

Для досягнення доброго стану гігієни порожнини рота всім пацієнтам обох груп перш за все було проведене гігієнічне навчання та виховання з контрольним чищенням зубів і постійним спостереженням протягом року. Стан гігієни характеризували за допомогою гігієнічного індексу ОНІ-S. Вже через два тижні вдалося покращити гігієну порожнини рота та змінити стан гігієни з первинно «незадовільного» на «задовільний». Через місяць спостережень вже вдалося досягти «доброго» стану гігієни порожнини рота та в подальшому підтримувати гігієну на цьому рівні протягом всього терміну досліджень у всіх пацієнтів обох груп.

Особливе значення мало вивчення впливу зубних паст на стан вогнищ демінералізації емалі, оскільки на підставі отриманих результатів можна буде судити про роль тривалої контрольованої індивідуальної гігієни у лікуванні гострого початкового карієсу.

В цілому по закінченню повного року спостережень показник Дк піднявся в основній групі до 22,75 % (81 вогнище демінералізації, що перетворилися на каріозні порожнини) та у контролі – до 25,94 % (55 вогнищ демінералізації, які перетворилися на каріозні порожнини), що у 1,14 вище за результати основної групи ( $P > 0,05$ ).

Після завершення річного терміну спостережень у пацієнтів основної групи діагностовано появу нових вогнищ демінералізації у 5,89 % випадків (21 нове вогнище демінералізації). У контролі кількість появи нових крейдоподібних плям склала 8,96 % (19 нових вогнищ демінералізації), що у 1,5 рази перевищує показники основної групи ( $P < 0,05$ ).

Із загальної кількості вогнищ демінералізації (первинно 100 %) протягом року не зазнали змін (показник Д) 77,25 % (275) плям в основній групі та 74,06 % (157) - у контрольній групі.

Таким чином, в основній групі більша кількість вогнищ демінералізації залишилася стабільною. На жаль, в жодній групі не зафіксовано випадків повної ремінералізації крейдоподібних плям: показник Др дорівнює нулю.

Приріст інтенсивності карієсу за рік в основній групі склав 0,61, а у контролі – 0,70, що не суттєво відрізняється від результату основної групи ( $P > 0,05$ ). Редукція приросту карієсу за рік складає лише 12,86 %. Також був проведений аналіз показників інтенсивності, індексів приросту інтенсивності та редукції приросту гострого початкового карієсу до та через рік від початку контрольованої гігієни порожнини рота. Приріст інтенсивності вогнищ демінералізації за рік в основній групі склав 0,16, а у контролі – 0,24, що у 1,5 рази перевищує результат основної групи ( $P < 0,05$ ). Редукція приросту вогнищ демінералізації за рік складає 33,33 %.

Виходячи з отриманих результатів, можна зробити висновок, що застосування зубної пасти із триклозаном для профілактики та лікування гострого початкового карієсу у 1,5 рази ефективніше за застосування зубної пасти без сильнодіючих антисептиків. Ефективність застосування зубних паст оцінювали не тільки за клінічними, а й за біохімічними дослідженнями.

Біохімічне дослідження ротової рідини не виявило суттєвих змін мінерального складу ротової рідини (вміст кальцію, фосфору, співвідношення кальцій/фосфор) та ферментів мінералізації (кисла та лужна фосфатази) при контрольованій гігієні порожнини рота різними зразками зубних паст. Такі результати дозволяють зробити висновок, що мінералізуюча дія зубної пасти переважно обмежується впливом на тверді тканини зубів та вагомо не впливає на ремінералізуючий потенціал слини.

Наступним кроком роботи було клінічне випробовування запропонованого способу комплексного лікування гострого початкового карієсу, якому передувало біохімічне обґрунтування доцільності ендogenous застосування препарату кальцію третього покоління «Сунамолу–Лд3».

Результати біохімічних досліджень отримані при обстеженні та лікуванні 25 осіб, хворих на гострий початковий карієс (основна група) та при обстеженні 20 карієсрезистентних осіб (контрольна група). Середні значення індексу КПВ по групах склали 7,83 та 0,21 – у основній та контрольній, відповідно. В основній групі біохімічне дослідження ротової рідини проводилося тричі: до лікування, через 2 тижні та через місяць з моменту початку лікування. Контролем для зрушень значень показників мінерального обміну у слині в осіб з гострим початковим карієсом слугували результати біохімічного дослідження ротової рідини карієсрезистентних осіб.

Біохімічне дослідження виявило наступне: концентрація кальцію у слині після курсу лікування у пацієнтів основної групи з початкового рівня - 0,98 ммоль/л досягла остаточного значення - 1,28 ммоль/л. Тобто, за весь курс лікування цей показник збільшився на 0,30 ммоль/л, що становить 30,61 % від початкового значення ( $P < 0,05$ ). Рівень фосфору у слині після лікування

знизився з початкового рівня - 2,33 до 1,61 ммоль/л. Отже, в цілому концентрація фосфору знизилася на 0,72 ммоль/л, що становить 30,90 % ( $P < 0,05$ ). Після повного курсу лікування вміст кальцію та фосфору у ротовій рідині в основній групі максимально наблизився до показників контролю. Такі дані свідчать про покращення якості ротової рідини для ремінералізації.

Коефіцієнт Ca/P у пацієнтів основної групи поступово підвищується у процесі лікування та після повного курсу також наближується до рівня коефіцієнту Ca/P у контролі. За весь курс лікування коефіцієнт Ca/P з початкового рівня – 0,42 досяг значення – 0,79. Отже в цілому, він підвищився на 0,37, що становить 88,09 % відносно початкового значення ( $P < 0,05$ ).

Крім мінерального обміну в ротовій рідині, ми досліджували активність ферментів, які беруть участь у мінералізації: кислої та лужної фосфатази.

Рівень активності кислої фосфатази знизився у 1,78 рази: із початкового рівня – 5,03 нкат/л до кінцевого значення 2,82 нкат/л. У відсотках рівень зниження за весь курс лікування складає 64,61 % ( $P < 0,05$ ). Динаміка активності кислої фосфатази у ротовій рідині у пацієнтів основної групи після лікування свідчить про відновлення процесів ремінералізації.

Активність лужної фосфатази знизилася на 0,69 нкат/л: із початкового значення 7,98 нкат/л до остаточного результату – 7,29 нкат/л. У відсотковому відношенні ця різниця складає 8,65 % ( $P < 0,05$  – це значить, що відмінності не є випадковими).

Таким чином, результати біохімічного дослідження свідчать про підвищення ремінералізуючих властивостей слини та відновлення процесів ремінералізації в осіб основної групи після ендогенного лікування за допомогою «Сунамолу-Лд3». Отже, на підставі цього можна судити про доцільність та високу ефективність ендогенного лікування гострого початкового карієсу за допомогою «Сунамолу-Лд3».

У ході виконання роботи було досліджено та проведено лікування 211 пацієнтів молодого віку із діагнозом гострого початкового карієсу (132 з них склали основну групу та 79 - контрольну). В основній групі застосовували комплексне лікування із використанням «Сунамолу-Лд3» за розробленою методикою. У контрольній групі застосовували традиційну ремінералізуючу

терапію (електрофорез 10 % розчину глюконату кальцію та 2 % розчину фториду натрію). В обох групах пацієнти користувалися зубною пастою із триклозаном, та проводилася контрольована гігієна порожнини рота.

Важливо відмітити, що вже одразу після проведення 3 – 5 сеансів електрофорезу у пацієнтів основної групи при візуальній оцінці відмічено покращання стану вогнищ демінералізації: зникла матовість емалі, з'явився блиск, зменшився діаметр крейдоподібних плям.

Вже після першого місяця спостережень стан вогнищ демінералізації в основній та контрольній групах суттєво відрізняється. Так в основній групі ремінералізація крейдоподібних плям виявлена у 23,31 % випадків, що у 1,78 рази більше за результати контролю – 13,07 % ( $P < 0,05$ ). Кількість вогнищ демінералізації, що залишились без змін становила 76,69 % та 86,93 % - в основній та контрольній групах, відповідно.

Через рік в основній групі індекс Др збільшився на 11,05 % та досяг значення 34,36 %, тобто протягом першого року процеси ремінералізації продовжувались, наслідком чого є ремінералізація ще 78 крейдоподібних плям. У контрольній групі за перший рік спостерігалось також зростання індексу Др на 9,15 %, тобто ще у 34 вогнищах відбулася ремінералізація емалі. Через рік індекс Др у контролі становить 22,22 %, що у 1,55 рази менше за результат основної групи ( $P < 0,05$ ).

Кількість вогнищ демінералізації, що залишились без змін була приблизно рівною в обох групах та становила 56,39 % та 54,25 % - в основній та контрольній групах, відповідно.

За перший рік спостережень також виявлено негативні результати: перехід білих плям у каріозні порожнини (Дк) та поява нових вогнищ демінералізації (Дн). Показник Дк становив 9,25 % - в основній групі та 23,53 % - у контролі. Тобто, перехід вогнищ демінералізації емалі у поверхневий карієс відбувався у 2,54 рази інтенсивніше у контрольній групі ( $P < 0,05$ ). Нові вогнища демінералізації відмічені в основній групі у 9,69 % випадках та у контролі - у 14,38 % випадках. Отже, показник Дн в основній групі у 1,48 рази менший, ніж у контролі ( $P < 0,05$ ). Через 18 місяців вдається досягти подальшого підвищення індексу Др в обох групах. В основній групі це відбувається у 1,71

рази інтенсивніше, ніж у контролі ( $P < 0,05$ ). Так, показник Др підвищився в основній групі на 16,01 % та у контролі на 7,3 %. Отже індекс Др через 18 місяців в основній групі становить 50,37 % та в контролі – 29,52 %. Кількість вогнищ демінералізації, що залишилися без змін в основній групі була меншою у 1,42 рази порівняно із контролем ( $P < 0,05$ ) та становила 49,63 % та 70,48 % - в основній та контрольній групах, відповідно. Через 18 місяців в обох групах не відмічено негативних результатів: показники Дк та Дн дорівнювали нулю.

Протягом другого року в основній групі процеси ремінералізації продовжуються, та через два роки в основній групі ремінералізація крейдоподібних плям спостерігалась у 61,77 % випадків. У контрольній групі наприкінці дворічного терміну спостереження значення Др становить лише 29,73 %. Таким чином, кількість крейдоподібних плям емалі, в яких відбулася ремінералізація протягом двох років, в основній групі у 2,07 рази вище, ніж у контрольній ( $P < 0,05$ ). Кількість вогнищ демінералізації, які залишилися без змін (Д) поступово знижується протягом двох років та наприкінці спостережень становить 35,29 % - в основній групі, у контролі індекс Д наприкінці другого року становить 52,70 %, що у 1,49 рази більше, ніж в основній групі ( $P < 0,05$ ).

Серед позитивних результатів (структура показника Др), які були наявні через 2 роки спостереження, виявили такий розподіл: на долю білих плям, які повністю зникли після лікування припадає 24,67 % - в основній групі та 13,17 % у контрольній, що у 1,87 рази менше за результат дослідження ( $P < 0,05$ ); кількість вогнищ демінералізації, які зменшили здатність поглинати барвник відрізняється лише на 8,5 % ( $P > 0,05$ ) та становить 57,21 % та 65,72 % - в основній та контрольній групах, відповідно; кількість вогнищ демінералізації, які набули темного забарвлення та перейшли у хронічну форму також не має суттєвих відмінностей та складає 18,12 % в основній групі та 21,11 % - у контролі ( $P > 0,05$ ).

Кількість утворення нових вогнищ демінералізації в основній групі протягом двох років знижується до 1,47 % (одне вогнище демінералізації). А в контрольній групі показник Дн вищий, та складає через два роки 5,40 % (4

вогнища демінералізації). Отже, кінцевий результат за два роки показнику Дн в контролі у 3,67 рази більший у порівнянні із значенням Дн в основній групі ( $P < 0,05$ ).

Така суттєва відмінність появи нових вогнищ демінералізації в основній групі свідчить про інтенсифікацію захисних механізмів у порожнині рота та, перш за все, нормалізацію ремінералізуючого потенціалу ротової рідини.

Перехід вогнищ демінералізації у каріозні порожнини через два роки зменшується порівняно із річними результатами: в основній групі показник Дк зменшується у 3,14 рази та у контролі – у 2,7 рази порівняно із першим роком. Наприкінці другого року в основній групі виявлено лише дві каріозні порожнини (показник Дк дорівнює 2,94 %). У контролі через два роки виявлено 13 каріозних порожнин на місці колишніх вогнищ демінералізації емалі (показник Дк становить 17,57 %), що є у 5,9 рази більше за результат дослідної групи ( $P < 0,05$ ).

Направленість процесів ре- та демінералізації протягом двох років з іншого боку можна простежити на підставі змін інтенсивності забарвлення вогнищ демінералізації емалі. Комплексна терапія гострого початкового карієсу дає змогу зменшити інтенсивність забарвлення крейдоподібних плям до 1,52 балів, що є у 4,2 рази менше за первинний результат ( $P < 0,05$ ). У контролі через два роки виявлено зменшення інтенсивності забарвлення вогнищ демінералізації до 3,28 балів, що у 1,9 рази менше у порівнянні із первинним станом ( $P < 0,05$ ).

Для клінічної оцінки ремінералізуючих властивостей ротової рідини та резистентності емалі зубів після ремінералізуючої терапії пацієнтам обох груп був проведений тест клінічного визначення швидкості ремінералізації емалі (КВШРЕ) за Т. Л. Рединоюю та В. К. Леонтєвим (1982). В цілому за два роки в основній групі вдалося зменшити піддатливість емалі кислоті у 1,96 рази ( $P < 0,05$ ) та стимулювати збільшення ремінералізуючого потенціалу ротової рідини у 2,02 рази ( $P < 0,05$ ). У контролі за два роки піддатливість емалі кислоті становить 56,23 %, що у 1,64 рази гірше, ніж в основній групі ( $P < 0,05$ ). Також у



контрольній групі вдалося зменшити час припинення забарвлення протравленої ділянки лише на 0,95 доби, що у 2,6 рази гірше за показники основної групи ( $P < 0,05$ ).

Запропонований метод профілактики та лікування гострого початкового карієсу порівняно із традиційною місцевою ремінералізуючою терапією дозволяє досягти редукції приросту вогнищ демінералізації за перший рік – 39,28 % та за другий рік – 86,00 %. Редукція приросту карієсу за перший рік склала 65,22 %, а за другий рік - 90,62 %.

Такі результати доводять високу ефективність запропонованого комплексного способу лікування та профілактики гострого початкового карієсу за допомогою «Сунамолу-Лд3». Простота у застосуванні і доступність дозволяють широко використовувати його у практичній стоматології.

## ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. У комплексі лікувально-профілактичних заходів при гострому початковому карієсі слід обов'язково проводити навчання гігієні порожнини рота із контрольованим чищенням зубів та диференційованим підбором засобів гігієни.

2. При гострому початковому карієсі на період лікування рекомендовано обирати зубні пасти із триклозаном (наприклад: «Жемчуг новий тотал», «Colgate», «Blend-a-med», «Aquafresh», «Pepsodent»), оскільки вони володіють найкращими карієспрофілактичними та протимікробними властивостями щодо карієсогенної мікрофлори.

3. Для місцевої ремінералізуючої терапії рекомендовано призначати електрофорез (по 5 сеансів з аноду та катоду) розчину «Сунамолу-Лд3» у розведенні 1:10, який містить іони кальцію у комплексі з мікроелементами.

4. З метою ендогенного лікування та профілактики гострого початкового карієсу розчин «Сунамолу-Лд3» слід призначати по 5 мл один раз на добу через годину після їжі на ніч протягом місяцю.

5. Для підтримання карієспрофілактичного ефекту рекомендовано повторити курс лікування – через 6 місяців, рік та 18 місяців від початку лікування.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Авраамова О. Г. Процессы реминерализации и проницаемости эмали зубов при гигиене полости рта // V съезд Стоматологической Ассоциации России: Науч. тр. – М., - 1999. – С. 39 - 40.
2. Авраамова О. Г. Сравнительная оценка влияния некоторых фторидсодержащих зубных паст на состояние полости рта // Стоматология для всех. – 2000. - №4. - С. 44 - 46.
3. Авцин Л. П., Жаворонков А. А., Риш М. А. Микроэлементы человека. – М.: Медицина, 1991. – 495 с.
4. Аксамит Л.О. Выявление ранних стадий пришеечного кариеса зубов и его взаимосвязь с местными факторами полости рта: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. – М., - 1978. – 25 с.
5. Алексеенко Н. В. Поражаемость зубов кариесом и содержание микроэлементов в питьевых водах и почвах различных промышленных районах в Днепропетровской области: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук: - К., 1987. - 17с.
6. Антонишин Б. В. Вікові особливості розподілу елементів групи кальцію в емалі зуба // Вісник стоматології. – 1997.- № 3. – С. 446-447.
7. Арсенина О.И., Кабачек М.В. Особенности применения «эмаль-герметизирующего ликвида» фирмы „Humanchemie“ в процессе ортодонтического лечения // Матер. X и XI Всерос. научно-прак. конференций. Труды VIII съезда Стомат. Ассоц. России. – Москва: - 2003. - С. 263-265.
8. Арутюнов С. Д., Кузьмичевская М. В. Профилактика кариеса. Москва. – 2003. -79 с.

9. Аширов К. А. Динамика свойств эмали постоянных зубов у детей различного возраста при применении фторсодержащих зубных паст // Стоматология. – 1994. - № 4. – С. 15-17.
10. Аширов К. А. Динамика функциональных и клинических свойств эмали зубов при применении фторидсодержащей зубной пасты у детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук, - Москва, 1995. – 23 с.
11. Бадретдинова Г. Р. Кислотно-щелочное равновесие в полости рта и ионизированный кальций смешанной слюны при множественном кариесе у детей: Автореф. дисс....канд. мед. наук: Москва, 1995.–24 с.
12. Бас О. А. Фізико-хімічні властивості протикаріозних назубних лаків // Вісник стоматології. – 1997. - № 1. – С. 31-34.
13. Батман В. К. Всасывание кальция в тонком кишечнике // Регуляция фосфорно-кальциевого обмена в норме и патологии. Сборник научных статей. Под ред. Розенталя Р. Л.- Рига: – РМИ - 1987. - 263 с.
14. Бахтурина Г. И., Алямовский В. В. Применение кальцийсодержащих пищевых добавок в профилактике кариеса зубов у детей дошкольного возраста // Труды V съезда Стоматологической ассоциации России (Москва, 14-17 сент. 1999 г.): М. - 1999. - С. 41-42.
15. Белехова В. А., Белехов В. Н. Микроэлементы в лечении кариеса. Вопросы стоматологии : Сб. ст.: Иркутск. - 1994. - Т. 1. - С. 84-87.
16. Березов Т. Т., Коровкин Б. Ф. Биологическая химия: Учебник (под ред. Акад. АМН СССР С.С. Дебова)- М.: Медицина, - 1990.- 528 с.
17. Беседина Е. А., Сороцкая В. Н. Сочетание распространенного кариеса и снижения минеральной плотности костной ткани у лиц молодого возраста // Вестн. новых мед. технологий.- 2000. - № 1. – 105 с.
18. Большев Л. Н., Смирнов Н. В. Таблицы математической статистики. – 3-е изд. – М. Наука, - 1983. – 416 с.
19. Борисенко А. В. Кариес зубов. – К.: Книга плюс,-2000.- 344 с.
20. Білоклицька Г. Ф., Руденко М. М., Пахомова В. О. та ін. // Матеріали I (VIII) з'їзду Асоціації стоматологів України. – Київ.-1999. – С. 63-64.

- 21.Боровский Е. В., Агафонов Ю. А. Влияние минерализующих растворов на состояние эмали и поражение зубов кариесом // Стоматология. – 1993. - № 2. – С. 58-59.
- 22.Боровский Е. В., Завьялова Т. Г. Лечение кариеса в стадии белого пятна у детей методом глубокого фторирования // Стоматолог.- 2002.- № 9 (53). – С. 32-36.
- 23.Боровский Е. В., Леонтьев В. К. Биология полости рта.- М.: Медицинская книга, Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2001.-304 с.
- 24.Боровский Е. В., Леус П. А. Лечение кариеса в стадии белого пятна. - В кн.: Профилактика раннее лечение стоматологических заболеваний. Рига, «Зинатне», 1972, с. 68-80.
- 25.Браунвальд Е., Иссельбахер К. Дж., Петерсдорф Р. Г., Вилсон Д. Д., Мортин Д. Б., Фауш А. С. Эндокринология. Патология костной ткани. Нарушения минерального обмена.–М. Медицина.– 1997. – С. 352-354.
- 26.Буланова Е.Л. Механизмы и результативность лечения начального кариеса зубов у детей фтористыми, бесфтористыми и сочетанными композициями: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук: - Омск, 1992. - 22 с.
- 27.Вавилова Т. П., Петрович Ю. А., Трунилина Н. И. Слюна и десневая жидкость: Учебное пособие. - М.: Изд-во ММСИ, 1990. – 25 с.
- 28.Велигоря И. Е. Активность фосфатаз в слюне у лиц, подвергшихся воздействию ионизирующей радиации и стресса // Вісник стоматології. – 1999.- № 2. – С. 12-13.
- 29.Велигоря И. Е. Сравнительная характеристика показателей минерального обмена крови и слюне при воздействии на организм повреждающих факторов // Вісник стоматології.–1999.-№ 3.–С. 12-13.
- 30.Вплив зубної пасти з триклозаном та співполімером PVM/МА на утворення зубного каменю // Новини стоматології.-1998.-№3. - С.55-56.
- 31.Вураки К., Иоффе Е., Несмеянов А. Профилактика кариеса препаратами фтора // Новое в стоматологии. – 1994. - № 4. – С. 6 - 10.

32. Гажва С. И. Противокариозная активность фтора при различном исходном состоянии местного иммунитета полости рта: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук: – Казань, 1991. - 26 с.
33. Гажва С. И., Казарина Л. Н., Толкачева Н. И. Влияние фтора на состояние местного иммунитета полости рта и поражаемость зубов кариесом. // Нижегород. мед. журн. - 1994. - № 4. С. 13-15.
34. Галиулина М. В., Ганзина И. В., Анисимова И. В., Григорьева Ю. В. О нарушении и восстановлении структурных свойств смешанной слюны человека // Стоматология для всех. – 1998. - № 2 (3). – С. 42-43.
35. Горбунова И. Л. Обоснование особенностей проведения кариеспрофилактических мероприятий у лиц с различным уровнем резистентности зубов к кариесу :Автореф. дисс....канд. мед. наук: - Омск. - 2000. - 23 с.
36. Горзов И. П. Распространенность кариеса и его профилактика в условиях биогеохимического дефицита фтора и йода. Автореф. дис. д-ра мед. наук: - Киев. - 1991. - 17 с.
37. Горзов И. П., Потапчук А. М. Екологічні аспекти карієсу зубів та хвороб пародонту.- ВАТ Патент, 1998.- 225 с.
38. Григоренко В. К. Влияние фтора на минеральный обмен организма // Регуляция фосфорно-кальциевого обмена в норме и патологии. Сборник научных статей. Под ред. Розенталя Р. Л.- Рига – РМИ-1987. -263 с.
39. Деньга О. В. Функциональный тест оценки кариесрезистентности у детей // Вісник стоматології. – 1997. - № 1. – С. 98-100.
40. Деньга О. В., Иванов В. С. Многофазовая профилактика кариеса у детей // Вісник стоматології. – 2003.- № 1. – С. 63-68.
41. Деньга О. В., Иванов В. С., Косенко К. Н., Левицкий А. П., Терешина Т. П. Кариеспрофилактическая эффективность эликсира «Биодент» // Вісник стоматології. – 1995.- № 5-6. – С. 355-359.
42. Деньга О. В., Иванов В. С., Левицкий А. П., Макаренко О. А. Влияние биотрита на ферментативную активность в слюне, пульпе и тканях пародонта у крыс // Вісник стоматології. – 1997.- № 3. – С. 290-293.

- 43.Дергунова Э. И., Казьмина С. Г., Кунин А. А. Использование низкоинтенсивного лазерного излучения в комплексной профилактике и лечении начального кариеса // Современные методы диагностики и лечения: Межвуз. сб. науч. тр.: Воронеж. - 1995. - Ч. 1. - С. 69-74.
- 44.Елизарова В. М., Петрович Ю. А. Ионизированный кальций в слюне детей при множественном кариесе // Стоматология. – 1997. -Т. 76, № 4. – С. 6-8.
- 45.Ефективність зубних паст, що містять триклозан і співполімер PVM/МА, у профілактиці гінгівіту та запобіганні утворенню зубної бляшки // Новини стоматології. - 1999. - №4. - С. 51-52.
- 46.Житков М. Ю. Влияние иммобилизированной щелочной фосфатазы слюны на процессы реминерализации // Стоматология: - 1999. – Т. 78, № 5. - С. 12-15.
- 47.Житков М. Ю., Леонтьев В. К. Возможные механизмы иммобилизации щелочной фосфатазы и амилазы на эмали зубов // Стоматология. -1997. – Т. 76, № 4. – С. 9-12.
- 48.Жукова Л. В. Комплексная профилактика кариеса на основе препаратов фирмы «DR – Dental Resources» // Новое в стоматологии. – 1995. - № 5. – С. 32.
- 49.Забросаева Л. И., Козлов Н. Б. Биохимия слюны: учебно-метод. пособие. Смоленск. - 1992. - 45 с.
- 50.Зазулевская Л. Я., Климова С. В. Профилактика и лечение заболеваний пародонта препаратом «Кальций – Д3 Никомед» // Дентальные технологии. - -2001. - №3. – С. 25-28.
- 51.Зеновский В. П., Токуева Л. Н. Особенности первичной профилактики кариеса зубов и опыт ее проведения у школьников Архангельской области // Стоматология. – 1988. - № 4. - С. 66-69.
- 52.Зиггард Д. Хейнце Методы современной профилактики // Стоматология современного мира. – 1998. - № 1. – С. 30-41.

- 53.Иванова Г. Г. Медико-технологическое решение проблем диагностики, прогнозирования и повышения резистентности твердых тканей зубов: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. - Омск, 1997. - 48 с.
- 54.Иванова Г. Г., Леонтьев В.К., Жорова Т.Н. Электрометрические методы в диагностике, прогнозировании, профилактике, лечении основных поражений твердых тканей зубов: Метод. рекомендации. – Омск. - 1996. - 9 с.
- 55.Иванова Г. Г., Леонтьев В.К., Пятаева А.Н., Жорова Т.Н. Разработка и научное обоснование способов диагностики, прогнозирования и повышения резистентности эмали зубов к кариесу // Институт стоматологии. - 1998. - № 1. - С. 32-37.
- 56.Иванова Е. Н. Кариес зубов и его профилактика в условиях биохимического избытка фтора и молибдена: Автореф. дисс. ...д-ра мед. наук: М., 1996. – 34 с.
- 57.Кабулбеков А. А. Профилактика кариеса с учетом влияния факторов риска на гомеорезис слюны // Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук: - М., 1991. – 38 с.
- 58.Казьмина С. Г. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на процессы де- и реминерализации твердых тканей зуба при кариесе в стадии белого пятна: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Воронеж. - 1996. – 28 с.
- 59.Калдыбаева М. К. Сравнительная оценка эффективности средств профилактики кариеса с использованием активированного раствора фторида натрия: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук: Алматы, 1996. – 23 с.
- 60.Клаттер У. Нарушения минерального обмена и костного метаболизма // Терапевтический справочник Вашингтонского университета. Под ред. М. Вудли и А. Уэлан. М., Практика. – 1995. - С. 502-601.
- 61.Клименко В. Г. Роль пульпы и слюнных желез в механизме противокариозного действия фторидов при различных путях их введения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: Одесса, 1980. – 22 с.



- 62.Кнаппвост А. О роли системного и локального фторирования в профилактике кариеса. Метод глубокого фторирования // Новое в стоматологии. - 2004. - № 1. – С. 39 – 42.
- 63.Кнета З. Я., Раухваргер А. Э., Вайводе Э. И. Кинетика деминерализации зубной эмали после обработки препаратом «Ремодент» // Регуляция фосфорно-кальциевого обмена в норме и патологии. Сборник научных статей. Под ред. Розенталя Р. Л.- Рига – РМИ-1987. -263 с.
- 64.Кнета З. Я., Раухваргер А. Э., Вайводе Э. И. Обмен ионов кальция и фосфата на поверхности зубной эмали под воздействием препарата «Ремодент» // Регуляция фосфорно-кальциевого обмена в норме и патологии. Сборник научных статей. Под ред. Розенталя Р. Л.- Рига – РМИ - 1987. - 263 с.
- 65.Ковалевская А. В., Леус П. А. Эффективность фторсодержащей зубной пасты в профилактике деминерализации эмали у подростков // Здоровоохр. (Минск) - 1995. - № 11. - С. 50-51.
- 66.Кодола Н. А. Микроэлементы в профилактике кариеса зубов. Киев. Здоров`я 1979, - 159 с.
- 67.Колесов А. А., соавт. Особенности проявления и лечения меловидных изменений эмали в пришеечной области постоянных зубов у детей. - В кн.: Труды 3-го съезда стоматологов РСФСР. Волгоград, - 1976. - С. 102-207
- 68.Кольман Я., Рем К.Г. Наглядная биохимия: Пер. с нем. - М.: Мир, - 2000, - 469 с.
- 69.Косенко К.Н. Епідеміологія основних стоматологічних захворювань населення України і шляхи їх профілактики: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: Киев, 1994.-23 с.
- 70.Косенко К. Н. Обоснование применения фторсодержащего лака пролонгированного действия для профилактики кариеса зубов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: К., 1981. – 22 с.
- 71.Котова С. М., Алесов В. З. Значение нарушений метаболизма кальция в терапевтической практике // Регуляция фосфорно-кальциевого обмена в

норме и патологии. Сборник научных статей. Под ред. Розенталя Р. Л.- Рига – РМИ-1987. -263 с.

72. Кузьмина Э. М., Иванов В. Н., Иванова Е. Н. и др. Ферменты в предупреждении кариеса зубов // Новое в стоматологии. – 1996. - № 1. – С. 34 - 36.
73. Кукина О. Г. Профілактика стоматологічних захворювань у дітей, які мешкають в умовах Крайньої Півночі: Автореф. дис. канд. мед. наук, П., 1995.- 21с.
74. Кунин А. А. Кариес: Учебное пособие, - Воронеж, 1995. – 48 с.
75. Кунин А. А., Некрылов В. А., Ерина С. В., Олейник О. И. Информационное обеспечение автоматизированной процедуры диагностики неосложненных форм кариеса // Материалы II съезда Стоматологической Ассоциации (Общероссийской). - Екатеринбург, 1995, - С. 103-106.
76. Курякина Н. В. Терапевтическая стоматология детского возраста. – Н. Новгород: НГМА, - 2001. – 744 с.
77. Куцевляк В. Ф. Кариес зубов // Междунар. мед. журн. - 1998. - № 1. С. 107-109.
78. Лапач С. Н., Чубаненко А. В., Бабич П. Н. Статистика в науке и бизнесе. – К. : Морион, 2002. – 640 с.
79. Леонтьев В. К, Сунцов В. Г. А. с. № 1114421, МКИ А 61 К 6/02. Состав для лечения кариеса зубов / № 3275192 // 28 – 13; Оpubл. 23.09.84. Бюл. № 35.
80. Леонтьев В.К, Сунцов В.Г., Дистель В.А., Чекмезова И.В., Иванова Г.Г. А.с. N1431758 СССР, А 61 К 6/02. Способ лечения начального кариеса зубов / № 3589042/28-14; заявл. 27.02.85; опубл. 23.10.88. Б.И. № 39.
81. Леонтьев В. К. Кариес зубов – сложные и нерешенные проблемы // Новое в стоматологии. – 2003. - № 6. - С. 6-8.
82. Леонтьев В. К. Кариес и процессы минерализации: Автореф. дисс. д-ра мед. наук: М., 1978.- 25 с.

83. Леонтьев В. К., Вершинина О. И., Неорганические кальций – фосфатные соединения в системе гомеостаза органов полости рта // Регуляция фосфорно-кальциевого обмена в норме и патологии. Сборник научных статей. Под ред. Розенталя Р. Л.- Рига – РМИ-1987. -263 с.
84. Леонтьев В. К., Галиулина М. В., Ганзина И. В., Анисимова И. В., Дашина Е. К., Иванова О. Ю., Панова И. Г., Черникова Ю. В. Определение порога коагуляции электролита хлорида калия в смешанной слюне человека // Стоматология. – 1996. – Т. 75, № 4. С. 55-58.
85. Леонтьев В. К., Галиулина М. В., Ганзина И. В., Анисимова И. В., Дашина Е. К., Иванова О. Ю., Панова И. Г. Структурные свойства слюны при моделировании кариесогенной ситуации // Стоматология. -1996. – Т. 75, № 2. – С. 9-11.
86. Леонтьев В. К., Галиулина М. В., Ганзина И. В., Анисимова И. В., Дашина Е. К., Иванова О. Ю., Панова И. Г. Изменение структурных свойств слюны при изменении рН // Стоматология. -1999. – Т. 78, № 2. – С. 22-24.
87. Леонтьев В. К., Петрович Ю. А. Биохимические методы исследования в клинической и экспериментальной стоматологии. – Омск, -1976. – С. 32-42.
88. Леус П. А. Фтор в профилактике кариеса зубов (Аналитический обзор) // Стоматология. – 1993. - №1. – С. 66-72.
89. Линг Э. Лечение кариеса озоном // Современная стоматология. – 2004. – №1. - С. 48-49.
90. Лубоцкая Л. Н. Профилактика кариеса зубов с использованием «Ремодента»: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук: М., 1980. – 17 с.
91. Лукиных Л. М. Профилактика кариеса зубов и болезней пародонта. Москва. – 2003. -193 с.
92. Лукиных Л.М., Гажва С. И., Казарина Л. Н. Кариес зубов. - Нижний Новгород, 1996. - 127 с.

- 93.Лукиных Л. М. Восстановление деминерализованного участка эмали на фоне проводимой реминерализирующей терапии // Нижегород. мед. журн.: - 1997. - № 3. - С. 44-46.
- 94.Лукиных Л. М. Восстановление эмали при кариесе в стадии белого пятна на этапах проводимой реминерализирующей терапии // V съезд Стоматологической Ассоциации России: Сб. науч. тр. – М., 1999. – С. 67-70.
- 95.Луцкая И. К. Механизмы формирования очага подповерхностной деминерализации эмали // Новое в стоматологии. – 1998. – С. 8-19.
- 96.Луцкая И. К. Практическая стоматология. – Минск. – 2000. – 358 с.
- 97.Луцкая И. К., Артюшкевич А. С. Руководство по стоматологии. – Ростов н/Д. – 2000. – 512 с.
- 98.Макарова Р. П. Начальный кариес зубов в условиях крупного города: (Эпидемиология, клиника, динамика, прогноз): – Автореф. дисс. ... кан. мед. наук: Омск, 1996. – 17с.
- 99.Максимовский Ю. М. Профилактика и лечение начальных форм кариеса у больных с гипотиреозом: Метод. Рекомендации // Москов. мед. стоматологич. ин-т им. Н. А. Семашко – М., - 1983. - 9 с.
100. Максютенко С. И. Вакуум-реминерализация начального кариеса: Автореф. дисс. ... кан. мед. наук: Минск, 1998. – 16 с.
101. Мальцев С. В. Физиология и патология минерального обмена у детей // Казанский Мед. Журнал. – 1997. – Т. 78. - № 5.- С. 321-328.
102. Маршалл В.Дж. Клиническая биохимия / Пер. с англ. М., СПб, Бином — Невский диалект, 2002. - 348 с.
103. Мельник А. И. Клиническая оценка биофизических свойств слюны человека и прогнозирование кариеса: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Львов, 1991.- 20 с.
104. Мельниченко Э. М., Михайловская В. П., Терехова Т. Н. Анализ кариеспрофилактического действия фторсодержащих препаратов // Новое в стоматологии. - 1997. - № 8. - С. 5-6.

105. Минцер О. П., Угаров Б. Н., Власов В. В. Методы обработки медицинской информации. Учебное пособие. – Київ: Вища школа, -1991. – 272 с.
106. Молюк Є. Д. Сунамол як засіб оздоровлення у ХХІ сторіччі // VIII конгрес світової федерації українських лікарських товариств. – Львів – Трускавець, - 2000. – С. 454.
107. Недосеко В.Б. Резистентность в проблеме кариеса: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: М., 1988. - 41 с.
108. Новицька І. К. Розробка та оцінка протикаріозної ефективності засобів та методів цілеспрямованої дії на мінеральний склад емалі зубів (клініко-лабораторне дослідження): Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - 2003. – 17 с.
109. Овруцкий Г. Д., Леонтьев В. К. Кариес зубов. – Киев.-1983, -С. 48-49.
110. Овруцкий Г.Д., Водолацкий М.П., Водолацкая А.М. Прогнозирование и донозологическая диагностика кариеса зубов. Ставрополь.: Кн. Изд-во, 1990, - 96 с.
111. Окушко В. Р. По обе стороны зубной пелликулы // Новое в стоматологии.- 2004. - № 1. – С. 34 – 37.
112. Олейник О.И. Разработка и исследование методов и алгоритмов автоматизированной диагностики и лазерной терапии неосложненного кариеса: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Воронеж, 1998, - 16 с.
113. Пахомов Г.Н. Первичная профилактика в стоматологии. – М.: Медицина, 1982, –С. 169-178.
114. Петрушанко Т. О., Тарасенко Л. М., Непорада К. С., Скрипник І. М., Вакуленко С. В., Григоренко В. К., Юхновец Р. Ю. Вікові зміни ротової рідини у підлітків // Укр. стомат. альманах. – 2000.-№1.- С. 44-46.
115. Персиц М. М., Косорукова Н. Я., Гельфон И. А., Езикян Т. И. Современные биохимические методы исследования слюны в стоматологии (метод. рекомендации). М. – 1990. – 25 с.

116. Поворознюк В. В., Баяндина Е. И. Профилактика и лечение системного остеопороза. – Информационный бюллетень. – 2000.
117. Поселянова И. В. Особенности влияния кариеспрофилактических мероприятий на состояние органов и тканей полости рта у лиц с различным уровнем резистентности зубов: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Омск, 1996.- 26 с.
118. Просверняк Г. П. Растительные препараты в терапии стоматологических заболеваний. – Минск .- 1986. – 28 с.
119. Рединова Т. Л. Определение устойчивости зубов к кариесу. – Казань. – 1989. – С. 9
120. Руденко М. М., Норченко С. В., Цевух Л. Б., Коновалов Н. Ф. К вопросу об эффективности фторсодержащих лаков в профилактике кариеса // Вісник стоматології. – 1995.- № 5-6. – С. 363-365.
121. Рыбаков А.И., Гранин А.В. Профилактика кариеса зубов.-М.-1976.- С.5-12 (191-203).
122. Сахарова Э. Б. Фторидсодержащие зубные пасты // Стоматология для всех. – 1999. - № 2/3. – С. 20-21.
123. Сахарова Э. Б. Эффективность комплексной системы профилактики стоматологических заболеваний. – М.: 1984. – 160 с.
124. Сидельников П. В. Эффективность применения «Кальцемина» в комплексном лечении генерализованного пародонтита. // Современная стоматология. – 2002. - №3. - С. 63-65.
125. Синицін Р, Г., Бас О. А., Коваль С. М. Застосування добезилат кальцію в комплексному лікуванні початкового карієсу зубів // Вісник стоматології. – 1997. - № 3. - С. 160-162.
126. Служаев И. Ф., Пак А. Н. Влияние света гелий-неонового лазера на растворимость эмали зубов в норме и при кариесе // Стоматология. – 1990. - № 5. – С. 6-9.
127. Снятала Р., Борисович–Левицька М. Амінофториди в профілактиці карієсу зубів // Новини стоматології.- 1995. - № 3(4). – С. 27-30.

128. Стоматологические обследования. Основные методы. - 3-е издание / Под ред. А.Г. Трушевой. - Женева, 1989. - 58 с.
129. Тарасенко Л. М., Юхновец Р. А., Григоренко В. К. и др. Биохимия органов ротовой полости // Учебно-методическое пособие для студентов стоматологического факультета. – П.: Полтава, - 1990. – 119 с.
130. Терехова Т. Н., Кремко Л. М., Боровая М. Л. Взаимосвязь состава и свойств ротовой жидкости и активности кариеса зубов у детей // Здравоохранение. – 1997. - № 6. – С. 26-27.
131. Тихонова С. М. Выявление факторов риска и ранних стадий кариозной болезни – Автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Минск, 2003. - 20 с.
132. Тордия А. Р., Ландинова В. Д., Жорова Т. Н. Сравнительная характеристика действия реминерализующих средств при лечении очаговой реминерализации эмали // Институт стоматологии. – 2004. - № 1. – С. 44-45.
133. Тюрин Ю. Н., Макаров А. А. Статистический анализ данных на компьютере / Под ред. В. Э. Фигуранова. – М. : Инфра – М., 1998. – 528 с.
134. Уайт А., Хендлер Ф., Смит Э., Хилл Р., Леман И. Основы биохимии // В 3 томах, Т. 3, пер. с англ., М., Мир, 1981, 726 с.
135. Удовицька О. В., Лепорська Л. П., Спірідонова Т. М. Дитяча стоматологія: навч. посібник - К.: Здоров'я, 2000. – 296 с.
136. Улитовский С. Б. Практическая гигиена полости рта. – Москва. – 2002. - 224с.
137. Федоров Ю. А., Дрожжина В. А., Туманова С. А., Соболева Т. Ю. Профилактические препараты нового поколения на основе природных биологически активных веществ // Новое в стоматологии. - 1996. - N 3. - С. 3-4.
138. Федоров Ю. А., Дрожжина В. А., Рыбальченко О. В. Сопоставление процессов минерализации эмали и развития кариеса зубов под влиянием некоторых биологически активных веществ // Новое в стоматологии. - 1996. - N 4. - С. 15-24.

139. Федоров Ю.А. Профилактика заболеваний зубов и полости рта. – Л.: Медицина, 1979 – С. 68-69.
140. Фториды и гигиена полости рта: Доклад комитета экспертов ВОЗ. Сер. техн. докл. № 846. – Женева, - 1995. -51 с.
141. Химические вещества, применяемые в ротовых ополаскивателях // Институт стоматологии. – 1998. № 1. – С. 9-12.
142. Хоменко Л. А., Биденко Н. В., Остапко Е. И., Шматко В. И. Современные средства экзогенной профилактики заболеваний полости рта.- Киев – 2001. – 207 с.
143. Хоменко Л. О, Антонишин Б. В., Неспрядько В. П. Новый способ профилактики кариеса зубов // Стоматологическое обозрение.- 1996.- № 1.- С. 1-2.
144. Хоменко Л. О., Шматко В. И., Остапко О. И., Біденко Н. В. Стоматологічна профілактика у дітей. Київ. –1993.-С. 40-45.
145. Хуснутдинов В. В. Индивидуализированная профилактика кариеса зубов у детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Краснодар, 1992.-20 с.
146. Чернигин В. Л. Липидный состав смешанной слюны и его значение в прогнозировании кариеса зубов у детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Тверь, - 1997. – 21 с.
147. Эль Мутаки Ф. З. Некоторые биохимические показатели слюны у детей до и после проведения экзогенной профилактики кариеса зубов // Вісник стоматології. – 2000.- № 2. – С. 40-41.
148. Яновский Л. М., Персиц М. М. Фториды в питьевых водах и смешанной слюне // Матер. X и XI Всерос. научно-прак. конференций. Труды VIII съезда Стомат. Ассоц. России. Москва. - 2003. - С.388-389.
149. Ярова С. П. Коррекция резистентности организма в системе кариеспрофилактики: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Минск. - 1991. - С. 16.
150. Ahmad Elsharydan, Riaz Syed, Sangeeta Tyagi, Abdui K. Khudeira, James M. Harig, Pradeep K. Dueja Calcium transport mechanism in human conic apical membrane vesicles // Gastroenterology. – 1995. – 109:876-884.



151. Anthony R. Volpe, Margaret E. Petrone: A Review of Plaque, Gingivitis, Calculus and Caries Clinical Efficacy Studies with a Fluoride Dentifrice Containing Triclosan and PVM/MA Copolymer. *J. Clin. Dent.* 7(Supplement), 1996:S1-S14.
152. Aps J. K. M., Claeys G. O. G.: Mutans Streptococci, Lactobacilli and Caries Experience in Cystic Fibrosis Homozygotes, Heterozygotes and Healthy Controls. *Caries Res.* 2001;35:407-411.
153. Arnold W. et al. Volumetric assessment and quantitative element analysis of the effect of fluoridated milk on enamel demineralisation“ *Archives of Oral Biology.* 48, 467-473. 2003.
154. Bethcke Barbara. Слюна и профилактика кариеса зубов. *Квинтэссенция:* 1996. - С. 81-82.
155. Blinkhorn A. N., Davies R. M. Caries prevention. A continued need worldwide // *Int. Dent. J.* – 1996. – Vol. 46, № 3. – P. 119-125.
156. Branstrom M. The effect of calcium hydroxide and fluorides on human enamel.-*Acta odont. scand.*, 1976, v. 34, N 2, P. 59-67.
157. Bratthall D. Dental caries – interrupted – interpreted. Concluding remarks and cariography // *Eur. J. Oral. Sci.* – 1996. – Vol. 104, № 4(Pt 2). – P. 486-491.
158. Bratthall D. Caries, views and perspectives // *Scand. J. Dent. Res.* – 1992. – Vol. 100, № 1 - P. 47-51.
159. Campus G., Lumbau A., Lai S.: Socio-economic and Behavioral Factors Related to Caries in Twelve-Year-Old Sardinian Children. *J. Caries Res.*; 2001;35:427-434.
160. Diagnosis and Management of Dental Caries. Summary, Evidence Report/Technology Assessment: Number 36. AHRQ Publication No. 01-E055, February 2001. Agency for Healthcare Research and Quality, Rockville, MD. <http://www.ahrq.gov/clinic/epcsums/dentsumm.htm> .
161. Emanuelsson I. M., Thornqvist E. Distribution of mutans streptococci in families: a longitudinal study. - *Acta Odontol Scand.* - 2001. - Apr; 59(2):93-8.

162. Emanuelsson I. M. Mutans streptococci--in families and on tooth sites. Studies on the distribution, acquisition and persistence using DNA fingerprinting. - Swed Dent J. Suppl. - 2001; (148):1-66.
163. Featherstone J. D. Fluoride, remineralization and root caries // Am. J. Dent. – 1994. - Vol. 7, № 5. – P. 271-274.
164. Feller R. P., Kiger R. D., Triol C. W., Sintes J. L., Garcia L., Petrone M. E., Volpe A. R., Proskin H. M. Comparison of the clinical anticaries efficacy of an 1100 NaF silica – based dentifrice containing Triclosan and copolymer to an 1100 NaF silica – based dentifrice without those additional agents: a study on adults in California // J. Clin. Dent.– 1996. – Vol. 7, № 4. – P. 85-89.
165. Frohme Holger, Kleinert Throsten, Lenka Zajickova Лечение кариеса с помощью HealOzone // Новое в стоматологии. – 2003.- № 6. – С. 17-19.
166. Glass R. L., Naylor M. N. A clinical trial of two fluoride dentifrices in an area of low caries prevalence // Community. Dent. Health. – 1997. – Vol. 14, № 2. – P. 74-78.
167. Heidmann J., Poulsen S. Comparative three-year caries protection from an alumineum – containing toothpaste // Caries Res.– 1997. – Vol. 31, № 2. – P. 85-91.
168. Helfestein U., Steiner M. Fluoride varnishes (duraphat): a meta-analysis // Community Dent. Oral. Epidemiol. – 1994. – Vol. 22, № 1. – P. 1-5.
169. Hicks M. J., Flaitz C. M. Epidemiology of dental caries in the pediatric and adolescent population: a review of past and current trends. // Journal of clinical pediatrics dentistry. – 1993. – Vol. 18 (1). – P. 43-49.
170. Hicks M. J., Flaitz C. M., Garcia-Godoy F. Root-surface caries formation: effect of in vitro APF treatment // J. Am. Dent. Assoc. – 1998. – Vol. 129, № 4. – P. 449-453.
171. Hicks M. J., Flaitz C. M., Westerman G. H., Blankenau R. J., Powell G. L. Root caries in vitro after low fluence argon laser and fluoride treatment // Compend. Contin. Educ. Dent. – 1997. – Vol. 18, № 6. – P. 543-550.
172. Kjaerheim V., Skaare A., Barkvoll P., Rolla G. Antiplaque, antibacterial, and anti-inflammatory properties of triclosan mouthrinses in combination with

- zinc citrate or polyvinylmethylether maleic acid (PVM-MA) copolymer // European Journal of Oral Science. – 1996. – Vol. 104 (5-6). – P. 529 – 534.
173. Knappwost A. Die Wirkung von Fluor-Ionen auf den physiologischen und pathologischen Calciumstoffwechsel: Karies, Osteoporose, Arteriosklerose. ZMK, 7-8. 1999, P. 429-432.
174. Knappwost A. Tiefenfluoridierung durch mineralische Schmelzversiegelung. DZW, 8/93, S. 20.
175. Knappwost A. Trinkwasser- and Tablettenfluoridierung versagen bei der Approximal- und Fissurenkaries von Beginn der Pubertät an. DZW-Special 5 / 1995, S. 9
176. Knappwost A., Eine dringende Aufgabe für die zahnärztliche Praxis: Tiefenfluoridierung durch mineralische schmelzversiegelung. DZW 8 /1993.
177. Knappwost A. Therapie der Milchzahnkaries durch Tiefenfluoridierung. ZMK 9 / 95.
178. Ko C. C., Tantbirojn D., Wang T.: Optical Scattering Power for Characterization of Mineral Loss. J. Caries Res.;79(8):1584-1589, 2000.
179. Künzel W. Changes and trends in the epidemiology of caries in Europe. // Fogorv. Sz. – 2001. – Vol. 94. - № 2. – P. 47-52.
180. Larsen M. J, Richards A.: The Influence of Saliva on the Formation of Calcium Fluoride-Like Material on Human Dental Enamel. J. Caries Res.; 2001; 35:57-60.
181. Lagerlof F., Oliveby A. Caries-protective factors in saliva // Adv. Dent. Res. – 1994. – Vol. 8, № 2. – P. 229-238.
182. Lindhe J. J. Triclosan/copolymer/fluoride dentifrice: a new technology for the prevention of plaque, calculus, gingivitis and caries // American Journal of Dentistry. – 2000. – Vol. 3. – P. 53-54.
183. Lewis W. Donald and Ismail I. Amid Prevention of dental caries. In: Canadian Task Force on the Periodic Health Examination. [Canadian Guide to Clinical Preventive Health Care](#). Ottawa: Health Canada, 1994, P. 408-417.
184. Mangala A. Nadkarni, F. Elizabeth Martin, Nicholas A. Jacques and Neil Hunter: Determination of bacterial load by real-time PCR using a broad-range

(universal) probe and primers set. *Microbiology* (2002), 148, 257-266. 2002 Research Paper. [Society for General Microbiology](http://www.societyforgeneralmicrobiology.com). e-mail: [mnadkarni@dental.wsahs.nsw.gov.au](mailto:mnadkarni@dental.wsahs.nsw.gov.au)

185. Manji F., Fejerskov O. An epidemiological approach to dental caries // Textbook of clinical cariology. – Copenhagen. – 1994. – P. 159-177.
186. Mann J., Karniel C., Triol C. W., Sintes J. L., Garsia L., Petrone M. E., Volpe A. R., Proskin H. M. Comparison of the clinical anticaries efficacy of an 1150 NaF silica – based dentifrice containing Triclosan and copolymer to an 1150 NaF silica – based dentifrice without those additional agents: a study on adults in Israel // *J. Clin. Dent.* – 1996. – Vol. 7, № 4. – P. 90-95.
187. Masatoshi Ando, Monique H. van der Veen, Bruce R. Schmehorn, George K. Stookey: Comparative Study to Quantify Demineralized Enamel in Deciduous and Permanent Teeth Using Laser- and Light-Induced Fluorescence Techniques. *Caries Res.* 2001; 35: P.464-470.
188. Mellberg J. R., Blake-Haskins J., Petrou I. D., Grote N. E. Remineralization and demineralization in situ from a triclosan/copolymer/fluoride dentifrice // *Journal of dental Resources.* – 2001. – Vol. 70 (11). – P. 1441-1443.
189. Mellberg J. R., Petrou I. D., Deutchman M., Grote N. E. The effects of 1 % pyrophosphate and 0,02 % sodium fluoride on artificial caries lesions in vivo // *Journal of Dental Resources.* – 1998. – Vol. 67 (12). – P. 1461-1465.
190. Mellberg J. R., Petrou I. D., Grote N. E. Evaluation of the effects of pyrophosphatic-fluoride anticalculus dentifrice on remineralization and fluoride uptake in situ // *Caries Resources.* – 1999. – Vol. 25 (1). – P. 65-69.
191. Moreno E. C. Role of Ca-P-F in caries prevention: chemical aspects // *Int. Dent. J.* – 1993. – Vol. 43 Suppl. 1. – P. 71-80.
192. Murhison H., Larrimore S. Enamel demineralization // *Ibid.* – 1999. – Vol. – 47, P. 1044 – 1065.
193. Marthaler T. Caries Research and Caries Prevention // *Quintessence International.* – 1994. – Vol. 5. – P. 61-85.

194. Ogard B., Seppa L., Rolla G. Professional topical fluoride applications-clinical efficacy and mechanism of action // *Adv. Dent. Res.* – 1994. Vol. 8, № 2. – P. 190-201.
195. Olofsson M.; Bratthall D.: Fluoride and different vehicles to provide fluoride for Prevention or Control of Dental Caries. Faculty of Odontology, SE-205 06 Malmö, Sweden. 1996-2002 production by Douglas Bratthall.
196. Peter Dahlman: Anti-microbial agents and treatments with special reference to dental caries. 1998-2002 production by Peter Dahlman/HTML by D. Bratthall.
197. Petersson L. G., Arvidsson I., Lynch E., Engström K., Twetman S. Fluoride Concentrations in Saliva and Dental Plaque in Young Children after Intake of Fluoridated Milk. *Caries Research*, 2002, 36, 40-43.
198. Pieper K. Oralprofilaxe. Sonderheft, 1999. S. 14-17.
199. Reich E. Ein europäisches Konzept der Kariesprävention. Oralprofilaxe. Sonderheft. S. 52-56. 1999.
200. Ripa L.W. Rinses for the control of dental caries // *Int. Dent. J.* – 1992. – Vol. 42, (4, Suppl. 1). – P. 263-269.
201. Rogers A. Caries protection // *Arch. Oral. Biol.* – 1996. – Vol. 21. – P. 99-103.
202. Seppa L., Leppanen T., Hausen H. Fluoride varnish versus acidulated phosphate fluoride gel: a 3-year clinical trial // *Caries Res.* – 1995. – Vol. 29. № 5 – P. 327-330.
203. Seppa L., Pollanen L., Hausen H. Caries preventive effect of fluoride varnish with different fluoride concentration // *Caries Res.* – 1994. – Vol. 28. № 1 – P. 64-67.
204. Sheehy E.C., Brailsford S. R., Kidd E. A. M.: Comparison between Visual Examination and a Laser Fluorescence System for in vivo Diagnosis of Occlusal Caries. *J. Caries Res.*; 2001; 35: P. 421-426.
205. Shelis R. P., Duckworth R. M. Studies on the cariostatic mechanism of fluoride // *Int. Dent. J.* – 1994. – Vol. 44, (3, Suppl. 1) – P. 263-273.

206. Sorvari R., Spets-Happonen S., Luoma H. Efficacy of chlorhexidine solution with fluoride varnishing in preventing enamel softening by *Streptococcus mutans* in an artificial mouth // *Scand. J. Dent. Res.* – 1994. – Vol. 102. № 4 – P. 206-209.
207. Sullivan R. J., Fletcher R., Bachman R., Penugonda B., Legeros R. Z. Intra-oral comparison and evaluation of the ability of fluoride dentifrices to promote the remineralization of the caries-like lesions in dentin and enamel // *Journal of clinical Dentistry.* – 1995.- Vol. 6 (2). – P. 135-138.
208. Twetman S., Nederfors T., Petersson L.G. Fluoride concentration in whole saliva and separate gland secretions in schoolchildren after intake of fluoridated milk. *Caries Res*, 1998, 32, P. 412-416.
209. Volpe A. R., Petrone M. E., Davies R. M. A review of calculus clinical efficacy studies // *J. Clin. Dent.* – 1993. – Vol. 3. – P. 71-81.
210. Wei S. H., Yiu C. K. Evaluation of the use of topical fluoride gel // *caries Res.* – 1993.- Vol. 45, № 2. – P. 134-140.
211. White D. J., Nelson D. G., Faller R. V. Mode action of fluoride: application of new techniques and test methods to the examination of mechanism of action of topical fluoride // *Adv. Dent. Res.* – 1994. – Vol. 8, № 2. – P.166-174.
212. Zimmer S. Фторирование: что, как, когда? //Новое в стоматологии. - 2003. - № 6. - С. 43-45.