

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

КАФЕДРА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

**МАЛОИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ**

**ПАТОЛОГИИ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ**

Монография

Минск БелМАПО

2019

УДК 616.314.11/.16-08

ББК 56.6

Г 77

Рекомендовано в качестве научного издания Советом БелМАПО  
Протокол №10 от 19 декабря 2018

### **Автор**

*Гранько С.А.* к.м.н. доцент кафедры терапевтической стоматологии

### **Рецензенты**

доктор медицинских наук, профессор 1-й кафедры терапевтической стоматологии БГМУ, П.А.Леус.

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой ортопедической стоматологии БГМУ С.А. Наумович

### **Гранько С.А.**

Г 77

Малоинвазивные методы лечения патологии твердых тканей зубов: монография / С.А.Гранько.- Минск: БелМАПО, 2019. - 245 с.  
ISBN 978-985-584-470-0

В монографии изложены вопросы этиологии, патогенеза, диагностики, клиники и дифференцированного подхода к выбору средств и методов лечения пациентов с патологией твердых тканей зубов. В работе представлены научные разработки кафедры терапевтической стоматологии Белорусской медицинской академии последипломного образования по изучению морфологического строения, химического состава и эффективности применения современных технологий при лечении твердых тканей зубов.

Монография адресована широкому кругу читателей: врачи-стоматологи терапевты, детские врачи-стоматологи, а также студенты стоматологических факультетов, клинические ординаторы, преподаватели стоматологических факультетов медицинских вузов.

УДК 616.314-11/.16-08  
ББК 56.6

**ISBN 978-985-584-470-0**

© Гранько С.А., 2019  
© Оформление БелМАПО, 2019

## **ВВЕДЕНИЕ**

Стоматологические заболевания – кариес зубов и патология периодонта – широко распространены среди населения Беларуси: так, по данным эпидемиологического стоматологического обследования, выполненного в 2008-2010 годах, кариозные зубы имеют 33% трехлетних детей, 80% шестилетних детей, 70% детей в возрасте 12 лет и 99% взрослых; патология периодонта отмечена у 100% взрослых людей, 19% пожилых жителей страны не имеют зубов. Ежегодно в стране регистрируют 14-15 млн. обращений за стоматологической помощью, которые связаны с материальными затратами для постановки около 8,5 млн. пломб и изготовления 500-550 тыс. зубных протезов.

В ходе эпидемиологических исследований, проведенных в Республике Беларусь с использованием индекса ICDAS (Терехова Т.Н., Попруженко Т.В., 2004, Пустовойтова Н.Н., 2018) установлена высокая распространенность кариеса с уровня К1 (бесполосные кариозные поражения эмали, 100%) и с уровня К2 (полостные кариозные поражения эмали и дентина, 93%). По данным Пустовойтовой Н.Н. и соавт. КПУ поверхностей по индексу ICDAS с уровня К1 (кариес эмали) у населения Республики Беларусь в возрасте 20-25 лет составил  $36,29 \pm 0,30$  и около 90% от всех кариозных поражений приходилось на бесполостной кариес эмали. Полученные в ходе эпидемиологических исследований данные определяют необходимость внедрения соответствующих профилактических и малоинвазивных лечебных мероприятий среди населения Республики Беларусь.

Согласно данным эпидемиологических исследований, потребность в лечении кариеса и другой патологии твердых тканей зубов остается высокой во всех возрастных группах населения многих стран СНГ. Такая ситуация объясняется, с одной стороны, недостаточным уровнем контроля факторов риска и поздним обращением пациентов к врачу, с другой стороны – неадекватностью применяемых для лечения методик и материалов. В

результате эпидемиологические показатели поражаемости кариесом зубов остаются высокими.

ВОЗ рекомендует сосредоточить усилия на формировании у населения мотивации к стоматологической самопомощи – информировать пациентов о реальных возможностях предупредить стоматологические заболевания или, по меньшей мере, уменьшить их тяжесть, укреплять доверие к мероприятиям домашней профилактической стоматологической самопомощи и обучать пациентов эффективному применению этих методов.

Среди апробированных методов стоматологической профилактики, обеспечивающих оптимальное соотношение затрат и клинической эффективности, ВОЗ отдает приоритет применению фторсодержащих зубных паст в сочетании с потреблением фторированной воды или фторированной пищевой соли на популяционном уровне.

Достоинство фторидов состоит в том, что они могут поступать в организм несколькими путями, некоторые из которых требуют минимальных усилий со стороны пациента. Широкое применение фторсодержащих паст – одна из главных причин снижения заболеваемости кариесом зубов в развитых странах, поэтому ВОЗ рекомендует постоянное повсеместное использование таких паст для ухода за полостью рта.

Также для формирования резистентности твердых тканей зубов необходим полноценный набор пищевых веществ, обеспечивающих организм энергией, пластическими материалами, макро/микроэлементами и витаминами. Рацион питания должен соответствовать потребностям, обусловленным возрастом и образом жизни человека.

Исследования показывают, что для населения Республики Беларусь основными поведенческими факторами, обуславливающими развитие кариеса зубов и патологии периодонта, являются несоблюдение рекомендаций стоматологов по вопросам здорового питания (частое употребление сладких продуктов) и регулярной чистке зубов.

С учетом приведенных выше современных сведений о природе основных стоматологических заболеваний и факторах риска для стоматологического здоровья населения Беларуси, доступности и эффективности методов популяционной профилактики, особенностей организации медицинской помощи и системы просвещения в стране, а также сложившихся экономических условий, настоящая Программа профилактики рекомендует в качестве основных превентивных методов следующие: санитарно-просветительская работа; гигиенический уход за полостью рта; рациональное питание; системное и местное применение фторидов.

Таким образом, арсенал технологий и средств, которые способствуют реминерализации и, соответственно, повышению кариесрезистентности твердых тканей зубов на данном этапе является очень большим, как и перечень показаний к их применению. Знание и дифференцированный подход к использованию современных средств экзогенной профилактики кариеса позволяет получить стабильные клинические результаты, повышает профессионализм врача-стоматолога и привлекательность профилактических мероприятий

[13, 59, 105, 135].

# РАЗДЕЛ 1

## ОБОСНОВАНИЕ КОНЦЕПЦИИ ПОВЫШЕНИЯ КАРИЕСРЕЗИСТЕНТНОСТИ ЭМАЛИ ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ

Высокие распространенность и интенсивность заболеваний твердых тканей зуба различного генеза являются проблемой как медицинской, так и социальной [12, 25, 94, 105, 134].

Большое значение при частоте и интенсивности поражения твердых тканей зубов оказывают особенности их строения и функции, наличие микрофлоры, постоянный контакт с внешней средой, многообразие видов нагрузки и прочее.

Кариесрезистентность твердых тканей зубов имеет возрастной характер, а интенсивность кариозного процесса у человека определяется условиями формирования зубочелюстной системы в антенатальном периоде развития и в детском возрасте. Среди детей постоянно растет группа риска развития кариеса и удельный вес осложненного кариеса зубов. Качество формирования структуры твердых тканей зубов на этапе гистогенеза контролировать очень сложно, но создавать благоприятные условия для полноценного периода вторичной минерализации зубов у детей и следить за качеством этого процесса можно и необходимо [68, 69, 81, 83, 155, 183-185].

Многие авторы описали состав и свойства эмали зубов [119, 102, 132-134], но интерес изучения данного вопроса остается высоким в виду увеличения возможностей современных технологий [36, 37, 115, 162, 190, 221, 267].

Эмаль зубов и дентин являются наиболее высокоминерализованными биологическими тканями, которые можно изучать используя физические методы. Поэтому эти ткани представляют значительный интерес для биоминералогии, биофизики и медицины, с целью изучения механизмов функционирования и заболеваний минерализованных биологических систем

для разработки новых биоминералогических подходов повышения резистентности твердых тканей зубов.

Как и другие твердые ткани зуба, эмаль, является композиционной минерально-органической нано-ассоциированной системой [19]. Такие физиологические свойства эмали как степень минерализации, резистентность к кислотам, микрорельеф поверхности имеют значение в патогенезе кариеса зубов, являясь основными параметрами при прогнозировании риска развития кариеса

[19, 86, 102, 132].

Формирование полноценной структуры эмали, начинающееся с образования белковой матрицы и завершающееся минерализацией, является одним из условий устойчивости зубов к кариесу. Полноценная минерализация может происходить только на качественно сформированном органическом матриксе [140].

Основные свойства эмали имеют важное значение в патогенезе кариеса зубов и являются ведущими параметрами для прогнозирования развития кариеса. Исследование параметров эмали постоянных зубов способствует совершенствованию кислотоустойчивости, особенно в период интенсивной вторичной минерализации.

Таким образом, вопрос изучения структуры, состава и свойств твердых тканей зубов в настоящее время является актуальным. Это связано с их уникальными свойствами и необходимостью прогнозировать, моделировать и корректировать изменения их жизнедеятельности под влиянием патологических факторов, особенно в ключевые периоды их развития с помощью современных методов исследования. Изучение параметров эмали постоянных зубов, особенно в период интенсивной вторичной минерализации, будет способствовать совершенствованию разработки средств и методов кариеспрофилактики.

## **ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРЫ ЭМАЛИ ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ НА ЭТАПАХ МИНЕРАЛИЗАЦИИ**

Появление новых данных об органической составляющей структуры зуба, знание составляющих компонентов и связи между органической матрицей и минеральной составляющей эмали способствует пониманию механизмов, происходящих в твердых тканях зубов в норме и при различной патологии [90, 142, 144, 147]. Компоненты белковой природы и углеводно-белковые биополимеры заполняют межпризменные пространства, которые присутствуют в дентинных канальцах и их стенках, локализуются в структурах цемента зуба, а также в мягких тканях, выполняя ряд важных функций (матричная, рецепторная), образуют физиологический барьер для микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности [171, 175]. Некоторые исследователи рассматривают органическую составляющую эмали зуба как комплекс биологических мембран, указывая не только на роль белков, но и фосфолипидов. Данная гипотеза подтверждена рядом экспериментальных исследований [104, 150, 192].

В эмбриональной неминерализованной эмали содержится большое количество нерастворимых белков и растворимых белков в солевых растворах, чем в зрелой эмали зуба (в 25-100 раз больше). При созревании эмали принципиально меняется аминокислотный состав ее белков. Белки эмбриональной эмали в отличие от зрелой представлены в основном бесструктурным гелем [21].

Устойчивость эмали зубов к действию кислот состоит из структурного и функционального компонентов. Структурная кислотоустойчивость эмали определяется свойствами ее поверхностных образований, которые непосредственно контактируют с патогенными факторами, функциональная же зависит от состава и особенностей зубной жидкости, скорости ее передвижения. Возрастные закономерности формирования показателя кислотостойкости достаточно изучены. Принято считать, что функциональный компонент имеет доминирующее значение в кислотоустойчивости незрелой

эмали. По мере созревания возрастает роль структурной составляющей [104, 134]. Тем не менее, необходимо детальное изучение роли структурного компонента в общем показателе устойчивости эмали постоянных зубов с жизнеспособной пульпой к действию кислот именно у детей, а также зависимость резистентности эмали от состояния поверхностного слоя эмали [204, 205].

Особенности состава эмали и структуры зубов в разные возрастные периоды существенно влияют на кариесрезистентность, особенно в ближайшие сроки после прорезывания [103, 193, 205].

Изучая в эксперименте зубы, которые прорезались преждевременно, Д. А. Калвелис в 1962 году установил отсутствие нормального блеска эмали по сравнению с зубами, которые прорезались вовремя, что дало возможность предположить их низкую минерализацию.

Подробное описание ультраструктуры поверхностного слоя незрелой эмали представлено в работах ряда авторов и базируются на данных, полученных при сканирующей электронной микроскопии [36, 108, 136, 323]. Для эмали зубов сразу после прорезывания характерна выраженность макрорельефа поверхности, на большей части которой определяются головки эмалевых призм. На вестибулярной поверхности преобладают регулярная волнистость эмали, которую образуют перикиматы с разнообразной топографией. Данные образования плотнее расположены в пришеечной области, а по направлению к жевательной поверхности расстояние между ними возрастает. Перикиматы не всегда имеют равномерный волнистый характер, наблюдаются участки с гладкой поверхностью. Микрорельеф эмали представлен призматической структурой: призмы частично выступают над поверхностью, но большинство расположены ниже, а центры головок призм имеют вид углублений, поэтому для вестибулярной поверхности эмали характерно ячеистое строение. Иногда определяется наличие отчетливых углублений – ниш и щелей, которые располагаются неравномерно. Безпризматичные участки эмали представлены ровной, однородной структурой,

но встречаются редко. Полученные данные свидетельствуют о характерной выраженности макрорельефа поверхности эмали, наличии значительного количества пор, что способно вызывать высокую проницаемость эмали и низкую кислотостойкость.

На основании данных предыдущих исследований Х. Саккас [178] отмечает, что эмаль непрорезавшихся зубов отличается от эмали зубов, которые уже прорезались:

1. Макрорельеф внешней поверхности эмали более интенсивно выражен за счет перикиматов и так называемых эмалевых шляп (enamel caps);

2. Эмаль более пористая и проницаемая за счет наличия на внешней поверхности микропор, тонких фисуроподобных образований длиной 1-5 мкм и фокальных ямок (focal holes) диаметром 10-15 мкм и глубиной 7-10 мкм;

3. Фиссуры низкоминерализованы и содержат энамелобласты длиной 40 мкм и диаметром 5-6 мкм, остатки клеток эмалевого органа и капилляроподобные образования;

4. Поверхностный слой эмали имеет низкую концентрацию кальция и фосфора, высокую концентрацию магния, натрия и карбонатов;

5. Более широкие интерпризматические и интеркристаллические пространства.

При изучении *in vitro* особенностей морфологического строения поверхности интактной эмали постоянных зубов на разных этапах минерализации вышеперечисленные данные подтверждаются в работах ряда авторов [103, 136, 191].

Анализ качественного элементного состава образцов интактной зубной эмали лиц в возрасте 15-25 лет с разным уровнем кариесрезистентности, проведенный с применением атомно-эмиссионной спектроскопии, показал, что эмаль зубов к кариесу имеет одинаковую структуру гидроксиапатита, соответствующей формуле  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})^2$ . Элементный состав интактной эмали зубов у кариесрезистентных и кариесвосприимчивых лиц одинаков, но меняется количественное содержание тех или иных элементов в пределах

каждого уровня. У кариесвосприимчивых пациентов отмечается более пористая структура интактной эмали зубов. Полученные результаты указывают, что образцы интактной эмали, которая различна по уровню резистентности к кариесу, имеют разные предпосылки для возможной деминерализации, которые обусловлены различием их мезотекстуры (удельной поверхности и удельного объема пор) [34].

Поверхность зубов в возрасте 20-40 лет характеризуется менее выраженной рельефностью – перикиматы стираются, а потом исчезают. Призматическая структура эмали характеризуется большей гомогенностью. Микропоры встречаются редко и только на отдельных участках. Углубления, которые отмечаются в эмали зубов детей, исчезают в интактной эмали взрослых [12].

Повышение однородности эмали с сохранением призматической структуры во всех слоях, кроме поверхностного, где она в основном безпризменная наблюдается у лиц в возрасте 40-70 лет [12, 101].

Анализ гистофизиологических возрастных изменений твердых тканей зубов среди пожилого населения, проведенный А. И. Петрусенко [148], показал, что одним из внешних признаков старения зубов является изменение окраски эмали, которая становится более темной и может принимать различной интенсивности желтовато-коричневый оттенок. Дисколорит зубов объясняют образованием значительного количества вторичного дентина, изменениями пульпы, отложением липохромов и ороговением кутикулы эмали. Цвет зубов также зависит от степени проникновения красящих элементов пищи и ротовой жидкости в органические вещества эмали, которые их адсорбируют. В старых зубах полностью стираются грани призм, только расположение кристаллов указывает на их пределы. Признаком возрастных изменений являются трещины эмали на губных поверхностях фронтальных зубов. В них определяются очень мелкие апатиты и минерализованные бактерии, похожие на зубной камень [171]. Увеличение кальцификации зубов возможно за счет уменьшения влаги и органических веществ. Содержание фторидов увеличивается в 2-3 раза,

достигая 283 мг/кг веса твердых тканей зуба в возрасте 84 лет. Данные изменения приводят к росту сопротивляемости эмали к действию деминерализирующих агентов [9].

Изучение структурных изменений в эмали объясняют уменьшение ее проницаемости с возрастом, так как в процессе созревания происходит гомогенизация эмали с уменьшением микропространств и снижением содержания воды, что, в свою очередь, приводит к уменьшению глубины проникновения и общего объема поступления вещества. Уплотнение и снижение вариабельности структуры вследствие уменьшения микропористости, как признаки возрастных изменений в эмали согласуется с данными по химическому составу. Изменения химического состава эмали, ее структуры и свойств (повышение микротвердости, уменьшение растворимости и проницаемости) происходят одновременно [12].

При изучении содержания кальция и фосфора в различных слоях эмали непрорезавшихся зубов, а также в срок от 1 до 20 лет после прорезывания показало, что содержание кальция и фосфора в непрорезавшихся зубах на разных участках (пришеечная область, контактный пункт, фиссуры) было одинаковым. Через 6 месяцев после прорезывания содержание кальция достоверно увеличивалось до 1% вес, а содержание фосфора увеличивалось от 0,33 до 0,48 % вес. Минерализация эмали наиболее активно протекает в течение первого года после прорезывания. В сроки от 1 до 3-х лет после прорезывания указанные элементы накапливаются только в области фиссур.

Так как наиболее существенное повышение уровня кальция и фосфора в эмали наблюдается в течение первых 6-12 месяцев после прорезывания зуба, именно в этот период необходимо создать оптимальные условия для минерализации [12, 19, 193].

Количество и распределение различных химических элементов в эмали и дентине зубов и влияния возраста и кариозной болезни на локальные особенности химического состава показало, что с возрастом в тканях зубов

имеет место значительное накопление Sr и Pb (в два и три раза соответственно). Тяжелые металлы (Zr, Ag, Cd, Te, Cs, Au, Hg, Th, U) в здоровых тканях зубов с возрастом определяются только в незначительном количестве.

В дентине и эмали установлено аномально высокое содержание Ba. Количество Ba в молодом и старом зубе составляет 0,15 и 0,4 масс. % соответственно, а на кариозном участке достигает 1,8 масс. %. Предполагается, что Ba изоморфно накапливается в тканях зубов в структуре нанокристаллов кальцита ( $\text{CaCO}_3$ ), замещая кальций. Описаны возможные схемы изоморфных замещений, которые есть в тканях зубов в небольшом количестве, но играют важную роль в функционировании биологических тканей. В связи с этим показаны новые возможности для изучения механизмов заболеваний зубов и для разработки соответствующих средств и методов профилактики [19].

Изучение расхождения в содержании химических элементов в эмали постоянных зубов у детей в зависимости от суммарного уровня загрязнения окружающей среды, что может влиять на распространение и интенсивность кариеса. Е. И. Остапко [136, 222]

Изучение химического состава поверхностного слоя интактной эмали постоянных зубов на разных этапах минерализации показало достоверные отличия количества кальция, углерода, фтора, азота, кремния и коэффициента кальций/фосфор. Это указывает на низкую кариесрезистентность незрелой эмали постоянных зубов при физиологическом и преждевременном прорезывании и необходимость экзогенного промещения минерализующих средств с содержанием кальция и фтора (Л.А. Хоменко и Г.В. Сороченко (2016)).

При биомеханических испытаниях на сагиттальных шлифах возрастные особенности микротвердости (по Виккерсу) эмали первых верхних премоляров человека в различных зонах испытаний установлено, что показатели прочности эмали были несколько выше со щечной стороны коронки, чем в области бугорка зуба. Статистических возрастных различий микротвердости эмали обнаружено не было [27].

Исследование механических свойств различных слоев эмали постоянных зубов в разные периоды ее минерализации методом наноиндентирования показало, что полученные показатели нанотвердости эмали зачатков и незрелой эмали постоянных зубов (3,3-3,43 ГПа) оказались ниже аналогичных показателей зрелой интактной эмали (3,8-5,2 ГПа) у лиц юношеского, молодого возраста и взрослых. Это подтверждает существующие данные о взаимосвязи химического состава и механических свойств твердых тканей зубов и указывает на недостаточный уровень кариесрезистентности эмали постоянных зубов, особенно сразу после прорезывания и во время интенсивной вторичной минерализации (Angker L., Swain M., 2006; Лебеденко И.Ю. и соавт., 2009; Возный В.Б., 2009).

Созревание эмали после прорезывания в основном происходит центрально за счет реминерализующего потенциала ротовой жидкости, а окончательная минерализация дентина происходит в основном центробежным путем через пульпу. Процесс созревания эмали является динамичным и зависит от анатомической принадлежности зуба, места его расположения, топографии участка зуба и других факторов. Созревание эмали зубов наиболее быстро (4-6 месяцев после их прорезывания) происходит в области режущих краев и бугорков всех зубов. Наиболее интенсивное созревание в первые дни и недели после прорезывания. Эмаль режущего края резцов и клыков созревает в 2 раза быстрее, чем в пришеечной области. Темп созревания фиссур зубов значительно меньше, чем режущих краев и бугорков, и во многом зависит от степени омывания зубов ротовой жидкостью и заполнения зубными отложениями [12].

С помощью электрометрии установлено, что полного созревания фиссур моляров и премоляров не наблюдалось даже в сроки более 2-х лет после прорезывания [84, 85].

Подобные данные были получены W. Vinus (1987) при изучении степени зрелости эмали фиссур, используя поляризационно-оптическую микроскопию. Автор установил, что полная минерализация происходит через 3 года после

прорезывания. Следовательно уже в процессе созревания эмали возникают зоны риска развития кариеса – пришеечные зоны и, особенно, фиссуры зубов.

Нарушение процесса минерализации твердых тканей зубов при раннем прорезывании может негативно влиять на формирование резистентности зубов к кариесу [73, 155, 156]. По данным Е. В. Бруснициной (2010) через два года распространенность кариеса в группе премоляров, которые преждевременно прорезались, увеличилась на 63% по сравнению с группой премоляров, которые прорезались физиологически [21, 281].

Недостаточная минерализация твердых тканей зубов на этапе вторичной минерализации является одной из основных причин формирования острого течения кариеса [121].

## **ЭТИОЛОГИЯ КАРИЕСА**

В 1890 году Миллер описал микробное разрушение зубов, но эти данные остались лишь теорией вплоть до новой эры исследования зубной бляшки в 60-х годах XX века.

Современный уровень научных знаний не оставляет сомнений в том, что начальные этапы кариозного процесса в эмали связаны с её деминерализацией. Последняя является результатом непосредственного воздействия на поверхность зуба органических кислот, продуцируемых микробами зубной бляшки.

При наличии ряда кариесогенных воздействий (значительное количество сахаров в пище, присутствие в слюне специфических протеинов, вызывающих агглютинацию микробов и их адгезию к эмали) эти микроорганизмы образуют налет на поверхности зуба. Продуктами жизнедеятельности микрофлоры зубного налета являются различные кариесогенные факторы: органические кислоты, хелаторы (пептиды, аминокислоты), ферменты. Их образование в значительной степени стимулируется наличием легко ферментируемых углеводов в пище.

В образовании зубной бляшки и развитии кариеса большое значение имеют факторы ротовой среды, создающие условия для микробного обитания. Среди них важная роль отводится плохому гигиеническому уходу за зубами, что способствует накоплению мягкого налета с последующим образованием на зубах микробной бляшки.

Многочисленные данные литературы свидетельствуют о том, что зубной налет является одним из важнейших этиологических и патогенетических звеньев в развитии кариеса. Он локализуется в специфических местах зуба: ямках и фиссурах, на проксимальных поверхностях от десен до контактных пунктов и пришеечных областей. Изучение процесса образования зубного налета, рассчитываемое по его массе, показывает, что в первые 4 часа наблюдается самая высокая скорость его отложения. В последующие 4 часа она существенно снижается и затем начинает постепенно увеличиваться, возвращаясь через сутки к исходному уровню.

Зубной налет наиболее интенсивно образуется в первые сутки, а в последующие дни скорость отложения существенно снижается. Обязательным условием является присутствие в полости рта микроорганизмов. Экспериментально доказано, что у гнотобиотических (безмикробных) животных никогда не образуется зубной налет и зубной камень.

По данным световой микроскопии, уже на ранних стадиях развития зубная бляшка по своей структуре напоминает ткани, так как состоит из клеток, межклеточного вещества и тканевой жидкости (происходящей, главным образом, из слюны). В раннем зубном налете (образовавшемся за время, меньшее 24 часа) присутствуют десквамированные эпителиальные клетки и лейкоциты, которые в зрелой бляшке (2-3-дневной), содержащей большее количество микроорганизмов, видны не так часто.

Зрелый зубной налет представляет собой сложное образование, в котором главную роль играют некальцифицированные бактериальные массы, тесно прилегающие к поверхности зуба. При ультраструктурном исследовании под слоем микроорганизмов видна пелликула, а между ними – межклеточный

матрикс. В 1 мг зубного налета, по данным различных авторов, содержится от 5 до 800 млн. микробов. Они весьма разнообразны по своему составу.

Ацидофильные бактерии объединяют виды, способные развиваться в кислой среде. Многие микроорганизмы вырабатывают протеиназы.

В первую группу входят молочно-кислые стрептококки, лактобациллы, актиномицеты, лептотрихии и коринебактерии. Причем, стрептококки, актиномицеты и коринебактерии могут развиваться и в основной среде.

Среди ацидофильных бактерий зубной бляшки, взятой с кариозного поражения, 15% составляют нитевидные формы (актиномицеты, лактобациллы и лептотрихии).

Образование зубного налета начинается на поверхности безмикробной пелликулы с одновременной адсорбцией протеинов, микроорганизмов и эпителиальных клеток. Через несколько дней зубной налет переходит в стадию зрелой зубной бляшки и представляет собой структурно сложное полимикробное образование толщиной до 200 мкм.

В тех случаях, когда в зрелом зубном налете создаются условия анаэробноа, происходит изменение состава микроорганизмов (смена аэробов анаэробами), снижение продукции кислоты, накопление кальция и его отложение в виде фосфорнокислых солей. Наблюдается переход зубного налета в стадию, которая называется зубным камнем .

## **ПАТОГЕННЫЕ ФАКТОРЫ КАРИЕСА**

Образование мягкого зубного налета связано с утилизацией бактериями остатков пищи, задерживающейся на поверхности зубов. В наибольшей мере ими используются углеводы, в первую очередь, легко ферментируемые. Употребление значительного количества кондитерских изделий ускоряет образование налета. Установлена связь между избыточным количеством сахара и интенсивностью кариеса зубов. Так, дети с высокой степенью поражения зубов употребляют, в среднем, в 2 раза больше сладостей. Умеренный и

ограниченный прием с пищей углеводов характеризует лиц, устойчивых к кариесу.

Скорость образования зубного налета зависит также от свойств ротовой жидкости, поскольку последняя содержит комплекс антимикробных факторов, которые отличаются бактерицидным и бактериостатическим действием. Кроме того, ротовая жидкость обладает буферной емкостью и способна нейтрализовать кислоты зубной бляшки.

По мнению большинства авторов, основным источником поступления минеральных компонентов в эмаль прорезавшегося зуба является слюна. В эксперименте показано, что удаление слюнных желез нарушает процесс кальцификации. Минерализующий потенциал ротовой жидкости способствует не только созреванию, но и реминерализации эмали, причем скорость ее зависит от ряда факторов: возраста, общего состояния организма. Реминерализация сопровождает любой кариозный процесс и зависит от биохимической среды полости рта. Таким образом, реминерализующий эффект слюны очевиден. В первую очередь он связан с наличием в нем минеральных веществ и микроэлементов. На знании этих фактов основан поиск составов синтетических растворов для реминерализующей терапии [12, 13, 14, 15, 55, 103, 133, 136, 323, 350-352].

При искусственном введении в полость рта неорганических и органических веществ слюна в определенной степени влияет на проникновение их в ткани зуба, обеспечивая процессы обмена, минерализации и реминерализации эмали. С физиологической средой полости рта связан также характер прижизненной растворимости эмали. Причем, слюна кариесрезистентных и подверженных кариесу лиц оказывает неодинаковое влияние на эмаль: у последних менее выражено ее минерализующее действие.

С особенностями взаимодействия поверхности зуба и ротовой жидкости связано влияние общих и местных факторов на уровень кариесустойчивости эмали. Так, у лиц с низкой резистентностью зубов скорость секреции слюны в 2 раза ниже, чем у кариесрезистентных. У последних отмечается меньшая

деминерализующая активность осадка слюны, высокие показатели ее бактериальных свойств. Нормальное функционирование слюнных желез в свою очередь зависит от таких факторов, как консистенция и состав пищи. Отмечается снижение кислотности слюны у лиц, употребляющих большое количество углеводов.

В последние десятилетия все большее внимание исследователей привлекают экологически неблагоприятные факторы. К таковым относятся техногенные загрязнения, связанные с развитием цивилизации, изменения в результате экологических катастроф, таких как Чернобыльская, низкий социально-бытовой и культурный уровень населения. Выявлена положительная связь между заболеваемостью кариесом у детей и содержанием в окружающей среде вредных химических веществ, воздействием климатогеографических особенностей среды обитания. Эпидобследование в Ямало-Ненецком автономном округе выявило, что наименьшая пораженность кариесом отмечается у аборигенов, хорошо адаптированных к условиям Крайнего Севера, выше – у приезжих, проживших в данной местности около 3-х лет, а наивысшая – у мигрантов, срок пребывания которых на Севере более 10 лет. В основе такой пораженности кариесом зубов приезжего населения лежит несовершенная адаптация к неблагоприятным факторам внешней среды, в результате чего нарушается физиологическое равновесие в органах и тканях полости рта, что способствует развитию кариеса зубов.

Из неблагоприятных воздействий окружающей среды наиболее широко описано влияние производственных факторов на уровень интенсивности кариеса. Эта проблема изучалась у рабочих металлургической, горнодобывающей, угольной, химической промышленности. Можно представить как прямое, так и опосредованное действие неблагоприятных факторов окружающей среды. Действие высоких температур вызывает изменение содержания в зубных тканях кальция и фосфора, а также их соотношения. У рабочих, подвергшихся воздействию кислот, выявлено

хроническое течение кариозного процесса, обнаружено некариозное поражение твердых тканей в виде пигментации эмали [4, 9, 31].

Анализ поражаемости зубов кариесом у 978 рабочих, занятых в металлургической, угольной, химической промышленности и хлебобулочном производстве показал высокую распространенность во всех изучаемых профессиональных и возрастных группах, достигающую 95-100%. Индекс КПУ у металлургов составил, в среднем, 10,0, горнорабочих – 9,1, химиков – 9,2, пекарей – 10,7.

Развитие и течение кариеса в значительной степени определяется состоянием общей резистентности организма. В эксперименте доказано, что у животных, сенсibilизированных брюшнотифозным антигеном на фоне кариесогенной диеты происходит изменение показателей реактивности с последующим ростом интенсивности кариеса. На основе снижения резистентности организма созданы модели кариеса. Для этой цели использовались повышенные физические нагрузки, облучение или перегревание животных, введение половых гормонов в больших дозах. Установлено также, что после введения азатиоприна, угнетающего сопротивляемость организма, отмечается достоверное снижение кислотоустойчивости эмали, значительно возрастает интенсивность кариеса.

Клинические наблюдения подтверждают данные экспериментальных исследований о зависимости пораженности зубов кариесом от состояния естественной сопротивляемости организма. Так, отмечено активное течение кариозного процесса у детей, страдающих общей патологией. Установлены высокие показатели заболеваемости кариеса при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Дети, больные ревматизмом, характеризуются высокой распространенностью кариеса. Причем, отмечен ряд особенностей: преимущественно острое течение процесса, множественность, наличие белых пятен. Специфическая клиническая картина описана у больных, страдающих инсулинзависимым сахарным диабетом, а также в период лечения кортикостероидами: повышение хрупкости зубов, появление новых кариозных

полостей и выпадение пломб, вследствие развития вторичного кариеса. Ряд авторов указывают, что на пораженность зубов кариесом влияют заболевания инфекционно-аллергической природы. У лиц, перенесших заболевания, в развитии которых аллергический компонент отчетливо выражен, кариес не только встречается особенно часто, но и приобретает неблагоприятное течение [9, 26, 47, 102, 136].

У детей с диагнозом хронический гломерулонефрит выявлено снижение минерализующего потенциала слюны и кариесрезистентности эмали.

Имеются сообщения ряда авторов, изучавших зависимость кариеса зубов от состояния неспецифической резистентности организма у лиц, не страдающих общими заболеваниями. При этом отмечено, что у 87,7% обследованных, имеющих острый и острейший кариес, однако свободных от какой-либо патологии, регистрируется низкая общая сопротивляемость организма.

Исследование состояния неспецифической резистентности у молодых людей с неосложненным кариесом показало систематически достоверное снижение общего белка и абсолютного количества альбуминов и  $\gamma$ -глобулинов в сыворотке крови. При этом степень угнетения сопротивляемости организма при остром кариесе была достоверно более выражена, чем при хроническом. Установлено, что у больных кариесом наряду со снижением общего белка, альбуминов и  $\gamma$ -глобулинов понижается активность лизоцима в сыворотке крови, содержание общего белка и активность лизоцима в слюне. При этом у больных с острым течением зарегистрирована более низкая активность лизоцима крови, паротидной и смешанной слюны, чем у пациентов с хроническим течением кариозного процесса. Установлена связь активности лизоцима слюны у больных кариесом с процессами де- и реминерализации твердых тканей зуба. Так, при снижении функции данного фермента происходит значительное уменьшение концентрации кальция и неорганического фосфата в слюне. На этом основано использование

препаратов, повышающих резистентность организма, в комплексной профилактике кариеса.

## РАЗДЕЛ 2

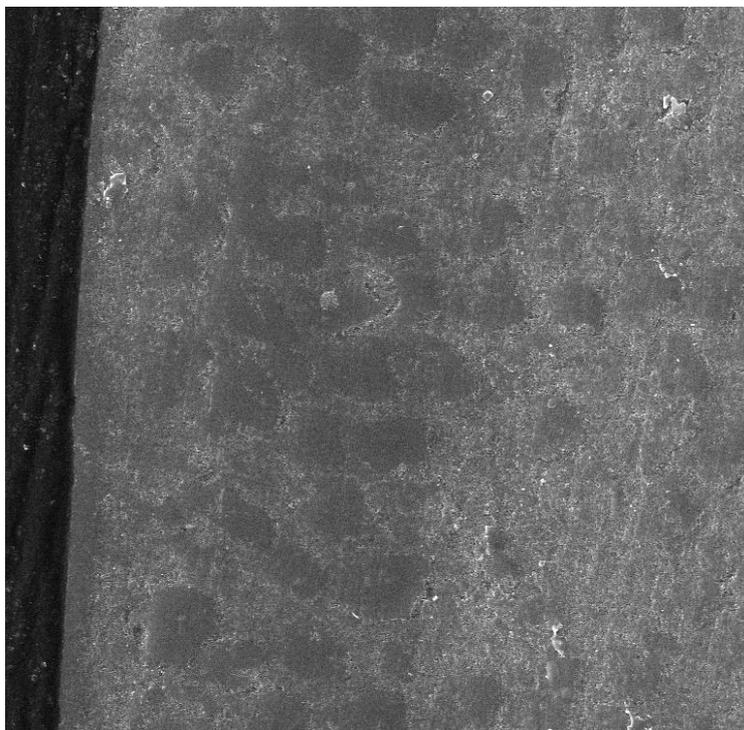
### ОСОБЕННОСТИ МИКРОСТРОСТРУКТУРЫ, ХИМИЧЕСКИЙ И МИНЕРАЛЬНЫЙ СОСТАВ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ

Совершенствование методик и техники позволили расширить диапазон экспериментального изучения твердых тканей зубов, несмотря на сложности их кристаллохимического и морфологического изучения: малый размер объекта, высокая минерализация, сложности строения и т. д. Базируясь на основании современных исследований, получены сведения о структуре и составе твердых тканей зубов в норме и при различных патологических состояниях. Микроструктура и минеральный обмен твердых тканей зубов изучались отечественными и зарубежными авторами (Боровский Е. В., Леонтьев В. К., 1991; Бреус В. Е., 1981; Галюкова А. В., Ремизов С. М., 1980; Окушко В.Р., Луцкая И.К, 1988, Ремизов С. М., 1987; Arends J. [et al.], 1981; Elliott J. С., 1994, 1997, 2002, и др.). Это вызвано их свойствами, возможностью корректировать, моделировать и прогнозировать изменения их функционирования под воздействием патологических факторов с целью получения стабильных результатов лечения основных стоматологических заболеваний.

Комплексное исследование состояния твердых тканей зубов проводилось методами, включающими в себя клинические, электронно-микроскопические, рентгеноспектральные, химические и другие виды анализов. Снимки поверхности эмали и дентина получали, используя растровую (сканирующую) электронную микроскопию (РЭМ). Анализ трехмерного изображения зуба проводили рентгеновской микротомографией. Содержание химических элементов твердых тканей зубов, в том числе уровень минерализации твердых тканей определяли спектрально атомно-абсорбционным, анатомно-эмиссионным и рентгеноспектральным микрозондовым анализами. Определение количества и положения  $\text{CO}_3$ -ионов, наличия ОН-групп, групп

$\text{HPO}_4$  и молекул воды в структуре апатитов твердых тканей осуществлялось инфракрасной спектроскопией (ИК-спектроскопия).

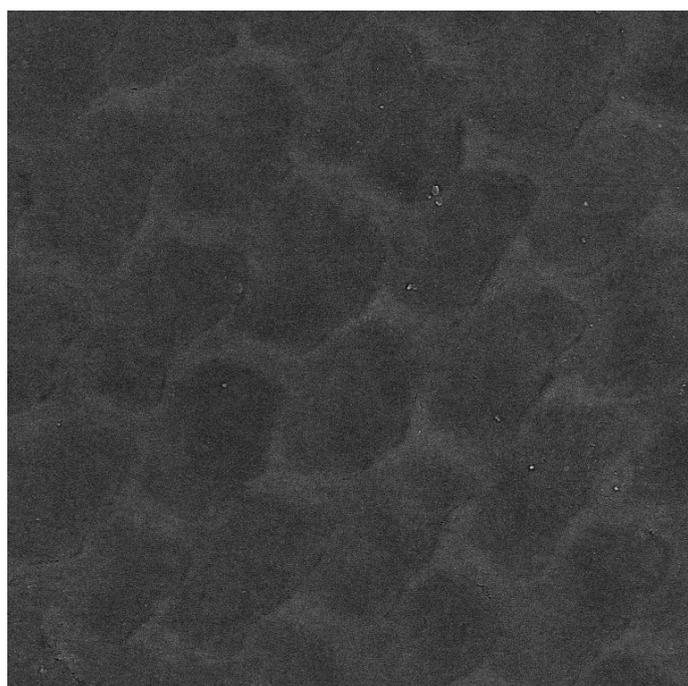
Самая твердая ткань в организме человека – эмаль зубов, за счет высокого уровня неорганических веществ в ее составе. Элементарные ячейки гидроксилapatита эмали являются мельчайшими структурными единицами (структура I порядка). Кристалл гидроксилapatита (структура II порядка) содержит около 2 500 данных ячеек. В свою очередь, эмалевая призма (структура гидроксилapatит III порядка), состоит из тысяч и миллионов кристаллов. Эмалевые призмы, начинаясь с эмалево-дентинной границы и собираясь в пучки (структура IV порядка), идут к поверхности эмали, многократно изгибаясь в виде спирали. В зависимости от размера зуба в нем насчитывается от 5 до 12 миллионов призм, которые содержат миллиарды крошечных кристалликов гидроксилapatита. Все кристаллики имеют столбчатую, приближающуюся к пластинчатой форму, а их поперечное сечение (4-5 мкм) близко к шестиугольному или прямоугольному. Расстояние между кристалликами варьирует от 1 до 2 мкм (рис. 1).



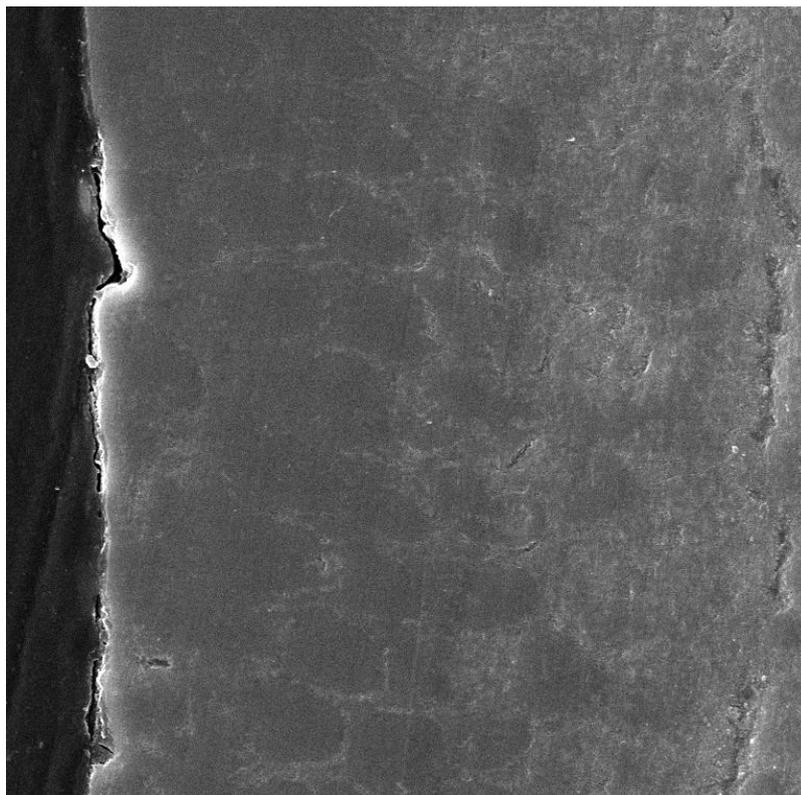
**Рисунок 1.** Структура эмали. СЭМ. Ув. 5 000

Наиболее плотно кристаллы гидроксилапатита заполняют центральные части призм; к периферии призм содержание органического вещества увеличивается.

Межпризменная ткань, расположенная в соединениях эмалевых призм, представляет собой органическое вещество и содержит многочисленные кристаллы гидроксилапатита. Scott D. B. [et al.], (1974) в своих исследованиях установил, что кристаллы внутри эмалевых призм растворяются более интенсивно, чем межпризменные. Эмаль в основном состоит из типичных палочковидных кристаллов, среди которых имеется небольшое количество кристаллов иной формы: игольчатые, кубовидные, прямоугольные и др. Иногда они располагаются на фоне аморфного вещества, что свидетельствует о низкой минерализации этих зон. Наличие кристаллов с четкими границами указывает на более высокую степень минерализации данного участка эмали. Silverstone L. M. [et al.], (1981) в своих работах показал, что кристаллы гидроксилапатита в интактной эмали имеют диаметр 35-40 нм, в области повреждения их диаметр уменьшается до 10-30 нм (рис. 2, 3).



**Рисунок 2.** Структура эмали: расширение межпризменных пространств. СЭМ. Ув. 5 000



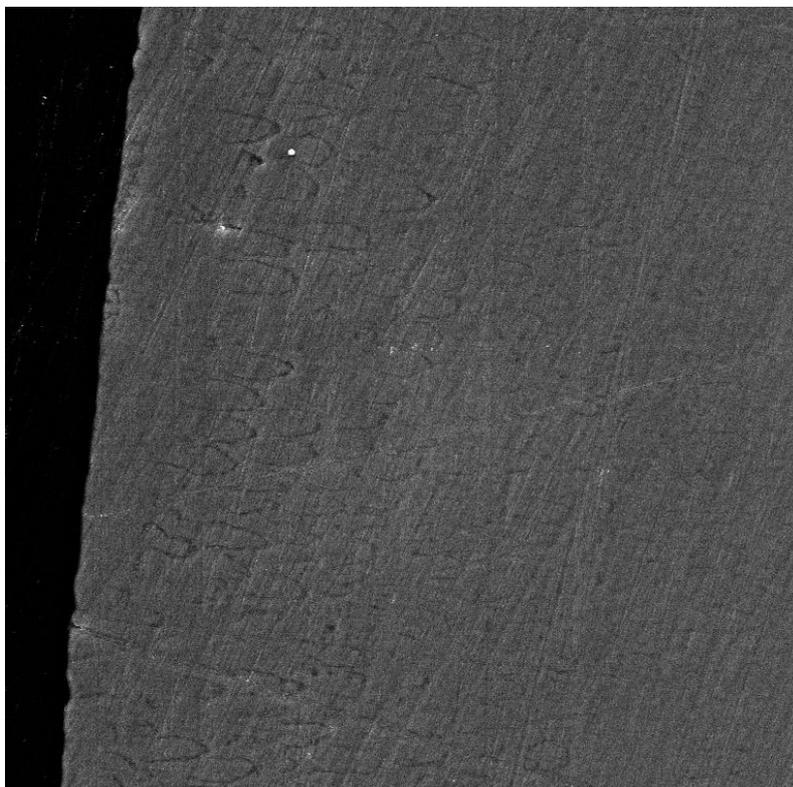
**Рисунок 3.** Структура эмали: эмалевые призмы, межпризменные пространства, поры.  
СЭМ. Ув. 2 500

Типичные палочковидные кристаллы расположены в эмали упорядоченно и компактно, микропространства между ними составляют 2-3 нм. В поперечном сечении эмалевые призмы имеют аркадообразную форму и располагаются вариабельно друг относительно друга. На шлифах в толще эмали видны волнообразные изгибы эмалевых призм, кроме того вклинивание призматических отростков между смежными призмами и переход кристаллов из одной призмы в другую способствуют укреплению структуры эмали. Расположение призм индивидуально для разных функциональных групп зубов, а также меняется в разных отделах коронки зуба: если в пришеечном отделе их направление почти горизонтально, то по мере приближения к жевательной поверхности призмы приобретают почти вертикальное расположение с частичным закручиванием концов пучков по часовой стрелке.

При патологии твердых тканей видны изменения строения зуба, изменение ориентировки в расположении отдельных эмалевых призм,

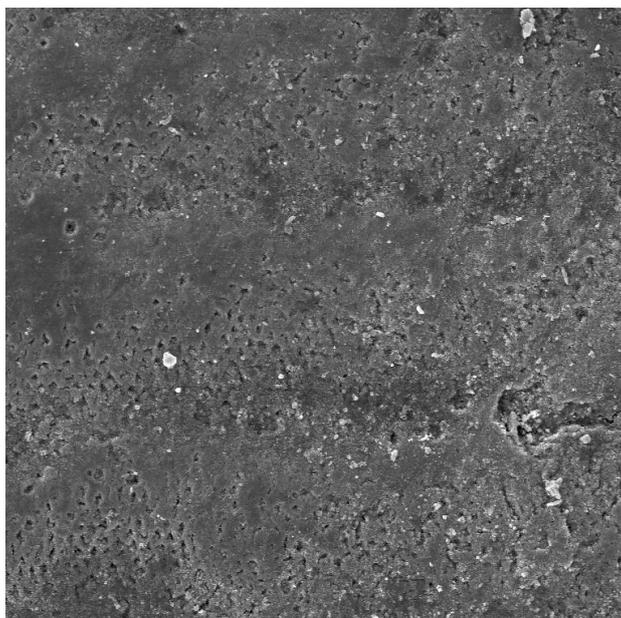
увеличение размеров некоторых призм, усложнение их формы, например спиралевидное закручивание.

Призмы в поверхностном слое эмали частично доходят до поверхности, таким образом имеются призматические и беспризмные участки (рис. 4).



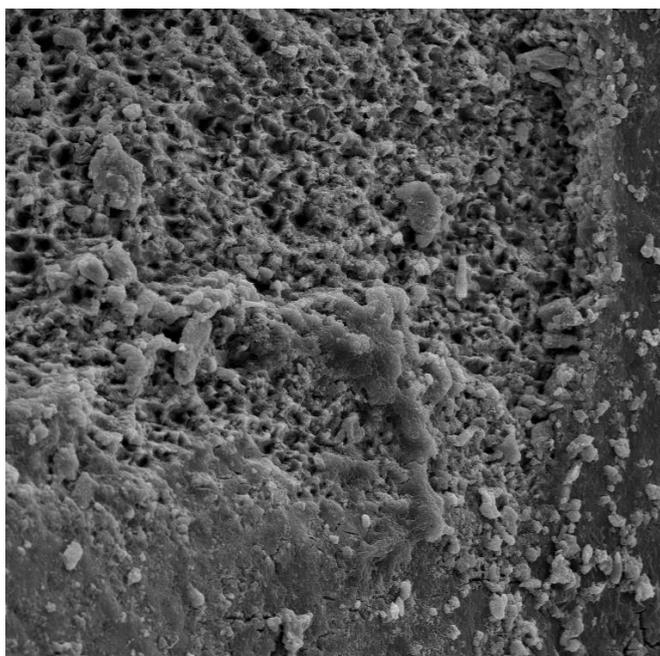
**Рисунок 4.** Структура эмали: призматические и беспризмные участки. СЭМ. Ув. 1 000

При выходе призмы на поверхность они располагаются под углом к ней. Кристаллы же в призмах и беспризмных участках чаще ориентированы перпендикулярно к поверхности эмали. В толще эмали имеются участки с низко минерализованным межпризменным веществом – эмалевые пучки и эмалевые пластинки (или ламеллы), состоящие в основном из органических веществ. Эмалевые пластинки проходят сквозь всю эмаль, эмалевые пучки же проникают на небольшую глубину и располагаются, главным образом, у эмалево-дентинной границы (рис. 5).



**Рисунок 5.** Внутренние слои эмали: призматические участки Ув. 500

При исследовании в электронном микроскопе поверхность эмали имеет сглаженный рельеф, так как покрыта органической оболочкой (рис. 6). На ней встречаются выпуклые и вогнутые участки, которые соответствуют окончаниям призм. Плотность органической оболочки в направлении к шейке зуба снижается и в придесневой зоне имеет рыхлый вид.



**Рисунок 6.** Поверхность эмали: часть участков покрыты органической оболочкой.  
СЭМ. Ув. 1 000

Изучение характера изменений поверхности зуба проведено при помощи профилографа, позволяющего получить детальный профиль поверхности (Луцкая И. К., 1989). По литературным данным выделяют несколько типов строения поверхности эмали зубов (Ремизов С. М., Галюкова А. В., Фадюков Е. М., 1980).

Кристаллы апатитов составляют минеральную основу эмали зуба. Кроме основного – гидроксилapatита (75,0%), в эмали могут присутствовать карбонатапатит (19,0%), хлорапатит (4,4%), фторапатит (0,66%). По химическому составу эмаль состоит на 96-98 % из неорганических веществ, 1,0-1,3 % органических веществ, остальное составляет вода, связанная с гидроксилapatитом (3,0-3,3%), или свободная (0,8-1,0%). Вследствие малых размеров кристаллов гидроксилapatитов и их нестехиометрического состава данные по кристаллохимическим особенностям апатитов эмали и дентина зубов человека немногочисленны и противоречивы. Их химические формулы, предложенные разными авторами (Боровский Е. В., Леонтьев В. К., 1991; Каткова В. И., 2004, 2006; Elliott J. C., 1997, и др.), часто не скомпенсированы и существенно разнятся.

Различное кристаллохимическое строение апатитов эмали зубов при прочих равных условиях определяет устойчивость эмали к патологическому процессу. Потеря ионов кальция кристаллической решеткой гидроксилapatита ведет к снижению Са/Р-коэффициента. Эмаль является своего рода буферной системой по отношению к кислотам. Данный процесс является обратимым, и при благоприятных условиях в полости рта ионы кальция могут поступать в кристаллическую решетку, вытесняя ионы водовода: нормализуется Са/Р-коэффициент эмали, который служит критерием ее устойчивости. Чем он выше, тем больше эмаль способна сохранять свою структуру и свойства и противостоять воздействию кислот.

Одна из причин изоморфных замещений в структуре апатитов зуба является вакансия по кальцию. Замещение кальция может происходить на ионы

магния, стронция, бария, хрома. Присутствие этих элементов отражается на свойствах гидроксилапатита твердых тканей зубов, а значит, появляется риск возникновения патологического процесса. (Цимбалистов А. В., Пихур О. Л., Франк-Каменецкая О. В. [и др.], 2003, 2004).

Состав апатитов как в норме, так и при патологии может колебаться в весьма значительных пределах. Оптимальным считается молярное соотношение Ca/P, равное 1,67. Однако встречаются гидроксилапатиты с соотношением Ca/P от 1,33 до 2,0. Ca/P-коэффициент является материальным субстратом кислотоустойчивости эмали. Чем больше кальция в эмали, тем выше устойчивость кристалла к условиям внешней среды. При воздействии кислой среды кристалл гидроксилапатита отдает Ca в обмен на  $H^+$  и разрушается на  $Ca^{2+}$ , НРО и  $H_3O_2$ . Этот процесс обратим, если в кристалле остается 8 и более ионов кальция.

Причин изоморфного замещения может быть несколько. Одна из них – замещение ионов Ca на Mg, Sr, Ba, Cr. В результате Ca/P-коэффициент снижается из-за уменьшения в кристалле доли кальция, что снижает резистентность эмали к неблагоприятным воздействиям (Е. В. Боровский, В. К. Леонтьев (1991)).

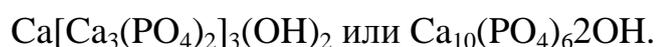
Другая разновидность изоморфного замещения – образование гидроксифторапатита. Соединение обладает значительно большей резистентностью к растворению, чем гидроксилапатит: при замещении фтором даже одной из пятидесяти гидроксильных групп растворимость эмали резко понижается. С этим связано профилактическое действие фтора, которое, в том числе, повышает кислотоустойчивость эмали.

Растворимость фторапатита на порядок ниже, чем гидроксилапатита. Увеличение размеров кристалла гидроксилапатита на поверхности эмали способствует повышению структурной резистентности эмали, связанной с действием фтора. Чем больше кристалл, тем меньше межкристаллическое пространство, таким образом снижается проницаемость эмали. Фтор стимулирует процессы реминерализации, повышая функциональную

резистентность эмали. Низкие концентрации иона фтора (0,1 мг/л) активно способствуют преципитации апатитов из перенасыщенного раствора, которым является ротовая жидкость. Системный эффект фтора связан с нормализацией факторов неспецифической иммунологической резистентности (Овруцкий Г. Д., Хамитов Х. М., 1976). Местный противокариозный эффект фтора связан с его антимикробным действием. Фтор оказывает ингибирующее действие на кислотообразование в зубном налете за счет подавления ферментативной регуляции процесса гликолиза. Фтор нарушает синтез бактериями внутриклеточных полисахаридов, то есть нарушается деление микроорганизмов (бактериостатический эффект).

Еще одна причина изменения состава гидроксилапатита – наличие вакантных мест в его кристаллической решетке. Кристаллическая структура апатита впервые определена S. Naray-Szabo и независимо от него M. Memel (1930) и после этого неоднократно уточнялась. Основное отличие структур гидроксилапатита, фторапатита и хлорапатита заключается в положении одновалентного аниона, представленного ионом фтора, гидроксил-ионом и ионом хлора. Это структурное различие может быть причиной относительной стабильности фторапатитов по сравнению с гидроксилапатитами (Posner A. S., [et. al.], 1954).

Общая формула минералов апатита с учетом возможных изоморфных замещений может быть записана в виде:



Таким образом, для апатита характерен как гетеровалентный, так и изовалентный изоморфизм. Анализируя элементарный химический состав твердых тканей зубов человека, можно говорить о том, что гидроксилапатит, идеальная формула которого  $\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3\text{OH}$ , испытывает множество изоморфных замещений.

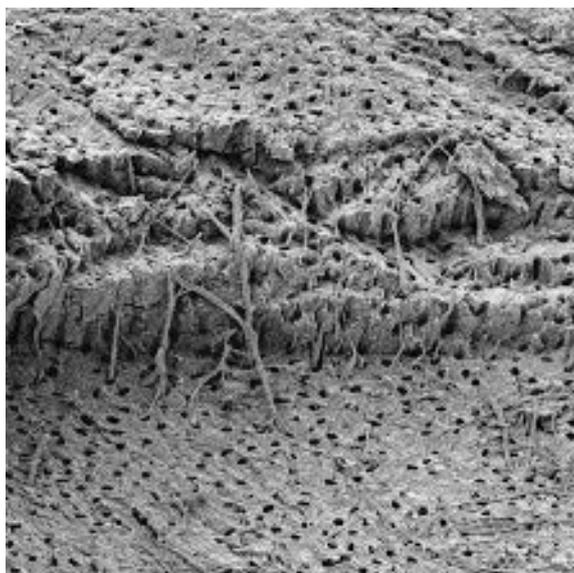
Наибольшей микротвердостью у интактных зубов обладает эмаль (391,3-407,3 кг/мм<sup>3</sup>), наименьшей – цемент (49,0-52,4 кг/мм<sup>3</sup>) (Ремизов С. М., 1966). Дентин имеет микротвердость равную 57,2-73,0 кг/мм<sup>3</sup>. Микротвердость

заместительного дентина возрастает при увеличении глубины поражения до 48,8%, но остается меньше твердости дентина в отдалении от полости зуба.

Хорошо известно, что в коронковой части зуба дентин покрыт эмалью, а в корневой – цементом. В дентине, в отличие от эмали, содержится меньше неорганических (72%) и больше органических (28%) веществ, а также присутствует вода. Неорганические вещества представлены в основном фосфатом, карбонатом и фторидом кальция, органические – коллагеном. Дентин построен из основного вещества и проходящих в нем трубочек, в которых расположены отростки одонтобластов и окончания нервных волокон, проникающих из пульпы. Дентинные трубочки начинаются от внутренней поверхности дентина и доходят до эмалево-дентинной границы. Межканальцевое вещество представлено кристаллами гидроксилapatита и имеет высокую плотность и значительную твердость. В веществе дентина трубочки распределены неравномерно: в зоне, прилежащей к пульпе, отмечается максимальное количество трубочек, а по мере удаления от пульпы их количество уменьшается. Диаметр дентинных трубочек варьирует от 0,5-2,0 мкм в центральных частях дентина до 2-6 мкм вблизи пульпарной камеры, причем отмечается его уменьшение к эмалево-дентинной границе. Ширина межканальцевой зоны 4-8 мкм. Количество канальцев очень велико: от 10 000 в центральных частях зуба до 40 000-60 000 вблизи пульпы. Форма их поперечных сечений округлая или овальная (рис. 7).

По данным W. F. Neuman (1960), проникновение различных веществ в кристалл гидроксилapatита происходит в три стадии.

Первая стадия соответствует ионному обмену между массой раствора, в которую погружен или которой омывается кристалл, и его гидратной оболочкой. В результате этого в гидратной оболочке накапливаются некоторые ионы: в основном это ионы фосфата, карбоната, кальция, стронция. Эта стадия – очень быстрый процесс, совершаемый за считанные минуты, в основе его лежит процесс диффузии.



**Рисунок 7.** Структура дентина: дентинные трубочки. Ув. 500

Вторая стадия соответствует обмену между ионами гидратной оболочки и поверхностью кристалла гидроксилapatита. В поверхность кристалла способны проникать ионы фосфата, кальция, фтора, натрия, карбоната, стронция. Процесс длится несколько часов.

Третья стадия – проникновение ионов в кристалл. Это очень медленно текущий процесс, продолжительность которого определяется днями и месяцами. Такой процесс называют внутриклеточным обменом. Во внутреннюю часть кристалла могут проникнуть лишь немногие ионы – кальций, фосфат, фтор.

На уровень проницаемости эмали оказывает влияние и характер вещества. Есть мнение, что проникновение веществ в эмаль лимитируется расстоянием между кристаллами. Кристаллы эмали покрыты гидратным слоем плотностью

1 нм, расстояние между кристаллами составляет 2,5 нм, а радиусы ионов колеблются от 0,15 до 0,81 нм, имеется возможность для проникновения большинства катионов и анионов. Так, по данным W. F. Neuman, M. W. Neuman (1960), ионы  $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Cl^-$ ,  $F^-$  способны диффундировать в гидратный слой, но не концентрируются в этом слое, а включаются в состав кристалла. При этом катионы вытесняют из кристаллической решетки кальций, многовалентные

ионы – фосфат, а фтор – гидроксил. По мнению авторов, глубина проникновения вещества зависит и от активности самих ионов. Значительное количество отечественных и зарубежных исследований посвящено изучению содержания различных химических элементов, особенно микроэлементов в твердых тканях зубов в норме и при патологических состояниях (Строжева Н. М., 1964; Вихм Н. А., 1963, 1962; Мамедова Ф. М., 1965; Луцик Л. А., 1972; Альперович Г. Л., 1971, 1965; Алкалаев К. К., 1976; Максимовская Л. Н., 1982; Каткова В. И., 2006; Brudevold F. [et al.], 1967; Elliott J. C., 1997, 2002, и др.). Большое внимание уделяется мониторингу фторидов (Колесник А. Г., 1997; Witford G. M., 1996). Сводные данные по результатам некоторых исследований приведены в таблице 1.

Таблица 1 – Элементный химический состав эмали и дентина зуба, мас. %

Элемент	Эмаль (Brudevold F. [et al.], 1967; Elliott J.C., 1994)	Дентин (Elliott J.C., 1994, 1997)
Ca	33,6 – 39,4	26,0 – 28,0
P	16,1 – 18,0	12,2 – 13,2
CO <sub>2</sub>	1,45 – 3,66	3,0 – 3,5
Na	0,25 – 0,90	0,7
Mg	0,25 – 0,56	0,8 – 1,0
Cl	0,19 – 0,30	0,4
K	0,05 – 0,30	0,02 – 0,04
F	0,05 – 0,5	$50 \times 10^{-4}$
Fe	$(8 - 218) \times 10^{-4}$	$(60 - 150) \times 10^{-4}$
Zn	$(152 - 227) \times 10^{-4}$	$(200 - 700) \times 10^{-4}$
Sr	$(50 - 400) \times 10^{-4}$	$(100 - 600) \times 10^{-4}$
Cu	$(10 - 100) \times 10^{-4}$	-
Mn	$(0 - 18) \times 10^{-4}$	-
Ag	$(0 - 100) \times 10^{-4}$	-
Ca/P	1,60 – 1,69	1,64 – 1,65

Основными химическими элементами, из которых построены кристаллы апатитов, являются кальций (33-39%) и фосфор (16-18%). Концентрация этих элементов наиболее высока в поверхностном слое и снижается в глубоких

слоях тканей зуба (Бреус В. Е., 1981; Боровский Е. В., Позюкова Е. В., 1985; Боровский Е. В., Леонтьев В. К., Максимовская Л. Н. [и др.], 1984). Значительно отличается наружный слой эмали и по содержанию фтора: здесь содержание элемента в 10 раз больше, чем в подлежащих слоях. По данным В. П. Зерновского (1970), в эмали интактных зубов фтор в наибольшей концентрации находится в поверхностном слое, и по направлению к эмалево-дентинной границе содержание фтора уменьшается. По мнению G. N. Jenkins (1978), именно концентрация фтора в поверхностном слое эмали обуславливает его резистентность к кариесу.

Установлены закономерности содержания некоторых химических элементов (кальция, магния, фосфора, хлора, фтора) в пределах разных участков твердых тканей зуба: на поверхности эмали, во внутреннем ее слое, эмалево-дентинной границе, во внутреннем слое дентина, в околопульпарном дентине. Поверхностный слой эмали отличается от более глубоких слоев большей минерализацией, микротвердостью и более высоким содержанием химических элементов.

В эмали присутствует около 40 микроэлементов, которые условно можно разделить на три группы. Первую группу составляют фтор, свинец, цинк, железо, сурма: на поверхности эмали их концентрация выше. Вторую группу составляют натрий, магний, карбонаты, содержание которых больше во внутренних слоях эмали. Третья группа включает стронций, алюминий, медь, калий, которые распределяются достаточно равномерно по всему эмалевому слою.

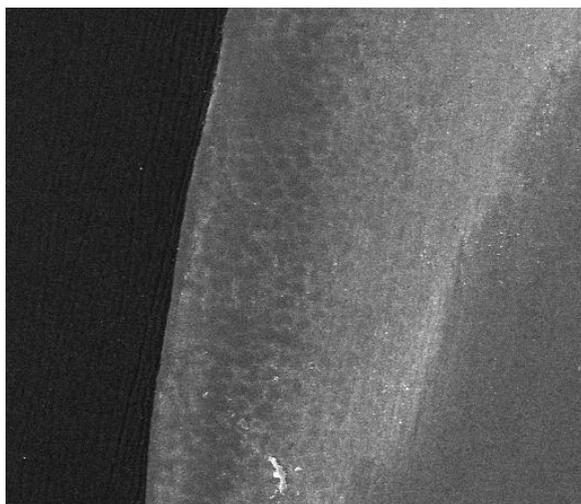
На основании вышеизложенного можно сделать вывод, что резистентность твердых тканей зубов к действию неблагоприятных факторов зависит от их состава, строения и свойств, и осуществляется на молекулярном, тканевом, органном, системном и организменном уровнях.

Исследования микроструктуры эмали при начальном кариесе, проведенные методом растровой электронной микроскопии (Федоров Ю. А. [и др.]), выявили очаговое разрыхление поверхности эмали под псевдоинтактным

слоем, что свидетельствует о деминерализации эмали. Изучение пришеечной области зуба показало нарушение взаимоотношения эмали и дентина корня в области эмалево-дентинной границы, характерного для интактных зубов. Заслуживает внимание наличие мелких поверхностных дефектов эмали (пор), которые сопровождаются обнажением наружных частей эмалевых призм. В области, прилегающей к зоне поражения, выявлено разрушение эмалевых призм, фрагментация кристаллов и нарушение связей между ними. Тем не менее, большая часть эмали сохраняет свою целостность. В последние годы за рубежом появился ряд работ, в которых обращается внимание на наличие трещин в эмали в области пришеечных некариозных поражений [103, 325, 355]. Подобные изменения объясняются ими как результат чрезмерных осевых нагрузок на зуб, которые концентрируются в области шейки, на жевательной поверхности и приводят к образованию сначала трещин в эмали, а затем к прогрессированию поражения.

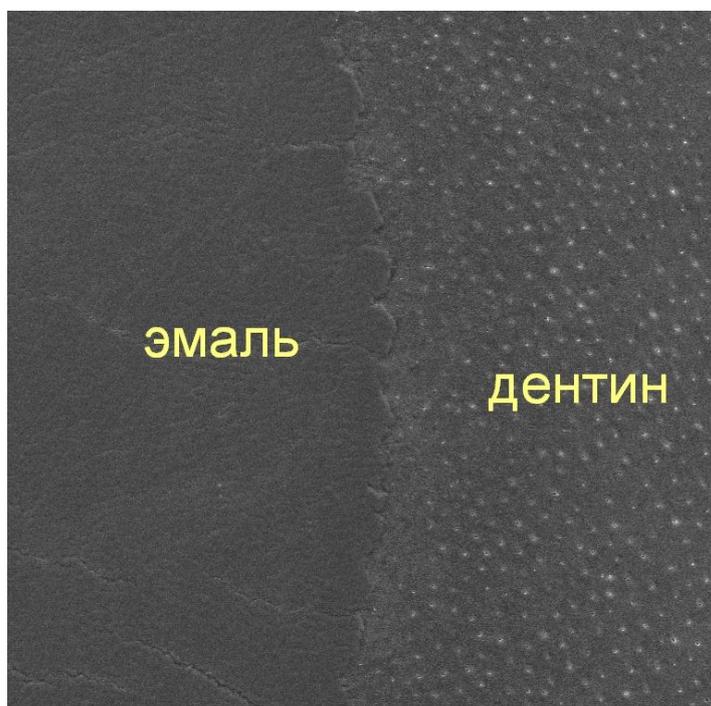
В процессе развития начальных кариозных поражений в области эмаль зуба-дентин проводит к нарушению связи между этими структурами.

В области повышенной деминерализации в очаге поражения с помощью РЭМ, можно сделать вывод, что клинически здоровая эмаль по периферии зоны кариеса эмали в стадии пятна становится функционально и морфологически неполноценной, что при прогрессировании процесса приводит к ее разрушению. Анализируя полученные результаты можно попытаться объяснить механизм разрушения поверхностного слоя эмали. Соответственно это ведет к нарушению морфологической и функциональной связи между эмалью и дентином (рис. 8).



**Рисунок 8.** Структура эмали в очаге подповерхностной деминерализации. СЭМ. Ув. 500

При изучении минерализации подлежащих слоев дентина не выявлено изменений.



**Рисунок 9.** Эмалево-дентинное соединение. СЭМ. Ув. 500

Проведенные исследования свидетельствуют о том, что процессы де- и гиперминерализации происходят в поверхностных слоях эмали и практически не затрагивают подлежащий массив дентина.

## **СТРУКТУРА ЭМАЛИ И ДЕНТИНА**

Вся поверхность коронки зуба покрыта эмалью. Толщина ее колеблется от 0,01 мм в пришеечной области до 1,5 мм и более на окклюзионных участках. В складках и бороздках жевательной поверхности толщина эмали составляет 0,5-0,6 мм.

Эмаль постоянных зубов содержит от 95 до 97 масс % неорганических элементов, 0,5-2 масс % органических веществ, до 3 масс % воды. Рассчитанные теоретически (на основе удельного веса компонентов) и определенные методом микрорадиографического исследования объемные соотношения составляющих следующие: в среднем, 86-87% – минеральные вещества, 2% – органические и 6-12% – вода. Химический состав, соотношение элементов в эмали зависит, прежде всего, от степени зрелости зуба, а также от геофизических и других условий проживания человека.

В сухой эмали постоянных зубов кальций (Ca) занимает около 35 масс %, а фосфор (P) – 17 масс %. Величины Ca и P, рассчитанные по весу золы, колеблются около 39 масс % и 18-19 масс % соответственно.

В эмали, кроме того, содержится около 20 микроэлементов, которые могут находиться в межкристаллических пространствах либо в соединении с органическими веществами: > 1,0 мг/кг сухой массы занимают F, S, Zn, Sn; от 0,1 до 1,0 мг/кг – Ca, Zr, Mn, Cu, Se, Br, Sb, Ru, Ni, Mg, Cd; < 0,1 мг/кг – Ti, V, Cs, Bi.

## **КРИСТАЛЛИЧЕСКИЕ СТРУКТУРЫ**

Основные минеральные компоненты эмали – кальций и фосфор – содержатся в виде кристаллических апатитоподобных структур, 90% из которых гидроксилапатит. Около 4% занимают аморфные соединения (карбонат кальция, фосфорнокислый магний). Основные структуры относят к гексагональной системе кристаллов. Один кристалл образован примерно 1 000 субъединицами. Единичные клетки имеют 3 оси:  $a=b=9,4$  нм, они

располагаются под углом  $120^\circ$ . Перпендикулярно а-оси идет с-ось размером 6,9 нм. Длинная ось кристалла соответствует с-оси единичной клетки (субъединицы).

Химический анализ показывает, что основные кристаллы зубной эмали – частично замещенные гидроксилapatиты, свойства которых в значительной степени зависят от *ОН*-группы. Структурно она помещается в каналы, образованные *Ca*-ионами, образуя так называемую связанную воду.

Общая формула кристалла выглядит следующим образом  $\text{Ca}[\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2]_3(\text{OH})_2$  или  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{2OH}$ .

В чистом синтетическом кристалле молярное соотношение кальция и фосфора составляет 1,67, а весовое 2,15. В эмали зуба *Ca/P* коэффициент может колебаться от 1,67 до 2,17, что зависит от абсорбции фосфатов на поверхности кристалла.

Поляризованные соединения фосфора создают сильное отрицательное поле на поверхности кристалла. Вокруг образуется гидратный слой толщиной 1 нм, ионы которого нейтрализуют заряд кристалла. Снаружи от упорядоченного гидратного слоя располагается диффузно ориентированная оболочка. В результате образуется так называемый «двойной слой Гельмгольца».

Дефекты в кристаллической решетке обуславливают перемещение ионов и реакции замещения в кристаллах.

Молодые кристаллы апатитов эмали представлены чаще всего в форме ленты, толщиной 15 нм.

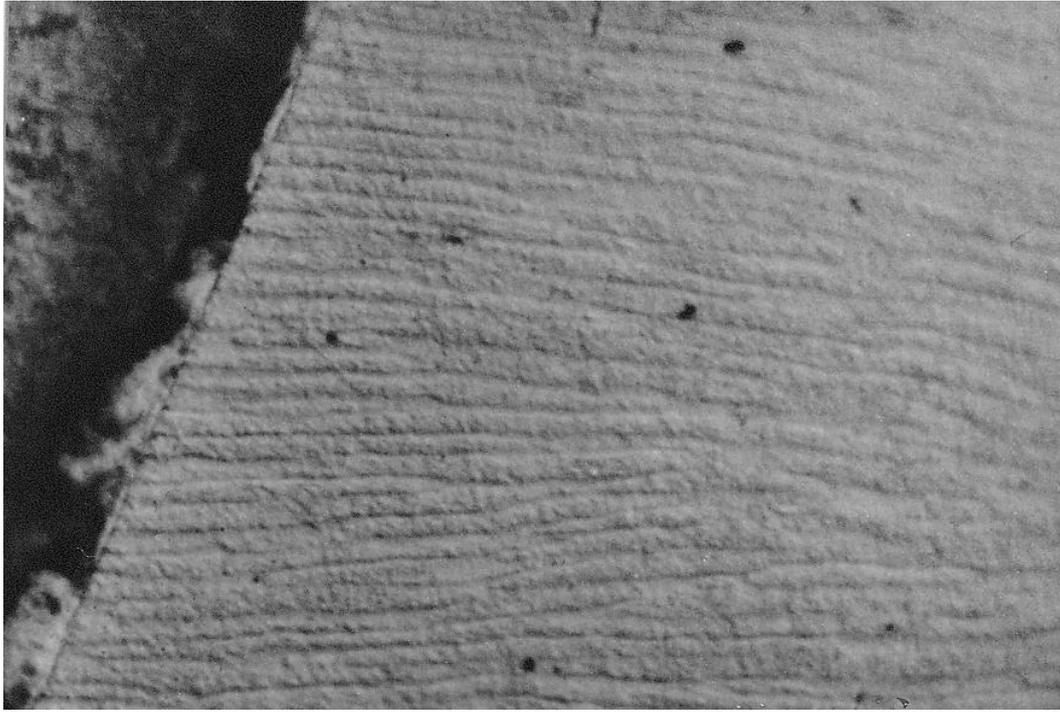
Зрелые кристаллы гидроксилapatита имеют размеры, в среднем, 160 нм в длину и 20 нм в ширину и образуют гексагонально-призматические структуры. Причем, в эмали объем кристалла значительно больше, чем в dentine. Размеры кристаллов больше на поверхности эмали, чем в глубине. Кроме призматической формы описаны кристаллы в форме иглы, ланцета, балки, штанги.

Плотно упакованные кристаллы образуют эмалевые призмы – структуры, имеющие форму стержня, диаметром 2-10 мкм и длиной от 0,1 до 3 мм.

В телах эмалевых призм кристаллы расположены почти параллельно длинной оси. Угол наклона может колебаться от 5 до 40° и увеличивается по направлению к периферии призмы. В «межпризменном пространстве» этот угол приближается к 90°. Кроме того, снижается плотность упаковки кристаллов по периферии призм.

### **СТРУКТУРА ВНУТРЕННИХ ЗОН ЭМАЛИ**

Основными структурными единицами эмали являются эмалевые призмы диаметром, в среднем, 5 мкм. Они начинаются у эмалево-дентинного соединения и заканчиваются на поверхности эмали или в подповерхностном её слое. Поскольку по ходу призмы делают S-образный изгиб, длина их несколько превышает толщину эмали на данном участке. Призмы расположены параллельно, поэтому на сколе они имеют ребристый вид. Если призмы достигают поверхности эмали, то располагаются перпендикулярно или под острым углом к ней (рис. 10). В пришеечной области они направлены почти горизонтально, на боковых участках составляют угол 15-20° с горизонталью, на буграх этот угол достигает 60°. В области фиссур эмалевые призмы идут перпендикулярно их стенкам, равно как к режущему краю фронтальных зубов. Приведенные данные важны для правильного формирования полости в зубе. По одним данным, призмы составляют прямой угол с эмалево-дентинным соединением, по другим – угол наклона призм к эмалево-дентинному соединению увеличивается от верхней части коронки к нижней.

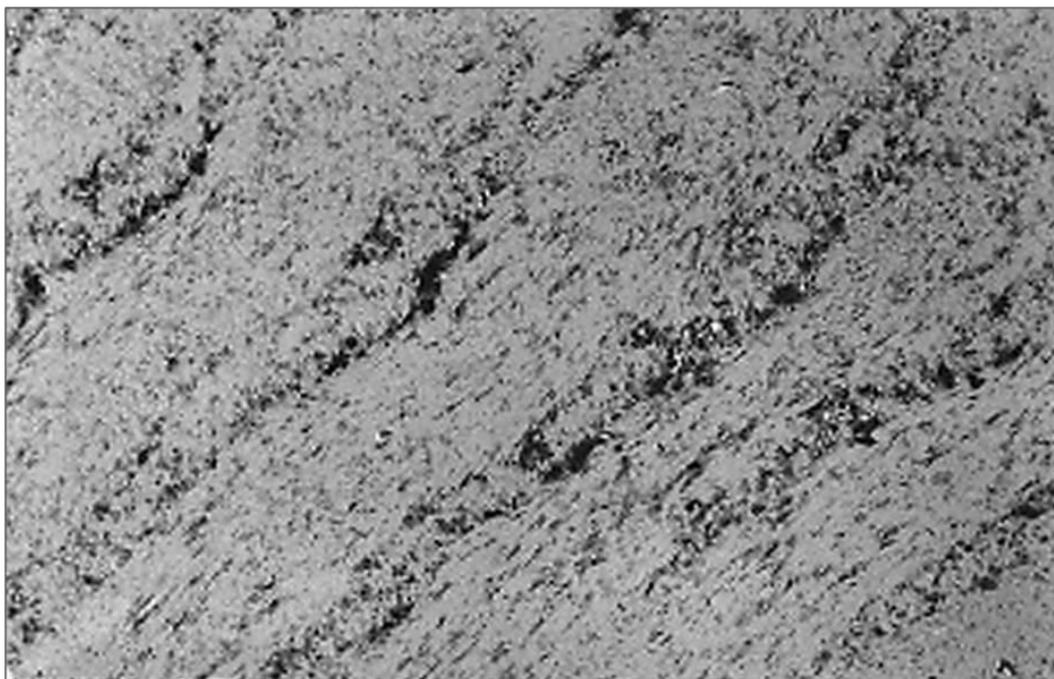


**Рисунок 10.** Шлиф зуба вдоль эмалевых призм. Ув. 1 200.  
Налет на поверхности

Призмы в зрелой эмали формируются в пучки по 20-30 единиц. Причем в местах S-образных изгибов одни пучки переплетаются с другими, что обеспечивает особую прочность эмали.

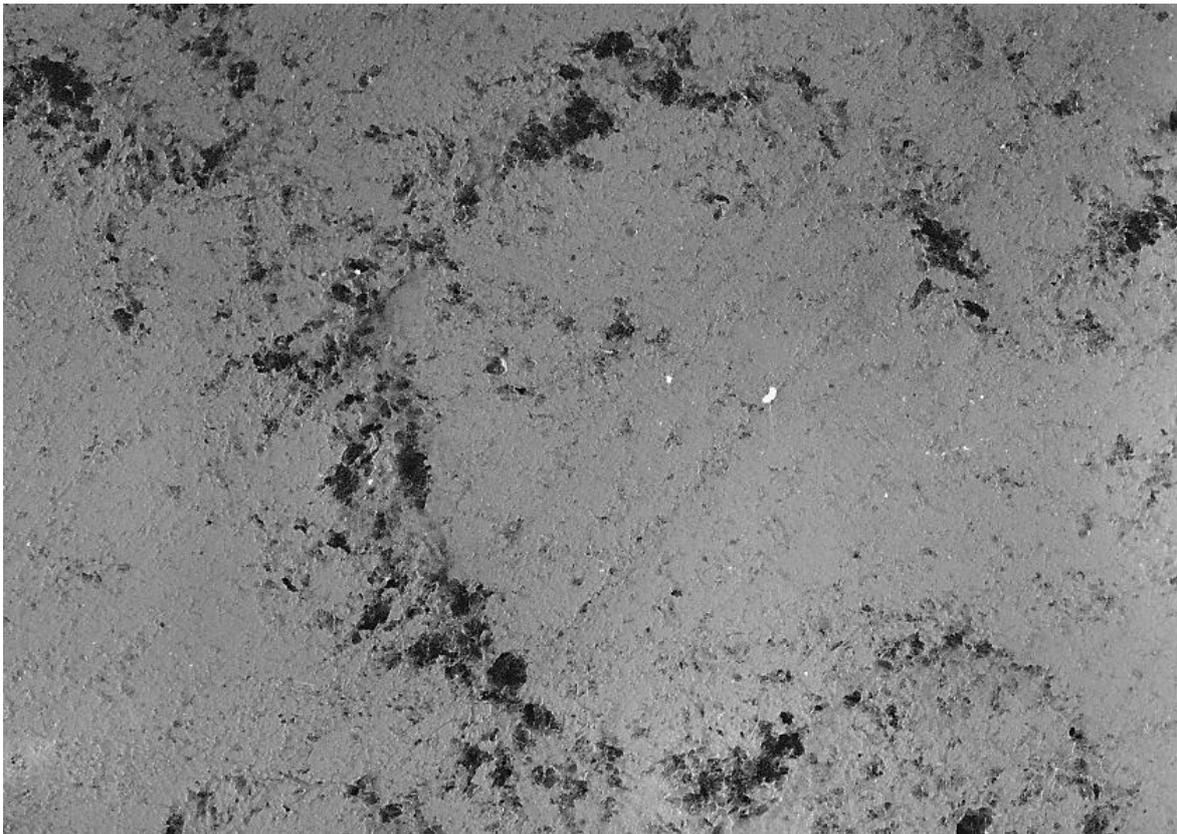
Каждая призма состоит из тела и отростка, которые обуславливают своеобразную картину на сколах или шлифах эмали. На поперечном срезе призмы имеют круглую, овальную, полигональную, гексагональную или аркадообразную форму. Чаще всего встречается аркадообразная – до 57%, полигональная – 10%.

Метод интерференционного контраста позволяет получить на шлифах зубов четкое изображение призмных структур эмали, которые существенно варьируются в зависимости от направления шлифа относительно хода эмалевых призм. На срезах, выполненных вдоль этих структур, тела призм и их отростки определяются в виде широких и узких полос (рис. 11).



**Рисунок 11.** Шлиф зуба по ходу эмалевых призм. Ув. 2 000

Образец, изготовленный таким образом, когда шлиф направлен под углом к ходу призм, позволяет видеть ромбовидный рисунок. Тогда легко обнаруживается пространственное их расположение: каждая предыдущая призма вклинивается между отростками соседних. Таким образом, отростки имитируют межпризменное вещество, которое некоторые авторы описывают как самостоятельные структурные образования. На поперечных ходу призм шлифах отчетливо видны головки, причем форма и диаметр могут быть различными. В одних случаях они овальные или округлые, в других приближаются к шестиграннику. Призмы могут лежать группами или рядами, не имея четко выраженного отростка, располагаться черепицеобразно, однако чаще всего представляют типичную аркадообразную форму, когда хорошо выраженные отростки заходят между телами соседних призм. В литературе такая картина описана как вид замочной скважины (рис. 12).



**Рисунок 12.** Шлиф эмали. Эмалевые призмы в виде замочной скважины. Ув. 4 000

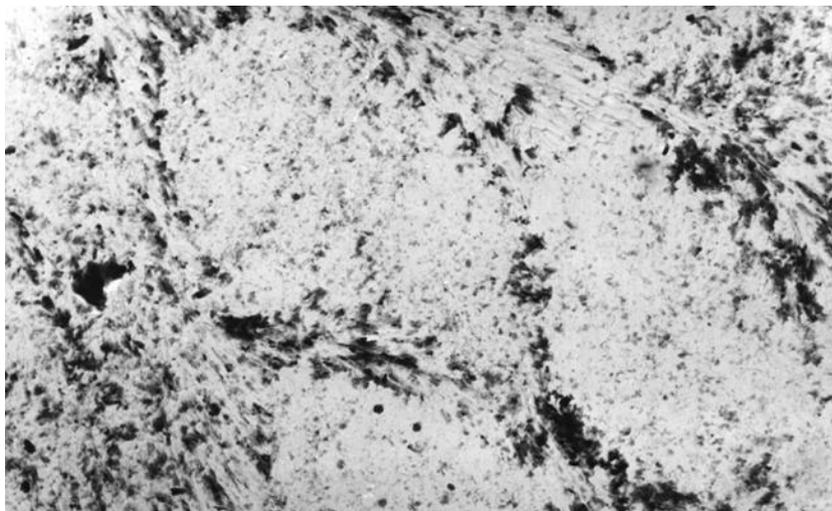
По мнению одних авторов такая форма – результат различного направления кристаллов в отдельных частях призм. Другие исследователи считают это результатом неодинакового давления на призмы с разных сторон в процессе минерализации. Формы призм связывают также с особенностями продуцирования их амелобластами. Современные исследования в оптическом, поляризационном и электронном микроскопах показывают, что различия в структуре зависят от степени зрелости эмали, от группировки и ориентации кристаллов, а также направления шлифа к ходу эмалевых призм.

Одни авторы не обнаружили межпризменного вещества и рассматривают его, как часть призмы. Другие наблюдали его методами электронной и оптической микроскопии в период амелогенеза в постоянных и временных зубах. Третьи исследователи описывали органическую оболочку призм. Наиболее распространено мнение, что граница призм – это различие в ориентации и плотности упаковки кристаллов.

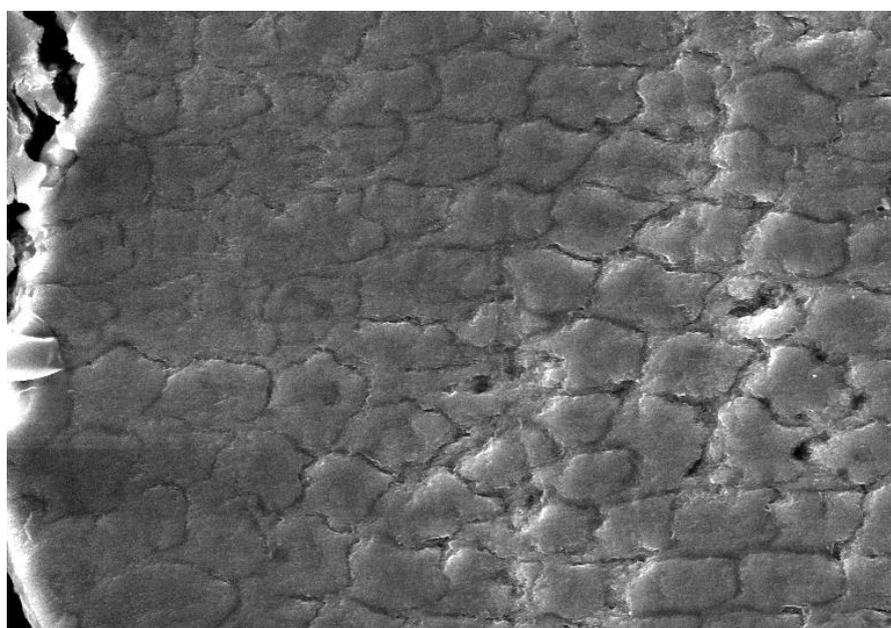
Противоречие точек зрения на морфологию границ призм или межпризменного вещества достаточно субъективно и относительно. Можно себе представить, что на различных этапах развития и функционирования зуба преобладает та или иная структура межпризменной субстанции. В процессе минерализации амелобластов она представлена органической оболочкой отростков клеток. Затем границами становятся периферические участки призм, отличающиеся пористостью и направлением кристаллов. В слабо минерализованных зубах на этих участках встречаются органические фибриллы. В таком случае, сливающиеся границы призм (разное направление кристаллов, микропоры, незначительное количество фибрилл) и представляют собой межпризменное вещество в зрелых зубах.

Значительные увеличения, обеспечиваемые современными электронными микроскопами, позволяют наблюдать природу призмённых границ, которые определяются совершенно отчетливо благодаря различному направлению кристаллов на граничащих участках призм и пониженной плотности упаковки кристаллов по сравнению с сердцевинной. Сливаясь, межкристаллические микропоры образуют межпризменные пространства, обеспечивая высокую контрастность призмённого рисунка эмали (рис. 13, 14).

На продольных срезах призм определяется поперечная исчерченность с интервалом  $\approx 4$  мкм. В поляризационном микроскопе их можно наблюдать как линии, разделяющие призмы на сегменты. Особенно четко они видны в области отростков призм. Эти линии – границы призмённых сегментов – формируются фазами секреции амелобластов, благодаря сегментированности их отростков. В результате появляется исчерченность – ритмы образования матрикса и его минерализации, а именно, суточные ритмы. Темные линии – участки слабой минерализации – проявляются меньшей плотностью упаковки кристаллов, отклонением их от продольной оси призм, различиями видов кристаллов.



**Рисунок 13.** Шлиф эмали 1-го зуба (16 лет). Микропоры подчеркивают границы призм.  
Ув. 4 000

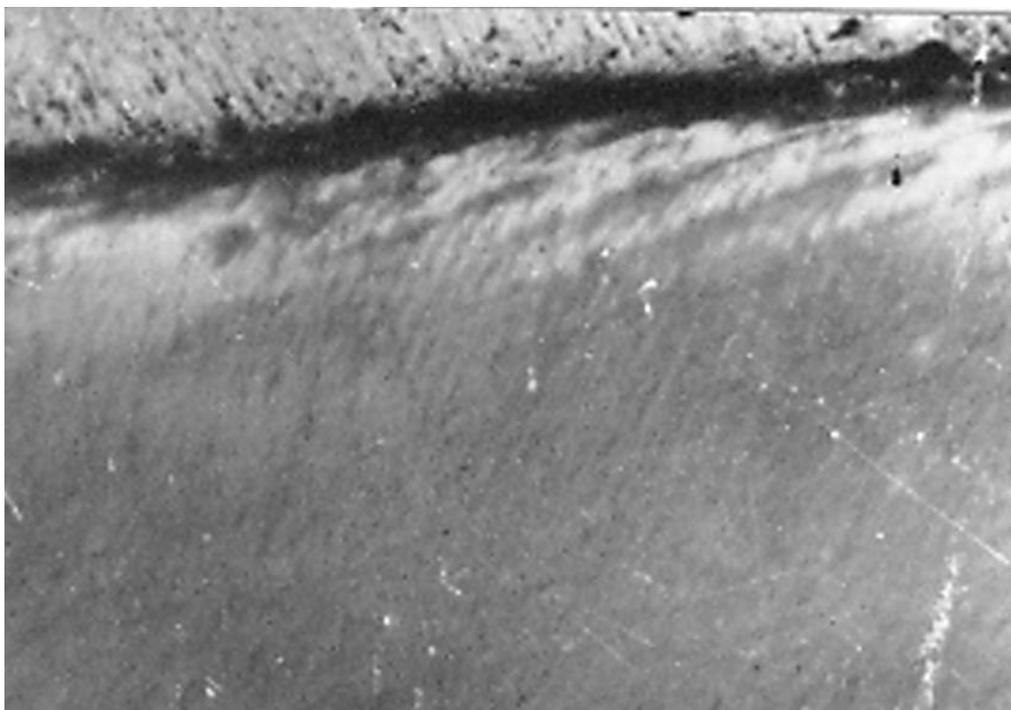


**Рисунок 14.** Шлиф эмали зуба: микропоры. СЭМ. Ув. 2 000

На продольных шлифах эмали в поляризованном свете видны светлые и темные широкие поперечные полосы, идущие от эмалево-дентинного соединения к поверхности зуба, так называемые паразоны и диазоны (полосы Гунтера-Шрегера). В оптическом микроскопе при малых увеличениях они определяются в виде «волн», обусловленных различиями оптических свойств отдельных участков эмали.

Исследование шлифа эмали при больших увеличениях позволяет изучить морфологическую основу полос Шрегера. Их появление связано с различным направлением пучков эмалевых призм по отношению к ходу шлифа вследствие S-образного их изгиба: продольное расположение призм на срезе чередуется с поперечным. Причем, при продольном ходе призм возникает светлая полоса (паразона), при поперечном срезе – полоса темная (диазона).

Линии Ретциуса наблюдаются как в поверхностных, так и глубоких слоях и представляют линейные участки низкой минерализации шириной 200-400 нм, идущие поперечно ходу эмалевых призм (рис. 15).



**Рисунок 15.** Шлиф эмали незрелого зуба. Линии Ретциуса в виде участков пониженной минерализации. ОМ. Ув. 600

Короткие линии Ретциуса обнаруживаются на боковых поверхностях коронки. Они начинаются у эмалево-дентинной границы, косо пересекают толщу эмали и заканчиваются на её поверхности на дне перикиматий в виде борозд. Длинные линии Ретциуса начинаются у эмалево-дентинной границы на боковой поверхности, дугообразно огибают выпуклости зуба и заканчиваются на окклюзионной поверхности. На поперечном шлифе линии Ретциуса

расположены в виде концентричных кругов. Они представляют собой границы последовательно формирующихся участков эмали.

В пришеечной области расстояние между линиями Ретциуса 20-30 мкм. Наблюдаются более узкие и широкие линии. Они могут располагаться на неравномерном расстоянии друг от друга. Минерализованность их может различаться. Некоторые из линий дают двойное лучепреломление, указывая на более высокую минерализованность, большинство – низко минерализованы. Особый вид имеет неонатальная линия на молочных зубах и первых постоянных молярах: широкая линия Ретциуса указывает на переход от интра- к экстранатальному периоду. Плотность кристаллов в этой зоне снижена. Линии Ретциуса отчетливо определяются, отличаясь по своим оптическим свойствам, поскольку множественные поры снижают светопрозрачность и отражательную способность данных участков эмали: они выглядят темными неравномерными полосками на фоне светлой эмали.

На шлифах полуретинированных зубов линии Ретциуса особенно отчетливо видны. Их образуют микропоры, сливающиеся в одну цепь и открывающиеся на поверхности зуба. В результате линия поверхности эмали имеет фестончатый вид. Призмы, пересекаемые линиями Ретциуса, фрагментированы, их очертания нечеткие. В ряде случаев группы призм поверхностного слоя эмали подвержены деструкции. Могут обнаруживаться крупные поры, достигающие в размере до 10 мкм. Характерна выраженная вариабельность призмных структур даже на ограниченных участках. В ряде случаев в пришеечной области наблюдаются участки подповерхностной деминерализации в виде «каверн» – микрополостей с нечеткими неравномерными границами. Они захватывают десятки призм.

Органическое вещество в эмали встречается в виде скоплений (около 1-2% эмали по весу). С возрастом его количество уменьшается. Эмалевые пластинки имеют форму конуса и могут проходить через всю толщину эмали, их больше в области шейки зуба. Пластинки хорошо видны на поперечных шлифах. Они сохраняются и после декальцинации зуба. Эмалевые

пучки (ламеллы) располагаются у эмалево-дентинного соединения, древовидно разветвляясь. Эмалевые веретена встречаются в центральных отделах. Описанную некоторыми авторами органическую оболочку призм обнаружить в зрелой эмали не удастся. В ряде случаев на границе призм определяются отдельные фибриллярные образования.

Считается, что основные органические соединения эмали представлены кератиноподобным белком, однако не являются истинным кератином, поскольку содержат мало цистеина (характерной для кератина аминокислоты), а также отличаются соотношением гисцидин:лизин:аргинин=1:4:12. Его считают «псевдокератиновым белком».

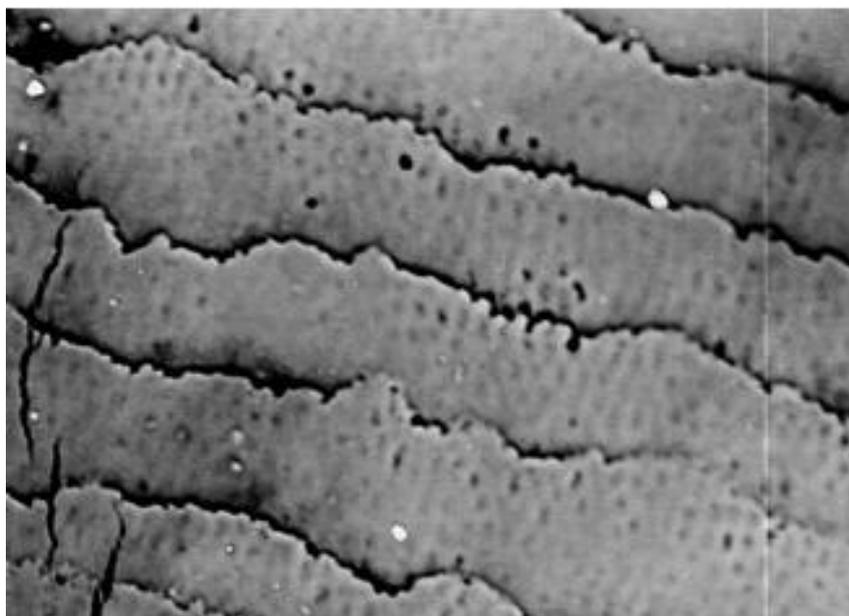
## **СТРУКТУРА ПОВЕРХНОСТИ ЭМАЛИ**

Результаты изучения эмали в оптическом микроскопе показали, что сразу после прорезывания зубы характеризуются выраженностью макрорельефа поверхности, которая чаще всего представляется бугристой. Так на режущем крае резцов определяются три зубца: медиальный – самый высокий. На вестибулярной поверхности эти зубцы переходят в более или менее выраженные вертикально расположенные валики. Их разделяют борозды, которые могут быть отчетливо видны. Степень выраженности вертикальных валиков (выпуклостей) и борозд зависит от геометрической формы зуба (треугольная, квадратная, овальная).

В дополнение к этим основным элементам рельефа поверхности зубов существует широкий спектр индивидуальных поверхностных признаков, таких, как горизонтальные выпуклости, трещины и углубления.

Микрорельеф поверхности, в первую очередь, определяется регулярной волнистостью эмали, образуемой перикиматиями. В первые годы после прорезывания зуба они постоянно встречаются на вестибулярной поверхности, особенно в пришеечной области, сглаживаясь по направлению к режущему краю (жевательной поверхности).

При всем многообразии картины рельефа, тем не менее, прослеживаются основные варианты, что позволяет выделить несколько типов поверхности эмали. I тип (встречается с частотой около 30% случаев) характеризуется выраженной волнистостью эмали. Головки призм определяются по всей поверхности перикиматий, возвышаясь над уровнем эмали либо образуя углубления. II тип (встречается столь же часто, что и I) также характеризуется наличием перикиматий, однако призмы слабо выражены или призмённые зоны чередуются с беспризмёнными. III тип отличается беспризмённой поверхностью перикиматий. IV тип – перикиматии определяются в виде ступенек, на которых располагаются головки призм (рис. 16).



**Рисунок 16.** Поверхность эмали зуба (13лет): перикиматии в виде ступеней. СЭМ. Ув. 300

V тип характеризуется отсутствием рельефа волн, однако призмённый рисунок образует полосы-перикиматии. VI тип – призмённые и беспризмённые участки встречаются на фоне гладкой либо бугристой поверхности. III-VI типы поверхностей встречаются примерно с одинаковой частотой.

Равномерное расположение перикиматий встречается в 70% случаев. Их высота составляет от 19 до 45 мкм. Расстояние между гребнями от 28,5 до 160,0 мкм. Реже бывают варианты поверхности, когда перикиматии слабо

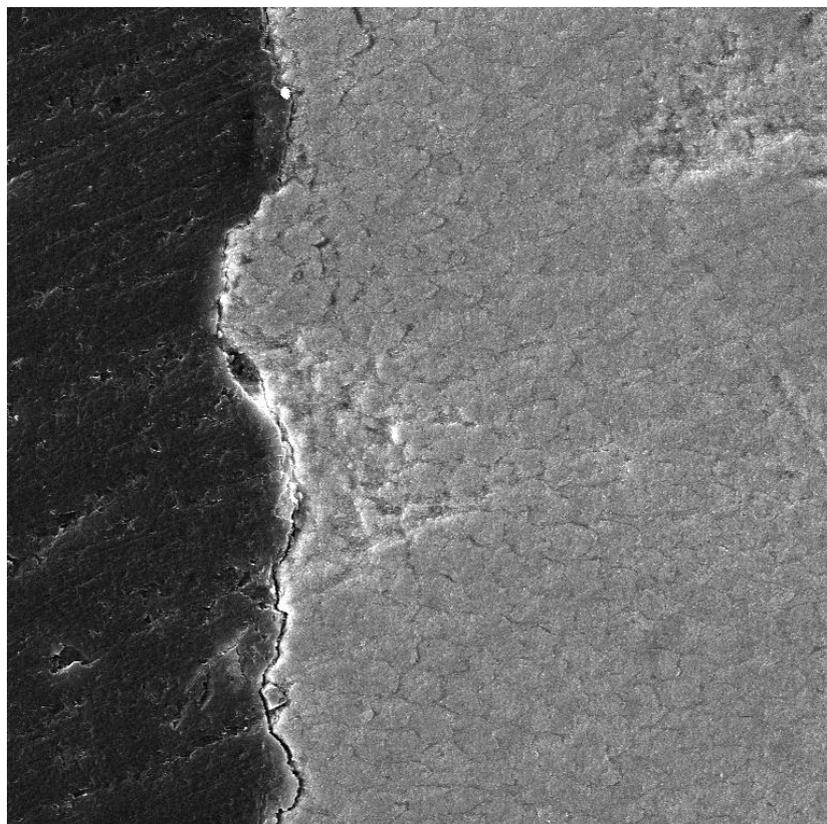
выражены либо вовсе отсутствуют, что наиболее характерно для клыков. Выпуклые участки зубов в области экватора обычно гладкие. Ярче выражена рельефность проксимальных поверхностей и пришеечной области. Здесь увеличивается и становится неравномерной высота перикиматий, нарушается их ход.

Спустя несколько лет после прорезывания зуба чаще начинают встречаться III и IV типы перикиматий. С возрастом волнистость вовсе исчезает, сохраняясь дольше на проксимальных участках.

До прорезывания зуба эмаль снаружи бывает покрыта органической оболочкой, которая носит название кутикула. Ее толщина составляет около 1 мкм. Сразу после прорезывания зуба кутикула стирается, сохраняясь лишь в пришеечной области. Зуб покрывается органической бесклеточной пелликулой, толщина которой колеблется от 3 до 10 мкм. Она прочно соединяется с кристаллами поверхностного слоя, проникая в него на глубину 0,1 мкм. После механического удаления, например, при жевании, препарировании зуба пелликула опять образуется при контакте эмали со слюной. Толщина суточной пленки 2-4 мкм. Она устойчива к действию кислот, однако подвержена механическому разрушению. Обычно пелликула тоньше на гребнях перикиматий, толще – в бороздах, фиссурах, а также на проксимальной и пришеечной поверхностях. Под слоем зубного налета пелликула утолщается, а над кариозным пятном – разрыхляется, частично разрушается или деформируется [14, 103, 135].

При изучении поверхности эмали в сканирующем электронном микроскопе даже без предварительного удаления органических покровов на большей ее части определяется призматическая структура. При этом головки призм могут выступать над поверхностью эмали, лежать на одном с ней уровне, слегка контурируя, или представлять собой углубления. В последнем случае они придают эмали ячеистый вид. Диаметр призм составляет, в среднем, 6,01 мкм (от 4,0 до 7,5 мкм). Эмалевые призмы могут маскироваться значительным слоем органического вещества – пелликулой и зубным налетом.

Наличие и призмных, и беспризмных участков усиливает переменность структуры (рис. 17).

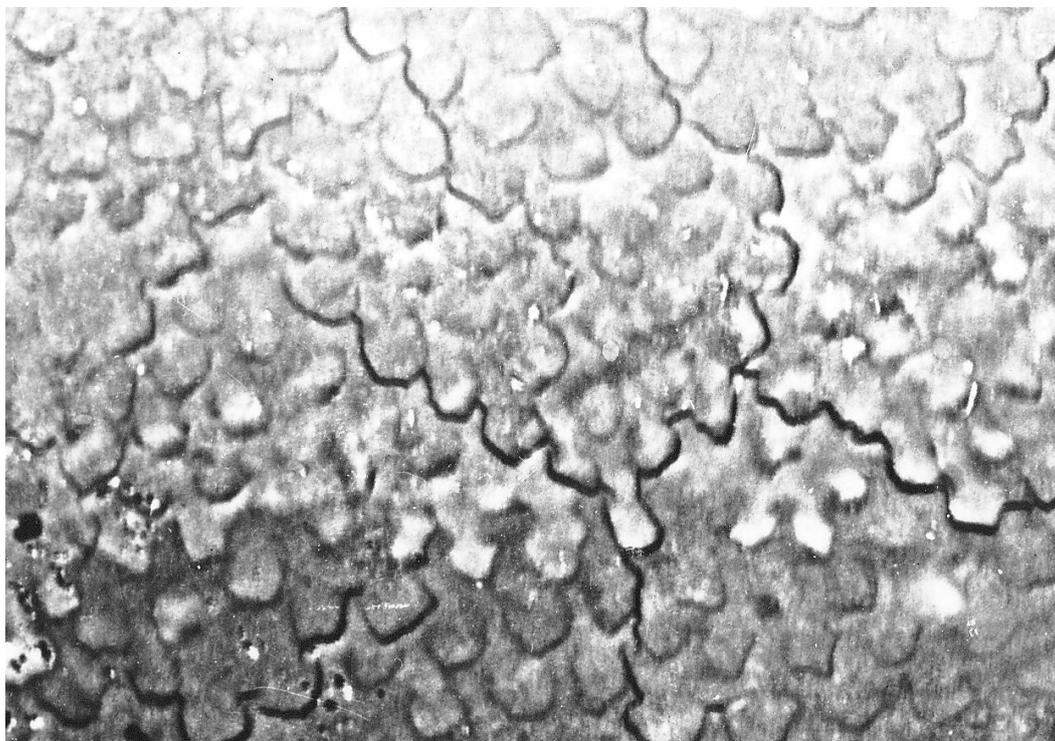


**Рисунок 17.** Структура эмали зуба. СЭМ. Ув. 1 000

Для эмали детских зубов более характерна картина, когда центры головок призм представлены углублениями. Реже встречаются выступающие над поверхностью головки призм. В отдельных случаях среди углублений, создаваемых головками призм, определяются микропоры, по размерам и локализации соответствующие призмам на поверхности, однако более выраженные. Расположение таких «ниш» неравномерно. Они обнаруживаются на дне, скатах перикиматий и гладких участках в виде кратероподобных образований и представляют собой крупные поры, проникающие в подповерхностный слой эмали.

Призмы обычно объединяются в пучки, которые проявляются при кислотном травлении поверхности эмали. Границы пучков призм окаймляют

группу в 2-3 десятка структурных единиц и имеют ширину в несколько долей микрометра (рис. 18).



**Рисунок 18.** Поверхность эмали после кислотного травления: видны границы пучков эмалевых призм. ОМ. Ув. 1 000

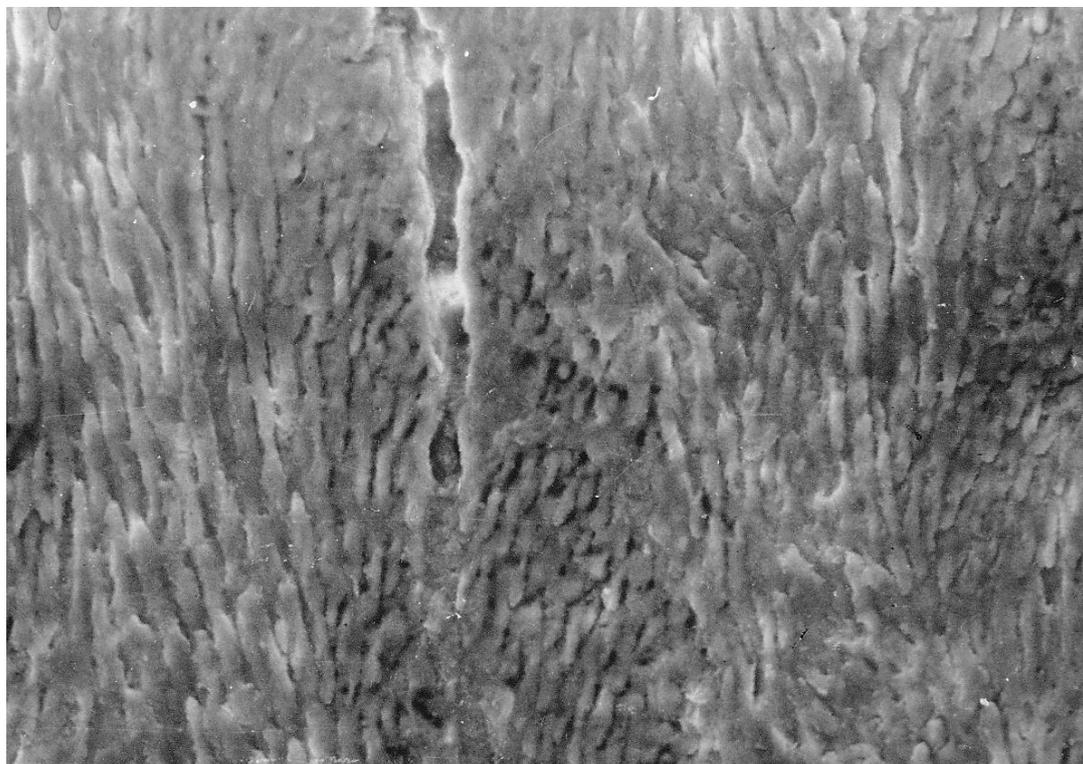
Зубы у лиц средней возрастной группы (20-40 лет) отличаются меньшей рельефностью эмали по сравнению с детскими. Перикиматии стираются и могут сохраняться лишь частично в пришеечной области. Позднее они вовсе исчезают. На контактирующих участках зубов появляются площадки стертости. Структура их поверхности беспризменная. Призмы, однако, определяются на большей части нестертого поверхностного слоя эмали. Лучше они контурируются в пришеечной и проксимальной области, причем более характерно возвышение головок призм над поверхностью эмали. На интактной эмали не обнаруживается микропор в виде ниш, встречающихся на детских зубах. В возрастной группе старше 45 лет зубы отличаются значительной стертостью бугров и режущего края. Площадь стертости с возрастом увеличивается. В сканирующем электронном микроскопе видны только отдельные призмные участки поверхности эмали, маскирующиеся

пелликулой, причем головки призм выступают над ее уровнем. Основная площадь поверхности эмали беспризменная. При обследовании зуба выявляется значительное число царапин, борозд, трещин. Полосы и царапины идут на зубе в различных направлениях. Трещины чаще располагаются на вестибулярной поверхности параллельно вертикальной оси зуба. Как правило, они заполнены гравиеподобными отложениями, аморфным веществом. В них обнаруживаются также крупные кристаллы. От возрастных изменений зуба следует отличать, так называемые, распространяющиеся трещины («расслоение зуба»).

Важным структурным элементом эмали являются микропоры – система микропространств различного диаметра. В частности, пористость на поверхности зуба образуется за счет множественных углублений, образовавшихся на скате и дне перикиматий в процессе формирования эмали, темных отверстий диаметром до 2 мкм на участках беспризменных зон. Относительно крупные поры сопоставимы по размерам с поперечником эмалевой призмы. Ультрамикроскопические поры встречаются значительно чаще. Отдельные участки поверхности могут быть испещрены ими. Эти образования имеют более правильную округлую форму, их диаметр составляет десятые доли микрометра. Чаще они встречаются по периферии призм, в межпризменных зонах.

Микроскопические трещины шириной в доли микрометра окаймляют группы в 20-30 призм, образующие так называемые пучки призм. Совокупность этих трещин формирует сеть, напоминающую рисунок неправильных сот – границы пучков призм. Наиболее крупные из пор – микротрещины. Если диаметр призмы 2-10 мкм, то трещины могут составлять по ширине от 1 до 3-5 диаметров призмы, а по длине несколько десятков мкм. Они образуются в процессе жизнедеятельности зуба и локализуются чаще на проксимальных поверхностях или в пришеечной области. Макротрещины видны на поверхности зубов невооруженным глазом.

Микропоры глубоких слоев эмали формируются межкристаллическими и межпризменными пространствами, участками пониженной минерализации, линиями Ретциуса, крупными магистральными микропорами (рис. 19).



**Рисунок 19.** Шлиф зуба. Магистральная пора в глубоких слоях эмали. Головки и тела эмалевых призм. СЭМ. Ув. 1 000

Относительно крупные поры, сопоставимые с размером призм, обнаруживаются методами ОМ и СЭМ при увеличениях 300-1 000; межпризменные пространства – методами СЭМ и ПЭМ при увеличениях 2 000-10 000, межкристаллические пространства требуют для исследования увеличения в десятки-сотни тысяч раз. В оптическом микроскопе микропоры выявляются, благодаря отличиям их оптических свойств от окружающих тканей, а именно низкой оптической плотности. В электронном микроскопе их обнаружению способствует пониженная плотность упаковки кристаллических структур. Межпризменные промежутки соединены между собой межкристаллическими пространствами.

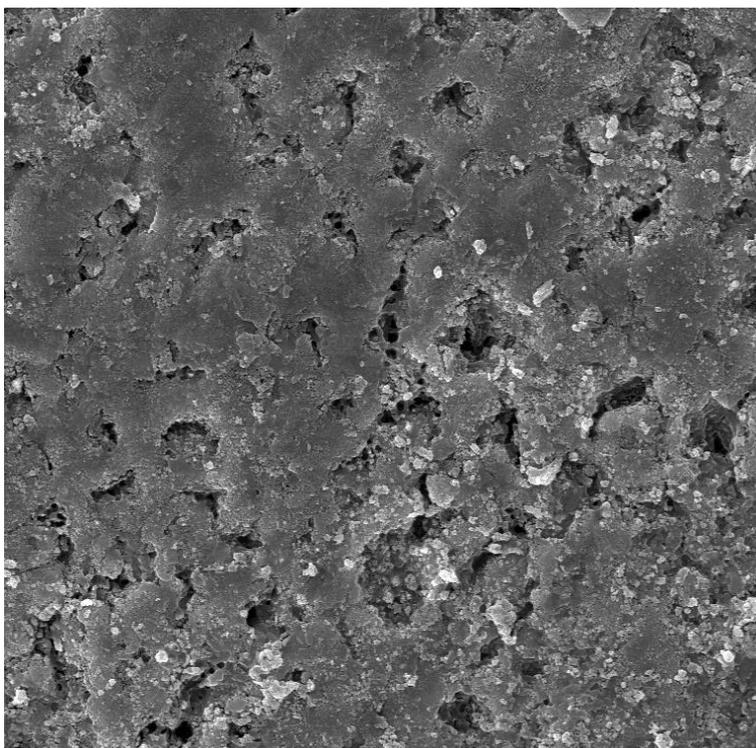
Микрошероховатость поверхности эмали, создаваемая естественным микрорельефом и приобретенными структурами, изучается методами профилометрии. Обнаружена наиболее значительная шероховатость в области шейки и контактной поверхности – участках подверженных кариесу. Более выражена шероховатость эмали детских зубов по сравнению с группой 35-40 лет. Уменьшение шероховатости с возрастом – результат естественного полирования и реминерализации поверхности эмали.

При исследовании структуры высокоминерализованной ткани зуба широко используется кислотное травление эмали, усиливающее рельеф изучаемой поверхности.

Протравленная эмаль выглядит темной, что обусловлено изменением оптических свойств после кислотного воздействия. Сканирующий электронный микроскоп (СЭМ) позволяет детализировать полученную картину. А именно, усиление контрастности призматических поверхностей достигается за счет разрушения центра и периферии эмалевых призм. Первый или второй тип травления, в основном, зависит от преимущественного расположения головок призм, возвышающихся над поверхностью эмали или наоборот западающих.

Эмаль зубов детей после кислотного воздействия характеризуется значительной деструкцией поверхностных образований, в том числе пелликулы, которая отслаивается или частично разрушается. Во всех случаях обработанный кислотой участок и интактная эмаль резко контрастируют.

Характерно нарушение четкости границ эмалевых призм, которые выглядят как бы размытыми в результате растворения минеральных компонентов и их частичной рекристаллизации. Участки, на которых перикиматии полностью разрушены кислотой, отличаются неравномерным рельефом. В случаях, когда волны перикиматий сохраняются, они бывают изъедены, обнаруживаются уступы, узуры. В ряде случаев рельеф поверхности маскируется органическими образованиями (рис. 20).

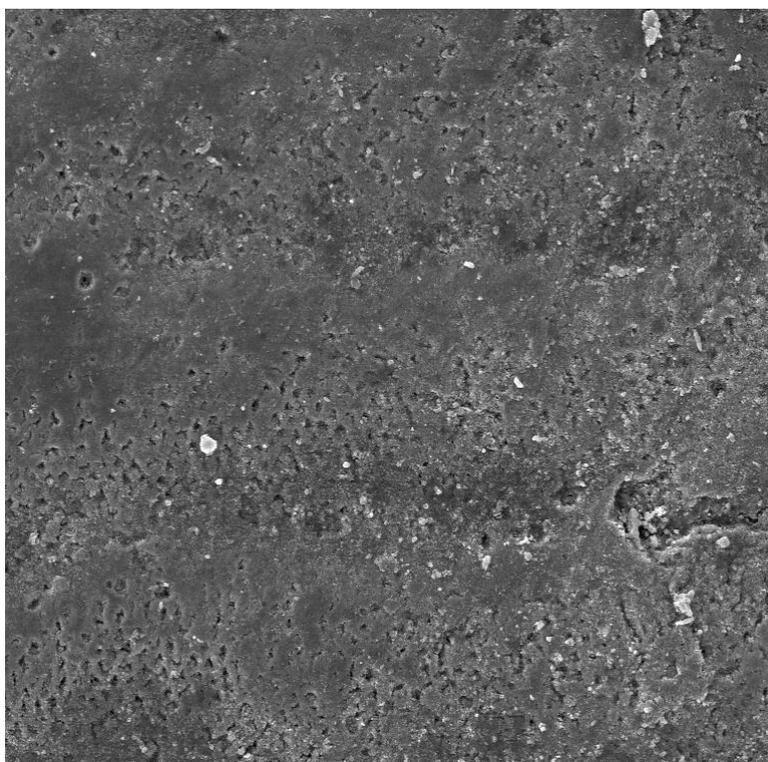


**Рисунок 20.** Структура поверхности эмали. СЭМ. Ув. 2 500

Изменения поверхности эмали зубов возрастной группы 20-30 лет в пришеечной области под воздействием травления соответствуют таковым на детских зубах: рельеф нерегулярный, призмы значительно разрушены. На гладких участках, т.е. на большей площади зуба граница интактной и протравленной эмали определяется четко. Кислотное воздействие усиливает призмный рисунок равномерно по всей площади, причем, призмные участки чередуются с беспризмными. Могут разрушаться как периферия, так и центры призм. При этом характерен периферический тип травления. В случаях травления центра призм, эмаль приобретает ячеистый вид.

Сходные с описанными изменениями после кислотного травления наблюдаются на поверхности зубов следующей возрастной группы – 45-70 лет. Отсутствие выраженного рельефа поверхности обуславливает равномерность разрушения интактной эмали в результате воздействия кислотой. Граница с интактной эмалью четкая, основным результатом травления служит усиление контрастности призмных структур.

Кроме того, воздействие кислотой на зрелую эмаль, проявляет ранее неразличимые структуры, напоминающие перикиматии. На участках травления они определяются в виде темных и светлых полос и соответствуют направлению перикиматий на интактной незрелой эмали. Встречаются 2 их основных вида. При первом варианте полосы образуются за счет изменения рельефа или оптических свойств – появления невысоких волн. При втором варианте рисунок обеспечивается различной контрастностью головок призм. Их появление можно объяснить неодинаковой кислотной резистентностью различных участков эмали, образующихся выходом на поверхность линий Ретциуса (рис. 21).

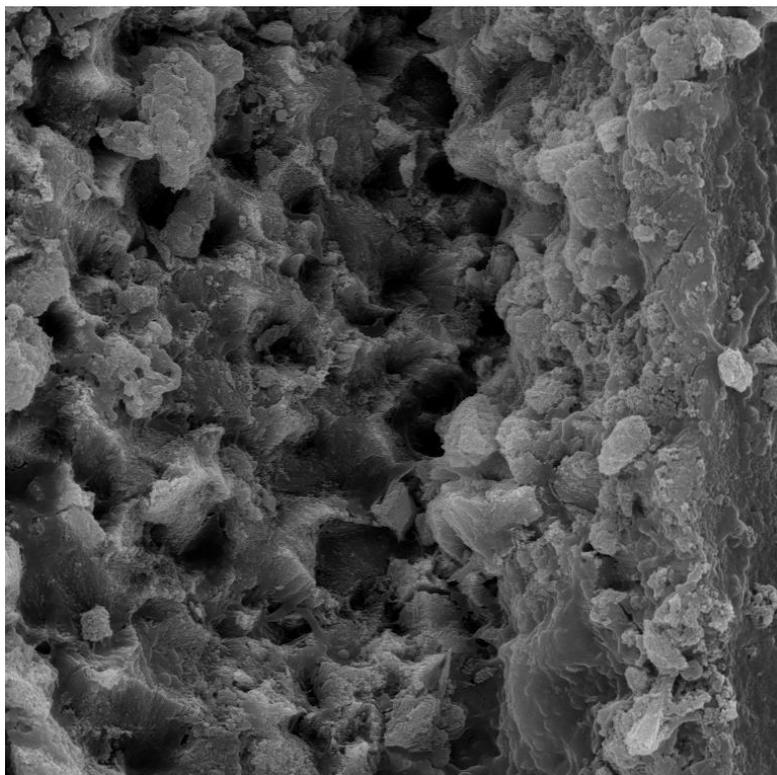


**Рисунок 21.** Структура поверхности эмали: перикиматии, линии Ретциуса. СЭМ. Ув. 500

В целом картина зрелой эмали после кислотного воздействия напоминает поверхность незрелых зубов: призмённые структуры на фоне перикиматий.

Кислотное травление эмали позволяет также выявить пучки призм, выходящие на ее поверхность. Они содержат 20-30 структурных единиц, а их

граница представлена в виде ломаной линии, идущей вдоль границ призм (рис. 22).



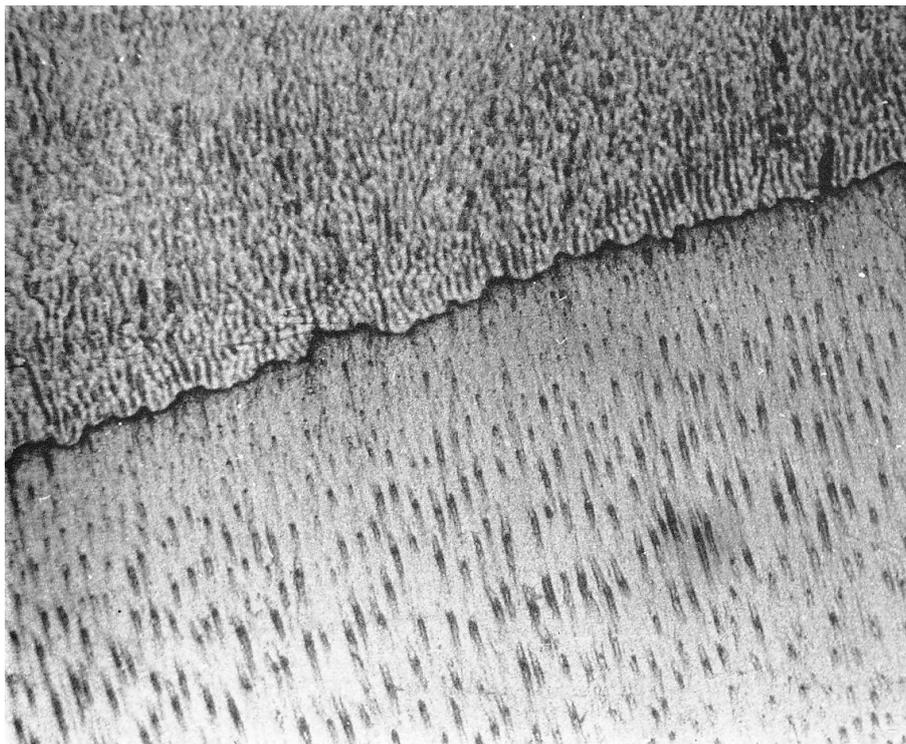
**Рисунок 22.** Пучки призм, выходящие на поверхность эмали. СЭМ. Ув. 5 000

**ЭМАЛЕВО-ДЕНТИННОЕ СОЕДИНЕНИЕ (ЭДС)** образовано мембраной, которая на ранних стадиях функционирования зуба представлена некальцифицированными коллагенными волокнами, отделяющими эмаль от дентина. В дальнейшем она частично минерализуется. В одних случаях ЭДС определяется в виде прямой или слегка извилистой линии, в других – выглядит как изломанная кривая. Чаще всего, однако, скопления волокон формируют блюдцеобразную форму эмалево-дентинного соединения. Группы призм как бы вкладываются в отдельные «блюдца». Они глубоко вдаются в дентин, придавая эмалево-дентинному соединению фестончатый вид.

В постоянных зубах при увеличении  $\times 100$  эмалево-дентинная граница имеет вид четкой извитой линии (зигзагообразной) с высотой зубцов 15-20 мкм и шириной 20-40 мкм, в отдельных участках до 60 мкм. Имеются участки с однородной картиной, где приблизительно одинаковые зубцы располагаются

последовательно, в других участках – зубцы различного размера и повторяются через различные промежутки длины границы.

При увеличениях  $\times 200$  граница имеет вид извилистой полосы, четко видна фестончатость границы эмаль-дентин, прослеживаются более мелкие. Отдельные зубцы имеют размеры от 25 до 60 мкм шириной и до 20 мкм высотой (рис. 23).



**Рисунок 23.** Шлиф зуба. Эмалево-дентинное соединение молодого зуба. СЭМ. Ув. 330

При исследовании шлифов образцов в электронном микроскопе отмечается, что в области соединения эмали с дентином призматические структуры исчезают. В одних случаях четкой границы между эмалью и дентином не определяется. Дентин выглядит более светлым, эмаль – более темной. В других случаях в области эмалево-дентинной границы обнаруживается аморфная органическая субстанция и фибриллы, характеризующиеся поперечной исчерченностью с интервалами 60-65 нм, которые четко разграничивают твердые ткани (эмаль и дентин).

Наличие веществ органической природы в области ЭДС подтверждается образованием золы после сжигания зуба в муфельной печи. В результате эмаль и дентин легко разделяются. Так называемый, «камерный» кариес, распространяющийся вдоль эмалево-дентинного соединения, приводит к подобному эффекту отделения эмали от подлежащего дентина.

## **СТРУКТУРА ДЕНТИНА**

Покрытый эмалью дентин составляет основную массу коронки и корня зуба. Зрелый дентин содержит 70-75 масс % неорганического вещества, 18 масс % – органики и 10-12 масс % – воды. Объемное соотношение данных элементов структуры можно представить следующим образом: 46%; 32%; 22%.

Основные составные элементы неорганической части дентина – кальций и фосфор. От общей массы дентина кальций занимает 26,7%, фосфор – 13,6%. В золе соответственно – 39 масс % и 18 масс %. Магния в золе по массе обнаруживается до 2,01%, двуокиси углерода – до 3,54%, натрия – от 0,19 до 0,75%, хлора – до 0,04%.

Часть минеральных элементов связаны с органической фазой, как, например, нитрофосфат, фосфолипид. Другие содержатся в зубной лимфе – Na, Se, Mg, CO<sub>3</sub> и сравнительно меньше свободного Ca и P.

Дентин полностью сформированного зуба составляет его большую часть. Основная характеристика дентина – присутствие дентинных канальцев (трубочек). Последние в основном протягиваются от пульпы к области эмалево-дентинной и дентин-цементной границ. Дентинные канальцы окружены перитубулярным (околотрубочковым) дентином – плотной, высокоминерализованной тканью. Между трубочками обнаруживается интертубулярный (межтрубочковый) дентин, который состоит из минерализованного коллагена.

Установлено, что дентинные трубочки могут служить воротами для входа внешних раздражителей, в том числе микроорганизмов, в пульпу. Отсюда, с

клинической точки зрения, трубочки наиболее важный и интересный компонент дентина [11, 12].

Дентинные трубочки пронизывают всю толщину дентина от пульпы до эмали, делая небольшой изгиб по длине, и занимают до 30% всей коронковой части: в периферических отделах 10%, а в околопульпарных – 80% объема дентина. Количество дентинных трубочек составляет соответственно 15 000 на мм<sup>2</sup> в плащевом (периферическом) дентине и 75 000 на мм<sup>2</sup> площади околопульпарного дентина. Диаметр дентинных трубочек достигает 2-5 мкм, сужаясь по направлению от центра зуба (пульпо-дентинной границы) к эмалево-дентинному соединению. Расстояние между их центрами составляет 6-15 мкм.

Дентинные трубочки на поперечном шлифе имеют округлую или овальную форму. Края их могут быть гладкие или неровные, как следствие процессов де- и реминерализации, в которых участвует околотрубочковый (перитубулярный) дентин. В дентинных трубочках, заполненных зубным ликвором, содержатся длинные отростки одонтобластов, занимая до 2/3 их длины. Можно встретить также коллагеновые волокна. В норме изредка можно обнаружить obturated каналы, количество которых с возрастом значительно увеличивается.

Природа вещества, запечатывающего трубочки, может быть различна. В детских зубах, характеризующихся свободными широкими просветами дентинных трубочек, оно представлено аморфным субстратом, преимущественно органической природы. В зрелых зубах содержимое канальцев чаще минерального происхождения (внутритрубочковый (интратубулярный) дентин) (рис. 24).



**Рисунок 24.** Шлиф дентина. Минерализованная дентинная трубочка. Ув. 4 000

Изучение структуры основного вещества дентина в электронном микроскопе выявляет большую плотность (минерализованность) околотрубочкового дентина по сравнению с межтрубочковым (интертубулярный) во всех возрастных периодах (рис. 25).



**Рисунок 25.** Шлиф дентина. Околотрубочковый и межтрубочковый дентин. Ув. 2 500

По составу органических и неорганических компонентов различают следующие морфологические слои дентина: первичный дентин (плащевой и околопульпарный); предентин; вторичный дентин.

Первичный дентин – наиболее плотный, что зависит от особенностей его формирования, а также строения основного вещества и степени минерализованности. По всему объему основное вещество представлено коллагеновыми фибриллами, так называемыми волокнами Корфа. Между фибриллами расположена аморфная органическая субстанция. Высокая минерализация первичного дентина обеспечивает плотность межтрубочкового вещества. По всей площади его пронизывают дентинные каналы.

Периферический слой дентина носит название – плащевой. Он прилежит непосредственно к эмалево-дентинному соединению. Дентинных трубочек в нем меньше и они уже, чем в околопульпарном.

Околопульпарный дентин расположен вблизи пульпы. Внутри этого слоя могут встречаться интерглобулярные зоны, которые представляют участки гипо- или неминерализованного матрикса. Они образуются при быстром отложении или неполной минерализации дентина, когда минерализованные глобулы не сливаются в однородную ткань. Подобное строение имеет зернистый слой Томса, который расположен в периферическом слое дентина корня зуба ближе к цементу. Этот пласт образован малыми интерглобулярными участками, плотно прилежащими друг к другу.

Минерализация «мостиков», соединяющих щечные и язычные участки дентина резцов не всегда завершается. Может оставаться неминерализованная центральная полоса или неминерализованные участки вдоль эмалево-дентинной границы резцов. Понятно, что в таких зубах, даже несложная фрактура коронки может вызвать обнажение пульпы.

Органические вещества дентина представлены всей гаммой компонентов, обеспечивающих обмен веществ в живых тканях. Это белки, углеводы, липиды, белково-углеводные комплексы (GAG), гормоны, ферменты и т.д.

Основные органические компоненты в массе дентина – это коллагеновые волокна (92%). Некоторые из них расположены перпендикулярно к дентинным канальцам. Другие обвивают дентинные трубочки. Следующие расположены в различном направлении.

В околопульпарной области коллагеновые волокна идут в основном тангенциально, т.е. параллельно крыше полости зуба. В плащевой дентине волокна проходят преимущественно радиально, т.е. перпендикулярно крыше пульповой камеры. Это следует знать при выполнении некротомии при помощи экскаватора.

В основном веществе дентина наблюдаются широкие линии, перпендикулярные к дентинным канальцам, которые отражают линейные участки сниженной минерализации. Это различие в минерализованности слоев определяется как линии Оуэна. Они подобны линиям Ретциуса в эмали. В дентине, как и в эмали, обнаруживается неонатальная линия на временных зубах и в первых молярах.

Другие полосы носят название линии Эбнера. Они расположены с интервалом 4-8 мкм, также перпендикулярно дентинным канальцам и подобно поперечным полосам эмали отражают суточные ритмы минерализации.

В молодых зубах почти всегда встречаются мамелоны – пальцеобразная структура первичного дентина, обусловленная развитием зуба из трех долей в направлении к режущему краю. Цвет мамелона часто отличается от основного цвета зуба.

Предентином называют слой дентина, непосредственно обращенный к пульпе зуба. Основным компонентом матрикса предентина являются пучки коллагеновых волокон и скопления аморфного мелкодисперсного вещества. Пучки волокон ориентированы перпендикулярно длиной оси отростка одонтобласта.

После того, как зубы полностью сформированы, дентиногенез хотя и медленнее продолжается. Этот дентин называется физиологическим вторичным дентином и отличается от первичного тем, что он локализуется в полости зуба,

а его структура и состав могут варьироваться в одном зубе и в различных зубах. Ускорение формирования вторичного дентина в ограниченных областях зуба может явиться ответом на внешние раздражения.

Вторичный дентин образуется над неизменной пульпой, каналцы в нем расположены так же, как и в первичном дентине. Такой дентин называют регулярным. Он образуется (продуцируется) одонтобластами с возрастом, постепенно уменьшая объем полости зуба. Вторичный дентин может отделяться от первичного демаркационной линией.

В других случаях вторичный дентин отличается направлением канальцев. Этот вид вторичного дентина называют репаративным, нерегулярным (защитным). Он образуется как результат патологических воздействий на зуб (стираемость, эрозия, кариес, препарирование полости). При сильных воздействиях одонтобласты повреждаются и поэтому продуцируют дентинную матрицу с искривленными или отсутствием канальцев (прозрачный дентин). По мнению одних авторов первичный и вторичный дентин одинаково минерализованы, по мнению других – вторичный – менее минерализован.

Сложная структура дентина, а именно сравнительно высокое количество органических веществ и воды, выраженная неоднородность его структуры влияют на его оптические свойства. Они обуславливают рассеивание света, вызывающее относительную непрозрачность дентина. Избирательное поглощение и отражение лучей определяют желтоватый оттенок зуба, особенно в пришеечной трети, где слой эмали тоньше, а потому просвечиваются подлежащие ткани, в частности богатый белком-коллагеном дентин.

Дентин корня состоит из основного вещества, пронизанного дентинными трубочками, которые идут в направлении от макроканала к дентин-цементной границе. Боковые ответвления трубочек анастомозируют между собой, создавая дренажную систему корня. Как и в коронковой части зуба, дентинные каналцы в корне содержат отростки клеток одонтобластов, так называемые, волокна Томса. Тела клеток лежат в периферическом отделе корневой части пульпы.

Диаметр дентинных трубочек уменьшается в направлении от корневого канала к цементу, составляя, в среднем 2,9-1,8 мкм. Отмечается также снижение объема дентинных трубочек в направлении от шейки к верхушке зуба.

Аналогична закономерность уменьшения количества канальцев от 32 000 на мм<sup>2</sup> до 17 000 на мм<sup>2</sup>. Объем, занимаемый дентинными трубочками, достигает максимального значения (61%) в области шейки корня, в середине примерно в 3 раза ниже (19%) и в 12 раз меньше в апикальной области (около 5%).

На границе пульпы и дентина на всей протяженности канала медленно, но постоянно откладывается слабообызвествленный предентин. По мере отложения новых слоев, предыдущие минерализуются, образуя вторичный дентин.

Усиленное образование заместительного дентина в корне отмечается при локализации поражения в пришеечной области при кариесе, эрозии, клиновидном дефекте.

Кроме выраженного процесса дентиногенеза в корне происходит также кальцификация и кристаллизация фибриллярных структур. Наиболее минерализованные зоны толщиной до 10 мкм обнаруживаются на границе с цементом. В дентине корня зуба может формироваться также зернистый слой Томса – слабоминерализованные интерглобулярные пространства – результат неравномерного обызвествления дентина. Причиной могут служить заболевания, нарушающие минеральный обмен в зубах (рахит, инфекции).

# РАЗДЕЛ 3

## СТРУКТУРНЫЙ КОМПОНЕНТ

### КИСЛОТОУСТОЙЧИВОСТИ И КАРИСРЕЗИСТЕНТНОСТИ

#### ЭМАЛИ

#### **ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРЫ ЭМАЛИ И ДЕНТИНА ЗУБОВ ЧЕЛОВЕКА**

##### **СТРУКТУРА ПОВЕРХНОСТИ ЭМАЛИ**

Представляется очевидным, что устойчивость зубов к кариесу в конечном счете определяется свойствами поверхности эмали, непосредственно контактирующей с патогенными факторами полости рта. При этом несомненный интерес представляют возрастные изменения этой поверхности, поскольку именно о них долина быть сопряжена изучаемая нами возрастная кариесрезистентность. Потому в соответствии с задачами работы нами было проведено сопоставительное изучение структурных особенностей поверхности эмали постоянных зубов людей различных возрастных групп. Результаты изучения эмали в отраженном свете методом интерференционного контраста показали, что для зубов возрастной группы (10-14 лет) в первую очередь характерна выраженность макрорельефа поверхности. Так, оральная поверхность чаще всего представляется бугристой, определяется также регулярная волнистость эмали, образуемая перикиматиями. На вестибулярной поверхности эти образования постоянно встречаются в первые годы после прорезывания зуба в деток см возрасте. Особенно четко они определяются в пришеечной области, сглаживаясь по направлению к режущему краю (жевательной поверхности). Равномерное расположение перикиматий встречается в 70% случаев. Их высота составляет от 1,9 до 4,5 мкм ( $3,21 \pm 0,37$  мкм). Расстояние между гребнями от 28,5 до 160,0 мкм ( $83,78 \pm 7,93$  мкм). Реже встречается варианты поверхности, когда перикиматии слабо выражены либо вовсе отсутствуют, что наиболее характерно для клыков. Выпуклые участки зубов в области экватора обычно гладкие. Ярче выражена рельефность

апроксимальных поверхностей и пришеечной области. Здесь увеличивается и становится неравномерной высота перикиматии, нарушается юс ход. В ряде случаев на вершинах перикиматий обнаруживаются узурь. При изучения поверхности эмали даже без предварительного удаления органических покровов в оканирующем электронном микроскопе на большей части поверхности эмали детских зубов определяется призмная структура. При этом Г головки призм могут выступать над поверхностью эмали, лежать ниже или на одном с ней уровне, слегка контурируя. В последнем случае они придают эмали ячеистый вид. Наличие и призмных и беспризмных участков усиливает вариабельность структуры, полиморфизм.

При всем многообразии картины рельефа в нем прослеживаются сходные варианты. Это обстоятельство позволило нам на основании общих черт выделить несколько типов поверхности эмали.

I тип (встречается с частотой около 30% случаев) характеризуется выраженной волнистостью эмали. Головки призм определяются по всей поверхности перикиматий, возвышаясь над уровнем эмали либо образуя углубления.

II тип (встречается столь же часто, что и I) также характеризуется наличием перикиматий, однако призмы слабо выражены или призмные зоны чередуются с беспризмными.

III тип отличается беспризмной поверхностью перикиматий.

IV тип – перикиматии определяются в виде ступенек, на которых располагаются головки призм.

V тип характеризуется отсутствием рельефа волн, однако призмный рисунок образует полосы-перикиматии.

VI тип – призмные и беспризмные участки встречаются на фоне гладкой либо бугристой поверхности.

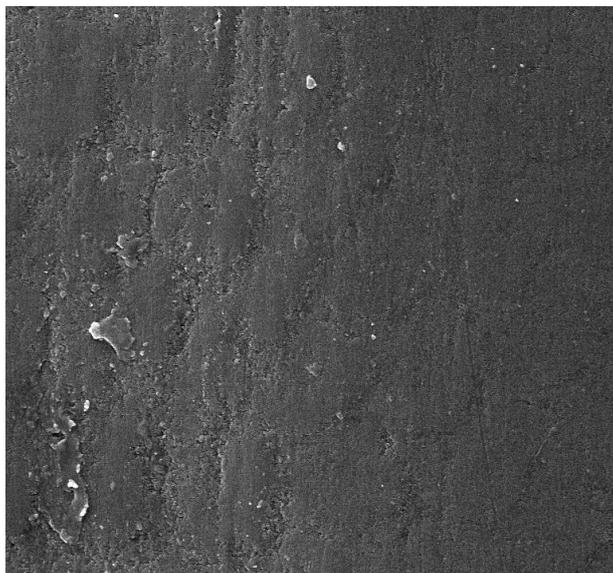
III-VI типы у детей встречаются примерно с равной частотой. Результат исследований, проведенных методом сканирующей электронной микроскопии, подтвердили наличие описанных типов поверхности эмали, связанных с

выраженностью перикиматий и призм. Диаметр призм составляет, в среднем,  $6,01 \pm 0,09$  мкм (от 4,0 до 7,5 мкм). В ряде случаев последние маскируются значительным слоем органического вещества [102, 114, 134].

Исследование призмных участков эмали детских зубов показало, что для них более характерна ячеистая картина, когда центры головок призм представлены углублениями). Реже, преимущественно на гребнях перикиматий, встречаются выступающие над поверхностью головки призм.

Наиболее важное наблюдение, с точки зрения проводимого анализа, касается пористости эмали. В последние годы исследователи уделяют все больше внимания этому явлению. Очевидно, что пористость на поверхности эмали образуется за счет множественных углублений, образовавшихся на скате и дне перикиматий еще в процессе формирования эмали.

Согласно нашим наблюдениям, на поверхности эмали не только непрорезавшегося, но и полуретинированного зуба могут быть обнаружены описанные выше образования. Относительно крупные поры сопоставимы по размерам с поперечником эмалевой призмы (рис. 26). Они занимают геометрическое место головки одной из призм. Их форма округлая, края достаточно ровные. В одних случаях края уходят вглубь отвесно, в других – полого в виде неравномерных ступеней.



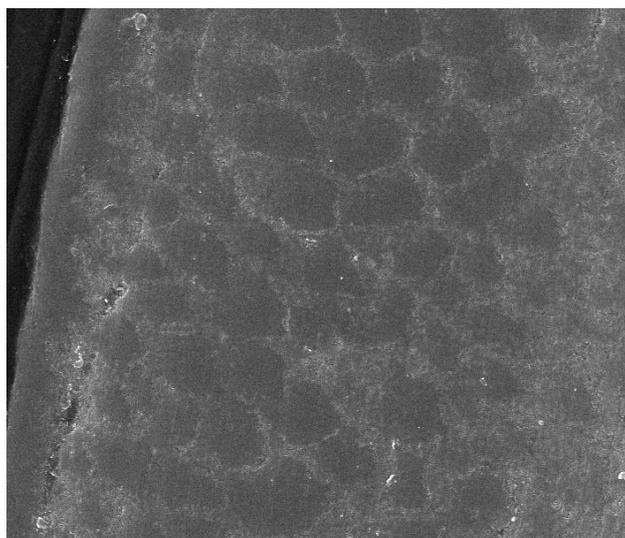
**Рисунок 26.** Структура эмали: поры. СЭМ. Ув. 5 000

Расположение этих крупных пор по поверхности неравномерно, чаще такие образования встречаются на большом (сотни мкм) расстоянии друг от друга. Иногда поры расположены близко друг от друга.

Ультрамикроскопические поры встречаются значительно чаще. Отдельные участки поверхности могут быть испещрены ими. Эти образования более правильной округлой формы диаметром в десятые доли микрометра. Располагаются они хаотично, хотя чаще тяготеют к периферии призм, в межпризменным зонам.

При оценке в совокупности ячеистой картины призм, микропор становятся вполне понятен и приемлем термин «пористость» эмали. Именно наличием микропор можно объяснить выделение зубного ликвора, обнаруженного в микроскопических количествах на поверхности эмали.

Нами наблюдался еще один элемент пористости. Речь идет об ультрамикроскопических щелях, выявленных при помощи СЭМ на многих протравленных препаратах поверхности эмали. Эти образования имеют неравномерный угловато-ломанный вид. Они всегда окаймляют головки призм, никогда их не пересекая. Ширина щелей измеряется долями мкм. Они окаймляют группу в два-три десятка головок призм. Совокупность их формирует сеть, напоминающую рисунок неправильных сот (рис. 27).



**Рисунок 27.** Структура эмали: щели, окаймляющие головки призм. СЭМ. Ув. 2 500

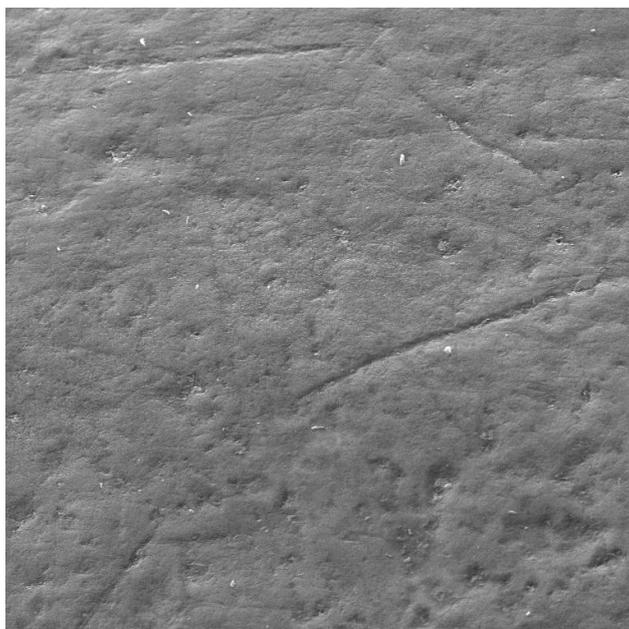
На основании одних этих находок еще трудно настаивать на какой-то определенной их интерпретации. Тем не менее, кажется обоснованным предположение, что эти ультрамикрощели отражают выход на поверхность эмали границ пучков эмалевых призм, постоянно наблюдаемых даже при небольшом увеличении на сколах эмали. Об этом говорит количество призм, окаймленных микрощелью и ее замкнутый характер. Кажется достаточно очевидным, что граница пучка призм, просматриваемая на продольных препаратах, не может не проявиться на поперечных. Подготовка препарата для сканирования проявляет эти скрытые структуры. В редких случаях микрощели встречаются на интактной эмали по площади парик шатий на проксимальных участках. Ширина их достигает 2-4 мкм, длина - до 20 мкм.

Изучение структуры ретинированных и полуретинированных зубов, показало, что на поверхности визуально определялась матовые меловидные участки – признаки незрелости эмали, исследование методом интерференционного контраста выявило выраженную вариабельность рельефа поверхности эмали, входного с детскими зубами. Волнистость эмали, воздаваемая перикиматиями, характерна для значительных по площади участков. Призмы обнаруживались на большей части поверхности, беспризменные зоны встречались реже. Поверхность зубов включала все шесть описанных типов. Как и на детских зубах, наиболее характерны I и II типы структуры: выраженные перикиматии с головками призм.

Сканирующий электронный микроскоп позволил детально изучить призмные участки с характерной ячеистой картиной, которая образуется преимущественно за счет западения центра призм. В отдельных случаях обнаруживаются микропоры, сходные с подобными образованиями на детских зубах. Таким образом, эмаль полуретинированных зубов, независимо от возраста, напоминает по структуре эмаль детских зубов. Сходство их можно объяснить близким биологическим возрастом (не более двух лет после прорезывания), следовательно, неполным созреванием эмали, которое как известно продолжается 2-5 лет после прорезывания зуба.

Зубы возрастной группы (20-40 лет) отличаются меньшей рельефностью эмали по сравнению с детскими. К 20-30 годам перикиматии стираются и сохраняются лишь частично в пришеечной области. Затем они вовсе исчезают. На контактирующих поверхностях зубов появляются фасетки стертости. Структура их беспризменная, как и большая часть поверхности эмали зубов в зрелом возрасте. Призмы обнаруживаются на отдельных участках, в основном, пришеечной области и апрокосимальных поверхностях. Таким образом, для указанной возрастной группы наиболее характерен IV тип рельефа поверхности – без перикиматий. Менее свойственны II и III тип. Картины, соответствующую I, IV, V – мы не встречали. Исследование описанных образцов в СЭМ подтверждает полученные результаты, подчеркивая детали структуры. Беспризменные участки имеют слабо рельефную картину, обусловленную наличием пелликулы. Для зон с призмной структурой более характерно возвышение головок призм над поверхностью эмали. Их в одном случае мы не обнаружили на интактной эмали микропор, встречающихся на детских зубах.

В возрастной группе 45-70 лет зубы отличаются значительной стертостью бугров и режущего края. Площадь фасеток стертости с возрастом увеличивается. Поверхность интактной эмали в оптическом микроскопе представляется относительно гладкой без перикиматий, обнаруживается значительное число царапин, борозд, наружных трещин (рис. 28). Большая часть поверхности беспризменная. В сканирующем электронном микроскопе можно обнаружить призмные участки, причем, головки призм как правило выступают над поверхностью. Полосы и царапины идут на зубе в различных направлениях. Трещины чаще располагаются на вестибулярной поверхности параллельно вертикальной оси зуба. Как правило, они заполнены гравиеподобными отложениями, аморфным веществом. Обнаруживаются также крупные кристаллы. Заполнение трещин, по-видимому носит защитный характер, предохраняя от разрушения глубокие слои эмали.



**Рисунок 28.** Поверхность интактной эмали: царапины, борозды, наружные трещины.  
СЭМ. Ув. 2 000

На клинически интактных или слегка пигментированных участках апроксимальной поверхности или пришеечной области в ряде случаев нам удалось обнаружить некоторую волнистость эмали, напоминающую сглаженные перикиматии. Поверхность их беспризмная либо определяются выступающие головки призм. Редко следы перикиматий обнаруживались на выпуклых поверхностях зуба. Примечательно, что эти участки были слабо пигментированы. Иногда здесь выявлялись микротрещины. В одних случаях последние похожи на разломы с острыми краями, идущие вдоль границ призм, огибая и никогда не пересекая их. По длине эти образования захватывают от единиц до десятка призм, по ширине – 0,5-4,0 мкм. Иногда они обнаруживаются на гладких поверхностях, располагаясь полосами.

В других случаях микротрещины имеют сглаженные края и тогда по длине они достигают десятков призм, а по ширине – 2-3 призм, вне связи с их границами. Трудно утверждать, что эти образования возникли прижизненно, возможно, они являются результатом обработки образца. Однако в любом случае эти структуры характеризуют участки, отличающиеся от окружающей ткани низкой резистентностью к внешним воздействиям.

В целом поверхность интактной эмали зубов старших возрастных периодов проявляет значительное сходство с предыдущей возрастной группой. Следовательно, зрелая эмаль имеет характерные признаки, которые по мере старения усиливаются.

Таким образом, выявленные методами интерференционного контраста и сканирующей электронной микроскопии основные закономерности изменений структуры поверхности эмали в значительной степени зависят от биологического возраста зуба. По мере созревания эмали снижается рельефность поверхности, характерная для детских и полу ретинированных зубов, исчезают перикиматии. На зрелой эмали не обнаруживается пористость, обусловленная ячеистой призматической структурой эмали и наличием микропор. Большая часть поверхности становится беспризматической. В результате возрастных изменений уменьшается вариабельность структур.

По существу, приведенные данные позволяют охарактеризовать изменения связанные с возрастным повышением кариесрезистентности и клинически обозначают как созревание эмали, следственные характеристики, в частности, стирание твердых тканей, являются следствием функционирования зуба. Установлено, что устойчивые к кариесу участки, такие как иммунные зоны, фасетки стертости и зрелая эмаль в целом, отличаются сглаженным рельефом. Налицо защитный структурный механизм резистентности, препятствующий осаждению микроорганизмов и образованию бляшки. С другой стороны признаки незрелости эмали – перикиматии, выраженные призматические структуры, микропоры – очевидно связаны с их относительно низкой кариесрезистентностью. В то же время эти морфологические признаки незрелости эмали – явление, присущее, судя по данным литературы, зубам всех млекопитающих. Они должны быть отнесены без сомнения к возрастной норме. В совокупности с физиологическими возрастными особенностями всего организма и в частности зубов данные структурные образования выступают как важнейший фактор высокой изменчивости и приспособляемости к условиям существования, повышая надежность функционирования зуба.

## СТРУКТУРА ВНУТРЕННИХ ЗОН ЭМАЛИ И ДЕНТИНА

Как известно, я наиболее отчетливым проявлениям структур эмали, выявляемых на ее шлифах, относятся так называемые полосы Гунтера-Шрегера и линии Ретциуса. Для максимального выявления этих образований нами был использован метод интерференционного контраста. В отличие от обычной световой микроскопии данный способ позволяет получить четкое изображение паразон и диазон в виде волн, обусловленное оптическими свойствами пучков эмалевых призм. Светлые участки представляют собой как бы гребень, а темные – скат волны (тень от выступающего гребня). Они могут иметь более или менее упорядоченный ход, что зависит от направления шлифа и возрастной принадлежности зуба. Полосы выражены лучше в средних и глубоких слоях эмали. В поверхностном они почти не определяются. Оптическая природа этого феномена подтверждается при изучении шлифа эмали на больших увеличениях, которые позволяют обнаружить направление пучков призм: продольное расположение чередуется с поперечным их срезом. Своеобразная картина света и тени выступает как результат высокого оптического контраста и различий в оптических свойствах отдельных участков эмали вследствие изменения хода призм.

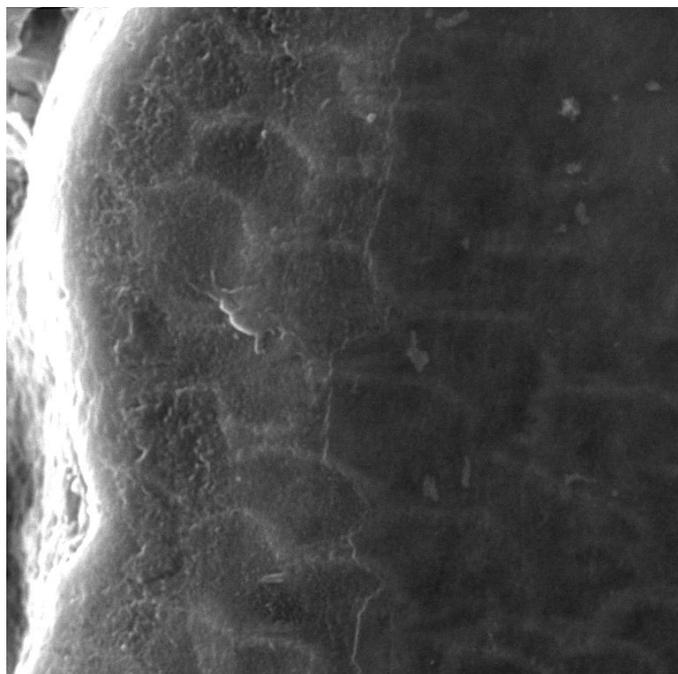
Высокое качество шлифа, травленного в плазме высокочастотного безэлектродного газового разряда кислорода, позволило детально исследовать участки, различные по своим оптическим свойствам. В частности, линии Ретциуса, изученные многими авторами в поляризованном свете, описаны как узкие темные полосы, ищущие на продольных шлифах дугообразно от эмалево-дентинного соединения в поверхности зуба, а на поперечных – в виде концентрических окружностей. В отраженном свете линии Ретциуса имеют несколько иной вид. Наиболее четко эти образования определяются в поверхностных слоях, особенно в пришеечной области. Встречаются отдельные «генеральные» линии значительно контрастнее и шире остальных. Поскольку названные структуры, как известно, отражают биоритмы минерализации эмали,

можно предположить, что наиболее выраженные из них характеризуют резкие изменения в процессах минерализации зуба. По аналогии с интерглобулярным дентином, это зоны относительно низкой минерализации.

Призмная структура эмали на шлифах весьма переменна и зависит, в частности, от направления шлифа в ходе эмалевых призм. На образцах, выполненных вдоль этих структур тела и отростки определяются в виде широких и узких полос. При больших увеличениях (660-1 000) обнаруживается зернистость их поверхности, обусловленная выступающими кристаллами, которые образуют призмы. Шлиф, изготовленный под углом к ходу призм, позволяет видеть ромбовидный их рисунок. Четко определяется пространственное расположение структур: каждая предыдущая призма вклинивается между отростками соседних. Таким образом, отростки имитируют межпризмное вещество или оболочки призм. Определенное расположение призм и кристаллов обеспечивает различия оптических свойств между призмами, что позволяет определить их границы. Органической оболочки призм или склеивающего вещества обнаружить не удается. На поперечных шлифах призм определяются их головки. Причем форма их как и диаметр могут быть различными. В одних случаях головки овальные или округлые, в других приближаются к шестиграннику. Они лежат группами или рядами, не имея четко выраженного отростка, располагаются черепицеобразно либо представляют типичную аркадообразную форму, когда хорошо выраженные отростки заходят между телами соседних призм. На тотальных препаратах можно обнаружить разновидности призмного рисунка, образующегося в результате изменения хода призм.

Исследование в сканирующем электронном микроскопе поверхности шлифа подчеркивает разнообразие призмных структур. Так, на образцах эмали обнаруживаются участки с продольным, поперечным расположением или срезаемым под углом призм. Встречаются также безпризмные участки на шлифе, выполненном продольно по ходу призм, контрастные границы разделяют тела и отростки. В ряде случаев призмы четко не разграничиваются.

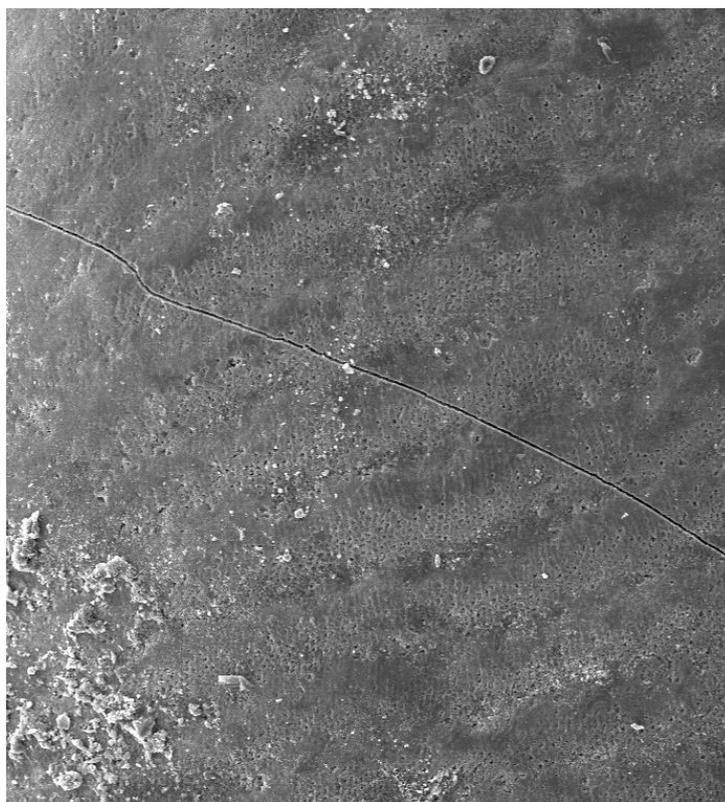
Значительные увеличения, обеспечиваемые СЭМ, позволили наблюдать природу межпризменных границ (рис. 29).



**Рисунок 29.** Структура эмали: межпризменные границы. СЭМ. Ув. 5 000

Следует отметить, что опять-таки не обнаруживается какой-либо отличной от кристаллов субстанций, которая могла бы быть оценена как оболочка призм склеивающее межпризменное вещество. Изредка вдоль границ призм бывают видны нежные фибриллярные структуры, видимо, остатка органической сети, в петлях которой Формировались эмалевые призмы. Границы соседних призм определяются совершенно отчетливо благодаря различному направлению кристаллов на граничащих участках призм (Schumacher, Schmidt , 1972), а также наличию микропор – промежутков между кристаллами. Эти данные не только подтверждают, но и дополняют факты, полученные при исследовании эмали методом интерференционного контраста, а также представленные в работах других авторов. Для зубов, удаленных в детском возрасте, особенно характерна выраженная индивидуальная вариабельность элементов структуры интактной эмали. Так, обнаруженные в отраженном свете полосы Гунтера-Шрегера оказываются не всегда

упорядоченными, что можно объяснить незавершенной минерализацией, а потому различиями оптических свойств отдельных участков. Линии Ретциуса, как указывалось, лучше определяются в поверхностных слоях. Для незрелой эмали, при исследовании ее методом интерференционного контраста, характерно проявление линий Ретциуса в виде цепи микропор. Последние выглядят темными неравномерными полосками на фоне светлой эмали (рис. 30).



**Рисунок 30.** Структура эмали зуба. СЭМ. Ув. 200

Значительная вариабельность призмных структур затрудняет характеристику их возрастных особенностей. Тем не менее, обнаруживаются признаки, свойственные определенным возрастным периодам. Так, для эмали детских зубов в целом характерен четкий рисунок призм за счет контрастных расширенных границ, подчеркнутых микропорами. Причем, описанная картина более типична для поверхностных участков эмали шириной до 100 мкм и особенно в пришеечной области, где расширенные межпризменные

пространства создают рельефную линию поверхности эмали. В средних и глубоких слоях пористость ниже. Изредка удается обнаружить поры, сопоставимые с размерами призм.

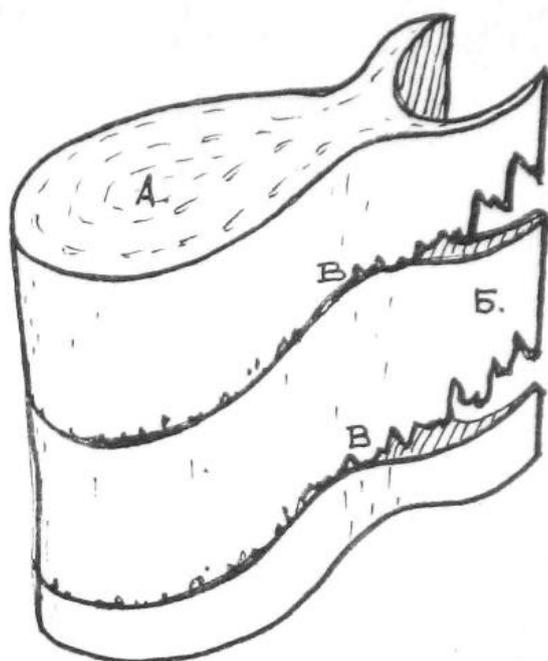
Эмалевые призмы, определяясь по всей площади шлифа эмали, заканчиваются как правило на ее поверхности. Беспризменные участки на детских зубах встречаются редко.

Независимо от возрастной принадлежности картину, характерную для эмали детских зубов, имеют полуретинированные зубы. На шлифах отчетливо видны линии Ретциуса. Их образуют микропоры, сливающиеся в одну цепь и открывающиеся на поверхности зуба. В результате линия поверхности имеет фестончатый вид. Призмы, пересекаемые линиями Ретциуса, фрагментированы, их очертания нечеткие. В ряде случаев группы призм поверхностного слоя подвержены деструкции. Могут обнаруживаться крупные поры, достигающие в размере до 10 мкм. Характерна выраженная переменчивость призмённых структур даже на ограниченных участках. В ряде случаев в пришеечной области наблюдается подповерхностная деминерализация в виде «каверн» – микрополостей с нечеткими неравномерными границами. Они захватывают десятки призм. В более глубоких слоях пористость эмали снижается.

При исследовании углеродных реплик с поверхности шлифов головки определялись в виде овалов или приближались по форме к шестиграннику – без выраженного отростка. Некоторые призмы расположены без какой-либо упорядоченности. Чаще всего головки призм выглядят относительно гладкими на фоне значительной рельефности их границ, что свидетельствует о низкой минерализации последних, наличии в них микропор. Разнообразие призмённого рисунка можно обнаружить даже на ограниченных участках незрелой эмали. Так, шлиф, выполненный на изгибе пучка призм позволяет увидеть головки, тела, отростки призм в самых различных вариантах. Нельзя объяснить разнообразие структур, обнаруживаемое в СЭМ, только направлением шлифа по отношению к ходу призм. Здесь соседствуют различные не только по форме, но и рельефности призмы: одни из них отличаются «шероховатостью» головок

на фоне «гладких» межпризменных пространств, другие, наоборот, менее рельефны по сравнению с границами. Это может свидетельствовать о различной степени гомогенности участков даже рядом стоящих призм.

В связи с этим представляет интерес объяснение variability структур, предложенное В.Р.Окушко. Оно основано на известном факте продольной неоднородности эмалевых призм, подтвержденном и нашими наблюдениями. Их поперечная исчерченность в СЭМ представлена системой ниш в виде ступенек, проходящих с интервалами 4-8 мкм, повторяющихся по длине призмы. Они особенно отчетливы в хвостовых участках призм. Поскольку уровень ступеней призм совпадает, они в совокупности образуют поперечную исчерченность, параллельную полосам Ретциуса. Эти образования, видимо, отражают суточную периодичность минерализации эмали и общую закономерность обызвествления (фронт минерализации) биологических объектов.



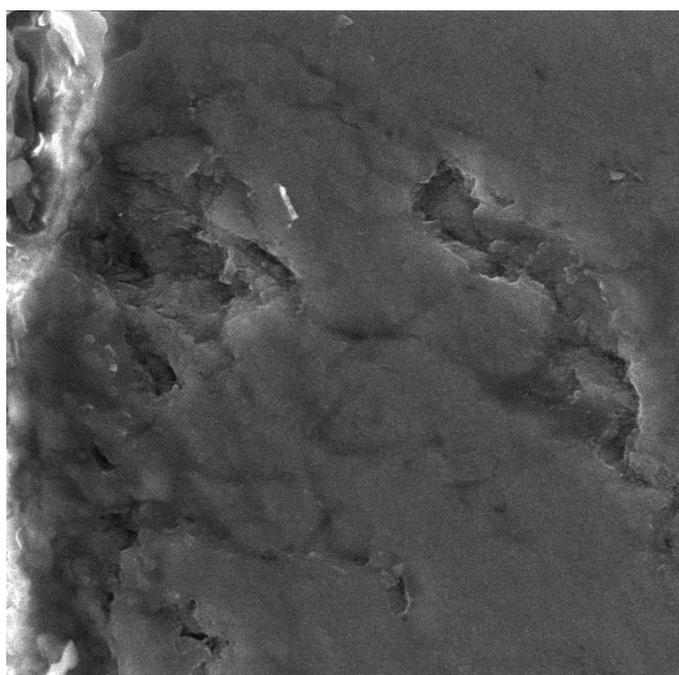
**Рисунок 31.** Графическая реконструкция эмалевой призмы по данным электронной микроскопии: А – головка призмы; Б – отросток призмы; В – поперечная исчерченность, переходящая в пористые «ступени» отростков призм.

Поскольку плоскость шлифа, идущая перпендикулярно направлению эмалевых призм не может в точности совпасть с фронтом минерализации, она

неизбежно пересекает призмы на разном уровне по отношению в поперечным ступеням-нишам. Это в определяет разнообразие рисунка области поперечного среза даже лежащих рядом эмалевых призм.

На шлифах эмали зубов последующих возрастных групп четко определяются полосы Шрегера, представляющие собой волны. Регулярность их чередования обгоняется равномерной минерализованностью пучков призм на всей их протяженности. линии Ретциуса имеют здесь вид, отличный от данных образований эмали незрелых зубов. Выявляясь, как и у детей при исследовании методом интерференционного контраста, преимущественно в пришеечной области в поверхностных слоях эмали, они значительно менее контрастны. Последнее обстоятельство связано с исчезновением микропор. На изучаемых нами образцах линии Ретциуса определяются как «перехваты» призм через равные отрезки.

Призменная структура эмали зрелых зубов характеризуется большей по сравнению с детскими, гомогенностью. Микропоры и микрощели встречаются редко и лишь на отдельных участках. Эмалевые призмы определяются на большей части шлифа, заканчиваясь на поверхности или в подповерхностном слое, тогда на поверхности определяется узкая безпризменная полоска эмали (рис. 32).



**Рисунок 32.** Эмалевые призмы и безпризмный слой. СЭМ. Ув. 4 000

Поскольку на незрелых зубах безпризмный слой встречается значительно реже, образование его в процессе функционирования зуба нужно рассматривать как защитную реакцию – формирование кислотоустойчивых структур. В отличие от детских и полу ретинированных зубов, призмы более контрастны в глубоких слоях, ближе в эмалево-дентинному соединению. В поверхностных слоях они менее контрастны, что объясняется исчезновением ультрамикропор.

На репликах, изучаемых в СЭМ, призмы зрелой эмали видны достаточно четко, чаще всего имея аркадообразную форму, округлую или вид замочной скважины, описанной многими авторами. На продольных шлифах определяются в виде полос тела и отростки призм.

Таким образом, результаты исследований показали, что основным признаком возрастных изменений эмали является ее гомогенизация, снижение вариабельности за счет уменьшения пористости. Лишь в отдельных случаях на зрелых зубах сохраняются участки пористых структур. Так, это касается эмали, располагающейся под зубным камнем. Это, очевидно, связано с особенностями обмена веществ между твердыми тканями зуба и зубными отложениями. Последние, несомненно, если не препятствуют, то ограничивают контакт зуба со слюной, а также и движение зубного ликвора. В ряде случаев обнаруживается усиление линий Ретциуса и без видимой связи с зубным камнем. Однако это явление наблюдается только в пришеечной области. Более четкий рисунок призм на этом участке свидетельствует о пониженной минерализации, а следовательно, о появлении или сохранении зон, характерных для незрелой эмали и отличающихся пористостью.

Кроме описанных возрастных особенностей, специфические изменения претерпевают наименее устойчивые участки эмали – фиссуры премоляров и моляров. Нередко наблюдается их спонтанное запечатывание естественным путем, в таких случаях в фиссурах обнаруживаются плотные образования,

неоднородные по своим свойствам, однако высокоминерализованные. Их неоднородность проявляется слоистостью либо крупной зернистостью. Эмаль в области запечатанных фиссур интактна, может наблюдаться остававшийся кари во. Микротвердость вещества, заполняющего фиссуру, увеличившеюся по направлению в ее дну (Katoda et ad. , 1982).

В группе зубов старшего возрастного периода (40-65 лет) отмечается дальнейшее повышение однородности эмали с сохранением призмной структура во всех слоях кроме поверхностного, где на больше! части она беспризмная. Полосы Гунтера-Шрегера контрастны, линии Ретциуса, напротив, выделяются слабо. Некоторые особенности имеет структура эмали при значительной стертости зубов. На шлифах фронт эмали неоднороден в силу неравномерного истирания шали и дентина. В поверхностном слое эмали образуются трещины, микродефекты. Призмная структура сохраняется, однако призмы мало контурируют, их границы частично нарушены. Отдельную группу представляли зубы, подверженные пародонтиту или пародонтозу. Для них свойственно отсутствие стирания даже в старшие возрастные периоды, слабая контрастность границ эмалевых призм при сохранении призмной структуры, т.е. выраженная гомогенность структур, значительное снижение их пористости.

Данные о возрастных изменениях эмали могут получить дополнительное подкрепление при сопоставлении их с аналогичными изменениями в дентине.

Для дентина молодых зубов, как и для эмали, характерна морфологическая разнородность и четкость границ структурных образований, в частности дентинных трубочек, содержащих, как известно, отростки одонтобластов и зубной ликвор. Околотрубочковый дентин четко разграничен с основным веществом.

Изучение структуры дентина на репликах о поверхности шлифов в СЭМ подтвердило известный факт большей плотности околотрубочкового дентина по сравнению с междутрубочковым во всех возрастных периодах. Дентинные трубочки поперечной олифе в зависимости от его направленности имеют

округлую или овальную форму. Края их неровные, как следствие процессов де- и реминерализации, в которых участвует околотрубчатый бочковый дентин. Можно обнаружить obturated трубочки, причем, количество их с возрастом увеличивается. Природа вещества, закрывающего просвет канальцев, может быть различной. В детских зубах, характеризующихся свободными широкими просветами дентинных трубочек, изредка встречающиеся obturated канальцы заполнены аморфным веществом, преимущественно органической природы. Это подтверждает текстурограмма данного участка.

В высокоминерализованных, особенно пародонтозных зубах, около 305 трубочек бывают закрыты минерализованным веществом. Текстурограмма выявляет кальций содержащие кристаллические элементы. Отдельные трубочки минерализованы настолько, что структура obturating их субстрата не отличается от основного вещества дентина.

Эмалево-дентинное соединение в СЭМ не имеет четкой картины как в оптическом микроскопе. Эмаль как бы вклинивается в дентин. На отдельных участках на границе эмали и дентина обнаруживается аморфное вещество (органического происхождения). Таким образом, функциональное изнашивание и старение дентина связано с замещением ликвора вначале плотным органическим образованием. Дальнейшие возрастные изменения характеризуются прогрессирующей минерализацией – гомогенизацией, стиранием границы околотрубчатого и межтрубчатого дентина. Особенно интересна, с точки зрения возможной аналогии с порами эмали, динамика изменений содержимого канальцев: ликвор → органический конгломерат → обызвествление.

Таким образом, возрастные изменения дентина, по крайней из них, выступают как защитно-приспособительные механизмы повышения структурной резистентности зуба к кариесу. Эти изменения особенно выражены на участках, подверженных интенсивнее функциональной нагрузке.

В целом, функционирование зуба, приводя к износу эмали, дезорганизации призм на поверхности, одновременно способствует

повышению гомогенности структур. Это обеспечивает прочность, устойчивость твердых тканей к внешним воздействиям. В незрелой эмали широкие микропоры, межпризменные промежутки, микрощели обеспечивают биологически целесообразный механизм, связанный с необходимостью увеличения объема микроциркуляторного русла зубной жидкости. Это способствует адаптивному перераспределению минеральных и органических веществ в соответствии с изменяющимися условиями функциональной нагрузки, возрастному повышению минерализации эмали, снижению пористости. Отсюда повышение с возрастом прочности, монолитности структур. В качестве адаптивной реакции, направленной на повышение устойчивости зуба к кариесу надо рассматривать также спонтанное естественное запечатывание фиссур.

Проведенные исследования свидетельствуют о том, что возрастные изменения кариесрезистентности определяются первичной степенью пористости эмали. Высокая пористость как условие изменчивости ткани, в то время характеризует её неоднородность, вариабельность и неустойчивость. Гомогенность, однородность повышает кислотоустойчивость эмали. Вели попытаться свести все приведенные данные о возрастных изменениях в твердых тканях зуба к одному понятию, то таковым, очевидно, может стать «гомогенизация». Из полиморфной, пористой, а потому открытой изменчивой системы с годами твердые ткани зуба превращаются во все более однородную плотную неизменяющуюся массу. Они теряют способность в тонкой адаптации к изменяющимся функциональным требованиям и тем самым теряют возможность в адаптации.

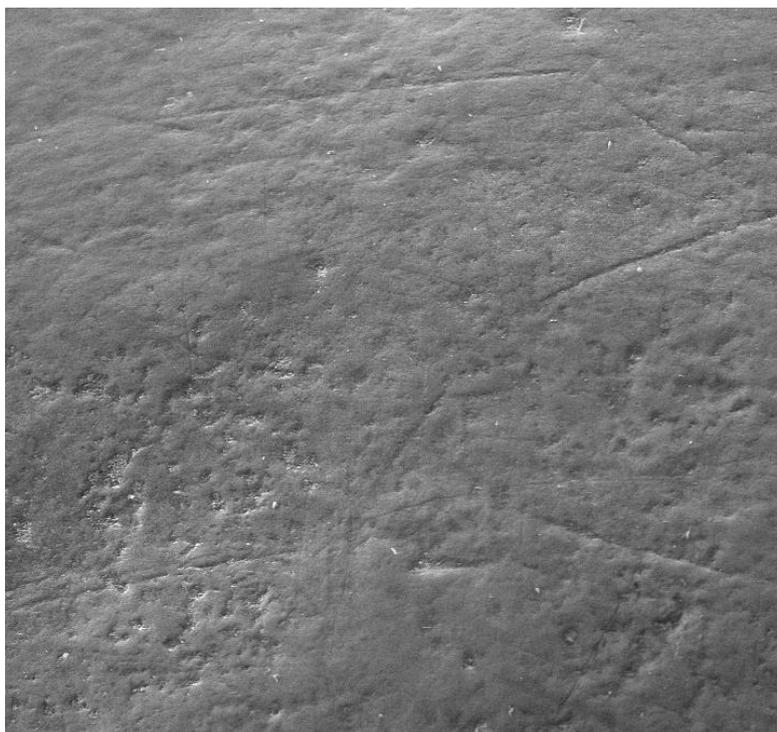
Пористость в широком смысле слова – это морфологический субстрат, обеспечивающий твердым тканям молодых зубов свойство изменчивости, как целесообразной, так и нецелесообразной, чреватой склонностью эмали к кислотному разрушению.

Подтвердить это положение наилучшим образом может изучение закономерностей взаимодействия кислот с эмалью зубов различных возрастных периодов.

### **ХАРАКТЕРИСТИКА МЕХАНИЗМОВ ПОДПОВЕРХНОСТНОЙ ДЕМИНЕРАЛИЗАЦИЯ ЭМАЛИ**

Представленные выше результаты воздействия кислотой на поверхностные структуры эмали, в значительной степени характеризуют свойство последней противостоять кислотному растворению. Они не отражают, однако, в полной мере механизмов развития кариозного процесса, поскольку тот отличается подповерхностной локализацией. Этот факт обусловил изучение морфологии очагов подповерхностной деминерализации.

Исследование в отраженном свете и сканирующем электронном микроскопе поверхности над естественным меловым пятном, как правило, не выявляло её отличий от интактной эмали: она была покрыта органическими образованиями с царапинами, бороздами, нечетко определяемыми головками призм. Лишь на поверхности старых пигментированных пятен обнаруживались трещины, достигающие от 0,2 до 10,0 мкм по ширине и десятки мкм по длине (рис. 33).



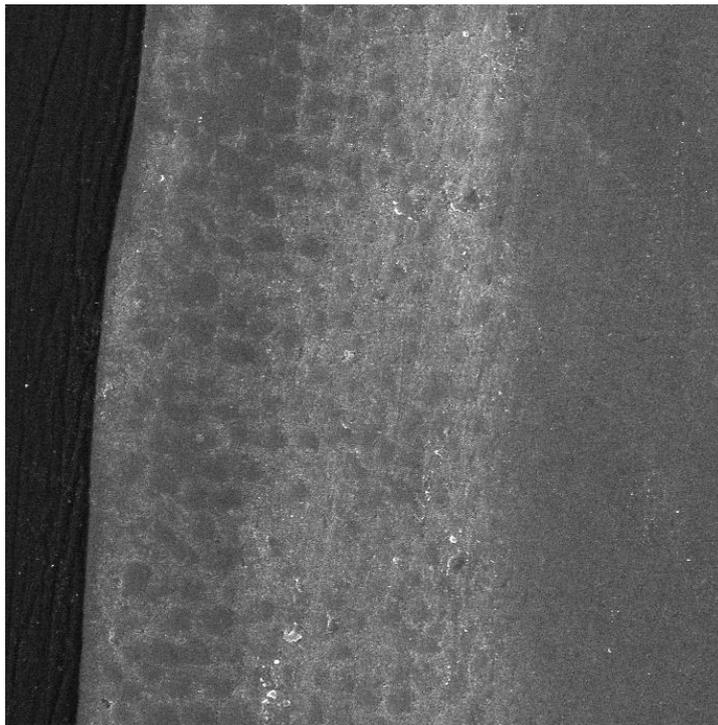
**Рисунок 33.** Структура поверхности эмали. СЭМ. Ув. 1 000

На модели искусственных очагов подповерхностной деминерализации (полученных по собственной методике) поверхность эмали в ОМ и СЭМ также выглядела интактной, и только снижение рН в действующем на зуб субстрате ( $<3,7$ ) приводило к разрушению перикиматий на незрелой эмали. На интактной поверхности зрелой эмали над искусственным меловым пятном нами, наоборот, обнаружены полосы, соответствующие расположению перикиматий, появляющиеся после окрашивания зуба раствором метиленового синего.

Значительно больший объем информации о структуре очагов кариозного поражения эмали получен при исследовании шлифов методом интервенционного контраста. Нами обнаружены все виды кариозных очагов: в форме конуса, овала, широких и узких полос. Последний вариант встречался, как правило, на детских или полуретинированных зубах. В этом случае участки кариозной эмали на шлифах отличались от интактной расширенными границами призм в поверхностных слоях. Линии Ретциуса были резко контрастны и представляли собой темные неравномерные полосы, образованные цепью микропор, промежутками в частично разрушенных рядах призм. Поверхность эмали неровная, прерывается ступеньками в местах выхода

линий Ретциуса. Обнаружены также микропоры открывающиеся на поверхности. Типичных зон кариеса на этих образцах не определялось. Усиленные линии Ретциуса в некотором приближении можно рассматривать как зоны мелового пятна, а именно чередование тёмной и полупрозрачной зон [350? 352].

Наиболее характерна для эмали зубов картина кариеса, описанная Silverstone (1975). В отраженном свете с использованием призмы Номарского четко определяется тело поражения, окруженное темной зоной. На границе с интактной эмалью лежит полупрозрачная зона гипоминерализации. Поверхностный слой видимо интактный. В ряде случаев в глубоких слоях встречается участок гиперминерализации, который выглядит светлее по сравнению с окружающей тканью. Призмы в данной зоне плохо различимы (рис. 34).

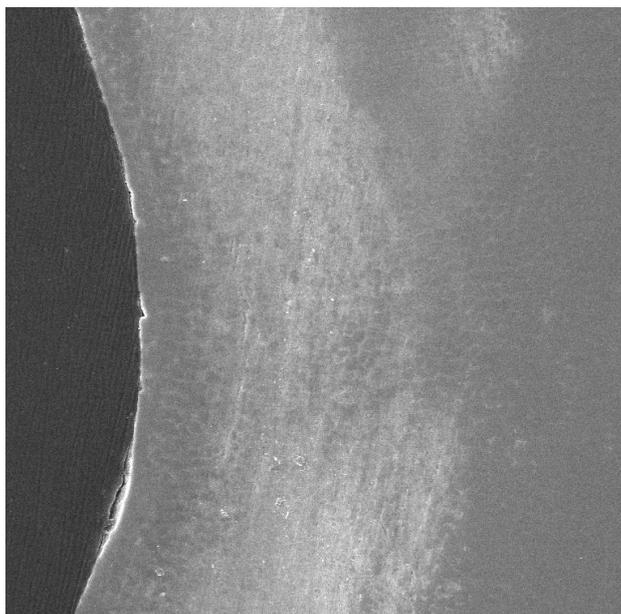


**Рисунок 34.** Структура поверхности эмали в очаге подповерхностной деминерализации. СЭМ. Ув. 1 000

Возможны варианты патологоанатомической картины начального кариеса незрелой эмали, обусловленные различием в площади, занимаемой каждой зоной. При этом тело поражения может сливаться с участками

гипоминарализации без образования темной зоны, либо последняя значительно расширяется. В отдельных случаях структура очага подповерхностной деминерализации нетипична.

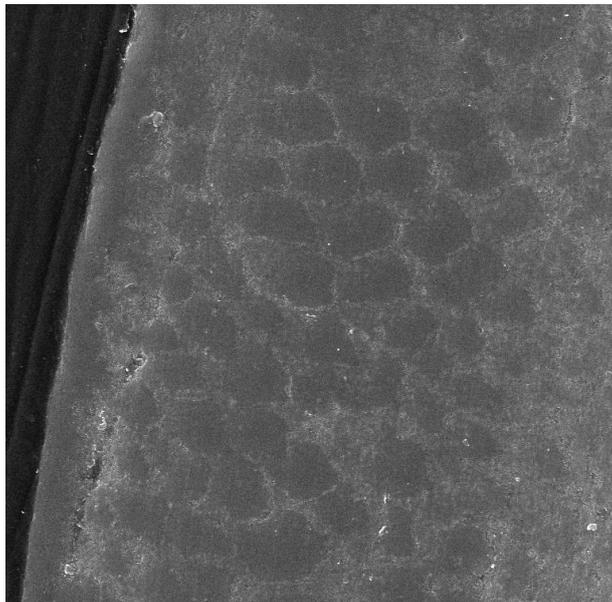
Так, поверхностный слой может отличаться расширением границ призм, наличием подлежащей зоны пористой эмали, которая распространяется на десяток рядов призм. Мелкие поры в ней имеют диаметр 2,0-6,0 мкм, крупные захватывают несколько головок призм. Таким образом, высокая вариабельность, характерная для структуры эмали незрелых зубов, сохраняется её при кариозных поражениях (рис. 35). Картина естественных очагов начального кариеса зрелой эмали отличается меньшей вариабельностью и обнаруживается, как правило, типичными проявлениями. Пигментированные пятна, встречающиеся чаще на зрелой эмали, характеризуются чередованием зон.



**Рисунок 35.** Структура поверхности эмали в очаге подповерхностной деминерализации.  
СЭМ. Ув. 500

На зубах лиц старших возрастных периодов (45-65 лет) белые кариозные пятна обнаруживаются исключительно редко. В тех случаях, когда они имели место, обычной их локализацией была пришеечная область, а патологоанатомическая картина напоминала кариес незрелой эмали,

характеризуясь усилением линий Ретциуса. При этом сохранялась гомогенность окружающей эмали (рис. 36).



**Рисунок 36.** Структура поверхности эмали в очаге подповерхностной деминерализации.  
СЭМ. Ув. 2 500

Таким образом, исследование структуры естественных меловых пятен методом интерференционного контраста позволило выявить особенности, связанные с возрастом, в частности, меньшую вариабельность патоморфологической картины кариеса зрелой эмали.

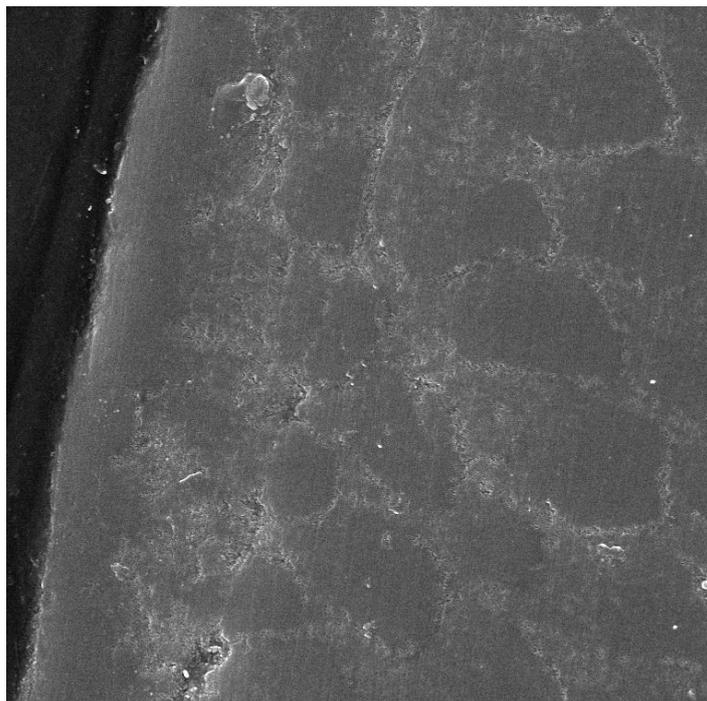
Следует отметить, что получение необходимой информации о возрастных особенностях механизмов кариеса ограничивается сложностями отбора материала. Так, отличия в локализации, размерах пятен, скорости течения процессов на отдельных зубах затрудняет сопоставление результатов исследования. Поскольку данные литературы и собственные материалы свидетельствуют о сходстве естественных и искусственных меловых пятен, мы сочли возможным дополнить имеющиеся сведения изучением структуры искусственных очагов подповерхностной деминерализации. Подповерхностной воспроизводились по собственной методике, описанной в соответствующей главе. Исследование шлифов эмали показало, что для меловых пятен малых размеров (I класс по В.К.Патрикееву) не характерно образование типичных зон.

Очаг поражения обнаруживается усилением призматического рисунка. Для пятен больших размеров, независимо от возрастной принадлежности зуба, свойственно образование тела поражения с варьирующими по ширине и локализации полу прозрачной и темной зонами. Глубже тело поражения без темной зоны переходит в полупрозрачную, далее идет интактная эмаль. В других случаях поверхностный слой без темной зоны сливается с телом поражения, под которым темная зона хорошо выражена либо отсутствует. В тех случаях, когда очаг моделировался при низких значениях pH (<3,7) на образцах отмечалась деструкция поверхностного слоя в сочетании подповерхностным очагом деминерализации. Изучение методом интерференционного контраста шлифов эмали при значительных увеличениях (660-1 000) позволило детализировать картину подповерхностной деминерализации. Так, в теле поражения обнаруживается различной степени деструкция призм: от нарушения четкости их рисунка до фрагментации и полной дезинтеграции. Характерно разрушение как центра, так и периферии призм вплоть до образования гомогенной массы. Несмотря на резкое нарушение структуры, оптическая плотность тела поражения отличается от интактной эмали не так значительно, как другие зоны. Данный факт свидетельствует о менее выраженной деминерализации и наличии процессов реминерализации в данных отделах кариозного пятна.

В окружающей тело поражения темной зоне призматические структуры данным методом не определяются, что свидетельствует о значительных деструктивных процессах, приводящих к изменению оптических свойств эмали.

Полупрозрачная зона характеризуется расширением межпризматических границ за счет растворения периферии призм, что наблюдается на всех изученных образцах. На поперечных шлифах призм на границах между призмами обнаруживаются микропоры, а на продольных шлифах - микрощели. Реже растворяются тела призм. Полупрозрачная зона представляет фронт поражения, поскольку граничит с интактной эмалью. Зона гиперминерализации появлялась в случае медленного развития кариеса – 10-12 дней и

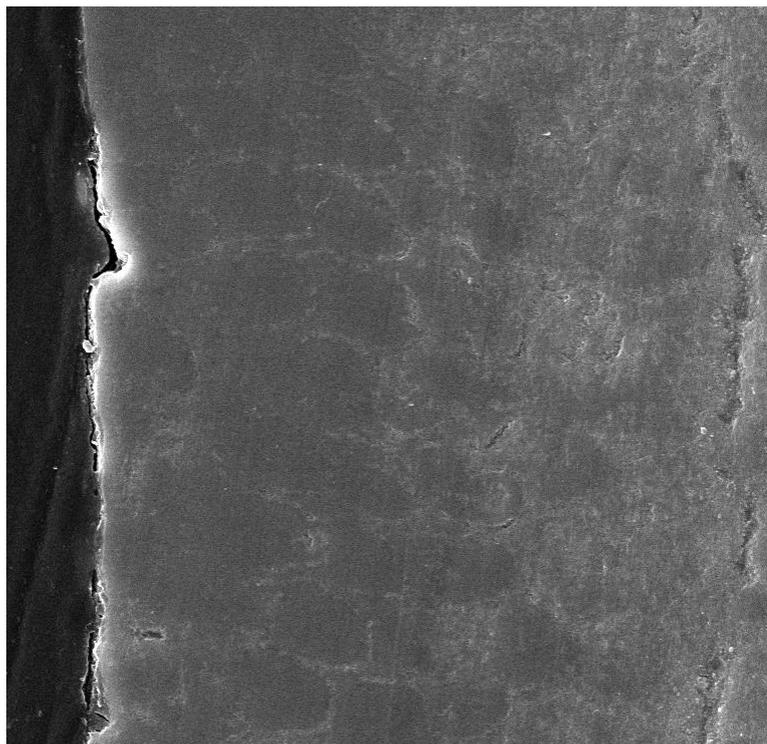
характеризовалась нечетким рисунком призм за счет сужения их границ (рис. 37).



**Рисунок 37.** Структура поверхности эмали в очаге подповерхностной деминерализации.  
СЭМ. Ув. 5 000

Особый интерес представлял поверхностный слой эмали, непосредственно контактирующий с кариесогенными факторами и при этом, по мнению авторов изучающих патоморфологию начального кариеса, сохраняющийся интактным. Изготовление шлифа, не повреждающего поверхностный слой, позволило обнаружить в последнем некоторые изменения, отличающие его от интактной эмали. Так, при значительных увеличениях (660-1 200) в нем выявляются отдельные микропоры, по размерам достигающие диаметра призм. В единичных количествах они обнаруживаются на всей протяженности поверхностного слоя над меловым пятном. Иногда дефекты выглядят как микрощели, которые сообщаются с темной зоной и предположительно могут служить путями перемещения ионов с поверхности в глубь эмали и наоборот (рис 38).

В целом очаг подповерхностной деминерализации отличается пористостью всех его зон, которая подчеркивается усилением линий Ретциуса по всей площади мелового пятна.



**Рисунок 38.** Структура поверхности эмали в очаге подповерхностной деминерализации.  
СЭМ. Ув. 2 500

Результаты проведенных исследований позволяют выделить основные виды очагов подповерхностной деминерализации эмали:

- усиление линии Ретциуса, без формирования типичных для кариеса зон, характерно для незрелой эмали. Данный тип редко встречается в старшие возрастные периоды;

- расширение микропространств в подповерхностном слое, образование микропор характерно для меловых пятен малых размеров и периферических отделов всех кариозных очагов;

- типичные зоны кариеса, выраженные в большей или меньшей степени, встречаются наиболее часто независимо от степени зрелости эмали;

- сочетание подповерхностной деминерализации с частичной деструкцией поверхностного слоя свойственно любой возрастной группе и связано с действием низкого показателя рН. Данный тип является наиболее неблагоприятным, поскольку полное восстановление эмали становится невозможным.

Наиболее важным из данного раздела работы, по нашему мнению, является обнаружение микропор в клинически интактном поверхностном слое эмали при начальном кариесе. Этот факт позволяет углубить наши представления о механизмах образования очага подповерхностной деминерализации. Поверхностный слой эмали, имея в своем составе как неорганический, так и органический компонент, представляет по своим свойствам природный композит, устойчивый к действию кислот. При этом неустойчивыми участками оказываются микропоры, открытые в незрелой эмали и запечатанные в зрелой. Они то и являются путями кислотной атаки.

То, что процесс начинается с открытия микропор на поверхности эмали подтверждается результатами исследований полученными методом сканирующей электронной микроскопии [282, 323, 324, 350-352].

Таким образом, малочисленные и ничтожные по площади образования на поверхности эмали (микропоры) играют решающую роль в судьбе зуба. Но микропорам ионы водорода проникают в менее резистентные подповерхностные слои, где и производят свое разрушающее действие на призмы. Оно начинается с их периферии, то есть с расширения границ призм, усиления линий Ретциуса, т.е. первично слабо минерализованных зон. Об этом свидетельствует структура меловых пятен малых размеров и периферических участков - фронта растворения очагов подповерхностной деминерализации. Дальнейшее развитие процесса включает разрушение как периферии, так и сердцевин призм. Именно такая картина позволила отметить в глубоких слоях при кислотном травлении как периферический, так и центральный типы кислотного травления. В результате их сочетания наступает фрагментация призм. Причем, деминерализация сочетается с реминерализацией и рекристаллизацией эмали (в основном, в теле поражения).

Механизмы развития кариеса имеют сходные черты во всех возрастных периодах. Это первичное открытие микропор, расширение границ между призмами, образование типичных зон кариеса. Однако обнаруживаются и существенные отличия и, прежде всего, вариабельность патоморфологической

картины начального кариеса незрелой эмали, а при действии низких рН – разрушение перикиматии. Для зрелой эмали при моделировании искусственного очага подповерхностной деминерализации свойственно проявление незрелых структур – контуров перикиматии.

Таким образом, становится понятным, что в первую очередь подвергаются деминерализации зоны минимального обызвествления границы призм и линии Ретциуса. Это отчетливо видно практически на всех шлифах в виде выхода гипоминерализованной полосы на поверхность эмали в области дна перикиматий. В случаях, когда рельеф последних не определяется в силу возрастных изменений, активно деминерализующиеся участки в оптическом микроскопе просматриваются в виде полос, удерживающих краситель в поверхностном слое эмали.

Результаты исследований морфологии эмали и дентина зубов лиц различных возрастных групп методами оптической, электронной микроскопии и профилометрии, с одной стороны, уточняют и дополняют данные других авторов о строении твердых тканей. С другой – применение ряда собственных методик, таких как способ изготовления шлифа с заливкой образца в компаунд, травление поверхности в плазме безэлектродного высокочастотного газового разряда кислорода, а также метод интерференционного контраста, позволило подучить новые факты о возрастных особенностях структуры зуба. Совокупность материалов свидетельствует о высокой вариабельности структур эмали детских и поду ретинированных зубов. На поверхности она проявляется перикиматиями, головками призм, микропорами, микротрещинами. Вариабельность внутренних слоев выражается обилием микропор (обуславливающих расширение границ эмалевых призм, выраженность линий Ретциуса), особенностями структуры отдельных призм, их пучков, а также межкристаллических пространств.

Универсальным признаком возрастных изменений эмали является гомогенизация структур, как следствие естественного «запечатывания» пор. Сглаживается рельеф поверхности эмали: стираются перикиматии, образуются

беспризмленные зоны, маскирующие головки призм. В подлежащих слоях гомогенизация эмали характеризуется сужением межпризмленных пространств вплоть до исчезновения границ призм, снижением контрастности линий Ретциуса. Отмечается также сужение дентинных трубочек вплоть до полной их obturации органическими и минеральными компонентами.

Физиологическое значение возрастных изменений структуры твердых тканей зуба представляется следующим образом. Пористость «молодой» эмали определяет значительный объем микроциркуляторного русла зубного ликвора в зубах у детей. Это способствует адаптивному перераспределению минеральных и органических веществ в соответствии с условиями функциональной нагрузки. Одновременно обеспечивается возрастное повышение минерализации эмали и дентина, снижение микропористости. Таким образом, наступающие при нормальном формировании и функционировании зуба, изменения в эмали и дентине носят защитно-приспособительный характер, повышая его структурную кислотоустойчивость. В качестве адаптивных реакций следует рассматривать естественное спонтанное «запечатывание» фиссур, микропор, а также сужение межкристаллических пространств на границах эмалевых призм.

Изучение кислотоустойчивости структур поверхности эмали зуба выявило значительную деструкцию ткани с образованием выраженного рельефа за счет неравномерного растворения перикиматий, отдельных эмалевых призм, их пучков. На дне перикиматий более характерно травление центров призм, на гребне их периферий. Это связано с тем, что головки призм на интактной эмали имеют различное положение: они возвышаются на гребнях и западают на дне перикиматий.

При травлении эмали зрелых зубов происходит равномерное растворение поверхностного слоя. При этом усиление призмленного рисунка и проявление перикиматий на поверхности травления делает зрелую эмаль похожей на нетравленную незрелую эмаль. Методика кислотного воздействия, осуществляемая на ограниченных участках поверхности зуба, позволила выявить зоны низкой резистентности, Это периферии призм (на что указывают

также исследования других авторов), а также границы пучков призм, микропоры. Таким образом, устойчивость эмали к кислотному воздействию связана с рельефом ее поверхности. Отсюда, низкая кариесрезистентность участков с выраженной шероховатостью обусловлена не только общеизвестной склонностью к образованию микробной бляшки, но также меньшей кислотоустойчивостью данных структур.

## РАЗДЕЛ 4

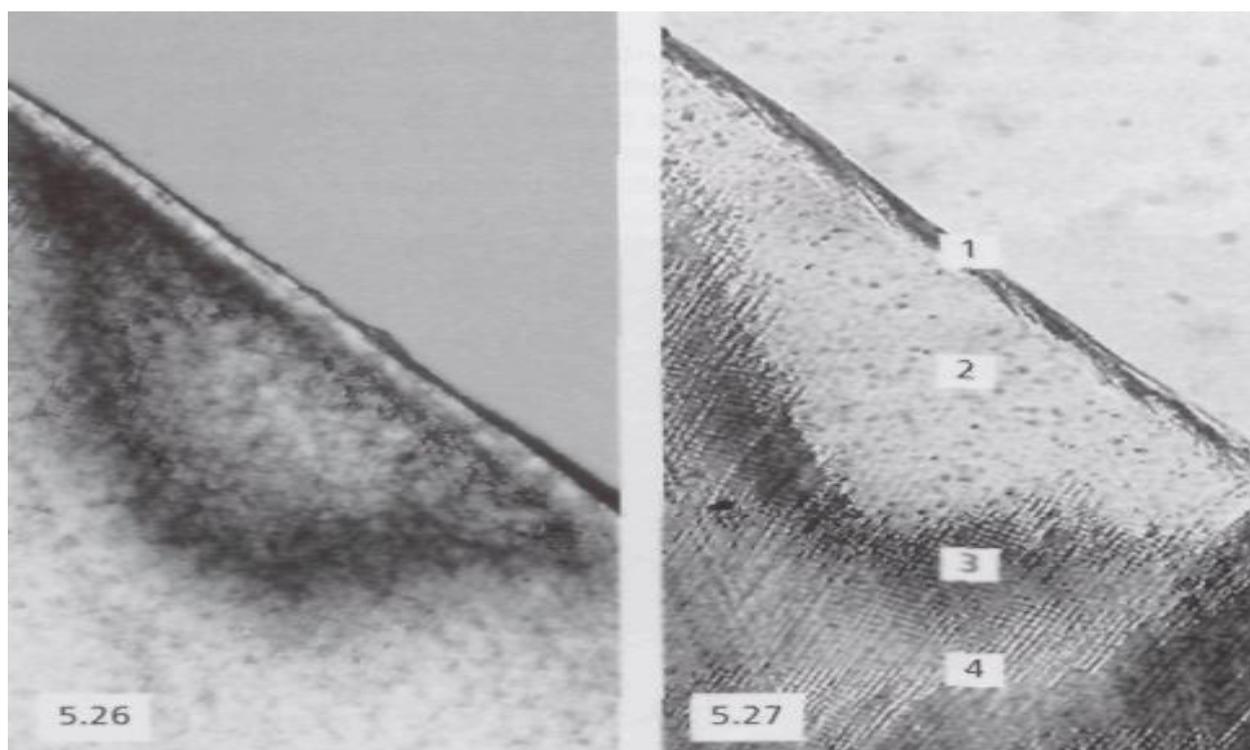
# МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ НАЧАЛЬНЫХ КАРИОЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ

Современный уровень фундаментальных научных знаний не оставляет сомнений в том, что начальные этапы кариозного процесса в эмали связаны с ее деминерализацией, обусловленной непосредственным воздействием на поверхность зуба органических кислот, продуцируемых микробами зубной бляшки. Их образование в значительной степени стимулируется наличием легко ферментируемых пищевых углеводов.

В клинике терапевтической стоматологии диагностика начального кариеса вызывает затруднение, особенно при наличии мелового пятна малых размеров, так как поверхностный слой эмали сохраняется клинически интактным. Поверхность влажного зуба гладкая, блестящая, химические или термические раздражители субъективных ощущений боли не вызывают. Постановка диагноза возможна лишь при использовании дополнительных методов исследования либо при существенном увеличении размеров очага поражения. Пораженная эмаль теряет блеск, становится непрозрачной, отсюда и термин «меловое пятно». Суть этого явления объясняется изменением оптических свойств эмали вследствие повышения ее пористости [104, 132, 350].

Большинство исследователей, описывая морфологические изменения в эмали при поверхностном кариесе, выделяют несколько зон с различной степенью деминерализации и пористости. Так, поверхностная зона (псевдоинтактный слой) – характеризуется относительной целостностью и более высокой степенью минерализации за счет постоянной реминерализации ионами ротовой жидкости, чем глубже лежащие слои. Тем не менее потеря неорганических веществ в этом слое достигает 1-10%, а объем микропространств – не менее 5%. В центральной зоне (тело поражения – участок наибольшей деминерализации) патологические изменения выражены

максимально: увеличение межкристаллических пространств, нарушение ориентации, размера и формы кристаллов в структуре гидроксиапатитов, появление нетипичных для нормальной эмали кристаллов. Потеря кальция в этой зоне достигает 20-30%. Объем пор составляет 5-25% (пористость здоровой эмали равна 0,1-0,2%). По периферии от тела поражения расположена темная зона (слой). Объем пор в нем составляет 2-4%, небольшой размер пор за счет частичной реминерализации кристаллов гидроксиапатита. Прозрачная зона (слой) – участок прогрессирующей деминерализации, расположенный на границе кариозного очага с интактной эмалью. В этом слое отмечается пористость эмали до 1%, но размер пор больше, чем в темной зоне. В глубже лежащих слоях эмали, области эмалево-дентинной границы, дентине и пульпе зуба изменения, как правило, отсутствуют (рис. 39).



**Рисунок 39.** Зоны эмали в очаге подповерхностной деминерализации. СЭМ.

Таким образом, на данной стадии патологические изменения ограничиваются лишь деминерализацией эмали без нарушений ее структуры. Кариозный процесс на этой стадии при адекватных лечебно-профилактических

мероприятиях обратим, и возможно полное восстановление нормальной структуры и свойств эмали. Дальнейшая эволюция белого (меловидного) кариозного пятна может идти в различных направлениях. Так, процесс может принимать длительное, «хроническое» течение. Объем поражения при этом увеличивается, оно распространяется за пределы эмалево-дентинной границы, пятно пигментируется, приобретая темный оттенок – от светло-коричневого до черного. Появление пигментации обусловлено накоплением внутри очага продуктов распада органических веществ: тирозина, меланина, сульфгидрильных групп, ШИК-положительных веществ и т.д. Стадия пигментированного пятна считается более поздней стадией развития начального кариозного процесса, прогрессируя приводит к образованию полостного дефекта. Реминерализующая терапия при пигментированных пятнах малоэффективна. Лечение данного вида начального кариозного поражения производится с иссечением пигментированного участка и последующим его пломбированием. При активном (остром) течении деминерализации эмали без адекватного лечения очаг распространяется на глубжележащие ткани. Поверхностный слой и органический матрикс эмали разрушаются, возникает дефект эмали, а затем и дентина зуба. Клинически это проявляется образованием кариозной полости.

С целью повышения эффективности ранней диагностики и лечения начальных форм кариеса необходимо учитывать его интенсивность (КПУ), вовлеченность в патологический процесс морфологических поверхностей и иммунных зон. Как правило, в первую очередь подвержены кариесу моляры в области фиссур, затем проксимальные поверхности. Это обусловлено направлением эмалевых призм, особенностями гистологического строения и поздней минерализацией постоянных моляров. Кроме того, фиссуры и контактные поверхности являются зонами плохо доступными для очищения. Иммунными зонами зубов считаются выпуклые гладкие поверхности, вершины и скаты бугров. Степень тяжести кариозного процесса в зависимости от

поражаемости групп и поверхностей зубов отражает классификация по Nikiforuk, 1985 (табл. 2).

Таблица 2 – Классификация кариеса по интенсивности поражения зубной системы (Nikiforuk, 1985)

Тяжесть поражения	Пораженные зубы	Пораженные поверхности
I класс. Очень слабый кариес	6 7	Окклюзионные ямки и фиссуры
II класс. Слабый кариес (обычный кариес)	$\frac{6\ 7}{6\ 7}$	Окклюзионные ямки, фиссуры и контактные
III класс. Средний кариес	$\frac{5\ 6\ 7}{5\ 6\ 7}$	Окклюзионные и контактные
IV класс. Тяжелый кариес (экстенсивный кариес)	$\frac{1\ 2\ 3\ 4\ 5\ 6\ 7}{4\ 5\ 6\ 7}$	Проксимальные и окклюзионные и/или случайно пришеечные $\frac{1\ 2\ 3\ 4\ 5\ 6\ 7}{4\ 5\ 6\ 7}$
V класс. Очень тяжелый кариес (крайне распространенный кариес)	$\frac{1\ 2\ 3\ 4\ 5\ 6\ 7}{1\ 2\ 3\ 4\ 5\ 6\ 7}$	Контактные 1 2 3 и/или пришеечные $\frac{1\ 2\ 3\ 4\ 5\ 6\ 7}{1\ 2\ 3\ 4\ 5\ 6\ 7}$

Скученность зубов фронтальной группы является фактором риска развития начальных форм кариеса контактных поверхностей, вследствие плохой очищаемости межзубных пространств. Недостаточность места в зубном ряду, как правило, обусловлена треугольной формой вестибулярной поверхности. При наличии трем и диастем кариес проксимальных поверхностей встречается реже.

В международной классификации болезней (МКБ-10) начальный и поверхностный кариес имеют общий код (K02.0 Кариес эмали, стадия «белого (мелового) пятна», однако отличаются морфологически и по клиническому проявлению. В клинических протоколах диагностики и лечения пациентов на терапевтическом стоматологическом приеме (№1245 от 26 декабря 2011 г.,

Министерство здравоохранения Республики Беларусь) указаны обе клинические формы.

### **КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ**

Для клинической диагностики кариеса применяются основные (опрос, осмотр, зондирование, температурные пробы) и дополнительные (витальное окрашивание, трансиллюминация, электрометрия, измерение биоэлектрических потенциалов) методы обследования.

### **ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ НАЧАЛЬНЫХ ФОРМ КАРИЕСА**

**Кариес в стадии пятна (начальный кариес).** Как правило, у пациентов жалобы на боли отсутствуют, однако они могут указывать на косметический дефект в виде белого или пигментированного пятна. Возможно чувство оскомины. Из анамнеза удастся выяснить, что пятно появилось недавно (дни, недели, пигментированное – месяцы). Размеры, интенсивность окраски пятна увеличиваются. Белое пятно может пигментироваться. Осмотр обнаруживает участок эмали белесоватого цвета либо пигментацию эмали. Для детских зубов более характерно белое, для взрослых – пигментированное пятно. Локализация: пришеечные участки зуба, ямки, фиссуры, проксимальные поверхности. Строгая симметричность поражений не характерна, возможен множественный кариес. Высушивание усиливает матовость и белизну пятна. Зондирование: поверхность эмали клинически не изменена, зонд не задерживается, скользит по поверхности; шероховатости нет. Болезненности не отмечается. Термометрия: физиологическая чувствительность не изменена (на холод зуб не реагирует). Перкуссия – реакция отрицательна. Пораженный участок эмали окрашивается метиленовой синью. Трансиллюминация выявляет участок гашения свечения. Электровозбудимость зуба в пределах нормы (2-5 мкА). На рентгенограмме изменений в твердых тканях и периодонте нет.

**Поверхностный кариес.** Пациенты предъявляют жалобы на боли от химических раздражителей (от сладкого). Определяется косметический дефект в виде неглубокой полости, нарушения цвета. Обнаруживается шероховатость

эмали. Анамнез: ощущения появились недавно (недели). Ранее было изменение цвета эмали на отдельном участке зуба. При появлении на измененном участке пигментации боль от сладкого может исчезать. Осмотр: дефект в пределах эмали – участок белесоватый или пигментированный. Локализация – участки низкой резистентности эмали (пришеечная, проксимальная области, ямки, фиссуры). Зондирование обнаруживает шероховатость поверхности, болезненности нет. Термометрия и перкуссия – безболезненны. Эмаль вокруг дефекта окрашивается метиленовой синью. Трансиллюминация выявляет гашение свечения. Электровозбудимость пульпы в пределах нормы (2-5мкА). На рентгенограмме изменений в периодонтальной щели нет. Дифференциальная диагностика проводится с некариозными поражениями (табл. 3). Дополнительную информацию дает зондирование. При кариесе и кислотном некрозе поверхность шероховата, кончик зонда задерживается в микродефектах. При гипоплазии, флюорозе, эрозии, клиновидном дефекте кончик зонда скользит по поверхности, шероховатости не обнаруживается, поверхность дефекта – гладкая, блестящая.

Таблица 3 – Дифференциальная диагностика кариеса и некариозных поражений

Основные признаки	Кариес	Гипоплазия	Флюороз	Эрозия	Клиновидный дефект	Кислотный некроз
1	2	3	4	5	6	7
<u>Жалобы</u>						
Причинные боли	характерны	отсутствуют		характерны		
<u>Анамнез</u>						
Сроки формирования дефекта	после прорезывания зуба	до прорезывания зуба		после прорезывания зуба		
Возраст, в котором диагностируется	на протяжении всей жизни	в детстве		в старшие возрастные периоды		в любом возрасте
Развитие процесса	прогрессирует	может усиливаться пигментация		прогрессирует		
Связь с локальными	наличие зубного налета	отсутствует		слабое кислотное воздействие	сильное механическое	действие кислот

факторами			твие	воздейс твие	
-----------	--	--	------	-----------------	--

Таблица 3 – продолжение

1	2	3	4	5	6	7
Влияние общих факторов	опосредованное	заболевания с нарушением обмена веществ	повышенное содержание фтора в воде	эндокринные расстройства	опосредованное	не изучено
<u>Осмотр</u>						
Локализация	ретенционные пункты	иммунные зоны		вестибулярная поверхность	пришеечная область зуба	вестибулярная поверхность
Симметричность	возможна	характерна		возможна		характерна
Группы зубов	вовлекаются все бессистемно	формирующиеся одновременно	формирующиеся одновременно	резцы, клыки	клыки, премоляры, резцы	фронтальные зубы
<u>Объективная картина</u>						
Тест на окрашивание	положительный	отрицательный				положительный
Зондирование (при наличии полости)	болезненно	безболезненно		болезненно		
Поверхность	шероховатая	гладкая				шероховатая
Термометрия	болезненна	безболезненна		может быть болезненна		
Транслуминация	гашение свечения	не выявляется дефект				гашение свечения

Повысить эффективность диагностики начальных кариозных поражений на этапе клинического обследования зубных рядов позволяет также использование увеличительных приспособлений: увеличительных стекол, бинокулярных линз операционных микроскопов. Установлено, что, прибегнув к увеличительным устройствам, можно повысить точность диагностики скрытого кариеса до 75%.

После осмотра, перкуссии, термометрии переходят к исследованию зуба вспомогательными методами. Для изучения состояния зубных тканей могут быть использованы химические и физические способы.

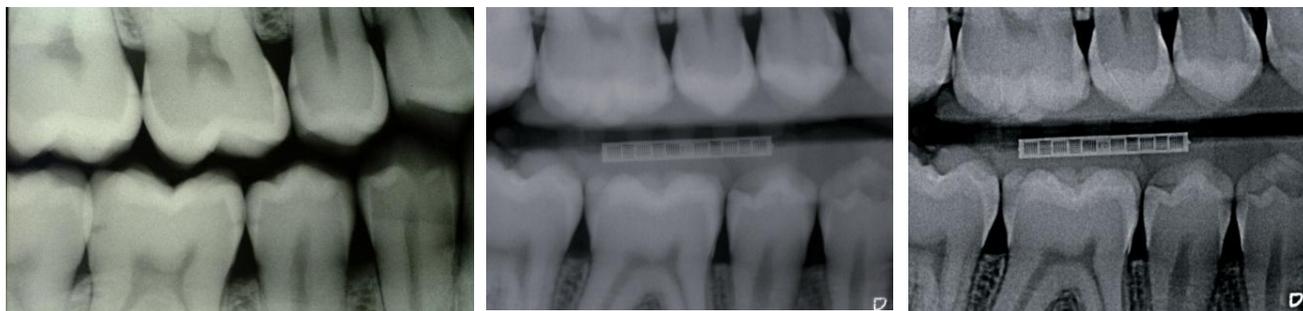
## ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

**Витальное окрашивание.** Одним из дополнительных методов является окрашивание эмали исследуемого зуба 2% водным раствором метиленового синего. В норме эмаль не окрашивается. При наличии очагов подповерхностной деминерализации (кариес, кислотный некроз) появляется синий оттенок различной интенсивности в зависимости от степени поражения. Площадь поражения измеряется в мм<sup>2</sup>. Для оценки интенсивности окраски зубных тканей используется стандартная 10-бальная шкала, выпускаемая полиграфической промышленностью.

Наибольшее распространение получило применение **электрического тока** – определение электровозбудимости пульпы зуба. В настоящее время имеется возможность использовать для оценки состояния пульпы и твердых тканей биоэлектрическую активность зуба. Биоэлектрический потенциал (БЭП) регистрируется цифровым электронным вольтметром. При клиническом диагнозе начальный быстротекущий кариес у детей биоэлектрический потенциал поверхности кариозного пятна приобретает отрицательный показатель. Причем, величина БЭП зависит от наличия и размеров кариозного пятна: чем оно больше – тем выше абсолютное значение отрицательного заряда.

**Рентгеновская диагностика**, особенно разработанный Raper (1925) метод изготовления и анализа боковых снимков, до сих пор является золотым стандартом диагностики кариеса. Она позволяет обнаружить проксимальный и окклюзионный кариес, оценить качество пломб и состояние пародонтальных структур. Рентгеновская диагностика проксимальных кариозных дефектов имеет достоверное научное обоснование. То же самое относится и к диагностике кариеса на поверхности окклюзии. Она позволяет выявлять кариозные дефекты, которые не обнаруживаются в ходе клинического обследования. Для нее характерна небольшая недооценка глубины дефектов.

Основными недостатками рентгеновской диагностики являются сравнительно небольшая чувствительность и лучевая нагрузка на пациента.



**Рисунок 40.** Рентгендиагностика поражений твердых тканей зубов

Из-за небольшого расстояния объект-пленка рентгеновские снимки отличаются очень хорошей резкостью. Расстояние фокус-объект задается с помощью тубуса. Некоторые тубусы, например, прямоугольный, минимизируют лучевую нагрузку. С помощью боковых снимков можно обнаружить проксимальный кариес на ранней стадии его развития. С другой стороны, наличие эффекта наложения затрудняет диагностику. Кроме того, при рентгеновской диагностике проксимального кариеса часто встречается так называемый Mach-Band-эффект, который приводит к постановке ложного положительного диагноза и необоснованному препарированию твердых тканей. Вблизи контрастных границ, например, границы эмаль-дентин, дентин кажется более прозрачным. Выявление окклюзионного кариеса на боковых снимках возможно только при сравнительно больших размерах дефектов и значительной степени деструкции тканей. В этой области более высокой чувствительностью обладает клиническое обследование. По степени деструкции тканей различают следующие типы кариозных дефектов:

- C0 = видимые симптомы деминерализации отсутствуют.
- C1 = кариес во внешнем слое эмали.
- C2 = кариес во внутреннем слое эмали.
- C3 = кариес, затрагивающий дентин.
- C4 = кариес с глубоким проникновением в дентин.

При нормальной длине зубного ряда из-за возможных наложений для каждой половины челюсти может понадобиться несколько боковых снимков. При изготовлении двух снимков на каждую половину, как правило, выявляется на 25% больше кариозных дефектов. Прежние рекомендации по изготовлению боковых снимков для молочного, переменного и только сформировавшегося постоянного зубного ряда сегодня считаются устаревшими. Такой мониторинг рекомендуется проводить только для пациентов с высоким риском возникновения кариеса.

Зачастую кариозные дефекты выявляются при анализе панорамных рентгеновских снимков. Такие снимки изготавливаются с помощью специального оборудования. Фокус и сенсор двигаются таким образом, что на снимке отображается объект, расположенный внутри поверхности практически правильной параболической формы. Объекты за пределами этой поверхности не регистрируются. Для изготовления полного снимка фокус и сенсор приходится поворачивать несколько раз. Несмотря на это в области передних зубов картина часто оказывается размытой и с наложением позвоночника, что значительно затрудняет диагностику.

Рентгенологическое исследование наиболее часто применяется для выявления начальных кариозных поражений или таких, которые локализируются на контактных поверхностях, под десной или под пломбами (рецидивирующий кариес). В таких случаях кариозный дефект недоступен для визуального и инструментального обследования, а использование рентгенографии повышает выявляемость кариеса более чем на 80% по сравнению с обычным клиническим обследованием. Также данный метод исследования применяют для выяснения топографической близости кариозного дефекта к полости зуба в процессе проведения дифференциальной диагностики неосложненного и осложненного кариеса.

Рентгенологическое исследование может быть использовано для контроля качества пломбирования, особенно кариозных полостей проксимальной локализации. При этом могут быть оценены контуры пломбы и

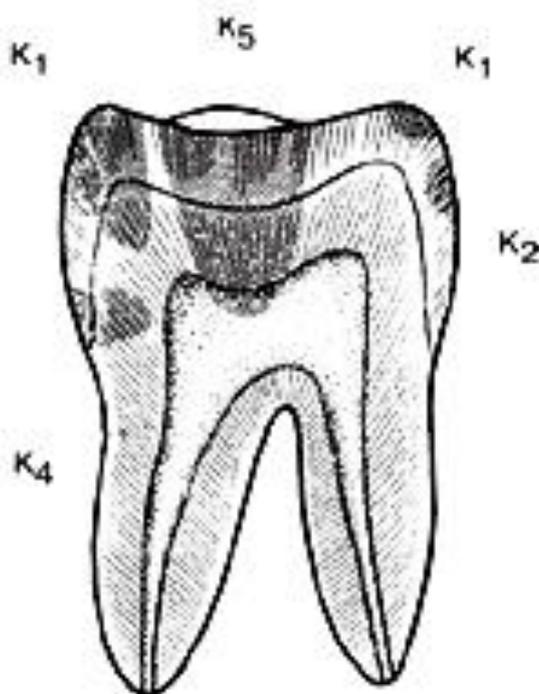
прилегание пломбировочного материала к стенкам, качество формирования полости и контактного пункта, а также выявлены излишки пломбировочного материала в межзубном промежутке. Кариозная полость на рентгенограмме выглядит участком просветления округлой, овальной либо неправильной формы, с неровными контурами. Отчетливо определяются кариозные полости на контактных поверхностях. При поверхностном кариесе, когда полость расположена на контактной поверхности, кариозный дефект выглядит как небольшая выемка в эмали. При этом установлено, что проксимальный кариес, не достигающий эмалево-цементной границы, клинически обнаруживается в 23% случаев, а рентгенологически – в 92% (Н.А. Рабухина, 1991).

При локализации полости на вестибулярной, язычной или жевательной поверхности ее очертаний на рентгеновском снимке при незначительной глубине поражения может не быть, так как на этот участок наслаивается толстый слой здорового дентина и эмали. Кариес жевательной и проксимальной поверхностей становится хорошо видимым на рентгенограмме, когда он достигает эмалево-дентинного соединения.

При распространении кариеса в дентин очаг поражения имеет неровные треугольные очертания. Основание очага направлено в сторону эмалево-дентинного соединения, а вершина – в сторону пульпы. Рентгенологическое исследование позволяет оценить глубину распространения кариозного процесса. Стадия пятна рентгенологически не определяется, так как убыли твердых тканей зуба в этой стадии еще нет. При среднем и глубоком кариесе в процесс вовлекается дентин. На рентгенограмме часто определяется несоответствие между размером полости в эмали и распространением поражения в дентине.

На развитие кариеса пульпа реагирует образованием заместительного (третичного) дентина. Об этом свидетельствует деформация контуров полости зуба или уменьшение ее размеров по сравнению с пульповой камерой одноименного здорового зуба. При этом, чем медленнее развивается кариозный процесс, тем более выражен слой заместительного дентина. Н.А. Рабухина

рекомендует для определения глубины кариозных дефектов использовать рентгенологическую классификацию, предложенную J.Espelid и B.Tveit (1986): K1 – полость, располагающаяся только в пределах эмали и занимающая не более половины ширины ее слоя; K2 – кариес, поражающий слой эмали более чем на половину ширины, но не достигающий до эмалево-цементной границы; K3 – кариес эмали и дентина, при котором дефект занимает не менее половины слоя твердых тканей до полости зуба; K4 – дефект, проникающий в слой дентина больше чем на половину его ширины, но не сообщающийся с полостью зуба; K5 – кариозный дефект, сообщающийся с полостью зуба (рис. 41).



**Рисунок 41.** Рентгенологическая классификация по J.Espelid и B.Tveit (1986)

Целесообразно использование такой классификации при описании рентгенограмм в клинической практике. Следует помнить о том, что не все рентгенологически выявляемые дефекты и узуры на коронках зубов являются следствием кариозного процесса. Сходные рентгенологические проявления дают гипоплазия эмали, эрозивная форма флюороза, скалывание эмали при несовершенном амелогенезе. Поэтому оценивать рентгенологические

изменения необходимо только в сочетании с клиническими показателями. Таким образом, рентгенологическое исследование при кариесе позволяет существенно повысить точность диагностики, особенно начальных его стадий, а также при расположении кариозных полостей на поверхностях, недоступных для осмотра. Раннее выявление способствует более эффективному лечению кариеса, что позволяет предупредить развитие осложнений кариеса.

Некоторые авторы считают, что одним из наиболее надежных и современных методов диагностики кариеса является объемная компьютерная томография (DVT). Согласно результатам исследований по чувствительности (80%) и селективности (96%) DVT значительно превосходит классическую диагностику по боковым рентгеновским снимкам. Наиболее ярко это проявляется при диагностике окклюзионного кариеса с использованием новых приборов с повышенной резкостью и размером пикселя менее 0,09 мм. Однако в области металлических реставраций и других артефактов сильное рассеянное излучение исключает возможность точной диагностики кариеса с помощью DVT. Это обстоятельство, а также известный Alara-принцип (as low as reasonably achievable) должны заставить каждого стоматолога задуматься, оправдывает ли состояние пациента применение столь дорогостоящего метода с высокой лучевой нагрузкой для диагностики кариеса. При одном снимке зуба эффективная доза 0,11-0,36 мЗв (мили Зиверта)! При панорамном снимке 0,07-0,08 мЗв. При цифровой дентальной томографии – порядка 0,04 мЗв.

Согласно рекомендациям международной комиссии по защите от проникающего излучения (ICRP = International Commission on Radiological Protection) при медицинских обследованиях на пациента должны воздействовать минимальные дозы облучения. Поэтому в стоматологии рекомендуется использовать цифровую технику или так называемые F-speed пленки.

Лучевая диагностика в амбулаторной стоматологии, челюстно-лицевой хирургии и оториноларингологии в 21 веке расширяет свои горизонты, способствует повышению качества лечения заболеваний зубочелюстной

системы и челюстно-лицевой области. До сих пор основными методиками рентгенологического обследования пациентов являются – ортопантомография и внутриротовая дентальная рентгенография, только на смену пленочным методам приходят цифровые датчики. Цифровая панорамная рентгенография (ортопантомография) и радиовизиография зубов в обязательном порядке входят в стандарт диагностического обследования первичных пациентов при составлении плана лечения и наблюдения в динамике больных в любом разделе амбулаторной стоматологической практики.

**Измерение электрического сопротивления.** Величина электрического сопротивления определяет общее состояние зуба. При наличии кариеса твердые ткани зуба теряют свои изолирующие свойства, что приводит к уменьшению электрического сопротивления. Этот метод позволяет выявлять кариозные изменения в области фиссур, когда невооруженным взглядом еще ничего не заметно. Принцип измерения электрического сопротивления позволяет провести количественную оценку степени развития окклюзионного кариеса. Благодаря высокой воспроизводимости и хорошей корреляции результатов измерений с данными гистологического анализа, этот метод является очень хорошим дополнением к традиционному клиническому обследованию. Единственной проблемой является сравнительно низкая диагностическая информативность метода порядка 30%, что ограничивает область его применения. Его рекомендуется использовать только в сочетании с клинической или рентгенологической диагностикой. Зонды измерительного прибора имеют очень острую вершину, поэтому применение этого метода может привести к образованию поверхностных дефектов или полостей даже в большей степени, чем при традиционном стоматологическом зондировании.

Методика электроодонтометрии (ЭОД) основана на увеличении электропроводимости твердых тканей зуба при их деминерализации. Аппараты для проведения электроодонтометрии оснащены двумя электродами: активным (диагностическим) и пассивным (загубный крючок или ручной) Один из

наиболее популярных аппаратов для проведения электроодонтометрии является «CarieScan PRO» (рис 42).

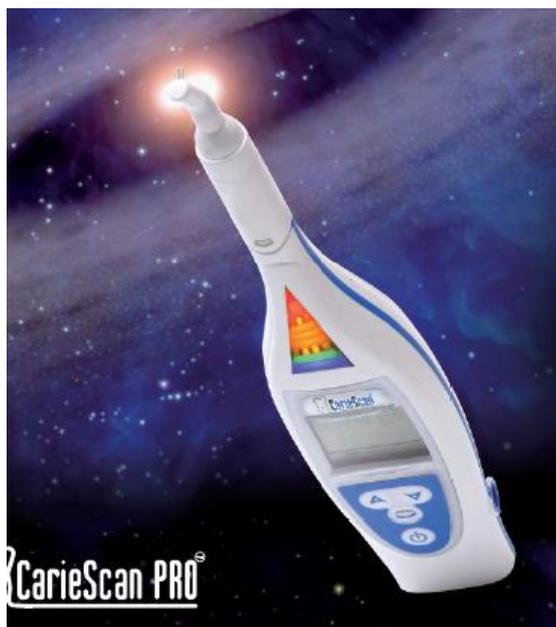


Рисунок 42. Система «CarieScan PRO»

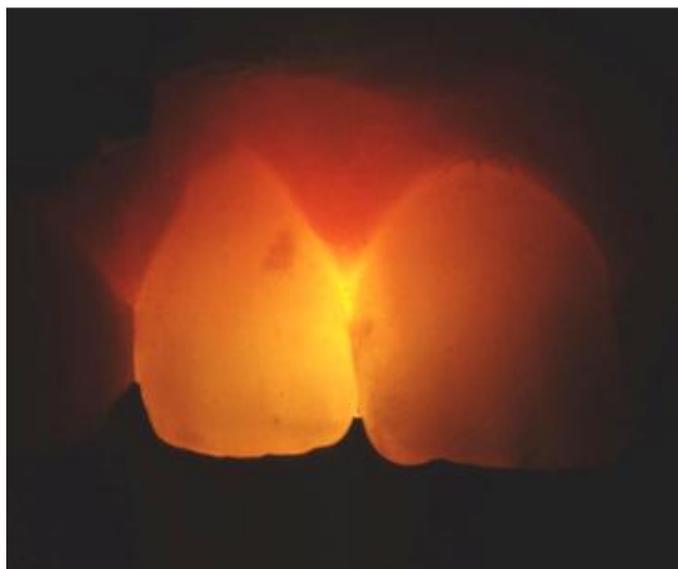
*Методика использования «CarieScan PRO»:*

- очищение от зубных отложений, изоляция, высушивание в течение 5 секунд,
- размещение электродов,
- регистрация электропроводности,
- интерпретация результатов (табл. 4).

Таблица 4 – Интерпретация результатов электроодонтометрии с помощью системы «CarieScan PRO»

<b>Показатели</b>	<b>Лечебно-профилактические мероприятия</b>
0	не требуются
1-20	тщательная гигиена полости рта, F-паста, наблюдение
21-30	тщательная гигиена полости рта, F-паста, наблюдение, рекомендации по питанию
31-50	тщательная гигиена полости рта, F-паста, наблюдение, рекомендации по питанию, F-лак или герметизация
51-90	тщательная гигиена полости рта, F-паста, частое наблюдение, рекомендации по питанию, F-лак или герметизация
91-99	тщательная гигиена полости рта, F-паста, частое наблюдение, рекомендации по питанию, F-лак или герметизация, возможно превентивное пломбирование, реставрация при высоком риске

**Трансиллюминация.** Для диагностики кариеса на проксимальных участках жевательных и передних зубов можно использовать метод оптоволоконной трансиллюминации FOTI (fiber optic transillumination). Данный метод предполагает использование галогеновой лампы и фиброоптического элемента. Зуб просвечивается светом и кариозные дефекты проявляются в виде темных пятен. Эффект основан на различной пористости и разнице коэффициента преломления света в здоровых и инфицированных тканях. Другое название этого метода – диафаноскопия. В сочетании с цифровыми камерами и соответствующим программным обеспечением он хорошо подходит для мониторинга кариеса. Наличие непрозрачных металлических пломб существенно осложняет проведение диагностики с помощью FOTI (рис. 43).



**Рисунок 43.** Диагностика кариеса на проксимальных участках методом FOTI

С этой целью может быть использован аппарат «UFL-112» фирмы «LuxDent» (Украина), который при работе в режиме зеленого света позволяет выявить очаги проксимального кариеса различной глубины. При интактной коронке свет равномерно проходит через твердые ткани, не давая тени. При

кариесе на пораженном участке отмечается гашение свечения вследствие изменения оптической плотности зуба. Наиболее эффективно использование данной методики для обследования фронтальных зубов (рис. 44).



**Рисунок 44.** Аппарат UFL-112 (LuxDent)

Метод **люминесцентной диагностики** основан на способности тканей и их клеточных элементов под действием ультрафиолетовых лучей изменять свой цвет (рис. 45).



**Рисунок 45.** Приборы ОЛД-41 для люминесцентной диагностики

Эмаль и дентин в норме излучают сине-голубое свечение. Поверхностные слои эмали характеризуются более выраженной и интенсивной люминесценцией по сравнению с более глубоко лежащими слоями. При

кариозном поражении зуба интенсивность люминесценции значительно изменяется: тем заметнее, чем более выражен патологический процесс. При наличии начального острого кариеса в стадии *белого пятна* наблюдается более интенсивная люминесценция пораженного участка эмали по сравнению с остальными тканями, причем степень свечения отдельных участков мелового пятна очень близка к интенсивности свечения дентина. Поскольку дентин представляет собой ткань, менее минерализованную, чем эмаль, усиление ее свечения объясняется пониженной минерализацией в зоне белого пятна, что подтверждает предположения о преобладании процессов деминерализации на этой стадии развития кариеса. Для начального кариеса в стадии пигментированного пятна характерна повышенная пигментация темного цвета в центре поражения. Вокруг этого участка располагается зона умеренного снижения люминесценции, появление которой объясняется образованием пигментированного участка в области ранее существовавшего белого пятна. Ультрафиолетовое облучение твердых зубных тканей при кариесе позволяет обнаружить более обширные участки поражения эмали, чем исследование в обычном свете. Более того, с помощью ультрафиолетового облучения ранний кариес может быть обнаружен раньше, чем при обычных методах клинического анализа (клиническое применение более подробно изложено в разделе лазерной флуоресцентной диагностики).

Исследования проводят в затемненной комнате, направляя на высушенную поверхность зуба пучок ультрафиолетовых лучей. Исследуемую поверхность освещают на расстоянии 20-30 см. Помимо визуальной оценки изменения очагов поражения в лучах Вуда, применяются люминесцентно-гистологические методы диагностики с использованием флюорохрома и люминесцентного микроскопа. Для люминесцентной диагностики выпускают специальные приборы и микроскопы, снабженные кварцевой лампой с фильтром из темно-фиолетового стекла – лампы Вуда.

Данный метод можно использовать для определения краевого прилегания пломб, начальных проявлений поражений твердых тканей зуба, слизистой оболочки и обнаружения первых признаков озлокачествления ее заболеваний.

Свойство твердых тканей зуба люминесцировать под влиянием ультрафиолетового излучения может быть использовано для оценки состояния препарированного зуба. Отличия в интенсивности свечения различных слоев эмали и дентина позволяют оценить качество препарирования: состояние зубных тканей, глубину их снятия и т.д.

Метод люминесцентной диагностики основан на способности тканей и их клеточных элементов под действием ультрафиолетовых лучей изменять свой цвет. Данную методику используют для выявления начального кариеса, некоторых заболеваний слизистой оболочки полости рта. Для люминесцентной диагностики медицинская промышленность выпускает приборы (ОЛД-41) и микроскопы, снабженные кварцевой лампой с фильтром из темно-фиолетового стекла – фильтр Вуда. Исследования проводят в затемненной комнате, направляя на высушенную поверхность зуба пучок ультрафиолетовых лучей. В лучах Вуда при начальном кариесе в области пятна люминесценция гасится на фоне голубоватого свечения неповрежденной эмали.

Согласно данным многих авторов, использование современных дополнительных методов диагностики начальных форм кариеса, таких как лазерная и световая флуоресценция, позволяет повысить его эффективность до 92%, что невозможно только при визуальном осмотре и зондировании.

Одним из наиболее современных и эффективных методов ранней диагностики начальных кариозных поражений является **флуоресцентная диагностика**, особенно световая (QLF, quantitative light fluorescence) [274, 288, 296].

Флуоресценцией называют явление свечения твердых тел, жидкостей и газов, возбуждаемое светом, рентгеновским или корпускулярным излучением. Атомы флуоресцирующего вещества поглощают энергию квантов падающего излучения и переходят в возбужденное состояние. Это состояние очень

нестабильно, поэтому атомы вещества спонтанно возвращаются в исходное состояние, выделяя избыток энергии в виде характеристического флуоресцентного излучения.

В основе данного метода диагностики кариеса лежит явление флуоресценции порфиринов как продукта жизнедеятельности кариесогенной микрофлоры под воздействием лазера или видимого света определенной длины волны (с высокой энергией). При чем, для интактных и пораженных кариесом твердых тканей зуба характерна различная интенсивность свечения, а также увеличение их флуоресценции по мере прогрессирования кариозного процесса.

В методе лазерной флуоресценции в качестве источника энергии используется инфракрасный лазер с длиной волны 655 нм. Интенсивность флуоресценции количественно определяется фотодиодом. Наиболее часто используется аппарат «DIAGNOdent» («Kavo»), существующий в двух вариантах – обычном и портативном (pen, работает на батарейках) (рис 46).



**Рисунок 46.** Прибор «Diagnodent» (KaVo)

*Методика использования «DIAGNOdent» («Kavo»)*

- очистка от зубных отложений водо-воздушно абразивным методом (порошком карбоната кальция или соды – «PROPHYFlex» (Kavo), «Air-

Flow»® (EMS), «Prophy-Mate» (NSK) и др.). Применение абразивных паст не всегда желательно, так как их остатки могут флуоресцировать и увеличить числовые показания прибора «DIAGNOdent». высушивание,

- обеспечение контакта сапфирового насадки-зонда (фиссурного или проксимального) с поверхностью зуба,
- регистрация интенсивности флуоресценции (числовые значения на дисплее, в единицах относительно калибровочного стандарта),
- интерпретация результатов (табл. 5).

Таблица 5 – Интерпретация значений интенсивности флуоресценции, индуцированной лазером (согласно рекомендациям «Kavo»)

Оценка состояния твердых тканей зуба	Интактные	Начальная деминерализация	Значительная деминерализация
Значения интенсивности флуоресценции при: - фиссурном кариесе	0-12	13-24	>25
- кариесе гладких поверхностей зуба	0-7	8-15	>16
Требуемая дополнительная диагностика	Не требуется	Мониторинг	Лучевая диагностика, количественное определение кариесогенной микрофлоры (напр., системы «Dentocult SM», «Dentocult LB»), изучение ротовой жидкости
Необходимые лечебно-профилактические мероприятия	Стандартный профилактический комплекс (напр., использование фтор-содержащих зубных паст)	Интенсивный профилактический комплекс (офисное применение препаратов фтора) и местная антимикробная терапия (напр., хлоргексидин, «HealOzone»)	Интенсивный профилактический комплекс и минимально инвазивное вмешательство («HealOzone», RONDOflex, SONICflex micro, «Kavo», пломбировочные материалы с реминерализирующими свойствами)

При световой флуоресценции в качестве источника энергии используются светодиоды, излучающие свет видимого спектра с длиной волны 405-488 нм. Призмное строение эмали способствует глубокому проникновению лучей и благодаря этому позволяет диагностировать скрытые кариозные поражения.

Пораженные кариесом участки флуоресцируют в красной области спектра, здоровая ткань зуба обладает собственной флуоресценцией зеленого цвета. В качестве критерия бактериальной активности и, соответственно, степени разрушения твердых тканей зуба используется соотношение интенсивности флуоресценции в красной и зеленой области спектра.

Использование интраоральной камеры в приборе VistaProof компании DurrDental позволяет совместить анатомическое изображение и флуоресцентное излучение тканей зуба, демонстрируя состояние эмали и дентина по всей исследуемой поверхности. Комбинируется с программным обеспечением DBSWIN, которое позволяет цветокодировать кариозные поражения в соответствии с их активностью по шкале от 0 до 5, ориентируя врача на выбор определенной тактики (наблюдение, ремтерпию или инвазивное вмешательство) (рис. 47).



**Рисунок 47.** Обследование с помощью прибора VistaProof (DurrDental)

*Методика использования VistaProof (DurrDental):*

- очищение от зубных отложений, тщательное смывание пасты (зубные отложения и пасты также могут флуоресцировать, что повысит интенсивность свечения), изоляция, высушивание;
- фиксация на камеру насадки (короткая – преимущественно предназначена для обследования детей, длинная – для обследования взрослых);
- размещение насадки камеры над исследуемой поверхностью зуба;

- получение числовых значений соотношения интенсивности флуоресценции в красной и зеленой области спектра (с помощью программного обеспечения DBSWIN);
- интерпретация результатов проводится на основании количественной оценки и цветокодирования кариозных поражений (с помощью программного обеспечения DBSWIN) (табл. 6). Это позволяет ориентировать врача на выбор определенной тактики (наблюдение, реминерализующую терапию или инвазивное вмешательство).

Таблица 6 – Цветокодирование и интерпретация результатов количественной световой флуоресценции с помощью системы VistaProof

Соотношение интенсивности флуоресценции в красной и зеленой областях спектра	Цветокодирование	Интерпретация
1–1,5	синий	начальный кариес эмали
1,5–2	красный	глубокое кариозное поражение эмали
2–2,5	оранжевый	кариес дентина
более 2,5	желтый	глубокое кариозное поражение дентина

Результат работы VistaProof дает четкое представление об активности кариозного процесса. На обследование вестибулярных, оральных и жевательных поверхностей всех зубов в среднем уходит 15 минут (рис. 48).

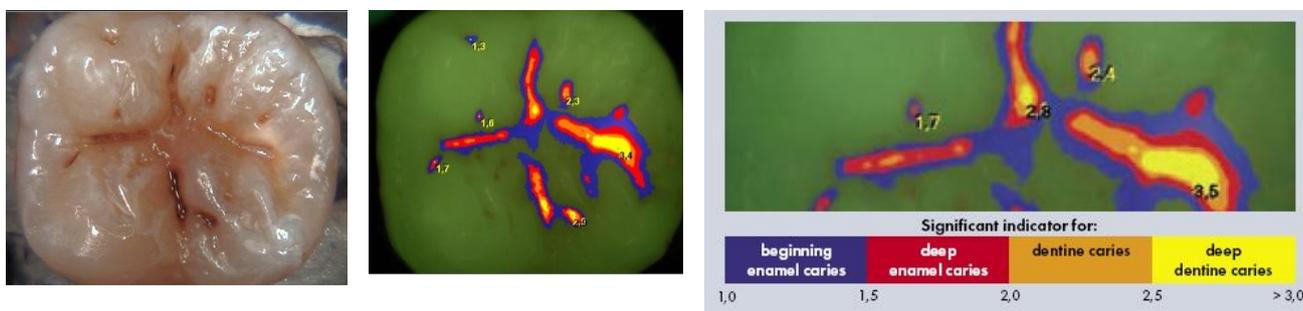


Рисунок 48. Обследование с помощью прибора VistaProof (DurrDental)

Применение системы VistaProof возможно не только для диагностики кариеса, но и для оптического контроля качества препарирования, а также для диагностики зубных отложений, демонстрации их пациенту и контроля удаления зубных отложений в ходе проведения профессиональной гигиены полости рта.

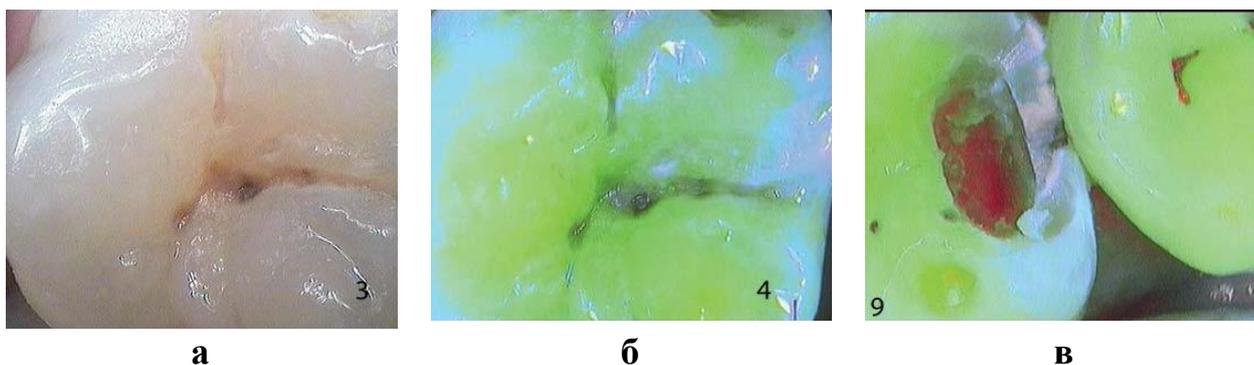
Аппарат «SoproLife» («Acteon Group») представляет собой интраоральную камеру с 30-50-кратным увеличением, оснащенную CCD-матрицей, которая обеспечивает подсветку исследуемой области излучением видимого спектра, и комбинируется с программным обеспечением Sopro (рис. 49).



**Рисунок 49.** Аппарат «SoproLife» (Acteon Group)

Механизм работы SoproLife заключается в том, что при воздействии на зуб синего света с длиной волны менее 400 нм индуцируется флуоресценция его тканей (автофлуоресцентный процесс). Это явление основано на стимуляции эндогенных флуорофоров, которые присутствуют в твердых тканях зуба. Глубина проникновения света составляет 3 мм. Интенсивность и цвет флуоресценции варьируют в зависимости от состояния эмали и дентина, а также активности и глубины кариозного процесса. В норме здоровая эмаль и

дентин дают светло-зеленое свечение, при очаговой деминерализации эмали окраска изменяется, контрастируя с окружающими не пораженными тканями. Если же свет попадает на кариозную полость, где уже имеются продукты жизнедеятельности бактерий (порфирины), образуется красное свечение (рис. 50).



**Рисунок 50.** Режим работы система «Soprolife»: а – дневной свет, б – флуоресцентный I; в – флуоресцентный II

Система «Soprolife» работает в 3 режимах: дневного света, флуоресцентный I (диагностический) и флуоресцентный II (для использования при лечении). Камера снабжена 4 видами фокусировки, позволяющими расширить области ее клинического применения: экстраоральный («портрет»), интраоральный (одновременное изображение от 1 до 5 зубов), полости (выявление кариозных полостей), макросъемка (исследование фрагментов коронки при максимальном увеличении). При этом на экран проецируется анатомическое изображение, наложенное на флуоресцентное излучение, что позволяет не только визуализировать пораженные участки, но и определить их точную локализацию. В процессе исследования необходимо использовать специальные светонепроницаемые насадки, входящие в комплект Sopro Life. Они фиксируются на камере и препятствуют прохождению дневного света на исследуемый объект. В противном случае естественный свет будет фальсифицировать результаты исследования. Эти насадки также дают врачу возможность установить оптимальное для интерпретации результатов исследования расстояние между зубом и камерой (4 мм).

Визуализация и фиксация изменений флуоресценции различных участков зубов, а также получение увеличенного изображения зуба на мониторе компьютера предоставляют врачу-стоматологу важную клиническую информацию, позволяют выявить изменения, не видимые невооруженным глазом, обеспечивают новые возможности для постановки диагноза, составления индивидуализированного плана лечения и дальнейшей курации пациента.

Полученные в процессе исследования изображения могут быть продемонстрированы пациенту в режиме реального времени, что помогает врачу аргументировать диагноз и лечебную тактику, а пациенту – оценить результаты до и после лечения. Они могут быть использованы также для создания «электронной карты стоматологического больного», содержащей информацию о результатах диагностики, контроле качества препарирования и пломбирования, отдаленных результатах лечения.

Использование световой флуоресценции – современного метода диагностики и нового типа визуализации кариозных поражений зубов – незаменимо как часть малоинвазивной стоматологии и дополняет предложенные ранее методы обнаружения деминерализации эмали на субклиническом уровне (люминесцентную диагностику, электроодонтометрию и др.).

Для выбора оптимального метода диагностики большое значение имеет локализация исследуемой области (проксимальные участки, гладкие поверхности, фиссуры, корень зуба). Для мониторинга состояния зубов лучше всего использовать методы, которые позволяют получать количественные, воспроизводимые и легко интерпретируемые данные, а также исключают опасность повреждения тканей.

## РАЗДЕЛ 5

### ПРОФИЛАКТИКА КАРИЕСА

#### ТЕСТЫ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ КАРИЕСА

Одним из перспективных направлений повышения эффективности противокариозных воздействий является выделение групп риска, которые нуждаются в большем объеме кариеспреventивных мероприятий.

**Метод оценки активности кариеса** (G.Nikiforuk, 1960). При помощи индексов *кп* и/или КПУ прогнозируют возможную индивидуальную заболеваемость кариесом путем сравнения полученных данных с таблицей, отражающей распределение индексов предполагаемой поражаемости кариесом в зависимости от возраста. Таблица позволяет отнести пациента по значениям его показателя *кп* (КПУ) к одной из групп: I – высокая интенсивность и восприимчивость к кариесу; II – средняя интенсивность/восприимчивость; III – низкая интенсивность/восприимчивость; IV – высокая резистентность к кариесу.

Гигиеническое состояние полости рта само по себе является прогностическим тестом восприимчивости к кариесу.

**Индекс кариесогенности зубного налета** (J.L.Hardwick, E.V.Manlay, 1952). Кислотная активность зубного налета определяется колориметрическим способом по изменению окраски индикатора метиленового красного от желтой при  $pH > 6,0$  до красной при  $pH$  от 4,5 до 6,0. Метод проводится не менее чем через час после приема пищи следующим образом. Пациенту предлагают полоскать рот в течение 2-х минут 1% раствором глюкозы, которая ускоряет процесс гликолиза в зубном налете. Затем на поверхность зубов с помощью пипетки или тампона наносят 0,1% раствор метиленового красного. Зубной налет желтого или розового цвета считают некариесогенным. Красного цвета налет позволяет предположить высокую степень риска возникновения кариеса.

**Исследование микробной флоры полости рта.** Лактобациллен-тест, основанный на подсчете количества лактобактерий в ротовой жидкости, может служить критерием активности кариозного процесса и прогнозом возникновения новых кариозных полостей. Методика определения заключается в следующем: смешанную слюну собирают (при сплевывании) в пробирку и не позднее чем через 3 часа центрифугируют в течение 10 минут. Затем из слюны готовят ряд последовательных разведений в изотоническом растворе хлорида натрия. Из каждого разведения 0,5 мл раствора высевают на питательную среду, помещают в термостат при температуре 37°С на 48 часов. Затем под бинокулярной лупой подсчитывают число колоний на агаровых пластинах. При росте лактобактерий в разведении более 10<sup>4</sup> наблюдается интенсивное развитие кариеса зубов.

**Методы определения свойств ротовой жидкости** предлагают оценивать вязкость слюны, которая оказалась высокой у кариесвосприимчивых людей и низкой – у кариесрезистентных. Определение вязкости слюны проводится вискозиметром Освальда с капилляром длиной 10 см и диаметром 0,4 мм. Слюну собирают после стимуляции путем приема внутрь раствора пилокарпина в 15 мл воды. Для исследования берут 5 мл только что полученной слюны. О вязкости судят по формуле:

$$V = t_1 : t_2,$$

где  $t_1$  – время вискозиметрии слюны;  $t_2$  – время вискозиметрии воды. Среднее значение  $V=1,46$  при весьма значительных колебаниях (1,03-3,74). Значение  $V$  выше 1,46 является неблагоприятным прогностическим показателем в отношении кариеса.

Считается, что *снижение* рН ротовой жидкости также является прогностическим симптомом кариеса зубов. Измеряют кислотность ротовой жидкости при помощи электронного рН-метра. Ротовую жидкость собирают натошак в утренние часы в количестве 20 мл. Измерение одного и того же образца производят трижды, после чего определяют средний параметр.

С целью прогнозирования кариеса был предложен показатель, характеризующий скорость слюновыделения. Для ее определения обследуемый в течение 15 минут жует 1 г парафина и все это время сплевывает в бумажную чашечку. Затем слюну переливают в градуированный цилиндр.

О соответствии выделенного количества слюны тому, которое считается нормальным, судят по формуле:

$$0,78 \times \text{возраст (годы)} + 5,6 = \text{количество слюны (выделяемое за 15 минут)},$$

где 0,78 – поправочный коэффициент.

Для оценки уровня индивидуальной резистентности к кариесу предложен **тест резистентности эмали (ТЭР)**, позволяющий оценить устойчивость эмали к воздействию кислоты [105]. На вестибулярную поверхность одного из верхних центральных резцов, очищенную от налета и высушенную ватным тампоном, по центру наносят каплю 1N раствора соляной кислоты диаметром 1,5 мм. Через 5 секунд кислоту смывают водой, зуб высушивают, на участок травления наносят каплю 1% водного раствора метиленовой сини и сразу снимают сухим ватным тампоном одним стирающим движением. Участок протравки при этом окрашивается в оттенок синего цвета. Интенсивность окраски оценивают по стандартной 10-балльной шкале цветов (от бледно-голубого до интенсивно синего). Если интенсивность окраски места протравки соответствует цветовым полоскам от 1 до 3, прогнозируют высокую устойчивость зубов к кариесу, 4-5 – среднюю, 6-7 – пониженную, 8 и более – крайне низкую устойчивость зубов к кариесу (табл. 7).

Таблица 7 – Резистентность эмали у обследованных детей школьного возраста в условиях кариеспрофилактики

Возраст	Количество обследованных	Кислотоустойчивость эмали в баллах (процент детей)	
		1-3 балла	4-6 баллов
8 лет	113	76,2±4,00	23,8±4,00
9 лет	108	76,9±4,05	23,1±4,05
10лет	110	80,4±4,50	19,6±4,50

11 лет	102	82,0±4,80	18,0±4,80
--------	-----	-----------	-----------

Результаты исследования показывают, что в условиях кариеспрофилактики тест эмалевой резистентности не превышает 6 баллов, а большинство школьников входят в группу высокой устойчивости к кариесу (ТЭР не превышает 1-3 балла у 76-82% школьников).

Тест эмалевой резистентности может использоваться в клинике для экспресс-оценки кариеспрофилактической эффективности индивидуальных средств и методов воздействия. Для этого ТЭР определяется на одном из центральных резцов до воздействия препарата (зубной пасты), а затем на симметричном центральном резце после воздействия препарата. Снижение интенсивности окраски участка эмали свидетельствует о высокой кариеспрофилактической эффективности испытуемого средства.

С целью изучения влияния регулярного ухода за полостью рта на кариесрезистентность эмали проведена регистрация ТЭР у лиц различных возрастных групп (табл. 8). Предварительно все они были обучены правильной гигиене полости рта с последующей контролируемой чисткой зубов фторсодержащей зубной пастой. Каждому были удалены зубные отложения, индивидуально подобрана зубная щетка.

Таблица 8 – Динамика теста эмалевой резистентности

Показатели	ТЭР <sub>0</sub> *	ТЭР <sub>1</sub>	ТЭР <sub>5</sub>	ТЭР <sub>10</sub>
1 группа	2,67±0,28	2,00±0,25	1,92±0,26	1,83±0,21
2 группа	3,15±0,27	2,08±0,21	1,77±0,12	1,62±0,14
3 группа	2,53±0,21	1,59±0,15	1,29±0,14	1,18±0,10
4 группа	2,75±0,28	2,08±0,23	1,92±0,23	1,92±0,23

\* ТЭР<sub>0</sub> – исходное значение

ТЭР<sub>1</sub> – первый показатель, полученный спустя месяц неконтролируемой чистки

ТЭР<sub>5</sub> – показатель через 5 дней контролируемой чистки

ТЭР<sub>10</sub> – показатель через 10 дней контролируемой чистки

Тест кислотоустойчивости эмали до начала испытаний составлял, в среднем, 2,6 балла. Через 2 недели регулярной чистки зубов показатель изменился до 1,7 балла, через 4 недели – до 1,4. Таким образом, существенное

повышение резистентности зуба к воздействию кислоты отмечается уже через 2 недели от начала регулярной чистки зубов. Более высокая кариесустойчивость наблюдается через 4 недели от начала воздействий.

Современная наука о профилактике вообще и предупреждении кариеса зубов в частности свидетельствует о том, что ее можно проводить на массовом (популяционном), групповом и индивидуальном уровнях.

Массовые профилактические мероприятия планируются, исходя из заболеваемости детского населения кариесом зубов, ориентируясь на 12-летних детей (рекомендации ВОЗ, 1981): очень низкая заболеваемость регистрируется при КПУ – 0-1,1, низкая – при 1,2-2,6, умеренная – при 2,7-4,4, высокая – при 4,5-6,5 и очень высокая – при 6,6 и более.

Определившись с основной причиной и факторами, способствующими возникновению и развитию кариеса, а также с наиболее эффективными средствами, оказывающими противокариозное воздействие, эксперты ВОЗ наметили основные направления профилактики. Это рациональное питание, в первую очередь, коррекция углеводов в пище, применение препаратов фтора, гигиена полости рта (табл. 9).

Таблица 9 – Методы предупреждения кариеса зубов

Метод профилактики	Концентрация или количество фтора	Выявленное снижение распространенности кариеса зубов и гингивитов (%)	Частота и продолжительность применения
1	2	3	4
<b>Соединения фтора</b>			
Централизованное фторирование воды	0,7-1,2 мг/л	50-65	В течение всей жизни
Фторирование воды в школе	В 4 1/2 раза больше оптимальной величины для централизованного фторирования воды	40	В течение учебы в школе
Добавки фтора к пищевым продуктам. Капли или таблетки	Зависит от возраста ребенка и концентрации фтора в воде	50-80 25-40	С рождения и до 14 лет В течение учебы в

(применяются дома)			школе
Фторирование соли	250 мг/кг	60	В течение всей жизни

Таблица 9 – продолжение

1	2	3	4
Нанесение (местное) медперсоналом соединений фтора	20 г/кг фторида натрия; 80 г/кг фторида олова; подкисленный фосфатом фторид (12 г/кг); фторлаки	30-40	1-2 раза в год в зависимости от индивидуальной предрасположенности к кариесу
Самостоятельное применение фторидов. Полоскание рта (дома и в школе)	0,5 г/л фторида натрия ежедневно; 2,0 г/л фторида натрия 1 раз в неделю или 1 раз в 2 недели	20-50	По крайней мере, в течение школьной учебы
Применение фторсодержащих зубных паст	1,0-2,5 г/кг	20-30	В течение всей жизни
<b>Герметики</b> Нанесение на окклюзионные поверхности	-	40-99 (только окклюзионные поверхности)	Предупреждают поражение фиссур и ямок после прорезывания постоянных зубов (возраст 6-7 и 12-13 лет); при необходимости наносят повторно
Контроль потребления сахаросодержащих пищевых продуктов	-	Пропорционально снижению частоты приема	В течение всей жизни
<b>Меры гигиены полости рта</b>			
Тщательно контролируемые (в школе) чистка зубов и межзубных промежутков нитью	-	-	В течение всей жизни
Неконтролируемые (дома и в школе) чистка зубов и межзубных промежутков нитью	-	-	В течение всей жизни

Источник: Глобальный банк стоматологических данных ВОЗ

## СОВРЕМЕННЫЕ СТРАТЕГИИ РЕМИНЕРАЛИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ

Низкая степень минерализации эмали зуба и, соответственно, недостаточный уровень ее кариесрезистентности, особенно в течение

нескольких лет после прорезывания зуба является одним из ключевых звеньев патогенеза кариеса у детей [69, 165]. Это обуславливает необходимость использования средств, которые повышают степень минерализации эмали зубов.

На текущий момент с целью профилактики кариеса широко используются препараты фтора, который считается наиболее эффективным противокариозным элементом [156, 157]. Данный микроэлемент включают в состав лечебно-профилактических зубных паст, ополаскивателей, гелей, лаков, эмаль- и дентин-герметизирующих ликвидов, фиссурным герметиков и пломбировочных материалов. Кроме того, в процессе минерализации твердых тканей зуба принимают участие более 40 химических элементов. Важнейшими из них являются кальций и фосфор, которые являются основными компонентами апатитов эмали. В ряде исследований указывается важное значение других макро- и микроэлементов, в частности кремния, цинка и магния, в формировании кариесрезистентной эмали зубов [16, 18]. Поэтому актуальным является создание новых реминерализующих средств, в состав которых входят кальций и фосфор, а также к комплексным препаратам, которые дополнительно содержат фтор, магний, кремний и другие химические элементы [16, 18, 302].

Реминерализующие средства в клинической практике врача-стоматолога применяются с целью:

- профилактики кариеса зубов (особенно в период вторичной минерализации, при повышенном риске развития кариеса, при соматических заболеваниях, которые осложнены ксеростомией и т.п.);
- лечения начальных форм кариеса;
- профилактики и лечения некариозных поражений твердых тканей зубов (гипоплазии, флюороза, эрозии эмали, клиновидного дефекта, патологического стирания и т.п.);
- профилактики и лечения гиперестезии различного генеза;
- реминерализации эмали после проведения профессиональной гигиены;

- реминерализации эмали во время ортодонтического и хирургического лечения;
- альтернативы методик фторирования детям до 6 лет;
- реминерализации эмали после проведения отбеливания;
- альтернативы профессионального отбеливания (особенно в период вторичной минерализации).

Ассортимент реминерализирующих средств постоянно пополняется. Они отличаются активными компонентами, механизмом действия, клиренсом микроэлементов, формой выпуска и т. п. Носители кальция и фосфора, используемые в современных реминерализирующих средствах, представлены ниже.

#### **РЕМИНЕРАЛИЗУЮЩИЕ КАЛЬЦИЙ-ФОСФАТНЫЕ СРЕДСТВА**

##### **Казеинфосфопептид-аморфный кальций фосфат (СРР-АСР).**

Коммерческое название данного комплекса – RECALDENT™. В его состав входят фосфопротеины коровьего молока (казеинфосфопептид – СРР), которые связывают наночастицы аморфного кальция фосфата (АСР), поэтому соединение СРР-АСР является биодоступным источником кальция и фосфора. Точное соотношение его компонентов: 144 ионы  $\text{Ca}^{2+}$  96 фосфат-ионов: 6 молекул ССР.

Высвобождение ионов  $\text{Ca}^{2+}$  и фосфат-ионов из АСР является рН-зависимым: при снижении рН концентрация диссоциированных ионов растет. Напротив, при повышении рН растет уровень связывания АСР и свободного кальция и фосфата, таким образом не происходит спонтанного осаждения фосфата кальция.

Комплекс RECALDENT™ способен модифицировать свойства биопленки за счет связывания молекул *Streptococcus mutans*, повышать количество ионов  $\text{Ca}^{2+}$  в биопленке с угнетением ее ферментативной функции, обеспечивать протеиновую и фосфорную буферизацию рН жидкости, которая содержится в

пленке, подавлять рост ацидурических микроорганизмов в условиях избыточного количества ферментированных углеводов.

При добавлении ионов фтора к казеинфосфопептиду-аморфному кальция фосфату (CPP-ACPF) реминерализующий эффект выше, чем у фторсодержащих средств. Одним из объяснений является то, что при использовании средств с CPP-ACPF образуется преимущественно фторапатит, который менее растворим по сравнению с гидроксиапатитом.

Препараты на основе комплекса RECALDENT™ обнаружили высокую экспериментальную и клиническую эффективность в профилактике кариеса и некариозных поражений, для реминерализации белых пятен при начальном кариесе, при лечении гиперестезии различного генеза.

Исследования эффективности казеинфосфопептида-аморфного кальция фосфата в период вторичной минерализации эмали постоянных зубов свидетельствуют о повышении уровня минерализации незрелой эмали на 21% и достижении высокого уровня минерализации уже после 6-и месяцев применения [284, 297, 338, 339, 340].

Противопоказанием к использованию средств экзогенной профилактики кариеса с содержанием комплекса CPP-ACP считается возможность возникновения аллергических реакций на белки коровьего молока.

**Глицерофосфат кальция** является субстратом щелочной фосфатазы, фермента, который участвует в процессах минерализации и содержится в слюне. Без ферментативной поддержки процесс гидролиза глицерофосфата кальция происходит очень медленно, что и обеспечивает сохранение эффективности реминерализующих гелей в течение срока годности. Для того чтобы гель «активизировался», он должен контактировать с ротовой жидкостью. Активность щелочной фосфатазы повышается в присутствии ионов хлора и магния. В результате гидролиза глицерофосфата кальция под воздействием фермента происходит высвобождение ионов кальция и фосфата, а также определенного количества энергии, используемой для переноса ионов в эмаль зубов. В состав официальных реминерализующих гелей входит

ксилит, который имеет противокариозное действие, поскольку подавляет адгезию микроорганизмов к поверхности зуба. Благодаря адгезивным добавкам гель хорошо удерживается на поверхности зубов, обеспечивает пролонгированное действие препарат].

Эффективность глицерофосфата кальция доказана многочисленными клиническими и экспериментальными исследованиями [67]. Результаты проведенных исследований доказывают, что степень минерализации незрелой эмали постоянных зубов под воздействием геля с содержанием глицерофосфата кальция достоверно возрастает после 12-и месяцев применения.

Глицерофосфат кальция включают в состав фторсодержащих лаков, которые разработаны на основе гибридных стеклоиономерных цементов, что придает им большую механическую устойчивость по сравнению с обычными фторсодержащими лаками. Он может сохраняться на поверхности зубов до 6 месяцев, он толерантен к влаге, поэтому может быть использован в качестве герметика фиссур в зубах, которые недавно или полностью прорезались и в тех случаях, когда невозможна изоляция поверхности зуба от ротовой жидкости.

**β-трикальцийфосфат (ТСР)** имеет химическую формулу  $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$  и существует в двух формах – α- и β-трикальцийфосфат. Одной из основных проблем использования ТСР является формирование кальций-фосфатных комплексов, или, при наличии фторидов, формирование фторида кальция, что будет препятствовать реминерализации за счет снижения уровня биодоступных кальция и фтора. По этой причине, концентрация ТСР должна быть достаточно низкой, менее 1%. В качестве альтернативы можно создать комплексы ТСР с диоксидом титана или другими оксидами металлов, чтобы ограничить взаимодействие между кальцием и фосфатом, и сделать материал более стабильным в растворе или суспензии.

β-трикальцийфосфат сочетают с 5% фторидом натрия (22 600 ppm фтора в 1 мл в форме фторлака). Органическое покрытие молекул ТСР предотвращает их взаимодействия с фтором, но не препятствует выделению ионов кальция и

фосфора при контакте со слюной. Кальций, фосфор и фтор выделяются в течение всего времени присутствия лака в полости рта (24 часа). Взаимодействуя между собой кальций и фтор образуют фторид кальция на поверхности зуба и в дентинных канальцах, который выступает в роли резервуара ионов фтора.

подавляющее большинство имеющихся данных о препаратах с  $\beta$ -трикальцийфосфатом предоставлены фирмой-производителем, поэтому объективных данных об их клинической эффективности пока недостаточно. Ряд авторов указывает на низкую растворимость и биодоступность  $\beta$ -трикальцийфосфата, а вопрос о механизмах кариеспрофилактичного влияния данных препаратов требует дальнейшего изучения.

**NovaMin™** – это «биоактивное стекло», кальций-натрий-фосфосиликатный комплекс, который содержит 45%  $\text{SiO}_2$ , 24,5%  $\text{Na}_2\text{O}$ , 24,5%  $\text{CaO}$  и 6%  $\text{P}_2\text{O}_5$ . «Биоактивное стекло» успешно использовалось в качестве костно-пластического материала более 15 лет. Доказано, что мелко измельченные частицы стекла в водных растворах могут уменьшать симптомы гиперчувствительности дентина за счет закрытия дентинных канальцев и формирования слоя карбонапатита.

Механизм действия «биоактивного стекла» заключается в следующем: при контакте комплекса со слюной или водой, сначала высвобождаются ионы натрия, что повышает pH до значений, которые необходимы для формирования гидроксиапатита (7,5-8,5). Растет концентрация кальция и фосфора в ротовой жидкости. Такое увеличение концентрации ионов в сочетании с увеличением pH вызывает осаждение ионов на поверхности зубов и образование кальций-гидроксикарбонат-апатита (НСА), способствует реминерализации поражений эмали и закрывает открытые дентинные канальцы [278].

Исследования, которые представлены в литературе, свидетельствуют, что средства для чистки зубов с биоактивным стеклом имеют более высокий реминерализирующий эффект, чем у фторсодержащих средств. Кроме того, добавление биостекла к фторсодержащим пастам значительно повышало

поглощения фторида в искусственных кариозных поражениях на поверхности эмали и обеспечивало синергическое действие.

**Гидроксиапатит** – основная составляющая кристаллической решетки эмали. Кристаллы гидроксиапатита включают в состав реминерализующих средств в качестве носителя ионов кальция и фосфора, в частности в сочетании с фторидом (1 450 ppm) и ксилитом [32, 285].

Большинство исследований свойств препаратов с гидроксиапатитом посвященные изучению их реминерализующей эффективности после процедуры отбеливания зубов. Изучение *in vitro* свойств комплексного средства экзогенной профилактики кариеса зубов, которое содержит гидроксиапатит, фторид

(1 450 ppm) и ксилит, доказывает его преимущество в повышении уровня минерализации эмали и дает основания для клинического применения сразу после прорезывания постоянных зубов на период не менее двенадцати месяцев.

**Брушит.** Химическим названием брушита является кальций-водород-фосфат-дегидрат ( $\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ ). Он входит в состав фторсодержащих зубных паст для усиления реминерализующего эффекта и в качестве мягкого абразива. При этом выявили повышение содержания кальция в жидкости зубной бляшки в течение 12 часов после применения пасты и усиленное включения кальция в эмаль.

На рынке есть двухкомпонентный реминерализующий препарат, в результате смешивания которого образуются кристаллы брушита. Однако данные о лабораторных исследованиях и клинической эффективности препарата отсутствуют.

**Аморфный фосфат кальция (АСР).** Технология АСР была разработана доктором Ming S. Tung в 1999 году и была включена в зубную пасту под названием «Enamelon». Источниками кальция и фосфора являются две соли – сульфат кальция и дикалийфосфат. Когда их смешивают, они быстро образуют АСР, который оседает на поверхности зуба. Соединения АСР считаются первыми источниками ионов для реминерализующей терапии из-за их высокой

растворимости в условиях полости рта и способности быстро гидролизаться с образованием апатита. Однако исследования показывают, что паста с фторидом натрия обеспечивает значительно более высокие уровни реминерализации и/или ингибирования деминерализации, чем паста с АСР.

**Водорастворимые нанокальций-фосфатные соли.** Наночастицы аморфных фторфосфатных соединений кальция обладают высокой конверсионной способностью к генерации зубного апатита в физиологических условиях. Реакция трансформации монокальциевых фторфосфатных солей протекает каскадно с образованием ди-, окта-, кальциевых комплексов и заканчивается образованием фторированных гидроксилapatита, чему способствует повышенная щелочность в зубных тканях.

**Ремодент.** Порошок «Ремодент» представляет собой высокоочищенную костную муку из челюстных костей молодняка крупного рогатого скота, которая получена методом лиофилизации. Порошок содержит ионы кальция, фосфора, хлора, калия, магния, фтора и натрия.

Ранее 3% раствор «Ремодент» использовали для аппликаций, сейчас его включают в состав реминерализующих гелей. После нанесения геля на поверхность зуба и высушивания образуется пленка, которая реминерализует ткани зуба в течение 3-5 часов. Для более длительной аппликации гель применяют с каппами. Пленкообразователем является природный полисахарид – альгинат натрия, который одновременно обеспечивает повышенную проницаемость эмали при насыщении ее ионами.

Экспериментальные и клинические исследования средств с различными носителями кальция и фосфора освещены в ряде научных работ [285, 294, 320]. В частности, E. Reynolds et al. (2010) сравнивали в условиях *in situ* реминерализующий потенциал средств, которые содержат  $\beta$ -трикальцийфосфат и казеинфосфопептид-аморфный кальций фосфат (RECALDENT™) и обнаружили статистически достоверные различия в пользу второго. E.S. Gjorgievska и J.W. Nicholson (2010), изучив в условиях *in vitro* с искусственно созданными очагами деминерализации эмали

реминерализующую эффективность средств, которые содержат биоактивное стекло (NovaMin™) и казеинфосфопептид – аморфный кальций фосфат (RECALDENT™), отметили большую эффективность средств с биоактивным стеклом. В условиях *in vitro* изучали влияние средств, которые содержат гидроксиапатит и казеинфосфопептид – аморфный кальций фосфат на изменения поверхностной шероховатости эмали после процедуры отбеливания средством на основе 37% перекиси карбамида и не выявили статистически достоверной разницы между ними [338, 349, 368, 372].

### **ФТОР В ПРОФИЛАКТИКЕ КАРИЕСА**

Одним из наиболее изученных средств предупреждения кариеса является фтор. Возможны различные пути использования его соединений. Механизмы противокариозного действия фтора связывают с его способностью повышать устойчивость эмали к кариесу, образуя фтороапатит. Фториды также нормализуют обмен веществ в зубах. Кроме того, они угнетают рост микроорганизмов в полости рта, а значит, снижают скорость образование кислот, разрушающих зуб. Для профилактики кариеса используются неорганические и органические соединения фтора (NaF, SnF<sub>2</sub>, CaF<sub>2</sub>, NaHPO<sub>3</sub>F, CuF<sub>2</sub>, аминофториды).

Наиболее широкий охват фторпрофилактикой обеспечивается при фторировании питьевой воды. Фторирование воды – первый опыт борьбы с кариесом, начатый в 1945 году. Этот метод был широко распространен по всему миру и в настоящее время фторированную воду пьют 170 млн. человек в 39 странах. Применение фторированной питьевой воды по данным экспертов ВОЗ на протяжении 10-15 лет снижает интенсивность кариеса на 50%, причем кариеспрофилактический эффект более выражен при употреблении фторированной воды в период формирования зубов и может быть достигнут при стабильном многолетнем поддержании фтора на оптимальном уровне. В противном случае этот способ не дает положительных результатов в профилактике кариеса. Метод используется в районах с пониженным

содержанием фтора в воде (менее 0,5 мг/л). С помощью фтораторных установок доводят его содержание до 0,8-1,2 мг/л. Данный способ, однако, не позволяет индивидуально дозировать прием препарата. Кроме того, по назначению используется только небольшой процент фторированной воды, поэтому данная мера профилактики оказывается достаточно неэкономной.

Альтернативным носителем фтора могут являться продукты питания: морская рыба и приготовленные из нее консервы, морская капуста, петрушка, чай.

Фторирование молока осуществляют в Швейцарии, Англии, США, Болгарии. Метод, апробированный на небольших группах, показал хорошие результаты.

Особое место в профилактике кариеса занимает поваренная соль, искусственно обогащенная фтором. Обеспечение оптимальной концентрации фтора в поваренной соли позволило существенно снизить заболеваемость кариесом в Швейцарии. Имеется опыт применения такой соли с целью профилактики кариеса в западных районах Украины. Употребление фторированной соли «Полесье» (Беларуссия), содержащей 250-350 ppm фтора, в течение 2 лет позволило снизить распространенность кариеса в детских садах г. Мозыря на 6%. Интенсивность кариеса у детей уменьшилась на 1,32.

Эксперты ВОЗ и отечественные специалисты считают, что употребление в пищу фторированной соли наряду с гигиеной полости рта и местным использованием фторидов на настоящий момент является одним из наиболее эффективных методов предупреждения кариеса в регионах со сниженным количеством фтора в воде.

Возможно также использование минеральных вод, содержащих фтор, таких как «Лазаревская», «Вярская», «Бобруйская». Для обогащения эмали фтором рекомендуется задерживать во рту каждую порцию воды перед проглатыванием.

Во многих странах используются лекарственные препараты, позволяющие индивидуально дозировать количество получаемого фтора. Так,

восполнить недостаток потребляемого фтора позволяют таблетки фторида натрия. Назначение фторида натрия показано при содержании фтора в воде ниже

0,5 мг/л. Рекомендуют принимать препарат после приема пищи 1 раз в день. При этом целесообразно задерживать таблетку во рту до полного растворения, поскольку фторид натрия оказывает также и местное воздействие, повышая устойчивость эмали. Доза зависит от возраста: 0,0011 мг фторида натрия в сутки детям 2-6 лет; и 0,0022 мг – детям старше 6 лет. Рекомендуется принимать таблетки фторида натрия детям и подросткам не менее 250 дней в году до достижения ими 14-летнего возраста. На летние месяцы делается перерыв, поскольку в этот период значительно возрастает потребление воды.

При условии полного соблюдения сроков и методики применение таблеток фторида натрия обеспечивает редукцию кариеса временных зубов на 70-93%, постоянных – на 30-60%. При назначении таблеток фторида натрия следует исключить эндогенное получение фторидов из других источников (минеральная вода, фторированное молоко, фторсодержащая соль). Необходимость использования оптимального количества фтора обусловлена возможностью развития флюороза или помутнения эмали при чрезмерно высокой его концентрации. Противопоказано применение натрия фторида в регионах, где содержание фтора в воде превышает 0,8 мг/л. Одновременно с фторидом натрия не рекомендуется использовать препараты, содержащие кальций. Не следует назначать фторид натрия при беременности, тяжелых поражениях печени, обострении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Для эндогенной профилактики кариеса предназначен комплексный препарат «Витафтор», представляющий собой раствор, содержащий в 1 мл – 0,22 мг натрия фторида, 0,36 мг ретинола пальмитата, 0,002 мг эргокальциферола, 12,0 мг кислоты аскорбиновой. Фтор оказывает противокариозное действие, ретинол и эргокальциферол способствуют нормальному развитию тканей зуба и других костных структур скелета,

аскорбиновая кислота предупреждает побочное влияние фтора. Витафтор назначают детям, проживающим в районах с недостаточным содержанием фтора (менее 0,5 мг/л) в питьевой воде. Принимают Витафтор внутрь во время еды или через 10-15 минут после еды ежедневно 1 раз в день в течение 1 месяца, после 2-х недельного перерыва курс повторяют. В году проводят 4-6 месячных курсов с перерывом на летние месяцы. Разовая доза для детей от 1 года до 6 лет – 1/2 чайной ложки, от 7 до 14 лет – 1 чайная ложка. Препарат противопоказан при содержании фтора в питьевой воде свыше 1,5 мг/л, при наличии другого источника эндогенного поступления фтора в организм. Не назначают Витафтор в случаях употребления ребенком других витаминных препаратов, при патологии почек и аллергических заболеваниях.

Для индивидуальной профилактики кариеса используют препараты, содержащие активный фтор в виде местных воздействий на зуб, способствующих минерализации эмали. Механизмы влияния фтора связаны с уменьшением растворимости минералов эмали, ингибированием образования кислот бактериями зубного налета и участием в процессах реминерализации. Даже небольшие концентрации фтора значительно снижают скорость деминерализации эмали.

Результаты клинических наблюдений последних лет свидетельствуют о том, что более эффективным оказывается повторяющееся использование низких концентраций фтора, чем редкие процедуры с более высокими концентрациями. То есть, имеет значение не общая доза, а кратность и частота использования. Вероятно, это связано с тем, что фтор лишь в небольшом количестве способен включаться в эмаль, однако, диффундируя в микропоры, он способствует росту и формированию кристаллов. Особенно активно этот процесс идет при наличии небольших «бессимптомных» меловых пятен.

Современная концепция фторпрофилактики кариеса зубов базируется на сочетании системного и местных источников фторида, поскольку отдельное применение каждого из них является недостаточным. Для местной

профилактики кариеса зуба предназначены различные лекарственные формы – растворы, гели, пасты, лаки и т.д. (Multifluorid, Bifluorid 12 и др.). Их эффективность варьирует в зависимости от носителя фтора, длительности и кратности применения, концентрации активного фтора, его клиренса и других факторов. Так, например, использование гелей в течение года позволяет достичь 15-60% редукции прироста кариеса, а применение фторлака два раза в год – около 40%.

Фторидиндуцированная преципитация минералов на поверхность эмали, стимулирование роста аутентичных минералов, включение фторида в ремонтируемые и вновь формирующиеся кристаллы эмали – все названные процессы, протекающие одновременно с кислотным растворением, сдерживают деструктивные процессы (первичная профилактика кариеса) и восстанавливают пострадавшую структуру («реминерализация», вторичная профилактика кариеса, терапия»).

Фторид обладает и другими противокариозными свойствами, связанными с его влиянием на муцины слюны (снижает вязкость ротовой жидкости, повышает МПС), на формирование зубных отложений и их кислотообразующую активность, однако все же наиболее существенным противокариозным эффектом фторида считают его участие в процессах де- и реминерализации [26, 99, 185, 305-309, 362, 368].

В 70-е годы прошлого века профессор А.Кнаппвост предложил метод глубокого фторирования твердых тканей зубов. В основе глубокого фторирования лежат химические реакции, происходящие при последовательной обработке твердых тканей зуба раствором фтористых силикатов магния и меди и суспензией высокодисперсного гидроксида кальция, что приводит к формированию фторсиликатного комплекса. Данный комплекс спонтанно распадается с образованием микрокристаллов фтористого кальция, магния, меди и полимеризованной кремниевой кислоты. В клинике терапевтической стоматологии для глубокого фторирования применяются

«Тифенфлюорид» (Humanchemie, Германия), «Глуфторэд» («ВладМиВа», Россия) и т.д.

Одним из популярных методов местной профилактики является использование 0,05-0,1-0,2% растворов фтористого натрия для полосканий. Водные растворы фторидов могут быть приготовлены в заводских условиях или *ex tempore*. Зарубежные фирмы выпускают готовые растворы (Fluoridin, Listerin, Profluorid M), содержащие от 0,05% до 0,2% фтористого натрия. Методики использования фтористых растворов разнообразны. Как правило, выбирают наименее трудоемкую схему полоскания 1 раз в 2 недели, которые можно проводить дома или в детском коллективе. Поскольку для этого ребенок должен уметь полоскать рот и выплевывать раствор, процедуру проводят, начиная с 6 лет. Систематическое использование метода в течение 3-5 лет и более позволяет снизить распространенность кариеса на 10-15% и достичь 60% его редукции. В школах Республики Беларусь широко применяются полоскания полости рта у детей 0,2% раствором фторида натрия. Данная мера профилактики позволила обеспечить до 60% редукции кариеса на контактных поверхностях зубов, до 30% – на вестибулярных и оральных и 7% – на жевательных. При этом интенсивность кариеса постоянных зубов у 12-летних детей снизилась за 5 лет с 4,7 до 2,9 в г.Барановичи и с 5,0 до 2,0 в г.Гродно (Мельниченко, 1995).

Широкое распространение получил аппликационный метод применения фторсодержащих препаратов. С этой целью используются 2% растворы фторида натрия, которые содержат 0,9% (9 100 ppm) активного фтора (специальная жидкость Elmex fluid – 1 мг фтора в 100 мл, 1,23% раствор APF, Profluorid и др.). Учитывая высокую концентрацию фтора в растворе для аппликаций, процедуру должен проводить медицинский персонал с использованием мер предосторожности, исключающих возможность заглатывания раствора. Курс аппликаций при минимальном риске кариеса – 1 раз в 3 месяца, при высоком риске кариеса – 4 еженедельных аппликации, с

повторением через 3 месяца. Данную методику начинают проводить с 6-7 лет и до 15 лет.

Аппликационный метод предполагает использование фторсодержащих лаков, которые легко наносятся на поверхность зубов и после высыхания длительное время выполняют функцию депо ионизированного фтора, поступающего в эмаль.

К данной группе препаратов относится Флюоридин №5 (Fluoridin N5, VOCO), который содержит 5% фтористого натрия. Показан для профилактики кариеса, при реминерализации эмали, лечении гиперестезии шейки зуба. Применяется в виде аппликаций. Препарат не требует тщательного высушивания зубов и хорошо фиксируется на влажной поверхности. Перед применением зубы необходимо очистить от налета и просушить струей воздуха. Затем нанести на зубы препарат с помощью кисточки и высушить. После процедуры рекомендуется не чистить зубы в течение суток.

Прозрачный лак Бифлюорид 12 (Bifluorid 12, VOCO) содержит 6% фтористого натрия и 6% фтористого кальция; лаковая основа состоит из коллодия и органических растворителей. Применяется для профилактики кариеса, лечения повышенной чувствительности твердых тканей зуба различной этиологии: функциональной гиперестезии шейки зуба и других участков; после удаления зубного камня; после препарирования зубов под протезы; при травматических повреждениях поверхности эмали; в случае обнажения шейки зуба после операций на маргинальном периодонте, для профилактики вторичного кариеса после наложения пломб, если применялась техника травления. Перед применением зубы очистить от налета, высушить струей воздуха и изолировать от слюны. Нанести лак на зубы тонким слоем с помощью кисточки или тампона Пеле Тим и просушить струей воздуха в течение 10-15 секунд. Пациенту не рекомендуют чистить зубы жесткой щеткой в местах нанесения лака в течение 2 дней.

## **Сравнение *in vitro* эффективности различных форм фторсодержащих средств для местного применения**

Несмотря на достигнутые к настоящему времени успехи в профилактике кариеса зубов, его распространенность и интенсивность в Республике Беларусь остаётся на достаточно высоком уровне. Организация рациональной местной фторпрофилактики с раннего детского возраста позволяет минимизировать риск возникновения кариозных поражений как у детей, так и взрослого населения.

Фторпрепараты для местного использования производятся в различных лекарственных формах: водные растворы, пасты, гели, лаки, пенки, твердые материалы. Известно, что систематическое применение растворов фторидов путем аппликации позволяет достичь 30-50% редукции кариеса, использование фторгелей – до 60%, фтористых лаков – до 70%.

В связи с этим перед практикующим врачом-стоматологом встает вопрос выбора наиболее эффективной лекарственной формы для проведения местной фторпрофилактики. Этот выбор затрудняет большой ассортимент препаратов, содержащих фториды, выпускаемый многими производителями (DMG, VOCO, SultanHealthcare, Vladmiva, ЗМ и т.д.). Кроме того следует учитывать, что в данных препаратах содержатся различные соединения фтора (фторид натрия, монофторфосфат натрия, аминофторид, силанофторид, фторид олова и другие), в различной концентрации и с различным уровнем рН. Так, например, известно, что снижение уровня рН в препарате для местной фторпрофилактики стимулирует образование фторида кальция на поверхности эмали. Однако такие препараты фтора не рекомендуются пациентам, имеющим в полости рта керамические конструкции реставрации из стеклоиономерных цемента и композитов (Whitford G.M. et al., 1995). Таким образом, разные клинические ситуации требуют дифференцированного подхода к выбору препаратов для проведения местной фторпрофилактики. Это и обуславливает высокую актуальность экспериментальных исследований, касающихся изучения их эффективности.

Объектом исследования явились первые премоляры, удаленные по ортодонтическим показаниям. После удаления зубы хранились в физиологическом растворе с добавлением тимола при +4°C. Далее зубы очищали от налета щеткой и пастой, не содержащей фториды, и промывали водой. Затем на проксимальные поверхности наносили препарат линейки Flairesse (DMG, Германия) для местной фторпрофилактики по инструкции, рекомендованной производителем.

Сформированы следующие группы: группа 1 – зубы, на поверхность которых не наносили фторпрепаратов (контроль); группа 2 – интактные зубы, покрытые фторлаком, группа 3 – интактные зубы, покрытые фторгелем, группа 4 – интактные зубы, покрытые фторпенкой; группа 5 – зубы с кариесом эмали в стадии пятна, покрытые фторлаком; группа 6 – зубы с кариесом эмали в стадии пятна, покрытые фторгелем; группа 7 – зубы с кариесом эмали в стадии пятна, покрытые фторпенкой. Во всех исследуемых группах регистрировали глубину проникновения в эмаль ионов фтора до 25 мкм. Фоновым уровнем фтора была принята концентрация в группе 1.

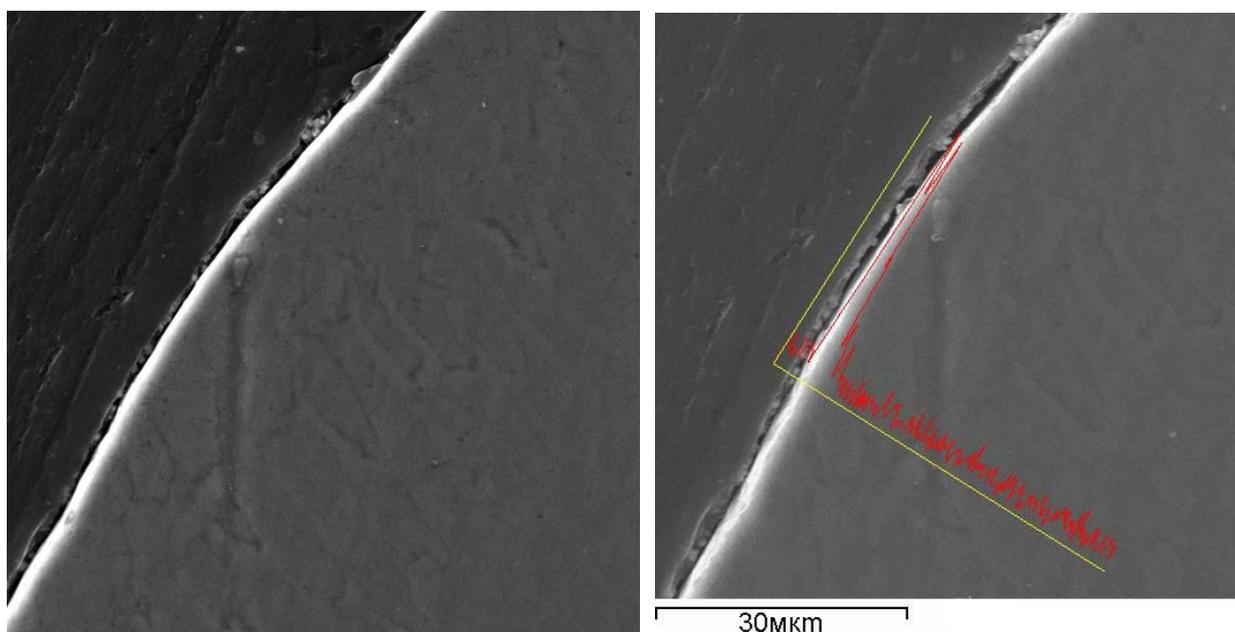
Фторлак содержит 22 600 ppmF (NaF); фторгель – 12 300 ppmF (NaF); фторпенка 12 000 ppmF (NaF).

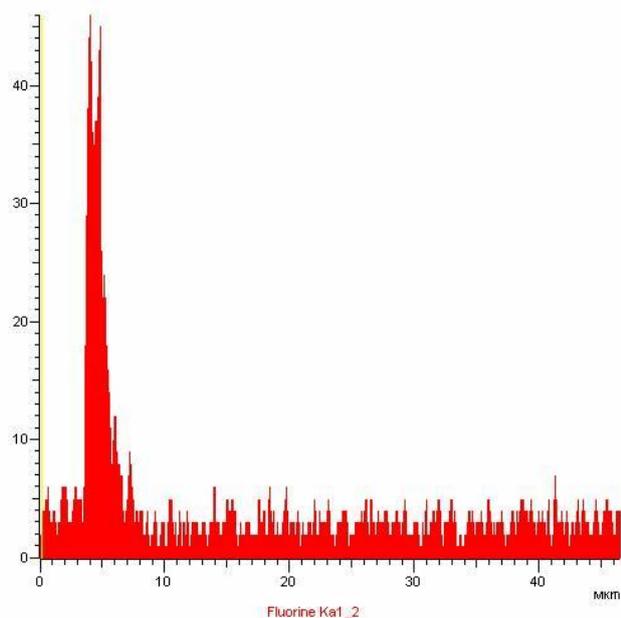
Зубы распиливали в мезиодистальном направлении. Исследуемые образцы помещали в эпоксидную смолу. Полученные образцы подвергали анализу на рентгеновском энергодисперсионном спектрометре.

Характер распределения микроэлементов (F) по глубине в твердых тканях зуба изучали методом микрорентгеноспектрального анализа (МРСА) на рентгеновском энергодисперсионном спектрометре «INCA 350» («OxfordInstruments», Великобритания). «INCA 350» позволяет регистрировать рентгеновское излучение элементов, начиная с  $Z = 5$  (бор). Относительная погрешность при работе в режиме количественного анализа составляла 10-15%. Область возбуждения рентгеновского излучения 0,5 мкм. Съемка проводилась при ускоряющем напряжении 20 кВ. Количество точек измерения содержания химических элементов для каждого образца составляло не менее 10.

Предметом изучения явилось – концентрация фтора на различной глубине от поверхности эмали по интенсивности рентгеновского излучения (рис. 51).

Полученные данные обрабатывали методами описательной статистики. Концентрация фтора характеризовалась интенсивностью рентгеновского излучения, результаты представлены с указанием медианных значений и интерквартильного размаха в относительных единицах. Достоверность разности определяли методом Kruskal-Wallis, Mann-Whitney U Test. Различия признавались статистически значимыми при  $p < 0,05$ . Статистическая обработка проводилась с помощью пакета программ Statistica 10.





**Рисунок 51.** Образец зуба после анализа на рентгеновском энергодисперсионном спектрометре

Во всех изучаемых группах регистрировали интенсивность рентгеновского излучения, которая соответствует определенной концентрации ионов фтора в эмали зуба на глубине до 25 мкм. Медианные значения изучения интенсивности рентгеновского излучения в изучаемых группах представлены в табл. 10.

Таблица 10 – Медианные значения интенсивности рентгеновского излучения (25%-75%) в сформированных группах в зависимости от расстояния от поверхности эмали

Расстояние от поверхности эмали, мкм	Группа №1 (контроль), n=10	Группа №2, n=11	Группа №3, n=14	Группа №4, n=14	Группа №5, n=10	Группа №6, n=17	Группа №7, n=14
1	2	3	4	5	6	7	8
до 1 мкм	3 (2,0–3,0)	4 (3,0–6,0)	<b>4,5</b> (3,0–7,0)	4 (3,0–5,0)	<b>5</b> (4,0–7,0)	4 (3,0–7,0)	3,5 (3,0–6,0)
1,01-2,00	2,5 (2,0–3,0)	4 (3,0–4,0)	4 (4,0–5,0)	3,5 (2,0–5,0)	<b>6,5</b> (4,0–8,0)	4 (3,0–5,0)	3 (2,0–4,0)
2,01-3,00	2 (2,0–3,0)	4 (3,0–4,0)	4 (4,0–5,0)	3 (3,0–4,0)	<b>5</b> (4,0–7,0)	4 (3,0–6,0)	3 (3,0–5,0)
3,01-4,00	2 (2,0–2,0)	4 (4,0–4,0)	4 (3,0–6,0)	3 (2,0–4,0)	<b>5</b> (2,0–8,0)	3 (2,0–4,0)	2,5 (2,0–4,0)
4,01-5,00	2 (2,0–3,0)	4 (3,0–5,0)	4 (4,0–5,0)	3 (2,0–5,0)	<b>5</b> (4,0–5,0)	4 (3,0–6,0)	3 (2,0–4,0)

5,01-6,00	2 (2,0-3,0)	4 (3,0-4,0)	4 (3,0-5,0)	3 (2,0-4,0)	<b>6</b> (3,0-7,0)	3 (2,0-4,0)	4 (1,0-6,0)
6,01-7,00	2 (2,0-3,0)	4 (3,0-5,0)	4 (3,0-5,0)	3 (3,0-4,0)	3,5 (2,0-5,0)	2 (2,0-3,0)	4 (3,0-5,0)
7,01-8,00	2 (2,0-3,0)	4 (3,0-5,0)	4 (3,0-5,0)	2,5 (0,0-3,0)	4 (3,0-6,0)	3 (2,0-4,0)	2 (2,0-3,0)
8,01-9,00	2 (2,0-3,0)	4 (3,0-4,0)	4 (3,0-5,0)	3 (2,0-4,0)	<b>5</b> (5,0-7,0)	3 (3,0-5,0)	2,5 (1,0-4,0)
9,01-10,00	2,5 (2,0-3,0)	<b>5</b> (4,0-5,0)	4 (3,0-5,0)	3 (2,0-5,0)	<b>5,5</b> (4,0-8,0)	3 (2,0-5,0)	3 (1,0-5,0)
10,01-11,00	2 (2,0-2,0)	4 (3,0-5,0)	4 (4,0-5,0)	2,5 (2,0-6,0)	<b>5</b> (3,0-6,0)	4 (2,0-6,0)	3,5 (2,0-5,0)
11,01-12,00	2 (2,0-3,0)	4 (4,0-5,0)	4 (3,0-6,0)	3 (2,0-5,0)	<b>5</b> (4,0-6,0)	3 (2,0-6,0)	3 (2,0-5,0)
12,01-13,00	2 (2,0-3,0)	3 (3,0-4,0)	3,5 (1,0-5,0)	3 (3,0-6,0)	3,5 (2,0-5,0)	3 (1,0-4,0)	1 (1,0-4,0)
13,01-14,00	3 (2,0-3,0)	3 (2,0-4,0)	3 (1,0-5,0)	1 (0,0-3,0)	<b>5,5</b> (3,0-6,0)	3 (2,0-6,0)	4 (1,0-5,0)
14,01-15,00	2 (2,0-3,0)	3 (0,0-4,0)	4 (1,0-5,0)	2,5 (0,0-4,0)	3 (2,0-5,0)	3 (2,0-4,0)	4 (4,0-5,0)
15,01-16,00	2,5 (2,0-3,0)	4 (2,0-4,0)	4 (0,0-5,0)	3 (2,0-5,0)	3,5 (2,0-5,0)	2 (2,0-3,0)	4 (2,0-5,0)
16,01-17,00	2 (2,0-3,0)	4 (3,0-5,0)	3,5 (3,0-4,0)	2,5 (2,0-6,0)	<b>4,5</b> (3,0-6,0)	3 (2,0-4,0)	3 (3,0-4,0)
17,01-18,00	2 (2,0-3,0)	4 (4,0-5,0)	4 (2,0-5,0)	3,5 (2,0-6,0)	<b>4,5</b> (3,0-6,0)	3 (1,0-6,0)	2 (1,0-3,0)
18,01-19,00	2 (2,0-3,0)	4 (4,0-5,0)	4 (3,0-5,0)	3 (2,0-5,0)	3,5 (2,0-5,0)	3 (2,0-6,0)	2 (1,0-5,0)
19,01-20,00	2 (2,0-3,0)	4 (3,0-4,0)	3 (3,0-5,0)	3 (2,0-5,0)	<b>4,5</b> (3,0-6,0)	4 (2,0-6,0)	1,5 (0,0-4,0)

Таблица 10 – продолжение

1	2	3	4	5	6	7	8
20,01– 21,00	2 (2,0–2,0)	4 (3,0–4,0)	4 (3,0–5,0)	3 (2,0–5,0)	<b>5</b> (3,0–6,0)	3 (2,0–6,0)	1,5 (0,0–3,0)
21,01– 22,00	2 (2,0–3,0)	3 (2,0–4,0)	4 (4,0–4,0)	3 (2,0–4,0)	4 (4,0–7,0)	3 (2,0–4,0)	3 (1,0–4,0)
22,01– 23,00	2 (2,0–3,0)	4 (4,0–5,0)	3 (2,0–5,0)	3 (2,0–6,0)	<b>5</b> (4,0–6,0)	4 (2,0–6,0)	3 (1,0–3,0)
23,01– 24,00	3 (2,0–3,0)	4 (3,0–4,0)	3 (0,0–4,0)	2,5 (2,0–6,0)	<b>5</b> (4,0–7,0)	2 (1,0–6,0)	1 (1,0–3,0)
24,01– 25,00	2 (2,0–2,0)	4 (3,0–5,0)	2,5 (0,0–3,0)	2,5 (2,0–6,0)	<b>4,5</b> (3,0–6,0)	2 (1,0–4,0)	4 (2,0–5,0)

Наиболее высокие значения концентрации ионов фтора отмечаются в группе 5 (зубы с кариесом эмали в стадии пятна, покрытые фторлаком).

Представляет научный интерес интенсивность и глубина проникновения ионов фтора в эмаль с учетом форм препарата и состояния эмали зуба. Далее нами проанализированы концентрация и глубина проникновения фтора по каждому препарату в отдельности.

Результаты измерения интенсивности рентгеновского излучения (относительные единицы) в контрольной группе и группах интактных зубов и зубов с кариесом эмали в стадии пятна, обработанных фторлаком представлены на рисунке 52.

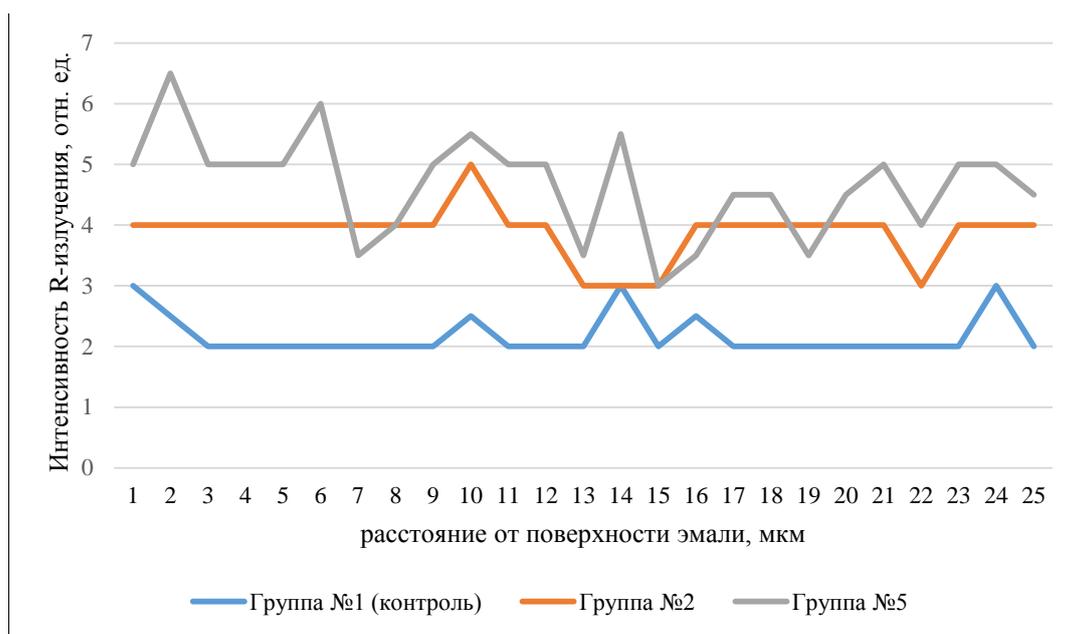


Рисунок 50. Распределение интенсивности рентгеновского излучения в эмали зубов после обработки фторлаком и в контрольной группе (медианные значения)

Наибольшее значение интенсивности рентгеновского излучения зафиксированы в группе зубов с кариесом эмали на стадии пятна (группа 5) на глубине 2,00 мкм и составляют 6,5 относительных единиц. Следующий подъем интенсивности рентгеновского излучения отмечается на глубине 6,00 мкм – 6 относительных единиц и на глубине 10,00 и 14,00 мкм – 5,5 относительных единиц. Наименьшие значения – 2,0 относительные единицы регистрировались в контрольной группе (группа 1).

Результаты сопоставления концентрации ионов фтора в тканях зуба после обработки фторлаком и сравнение концентраций фтора с фоновыми значениями представлены в таблице 11.

Таблица 11 – Результаты сравнения концентраций ионов фтора между группами на различном расстоянии от поверхности эмали (показатель наглядности, Mann-WhitneyU, p)

Расстояние от поверхности эмали, мкм	Группы 1 и 2	Группы 1 и 5	Группы 5 и 2	Группы 3 и 1	Группы 6 и 1	Группы 6 и 3	Группы 4 и 1	Группы 7 и 1	Группы 7 и 4
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
до 1 мкм	1,3, U=22,5, p=0,024	1,7, U=22,0, p=0,038	1,3, p>0,05	1,5, U=32,0, p=0,028	1,3, U=33,5, p=0,010	1,1, p>0,05	1,3, U=33,5, p=0,035	1,2, p>0,05	0,9, p>0,05
1,01-2,00	1,6, U=25,0, p=0,038	<b>2,6</b> , U=8,0, p=0,002	1,6, U=20,0, p=0,015	1,6, U=26,5, p=0,011	1,6, U=35,5, p=0,014	1,0, p>0,05	1,4, p>0,05	1,2, p>0,05	0,9, p>0,05
2,01-3,00	2,0, U=23,0, p=0,027	<b>2,5</b> , U=16,5, p=0,013	1,3, U=22,0, p=0,022	<b>2,0</b> , U=26,0, p=0,011	<b>2,0</b> , U=39,0, p=0,022	1,0, p>0,05	1,5, p>0,05	1,5, p>0,05	1,0, p>0,05
3,01-4,00	2,0, U=16,5, p=0,007	2,5, p>0,05	1,3, p>0,05	<b>2,0</b> , U=21,0, p=0,005	1,5, U=42,0, p=0,033	1,3, p>0,05	1,5, p>0,05	1,3, p>0,05	0,8, p>0,05
4,01-5,00	2,0, U=9,5, p=0,002	2,5, U=1,5, p=0,000	1,3, p>0,05	<b>2,0</b> , U=14,0, p=0,001	2,0, U=26,0, p=0,003	1,0, p>0,05	1,5, p>0,05	1,5, p>0,05	1,0, p>0,05
5,01-6,00	2,0, U=12,5, p=0,003	3,0, U=19,5, p=0,023	1,5, p>0,05	<b>2,0</b> , U=26,5, p=0,012	1,5, p>0,05	1,3, p>0,05	1,5, p>0,05	2,0, p>0,05	1,3, p>0,05
6,01-7,00	2,0, U=14,0, p=0,004	1,8, p>0,05	0,9, p>0,05	<b>2,0</b> , U=26,0, p=0,011	1,0, p>0,05	2,0, U=65,0, p=0,034	1,5, U=34,5, p=0,040	2,0, U=27,5, p=0,014	1,3, p>0,05
7,01-8,00	2,0, U=10,0,	2,0, U=14,5,	1,0, p>0,05	<b>2,0</b> , U=30,0,	1,5, U=45,0,	1,3, p>0,05	1,3, p>0,05	1,0, p>0,05	0,8, p>0,05

	p=0,002	p=0,008		<b>p=0,021</b>	p=0,047			
--	---------	---------	--	----------------	---------	--	--	--

Таблица 11 – продолжение

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
8,01-9,00	2,0, U=9,0, p=0,001	<b>2,5</b> , U=1,0, p=0,000	1,3, U=19,0, p=0,012	<b>2,0</b> , U=22,0, p=0,005	1,5, U=39,5, p=0,024	1,3, p>0,05	1,5, p>0,05	1,3, p>0,05	0,8, p>0,05
9,01-10,00	2,0, U=5,0, p=0,000	2,2, U=16,5, p=0,013	1,1, p>0,05	1,6, U=17,0, p=0,002	1,2, p>0,05	1,3, p>0,05	1,2, p>0,05	1,2, p>0,05	1,0, p>0,05
10,01-11,00	2,0, U=4,0, p=0,000	<b>2,5</b> , U=13,0, p=0,006	1,3, p>0,05	<b>2,0</b> , U=15,0, p=0,001	<b>2,0</b> , U=29,5, p=0,006	1,0, p>0,05	1,3, p>0,05	1,8, U=29,0, p=0,018	1,4, p>0,05
11,01-12,00	2,0, U=12,0, p=0,003	<b>2,5</b> , U=5,0, p=0,001	1,3, p>0,05	2,0, U=22,0, p=0,005	1,5, p>0,05	1,3, p>0,05	1,5, p>0,05	1,5, p>0,05	1,0, p>0,05
12,01-13,00	1,5, U=25,0, p=0,038	1,8, p>0,05	1,2, p>0,05	1,8, p>0,05	1,5, p>0,05	1,2, p>0,05	1,5, p>0,05	0,5, p>0,05	0,3, p>0,05
13,01-14,00	1,0, p>0,05	1,8, U=15,5, p=0,010	1,8, U=21,5, p=0,020	1,0, p>0,05	1,0, p>0,05	1,0, p>0,05	0,3, p>0,05	1,3, p>0,05	<b>4,0</b> , U=52,0, p=0,037
14,01-15,00	1,5, p>0,05	1,5, p>0,05	1,0, p>0,05	2,0, p>0,05	1,5, p>0,05	1,3, p>0,05	1,3, p>0,05	<b>2,0</b> , U=29,5, p=0,019	1,6, U=53,0, p=0,041
15,01-16,00	1,6, p>0,05	1,4, p>0,05	0,9, p>0,05	1,6, p>0,05	0,8, p>0,05	2,0, p>0,05	1,2, p>0,05	1,6, p>0,05	1,3, p>0,05
16,01-17,00	2,0, U=6,0, p=0,001	2,3, U=16,0, p=0,011	1,1, p>0,05	1,8, U=22,0, p=0,005	1,5, p>0,05	1,2, p>0,05	1,3, p>0,05	1,5, U=29,0, p=0,018	1,2, p>0,05
17,01-18,00	2,0, U=2,0, p=0,000	2,3, U=13,5, p=0,007	1,1, p>0,05	<b>2,0</b> , U=28,0, p=0,015	1,5, p>0,05	1,3, p>0,05	1,8, U=32,0, p=0,028	1,0, p>0,05	0,6, U=44,5, p=0,015
18,01-19,00	2,0, U=3,0, p=0,000	1,8, p>0,05	0,9, p>0,05	<b>2,0</b> , U=21,5, p=0,005	1,5, p>0,05	1,3, p>0,05	1,5, p>0,05	1,0, p>0,05	0,7, p>0,05
19,01-20,00	2,0, U=20,0, p=0,015	2,3, p>0,05	1,1, p>0,05	1,5, U=35,0, p=0,043	2,0, p>0,05	0,8, p>0,05	1,5, p>0,05	0,8, p>0,05	0,5, U=51,5, p=0,035
20,01-21,00	2,0, U=8,0, p=0,001	<b>2,5</b> , U=17,0, p=0,014	1,3, p>0,05	<b>2,0</b> , U=24,0, p=0,008	1,5, p>0,05	1,3, p>0,05	1,5, p>0,05	0,8, p>0,05	0,5, p>0,05
21,01-22,00	1,5, p>0,05	2,0, U=10,5, p=0,003	1,3, U=23,5, p=0,029	<b>2,0</b> , U=27,0, p=0,013	1,5, p>0,05	1,3, p>0,05	1,5, p>0,05	1,5, p>0,05	1,0, p>0,05
22,01-23,00	2,0, U=1,5, p=0,000	2,5, U=3,0, p=0,000	1,3, p>0,05	<b>2,0</b> , <b>U=33,0</b> , <b>p=0,033</b>	2,0, p>0,05	1,0, p>0,05	1,5, p>0,05	1,5, p>0,05	1,0, p>0,05
23,01-24,00	1,3, U=15,0, p=0,005	1,7, U=6,0, p=0,001	1,3, U=25,0, p=0,038	<b>1,0</b> , <b>p&gt;0,05</b>	0,7, p>0,05	1,5, p>0,05	0,8, p>0,05	0,3, p>0,05	0,4, p>0,05
24,01-25,00	2,0, U=9,0, p=0,001	2,3, U=14,0, p=0,007	1,1, p>0,05	<b>1,3</b> , <b>p&gt;0,05</b>	1,0, p>0,05	1,3, p>0,05	1,3, p>0,05	2,0, U=27,5, p=0,014	1,6, p>0,05

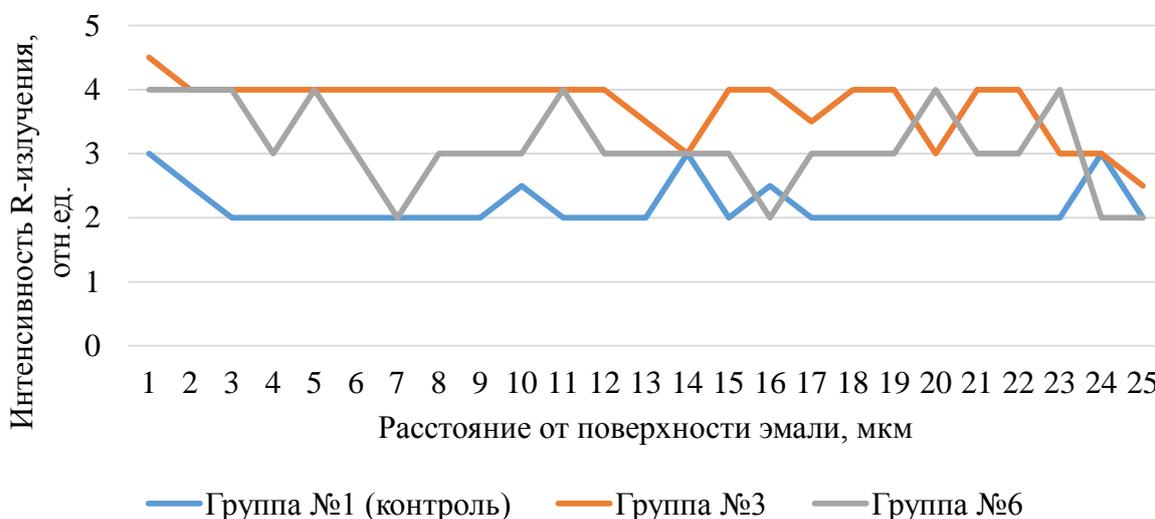
Наибольшие значения показателя наглядности зафиксированы при сравнении группы 5 и 1 (контроль). Так, например, концентрация фтора после

обработки поверхности зубов с кариесом эмали в стадии пятна превысила фоновое значение в 3 раза на уровне 6 мкм, в 2,6 раза на уровне 2 мкм. В 2,5 раза на уровнях 3, 5, 9, 11, 12, 21, 23 мкм (табл. 11).

Повышение концентрации фтора от 1,3 до 2,0 раз отмечено в группе 2 по отношению к группе 1 практически по всей глубине.

Следует обратить внимание на наибольшие статистически значимые различия по концентрации ионов фтора в группах после обработки фторлаком (группа 2 и 5) в 1,8 раза на глубине 14,00 мкм; в 1,6 раза на глубине 2,00 мкм; в 1,3 раза в 3,00, 9,00, 22,00, 24,00 соответственно ( $p < 0,05$ ).

На рисунке 53 продемонстрированы результаты измерения интенсивности рентгеновского излучения (относительные единицы) в контрольной группе и группах интактных (группа 3) и зубов с кариесом эмали в стадии пятна (группа 6), обработанных фторгелем.



**Рисунок 53.** Распределение интенсивности рентгеновского излучения в эмали зубов после обработки фторгелем и в контрольной группе (медианные значения)

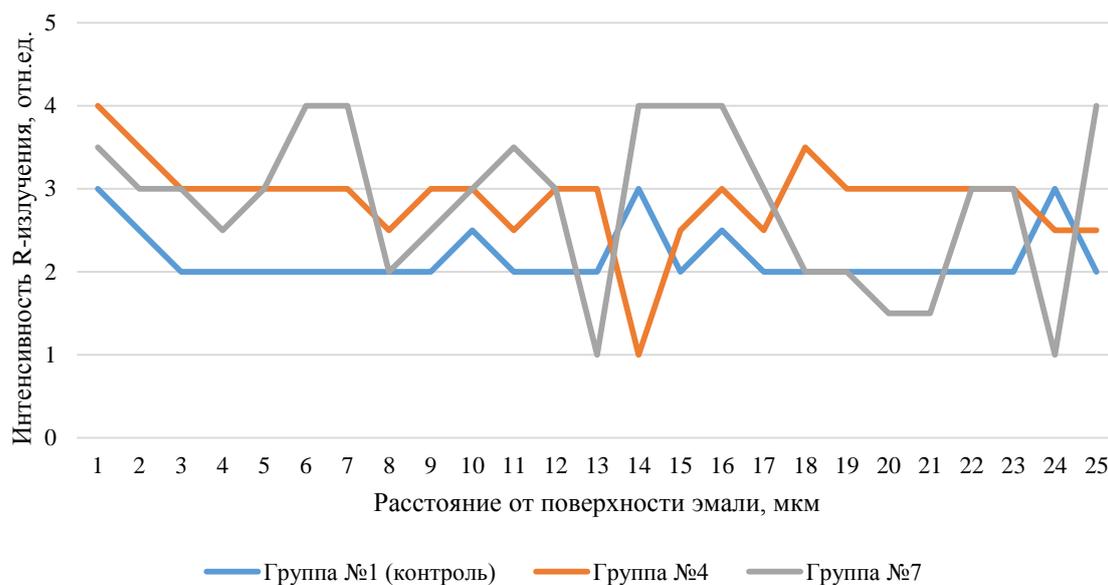
На изучаемой глубине после обработки фторгелем значения интенсивности рентгеновского излучения колебались в диапазоне от 4,5 (группа 3) до 2,00 (группа 6).

Далее в ходе лабораторных исследований были проанализированы изменения концентрации ионов фтора в эмали зуба при использовании фторгеля (табл. 11).

Наибольшее статистически значимое повышение концентрации ионов фтора (в 2 раза) в сравнении с фоновым уровнем выявлено на глубине 3,00-9,00 мкм, 11,0, 18,0, 19,0, 21,0–23,0 мкм ( $p < 0,05$ ) после обработки поверхности интактных зубов фторгелем. На зубах с кариесом эмали в стадии пятна такие значения превышения фонового уровня отмечены на расстоянии 3,00, 5,00, 11,0 мкм (табл. 11).

При сравнении результатов обработки зубов 6 и 3 групп на протяжении всего анализируемого расстояния от 1,00 до 25,00 мкм не выявлено статистически значимых различий в концентрации ионов фтора после обработки фторгелем. Исключение составляет уровень 7,00 мкм, где отмечена более высокая концентрация ионов фтора (в 2 раза) в группе зубов с кариесом эмали в стадии пятна, разность статистически значима ( $U=65,0$ ,  $p=0,034$ ).

Еще один препарат, действие которого было проанализировано – фторпенка (рис. 54).



**Рисунок 54.** Распределение интенсивности рентгеновского излучения в эмали зубов после обработки фторпенкой и в контрольной группе (медианные значения)

Максимальные значения излучения после обработки фторпенкой зарегистрированы на расстоянии 6,00, 7,00, 14,00-16,00, 25,00 мкм – 4,0 относительных единиц в группе 7 (зубы с кариесом эмали в стадии пятна). Наименьшие значения составили 1,0 относительную единицу.

По уровням концентрации фтора после обработки интактных зубов в сравнении с фоновыми показателями статистически значимого роста не выявлено ( $p > 0,05$ ).

Следует обратить внимание на увеличение концентрации ионов фтора при обработке зубов с кариесом эмали в стадии пятна на расстоянии 7,00, 15,00 и 25,00 мкм в 2 раза, а также на расстоянии 11,00 мкм в 1,8 раза и 12,00 мкм – в 1,5 раза соответственно, разность статистически значима ( $p < 0,05$ ).

От 1,00 до 13,00 мкм концентрация ионов фтора в группах 4 и 7 сопоставима ( $p > 0,05$ ). Обращает на себя внимание более высокая (в 4 раза) концентрация фтора в группе 7 по сравнению с группой 4 на глубине 14,00 мкм ( $U=52,0$ ,  $p=0,037$ ). На уровне 15,00 мкм концентрация фтора в зубах с кариесом эмали в стадии пятна после обработки в 1,6 раза выше ( $U=53,0$ ,  $p=0,041$ ). На уровнях 18,00 и 20,00 мкм концентрация ионов фтора в группе №7 ниже в сравнении с группой №4 1,5 и 2 раза соответственно ( $U_{18}=44,5$ ,  $p=0,015$ ;  $U_{20}=51,5$ ,  $p=0,035$ ).

Таким образом, большая эффективность применения фторлака, по нашему мнению, связана с различной концентрацией фтора в этих лекарственных формах. Содержание фтора в геле составляет 12 300 ppm, а в лаке – в два раза больше (22 600 ppm) при одинаковом носителе фтора – фториде натрия.

Проведенные исследования позволяют сделать следующие выводы

Использование фторлака, фторгеля и фторпенки приводит к повышению концентрации фтора на расстоянии не менее 25 мкм от поверхности эмали, данное повышение наиболее выражено по сравнению с контролем.

Применение фторлака, фторгеля и фторпенки на зубах с кариесом эмали в стадии пятна приводит к достоверному повышению концентрации фтора по сравнению с интактными зубами ( $p < 0,05$ ).

Наиболее высокие значения интенсивности рентгеновского излучения в сравнении с фоновым уровнем зафиксированы в зубах с кариесом эмали в стадии пятна обработанных фторлаком ( $p < 0,05$ ).

## РАЗДЕЛ 6

### МАЛОИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ КАРИОЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБА

Основными компонентами реминерализующих смесей являются кальций, фосфаты и фториды в ионизированной форме, входящие в состав гидроксифторапатита эмали и способствующие ее восстановлению и укреплению. Реминерализацию эмали проводят такими методами: аппликация, полоскание, нанесение геля или лака, ротовые ванночки, электрофорез, чистка зубов, флосинг.

#### КАЛЬЦИЙ-ФОСФАТНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ

Современные препараты кальция и фосфатов (Ca-P-препараты) все чаще вводятся в протоколы первичной и вторичной профилактики кариеса зубов на равных с антисептиками, фторидами, сахарозаменителями – сегодня речь идет о современных «кальций-фосфатных профилактических технологиях».

Для проведения реминерализующей терапии используют 10% раствор кальция глюконата в виде аппликаций в течение 15 мин. (3 раза по 5 мин.) на очаг поражения эмали. Проводится также электрофорез в течение 3-5 мин. Продолжительность курса: 10-15 процедур ежедневно или через день. По методике Боровского-Леуса используется для реминерализующей терапии в сочетании с 2% раствором фторида натрия (аппликации в течение 3 мин. после раствором глюконата кальция).

Ремодент – препарат, полученный из костей животных, содержит комплекс макро- и микроэлементов, необходимых для реминерализации эмали. Примерный элементарный состав: кальция 4,35%, фосфора 1,35%, магния 0,15%, калия 0,2%, натрия 16%, хлора 30%, органических веществ 44%, микроэлементов до 10%.

Глицерофосфат кальция в виде пасты на глицерине, либо 2,5% раствор для электрофореза. Пасту втирают в пораженный участок эмали. Электрофорез проводят в течение 20 минут (раствор вводят с анода, сила тока – 3-4 мА). Продолжительность курса 5-7 процедур.

Российские разработчики, опираясь на работы Ю. А. Федорова, сделали ставку на глицерофосфат кальция – ввели его в состав MINERALIN® (Россия, Швейцария) для паст, ополаскивателей и гелей. Для повышения биодоступности препарата в его состав включен хлорид магния – ионы этого соединения нужны для работы металлозависимых ферментов, гидролизующих глицерофосфат кальция (кислой и щелочной фосфатаз). В состав входят также нитрат кальция (10% раствор) и кислый фосфат аммония (10% раствор).

В настоящее время в коммерческих кальцийсодержащих профилактических продуктах (пастах и лаках) часто применяют аморфный фосфат кальция (англ. amorphous calcium phosphate, ACP).

Наиболее удачным решением проблем, связанных с трудностями воссоздания перенасыщенной, но биоактивной среды вокруг эмали, сегодня считают создание австралийским исследователем Reynold препаратов на основе аморфного фосфата кальция, связанного с фосфопептидами казеина (англ. casein phosphopeptide amorphous calcium phosphate, CPP-ACP, запатентована под названием Recaldent™). Сорбированный на эмали, CPP-ACP под действием кислоты бляшки, бактериальных пептидаз и фосфатаз высвобождает в околозубную среду часть ионов кальция и фосфата, часть ACP, все еще фиксированного казеином, поддерживает активность этих ионов – таким образом обеспечивается градиент концентрации ионов фосфата и кальция, необходимый для перемещения ионов и их пар в подповерхностную зону очага деминерализации. Reynold представляет процесс реминерализации при помощи CPP-ACP следующим образом: с поверхности эмали через поры, заполненные протеинами и водой, в глубину очага диффундируют ионы кальция и фосфата, а также  $\text{CaHPO}_4^0$ . Последний, диссоциируя, повышает активность ионов  $\text{Ca}^{2+}$  и  $\text{PO}_4$  в теле очага, что повышает уровень

насыщенности по гидроксиапатиту и создает условия для его формирования. Формирование гидроксиапатита в очаге ведет к образованию кислоты, которая диффундирует по градиенту концентрации на поверхность и там способствует диссоциации CPP-ACP с образованием ионов кальция и фосфата и участвует в формировании  $\text{CaHPO}_4^0$  – и цикл повторяется.

Успехи кальций-фосфатных технологий реанимировали интерес к минерализующему потенциалу мела, издавна применяемого для чистки зубов. Исследования показали, что зубные пасты с монофторфосфатом более эффективны, если вместо силикатного абразива содержат обычный карбонат кальция (J. A. Cury, 2005). Еще более полезным оказывается включение в пасту наночастиц мела – редукция прироста кариеса в этом случае достигает 30%. Авторы идеи объясняют полученные результаты так:

- малый размер частиц обеспечивает их длительную ретенцию на оральных поверхностях и создает эффект депо;
- совокупная поверхность наночастиц мела очень велика, поэтому велика скорость растворения и, соответственно, высвобождения ионов кальция;
- при растворении мела в воде образуется  $\text{CO}_3^{2-}$  и  $\text{HCO}_3^-$ ; поскольку концентрация ионов карбоната в растворе находится в равновесии с парциальным давлением  $\text{CO}_2$  в воздухе, из раствора мела улетучивается углекислый газ, в растворе остаются ионы  $\text{Ca}^{++}$  и  $\text{OH}^-$ , последние обеспечивают щелочную реакцию среды (водный раствор наномела имеет  $\text{pH} = 9,1$ );
- рост концентрации ионов кальция и повышение  $\text{pH}$  создают условия для перенасыщенности среды по гидроксиапатиту, что облегчает отложение апатитных минералов в эмаль (S. Nakashima, 2009).

Наномел рекомендован как основа профилактических паст для детей и других реминерализующих средств. Широкое применение наномела ограничивается его чувствительностью к кислым и хелатирующим веществам (они разрушают коллоидную структуру наномела) – обычным компонентам паст, ополаскивателей и т.д., а также несовместимость с фторидом натрия.

Обсуждается реминерализующий эффект дигидрата фосфата дикальция, нередко используемого в пастах с монофторфосфатом натрия в качестве абразива (Y.P. Zhang, 1995).

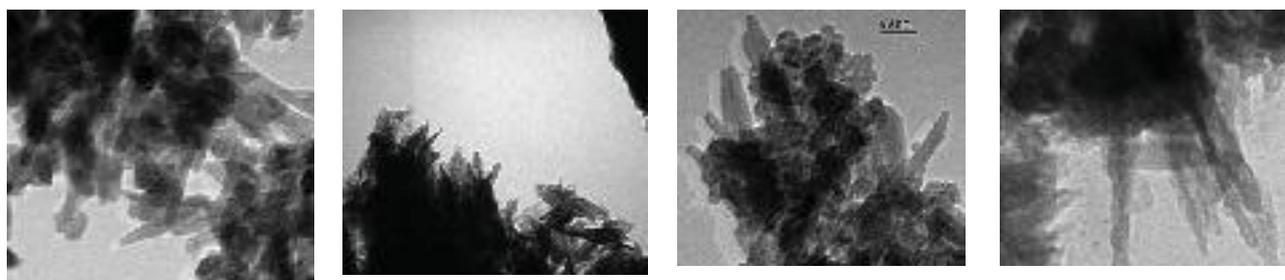
Препараты гидроксилапатита (5% суспензия; 5% гель). Суспензию рекомендуется использовать для полосканий в течение 2-3 минут (курс полосканий – 2-3 недели). Аппликации гелем в течение 20 минут (курс аппликаций – 10-15 процедур ежедневно или через день).

Микрокристаллы гидроксиапатита (Microrepair), содержащиеся в BioRepair Plus, полностью идентичны минералам, которые формируют дентин и эмаль. И именно благодаря этой схожести синтетические микрокристаллы способны реконструировать дентин и эмаль. Вещества, использованные в BioRepair Plus являются технологически инновационными поскольку они представлены в форме микрокристаллов, что повышает химическую реактивность. Микрокристаллы выполняют реминерализацию дентина посредством высвобождения на своем месте их кальциевых и фосфорных составных. В случае эмали, действие микрокристаллов имеет место через их способность соединяться с естественными тканями, и, таким образом, заполнять микротрещины эмали.

Микрокристаллы BioRepair  $\text{Ca}_{(10-x)}\text{Zn}_x(\text{PO}_4)_{(6-y)}(\text{CO}_3)_y(\text{OH})^2$  ( $Y=4-8\%$   $\text{CO}_3^{2-}$  заменяется на  $\text{PO}_4^{3-}$ ) ( $X=1\%$   $\text{Zn}^{2+}$  заменяется на  $\text{Ca}^{2+}$ )

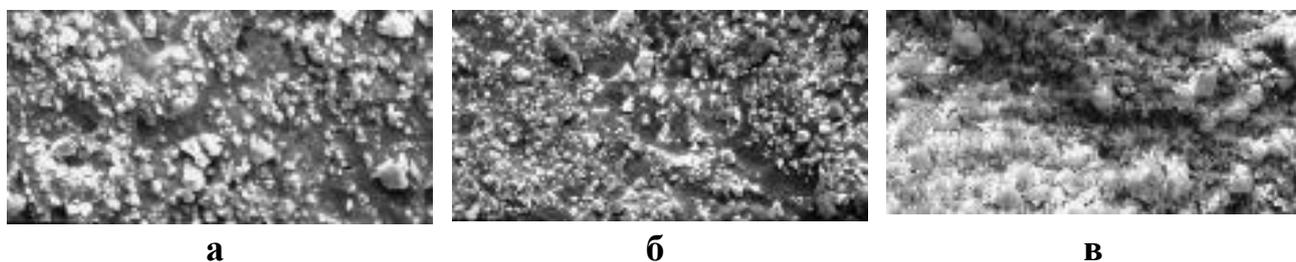
Фосфат кальция и карбонат присутствуют в каждом похожем отношении, включая даже те, что происходят естественным путем. Именно цинк, с его антисептическими свойствами, отвечает за действие, предупреждающее налет.

Повышенная реактивность кристаллов Microrepair проявляется главным образом благодаря биомиметическому действию этих микрочастиц, которые имеют отличительное свойство, обладая химической структурой, которая очень сходна со структурой эмали и дентина. Рентгеновский дифракционный спектр микрокристаллов Microrepair показывает, как уровень кристаллизованности микрокристаллов находится посередине между таким уровнем для эмали и дентина (рис. 55).



**Рисунок 55.** Агрегаты микроскопических кристаллов MicroRepair в ТЭМ

На рисунке 56 показано прогрессивное действие кристаллов MicroRepair, как они постепенно крепко соединяются с поверхностью эмали. Четко видно прогрессивный рост нанокристаллов апатита. Это явление наблюдается после нескольких минут применения кристаллов MicroRepair, что означает, что реминерализация и десенсибилизирующее действие микрокристаллов начинается уже после нескольких применений зубной пасты BioRepair Plus. Кристаллы BioRepair Plus покрывают поверхность, и начинается процесс рекристаллизации. Процесс высвобождения цинка является в высшей степени инновационным, так как он имеет место посредством медленного растворения апатита, который потом локально высвобождает разные свои компоненты ( $Zn^{2+}$ ,  $Ca^{2+}$ ,  $CO_3^{2-}$ ,  $PO_4^{3-}$ ). Цинк в его ионической форме и в качестве двухвалентного катиона дальше выполняет свою антисептическую функцию внутри ротовой полости. Цинк высвобождается в оптимальной концентрации, таким образом, выполняя антисептическое действие на ротовую полость.



**Рисунок 56.** Изображения РЭМ показывают поверхность эмали до обработки (а) и после обработки MicroRepair: 1 минута (а), 10 минут (б), 1 час (в)

Способность реминерализировать твердые ткани влияет на некоторые нарушения, которые поражают твердую ткань зуба:

- Предотвращает кариес, через реминерализацию первичных повреждений.
- Десенсибилизирующий эффект на дентин посредством заполнения канальцев дентина.
- Предотвращение зубного камня и налета, благодаря антибактериальному действию  $Zn^{2+}$ , с признанными антисептическими свойствами.
- И наконец, апатит имеет другие вторичные эффекты, включая абсорбцию таких сульфатных соединений, как  $H_2S$ , который отвечает за дурной запах изо рта. Таким образом, ежедневное использование BioRepair Plus также предназначено для контроля этого состояния: благодаря абсорбирующим свойствам микрокристаллов Microrepair, ежедневное применение BioRepair Plus эффективно для борьбы с проблемами неприятного запаха изо рта.

Особенности состава эмали и структуры зубов в разные возрастные периоды существенно влияют на кариесрезистентность, особенно в ближайшие сроки после прорезывания. Знание и дифференцированный подход к использованию современных средств экзогенной профилактики кариеса позволяет получить стабильные клинические результаты, повышает профессионализм врача-стоматолога и привлекательность профилактических мероприятий.

Реминерализующие средства в клинической практике врача-стоматолога применяются с целью:

- профилактики кариеса зубов (особенно в период вторичной минерализации, при повышенном риске развития кариеса, при соматических заболеваниях, которые осложнены ксеростомией и т.п.);
- лечения начальных форм кариеса;
- профилактики и лечения некариозных поражений твердых тканей зубов (гипоплазии, флюороза, эрозии эмали, клиновидного дефекта, патологического стирания и т.п.);

- профилактики и лечения гиперестезии различного генеза;
- реминерализации эмали после проведения профессиональной гигиены;
- реминерализации эмали во время ортодонтического и хирургического лечения;
- альтернативы методик фторирования детям до 6 лет;
- реминерализации эмали после проведения отбеливания;
- альтернативы профессионального отбеливания (особенно в период вторичной минерализации).

Ассортимент реминерализирующих средств постоянно пополняется. Они отличаются активными компонентами, механизмом действия, клиренсом микроэлементов, формой выпуска и т. п.

Основной составляющей кристаллической решетки эмали является гидроксиапатит, кристаллы которого вводят в состав реминерализирующих средств в качестве носителя ионов кальция и фосфора.

Современные препараты кальция и фосфатов (Ca-P-препараты) все чаще вводятся в протоколы первичной и вторичной профилактики кариеса зубов на равных с антисептиками, фторидами, сахарозаменителями — сегодня речь идет о современных «кальций-фосфатных профилактических технологиях» (F. García-Godoy, M. J. Hicks, 2008).

Нами были проведены исследования по изучению эффективности применения кальцийфосфатных технологий *in vitro* с целью определения концентрации ионов кальция на поверхности эмали удаленных зубов.

Объектом исследования явились первые премоляры, удаленные по ортодонтическим показаниям. После удаления зубы хранились в физиологическом растворе с добавлением тимола при +4°C. Далее зубы очищали от налета щеткой и пастой, не содержащей фтор, и промывали водой. Затем на проксимальные поверхности наносили препарат линейки BIOREPAIRE с 15% содержанием кристалла гидроксиапатита по инструкции производителя.

Сформированы следующие группы: группа 1 – зубы с кариесом эмали в стадии пятна, которые не обрабатывали препаратом, содержащим наносинтезированный кристалл гидроксиапатита (контроль); группа 2 – зубы с кариесом эмали в стадии пятна, покрытые препаратом, содержащим наносинтезированный кристалл гидроксиапатита. Фоновым уровнем кальция была принята концентрация в группе 1.

Препарат BIOREPAIRE содержит наносинтезированный кристалл гидроксиапатита, обогащенный ионами цинка (Microrepair).

Зубы распиливали в мезиодистальном направлении и помещали в эпоксидную смолу. Полученные образцы подвергали анализу на рентгеновском энергодисперсионном спектрометре.

Характер распределения микроэлементов (кальция) по поверхности твердых тканей зуба изучали методом микрорентгеноспектрального анализа (МРСА) на рентгеновском энергодисперсионном спектрометре «INCA 350» («Oxford Instruments», Великобритания). «INCA 350» позволяет регистрировать рентгеновское излучение элементов, начиная с  $z = 5$  (бор). Относительная погрешность при работе в режиме количественного анализа составляла 10-15%. Область возбуждения рентгеновского излучения 0,5 мкм. Съемка проводилась при ускоряющем напряжении 20 кВ. Количество точек измерения содержания химических элементов для каждого образца составляло не менее 10.

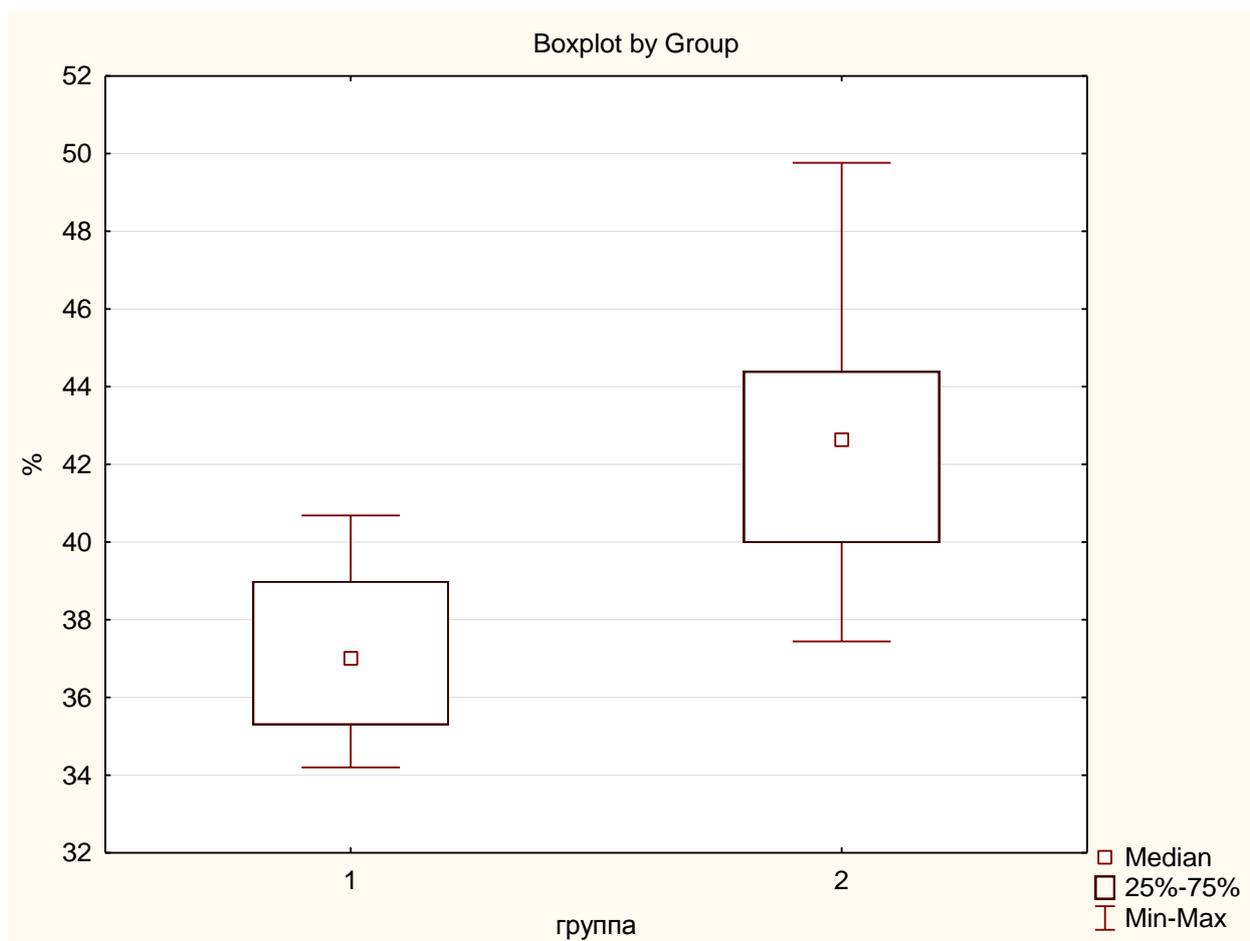
Концентрацию кальция по всей площади обработанной поверхности эмали оценивали по интенсивности рентгеновского излучения.

Полученные результаты представлены описательной статистикой. Концентрация кальция характеризовалась интенсивностью рентгеновского излучения, результаты представлены с указанием медианных значений и интерквартильного размаха. Проведен однофакторный дисперсионный анализ по Фридману ANOVA, при выявлении внутригрупповых различий использовался Т-критерий Вилкоксона. Для оценки достоверности разности по уровню кальция в сравниваемых группах использован метод Манна-Уитни.

Различия признавались статистически значимыми при  $p < 0,05$ . Статистическая обработка проводилась с помощью пакета программ Statistica 10.

Для нормализации данных по количеству кальция за условную единицу (100) принят уровень кальция в здоровой части каждого зуба. В результате получен нормировочный коэффициент для каждого зуба. Далее средние значения каждого зуба помножено на нормировочный коэффициент. Нормированные значения представлены в виде средних величин – Ме ( $Q_{25}$  -  $Q_{75}$ ). Для оценки достоверности разности по уровню кальция в сравниваемых группах использован метод Манна-Уитни, различия признавались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

Результаты сравнения представлены на рисунке 57 и в таблице 12.



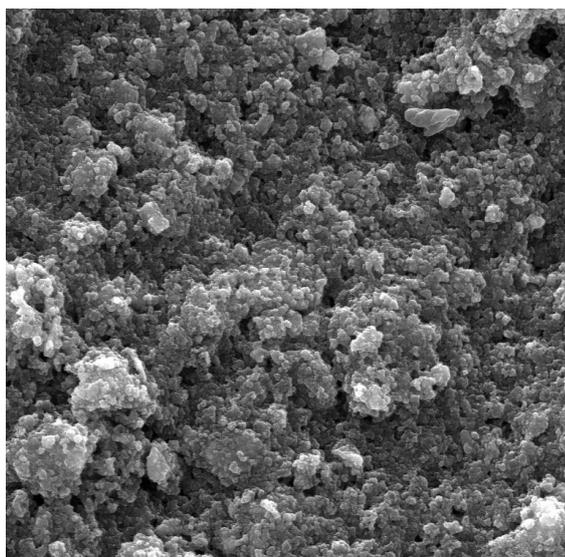
**Рисунок 57.** Сравнение нормированных значений уровня  $Ca^{2+}$  в группах 1 и 2

Нормированное значение уровня кальция в группе 2 на 15,1% выше в сравнении с аналогичным показателем в группе 1, имеющиеся различия статистически значимы (табл. 12).

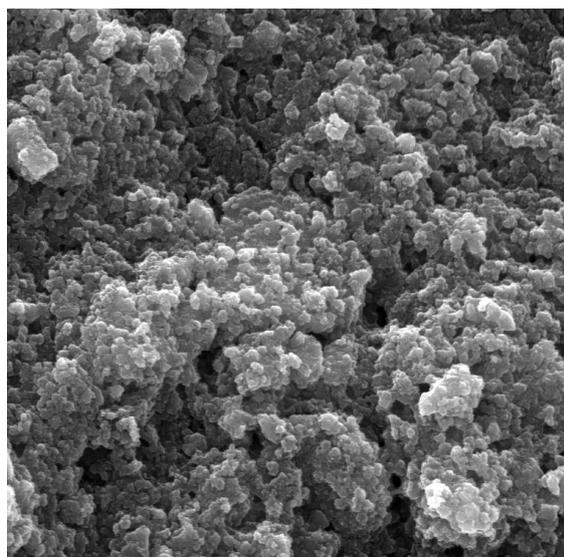
Таблица 12 – Нормированное значение уровня  $Ca^{2+}$  на поверхности зубов

Группы сравнения	Объем групп	Me	Q <sub>25</sub>	Q <sub>75</sub>	Достоверность разности
Группа 1	11	37,0	35,3	39,0	U=11,0, p<0,05
Группа 2	14	42,6	40,0	44,4	

Более высокий показатель в группе 2 обусловлен присутствием наносинтезированного кристалла гидроксиапатита на поверхности зубов. Это связано с тем, что имеется повышенная реактивность кристаллов Microrepair главным образом благодаря биомиметическому действию этих микрочастиц, которые имеют отличительное свойство, обладая химической структурой, которая очень сходна со структурой эмали и дентина. Рентгеновский дифракционный спектр микрокристаллов Microrepair показывает, как уровень кристаллизованности микрокристаллов находится посередине между таким уровнем для эмали и дентина (рис. 58).



а



б

**Рисунок 58.** Изображения РЭМ показывают поверхность эмали после обработки Microrepair через 10 минут (а), 1 час (б). Четко виден прогрессивный рост нанокристаллов апатита

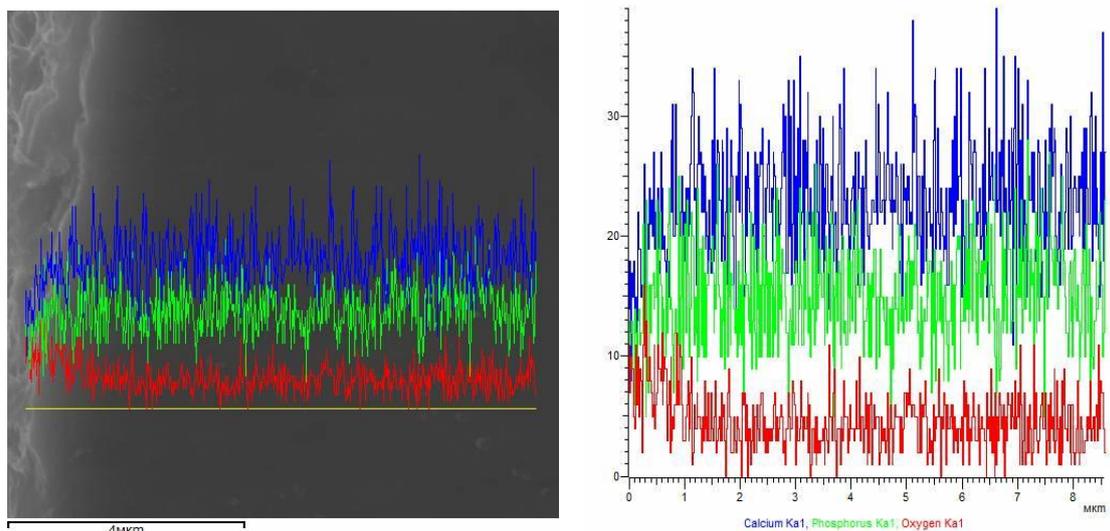
Способность реминерализировать твердые ткани предотвращает кариес, через реминерализацию первичных повреждений. Оказывает десенсибилизирующий эффект на дентин посредством заполнения канальцев дентина. Уменьшает количество зубного камня и налета, благодаря антибактериальному действию  $Zn^{2+}$ , с признанными антисептическими свойствами.

Рисунок 58 демонстрирует прогрессивное действие кристаллов Microrepair, которые постепенно крепко соединяются с поверхностью эмали, и таким образом выполняя эффективное продолжительное десенсибилизирующее действие на эмаль. Это явление наблюдается после нескольких минут применения кристаллов Microrepair, демонстрируя, что реминерализация и десенсибилизирующее действие микрокристаллов начинается сразу после применения. На поверхности эмали, содержащей микроскопические дефекты или простые неровности, нанокристаллы покрывают поверхность, и начинается процесс рекристаллизации.

Цинк в его ионической форме и в качестве двухвалентного катиона дальше выполняет свою антисептическую функцию внутриротовой полости.

Апатит имеет другие вторичные эффекты, включая абсорбцию таких сульфатных соединений, как  $H_2S$ , который отвечает за галитоз, благодаря абсорбирующим свойствам микрокристаллов Microrepair.

При анализе образцов шлифов зубов на рентгеновском энергодисперсионном спектрометре были получены данные относительного содержания кальция, фтора и кислорода в зависимости от линейного положения точки анализа (в микрометрах) (рис. 59).



**Рисунок 59.** Относительное содержание кальция, фтора, кислорода по оси ОХ, с наложением на рентгеноскопическое изображение (слева) и в без наложения (справа)

В области повышенной деминерализации в очаге поражения на снимках, выполненных с помощью РЭМ, можно сделать вывод, что клинически здоровая эмаль по периферии зоны кариеса эмали в стадии пятна становится функционально и морфологически неполноценной, что при прогрессировании процесса приводит к ее разрушению. Заслуживает внимание наличие мелких поверхностных дефектов эмали (пор), которые сопровождаются обнажением наружных частей эмалевых призм. Тем не менее, большая часть эмали сохраняет свою целостность

При анализе распределения кальция по поверхности видно интенсивность R-излучения на глубине до 5 мкм значительно ниже в сравнении со значениями, полученными на поверхности эмали, так же выявлены статистически- значимые различия в уровнях интенсивности.

Таким образом, нормированное значение уровня кальция в группе зубов, покрытых нанокристаллом гидроксиапатита на 15,1% выше в сравнении с аналогичным показателем в группе без данного препарата. Полученные в ходе исследования различия статистически значимы.

Микрокристаллы гидроксиапатита (Microrepair), полностью идентичны минералам, которые формируют эмаль. Благодаря этой схожести синтетические

микрочастицы способны реконструировать эмаль. Они выполняют реминерализацию посредством высвобождения кальциевых и фосфорных составляющих, которые способны соединяться с тканями зуба, и, таким образом, заполнять микродефекты эмали.

На основании вышеизложенного можно сделать вывод, что резистентность твердых тканей зубов к действию неблагоприятных факторов зависит от их состава, строения и свойств. и осуществляется на молекулярном, тканевом, органном, системном и организменном уровнях.

Нахождение баланса между патологическими и защитными факторами является ключом к успешной профилактике и лечению кариеса. Разработка и дифференцированный подход к выбору новых методов профилактики кариеса позволит значительно снизить частоту развития кариеса.

## **ИНФИЛЬТРАЦИЯ ЭМАЛИ**

В 2000-е годы был предложен принципиально новый способ микроинвазивного лечения бесполостного кариеса эмали методом инфильтрации. Метод инфильтрации эмали основан на достижении кариесстатического эффекта за счет закрытия эмалевых пор, являющихся «входными воротами» для проникновения кислот и выхода растворенных минералов [327-331]. Методика была разработана Н. Meyer-Lueckel и S. Paris. Она базируется на удалении псевдоинтактного слоя эмали 15%-ной соляной кислотой с последующим заполнением очага поражения смесью синтетических смол, имеющих определенные реологические свойства (низкая вязкость) и соответственно более высокую проникающую способность (высокий коэффициент пенетрации). Согласно данным S. Paris и Н. Meyer-Lueckel (2009), прогрессирование кариозного процесса через 18 месяцев после проведения инфильтрации эмали с использованием материала «Icon»\* (DMG) наблюдается только в 10% зубов с проксимальными кариозными поражениями уровня E2-D1 (в группе сравнения – в 38% зубов соответственно).

---

\*Аббревиатура английских слов «Infiltration CONcept» (концепция инфильтрации).

Показания к инфильтрации эмали:

- кариес эмали в стадии пятна на вестибулярных поверхностях зубов;
- кариес эмали и кариес дентина при поражении до половины его толщины (уровни E1-D1 по рентгенологической классификации) на проксимальных поверхностях зубов при сохранении псевдоинтактного слоя.

Противопоказания к проведению инфильтрации эмали:

- лечение кариеса дентина при поражении более половины его толщины (уровни D2-D3 по рентгенологической классификации);
- полостной кариес эмали и дентина;
- изменение цвета эмали вследствие травмы;
- индивидуальная непереносимость компонентов материала.

Нами были проведены исследования по изучению клинической эффективности метода инфильтрации при лечении кариозных поражений твердых тканей зубов.

Высокая стоматологическая заболеваемость остается одной из наиболее острых и актуальных проблем, представляющих реальную угрозу состоянию людей.

По оценкам ВОЗ во всем мире у 60-90% детей школьного возраста и почти у 100% взрослых людей имеется зубной кариес.

По данным статистических отчетов в 2018 г. в Республике Беларусь распространенность кариеса у детского населения в возрасте 15 лет составляла – 74,4%, у взрослых 18 лет на 13,4% уровень распространенности кариеса выше – 84,3%.

Лечение кариеса зубов необходимо начинать на самых ранних стадиях развития патологического процесса: при очаговой деминерализации эмали зуба (кариесе в стадии пятна). Согласно данным эпидемиологических исследований, потребность в лечении кариеса и другой патологии твердых тканей зубов остается высокой во всех возрастных группах населения Республики Беларусь. Такая ситуация объясняется, с одной стороны, недостаточным уровнем

контроля факторов риска и поздним обращением пациентов к врачу, с другой стороны – неадекватностью применяемых для лечения методик и материалов.

Постоянство ультраструктурной и микрокристаллической архитектоники эмали зубов обеспечивается процессами реминерализации в полости рта. Поверхностный кариес – это процесс необратимой деминерализации эмали. В зоне поражения эмали обнаруживается 25-35% пор и микропространств, заполненных кариесогенными микроорганизмами. В научных исследованиях описано состояние стабилизированного кариозного процесса, когда за зоной поражения эмали формируется защитная зона, отграничивающая кариозный процесс от здоровой эмали. Во всех случаях поверхностного кариеса, как в активной форме, так и в форме приостановившегося процесса, в зоне тела поражения эмали и часто на ее поверхности обнаруживается большое количество кариесогенных организмов, продуктом жизнедеятельности которых является молочная кислота.

Изучение эффективности лечения кариеса вестибулярных поверхностей резцов, клыков и премоляров препаратом Ison (DMG, Германия) проводили с 2012 по 2017 годы на клинической базе кафедры терапевтической стоматологии БелМАПО (УЗ «8-я ГКСП» и УЗ «4-я ГКСП»).

Для изучения эффективности лечения кариеса эмали в стадии пятна препаратом Ison были сформированы 2 группы пациентов. 1-я группа, подростки до 18 лет (109 зубов); 2-я группа, взрослые пациенты в возрасте 18 лет и старше (143 зуба).

Получено информированное согласие пациентов на участие в исследовании в соответствии со статьями 44, 45 Закона Республики Беларусь от 20.06.2008 года «О здравоохранении». Документы рассмотрены и одобрены комитетом по этике.

Перед проведением инфильтрации зубы очищали с помощью щетки, полировочной пасты и флоссов. Для минимизации влажности полости рта и визуализации площади пятна при кариесе эмали использовали изоляцию операционного поля системой коффердам.

Насадку для лечения вестибулярных поверхностей навинчивали на шприц Icon-Etch и с ее помощью на вестибулярную поверхность наносили Icon-Etch – травящий гель 15 %-ной соляной кислоты (1,5 – 2 поворота поршня соответствуют необходимому количеству материала). Icon-Etch оставляли воздействовать на 3 минуты.

Затем промывали Icon-Etch водой в течение не менее 30 секунд. Область поражения просушивали сухим воздухом из безмасляного компрессора.

Для создания оптимальных условий для адгезии полимерных смол необходимо полное удаление влаги, которая присутствует в порах эмали после промывания водой и последующего высушивания. С этой целью на обработанные участки апплицировали этанол, навинтив аппликационную канюлю на шприц Icon-Dry. Приблизительно половину содержимого шприца наносили на очаг поражения и оставляли воздействовать на 30 секунд. Затем снова просушивали сухим воздухом из безмасляного компрессора.

Следующий этап лечения – непосредственно инфильтрация очага поражения. Для ее выполнения специальную насадку навинчивали на шприц Icon-Infiltrant. Перед нанесением инфильтранта необходимо выключить лампу стоматологической установки!

Icon-Infiltrant наносили с небольшим излишком на место поражения (1,5-2 поворота поршня приблизительно соответствуют необходимому количеству материала). Оставляли материал воздействовать на 3 минуты. Icon-Infiltrant полимеризовали со всех сторон в течение не менее 40 секунд.

Для уменьшения полимеризационной усадки и повышения микротвердости наносили материал второй раз, навинтив на шприц Icon-Infiltrant новую насадку. Оставляли воздействовать на 1 минуту и полимеризовали материал со всех сторон не менее 40 секунд. Снимали коффердам. Полировали поверхность с помощью специальных головок Shofu (Япония).

Для диагностики активности и глубины кариозного процесса применялся метод световой флуоресцентной микроскопии Vista Proof (Durr dental,

Германия). Теоретическим обоснованием применения флуоресцентной диагностики является различная интенсивность свечения интактных и пораженных кариесом твердых тканей зуба, а также увеличение их флуоресценции по мере прогрессирования кариозного процесса.

В основе данного метода лежит явление флуоресценции порфиринов как продукта жизнедеятельности кариесогенной микрофлоры под воздействием лазера или видимого света определенной длины волны (с высокой энергией). При этом флуоресценция порфиринов происходит с меньшей энергией света и большей длинной волны в сравнении с интактными тканями. С помощью светофильтров отсекаются низковолновые лучи, после чего регистрируется интенсивность флуоресценции.

При световой флуоресценции в качестве источника энергии используются светодиоды, излучающие свет видимого спектра с длиной волны 405-488 нм. Пораженные кариесом участки флуоресцируют в красной области спектра, здоровая ткань зуба обладает собственной флуоресценцией зеленого цвета. Призмное строение эмали способствует глубокому проникновению лучей, что позволяет диагностировать скрытые кариозные поражения. В качестве критерия бактериальной активности и, соответственно, степени разрушения твердых тканей зуба используется соотношение интенсивности флуоресценции в красной и зеленой области спектра.

Использование интраоральной камеры позволяет совместить анатомическое изображение и флуоресцентное излучение тканей зуба, демонстрируя состояние эмали и дентина по всей исследуемой поверхности. Интраоральная камера VistaProof имеет светодиоды, излучающие свет с длиной волны 405 нм и светофильтры, пропускающие только лучи с длиной волны более 495 нм.

Исследование зуба включает следующие этапы:

- очищение от зубных отложений, тщательное смывание пасты (зубные отложения и пасты также могут флуоресцировать, что повысит интенсивность свечения), изолирование, высушивание;

- фиксация на камеру насадки (короткая – преимущественно предназначена для обследования детей, длинная – для обследования взрослых);
- размещение насадки камеры над исследуемой поверхностью зуба;
- получение числовых значений соотношения интенсивности флуоресценции в красной и зеленой области спектра (с помощью программного обеспечения DBSWIN);
- интерпретация результатов проводится на основании количественной оценки и цветокодирования кариозных поражений (с помощью программного обеспечения DBSWIN) (табл. 13). Это позволяет ориентировать врача на выбор определенной тактики (наблюдение, реминерализующую терапию или инвазивное вмешательство).

Таблица 13 – Цветокодирование и интерпретация результатов количественной световой флуоресценции с помощью системы VistaProof

Соотношение интенсивности флуоресценции в красной и зеленой областях спектра	Цветокодирование	Интерпретация
1–1,5	Синий	начальный кариес эмали
1,5–2	Красный	глубокое кариозное поражение эмали
2–2,5	Оранжевый	кариес дентина
более 2,5	Желтый	глубокое кариозное поражение дентина

На обследование вестибулярных, оральных и жевательных поверхностей всех зубов в среднем уходит 15 минут.

Клиническую эффективность оценивали, используя показания VistaProof до начала лечения и после проведенной инфильтрации: анализировали площадь поражения и интенсивность флуоресценции. Изучение терапевтического эффекта основывалось на сопоставлении полученных изменений площади поражения и уровня интенсивности флуоресценции.

В ходе исследования проанализированы в динамике такие параметры как площадь поражения зуба кариесом ( $px$ ) и интенсивность флуоресценции в очаге поражения в сравнении со здоровой тканью зуба (относительные единицы –

A.U. (arbitrary units)). Проведено межгрупповое сравнение. Описательная статистика представлена  $M(CI_{95})$ , оценка достоверность различий проводилась с использованием критерия t-Стьюдента, статистически значимыми признавалась результаты при  $p < 0,05$ .

Для проверки гипотезы о взаимосвязи площади поражения зуба и интенсивности флуоресценции использовался коэффициент корреляции Пирсона, при выявлении статистически значимой взаимосвязи результаты представлялись в виде  $r_{xy}(CI_{95})$ , проводилась оценка силы и направленности корреляционной связи.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием Statistica 10.0.

Результаты оценки площади пораженности зубов кариесом до начала терапии представлены в таблице 14.

Таблица 14 – Площади поражения зубов кариесом ( $px$ ) до начала терапии Ison в группах 1 и 2

Группа сравнения	Количество единиц, n	Площадь поражения, M	Доверительный интервал		Вероятность ошибки, p
			$CI_{95}$	$CI_{+95}$	
Группа 1	109	47650,3	42222,79	53077,82	0,000
Группа 2	143	34418,6	30466,59	38370,55	

Установлена статистически значимая разница в площадях поражения зуба кариесом, у подростков площадь поражения в 1,4 раза больше.

Интенсивность флуоресценции в очаге поражения в сравнении со здоровой тканью зуба до начала лечения представлена в таблице 15.

Таблица 15 – Интенсивность флуоресценции пораженных кариесом тканей зубов до начала терапии Ison в группах 1 и 2 (относительные единицы – A.U.)

Группа сравнения	Количество единиц, n	Интенсивность флуоресценции, M	Доверительный интервал		Вероятность ошибки, p
			$CI_{95}$	$CI_{+95}$	
Группа 1	109	1,5	1,48	1,56	0,014
Группа 2	143	1,6	1,55	1,63	

Разность в уровнях флуоресценции пораженных участков зуба у взрослых выше в сравнении с подростками выше на 6,7% ( $p < 0,05$ ).

В группе подростков (группа 1) выявлена статистически значимая прямая слабая корреляционная связь между площадью поражения и уровнем флуоресценции ( $r_{xy} = 0,21(0,02-0,40)$ ,  $p < 0,05$ ), т.е. в этой группе при увеличении площади поражения зуба можно ожидать более интенсивную флуоресценцию. Большая площадь поражения зубов в группе 1 может быть обусловлена более низким уровнем гигиены полости рта в подростковом возрасте. Как следствие, большее накопление продуктов жизнедеятельности бактерий, которые в свою очередь глубже проникают в формирующуюся ткань зуба, вызывает больший уровень свечения. В то же время связи между этими признаками в группе взрослых не выявлено ( $p > 0,05$ ). После обработки полости рта связи не выявлено как в группе взрослых, так и в группе подростков.

Для оценки эффективности терапевтических мероприятий проведено сравнение состояния зубов в динамике, результаты представлены в таблицах 16 и 17.

Таблица 16 – Сравнение площади поражения зубов кариесом ( $px$ ) до и после терапии Ison в группах 1 и 2

Группа сравнения	Площадь поражения, М (СІ <sub>95</sub> )		Показатель наглядности (раз)	Вероятность ошибки, р
	до терапии	после терапии		
Группа 1, n=109	47650,3 (42222,79–53077,82)	3127,6 (1540,89–4714,21)	15,2	0,000
Группа 2, n=143	34418,6 (30466,59–38370,55)	2950,6 (2266,64–3635,07)	11,7	0,000

Как видно из представленных таблиц имеется статистически значимое уменьшение площади поражения кариозным процессом и снижение интенсивности флуоресценции, что указывает на снижение контаминации поверхности зуба продуктами жизнедеятельности кариесогенной микрофлоры. Таким образом, обработка препаратами Ison дает терапевтический эффект и способствует санации тканей зуба.

Таблица 17 – Сравнение флуоресценции пораженной кариесом ткани зубов (относительные единицы - A.U.) до и после терапии Ison в группах 1 и 2

Группа сравнения	Интенсивность флуоресценции, М (CI <sub>95</sub> )		Показатель наглядности (раз)	Вероятность ошибки, р
	до терапии	после терапии		
Группа 1, n=109	1,5* (1,48-1,56)	0,13*** (0,06–0,21)	11,5	0,000
Группа 2, n=143	1,6** (1,55-1,63)	0,18*** (0,10–0,25)	8,9	0,000

\* - значение соответствует поверхностному поражению эмали

\*\* - значение соответствует глубокому поражению эмали

\*\*\* - значение соответствует здоровому зубу

Статистически значимых различий в площадях пораженности и интенсивности флуоресценции у пациентов двух сравниваемых групп на этапе оценки результатов лечения не выявлено ( $p=0,826$  и  $p=0,405$ ).

Для сравнения на рисунке 60 представлены доли снижения площади поражения зубов после лечения.

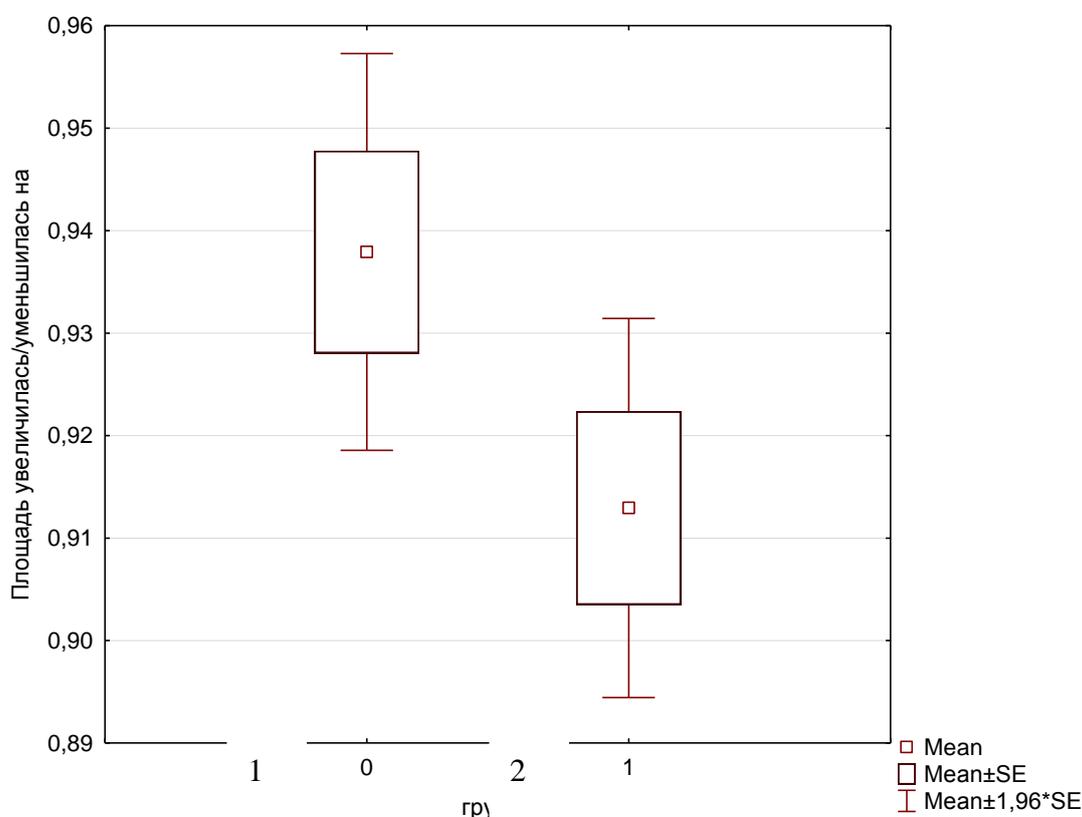


Рисунок 60. Сравнение групп 1 и 2 по изменению площади поражения зуба кариесом после обработки препаратом Ison ( $p>0,05$ )

На основании полученных результатов можно сделать следующие выводы. В группе 1 (подростки) площадь поражения зубов выше 1,4 раза в сравнении с аналогичным показателем в группе 2 (взрослые). Выявлена прямая слабая статистически значимая корреляционная связь между площадью поражения зуба и уровнем интенсивности флуоресценции пораженного участка. Выявлен статистически значимый положительный эффект лечения зубов, пораженных кариесом препаратами Icon: площадь поражения сокращается от 15,2 раз в группе 1 до 11,7 раз в группе 2. Уменьшается интенсивность флуоресценции от 11,5 раза у подростков, до 8,9 у взрослых.

Таким образом, все выше перечисленное указывает на высокий лечебный эффект использования препарата Icon.

После проведения инфильтрации эмали материалом «Icon» необходимо динамическое наблюдение (два раза в год).

Атравматичность и относительная быстрота метода лечения (в одно посещение) определяют высокий потенциал применения препарата в клинике терапевтической стоматологии. На основании опыта работы с материалами системы «Icon» можно сделать вывод о высокой эффективности микроинвазивного лечения поверхностного кариеса методом инфильтрации. Дополнительным преимуществом технологии можно считать восстановление в большинстве случаев флуоресценции эмали.

Основными положениями концепции минимально инвазивного лечения кариеса зубов являются следующие позиции:

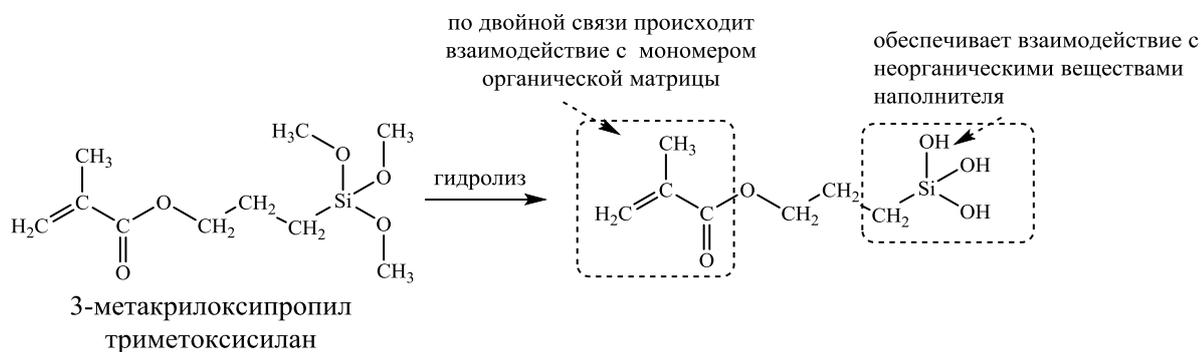
- Ранняя диагностика кариозных поражений.
- Определение индивидуального риска кариеса.
- Контроль кариесогенной микрофлоры.
- Приостановление активных поражений.
- Реминерализация начальных кариозных поражений и мониторинг бесполостных приостановленных поражений.

- Оптимально инвазивные оперативные вмешательства в случае полостных кариозных поражений.
- Динамическое наблюдение.

Вместе с тем в клинической практике достаточно часто встречаются случаи, когда полостные кариозные поражения сочетаются с выраженной периферической деминерализацией. В такой ситуации врачебная тактика может заключаться в препарировании кариозной полости с иссечением всех деминерализованных тканей и последующей реставрацией или в проведении курса реминерализирующей терапии современными препаратами кальция, фосфора и фтора перед реставрационной терапией. Недостатком первого варианта является предполагаемое увеличение границ препарирования, что противоречит минимально инвазивной направленности современной стоматологии. Недостатком второго варианта следует считать необходимость отложить реставрационное вмешательство на время реминерализации эмали по периферии кариозной полости. Таким образом, ни один из существующих вариантов врачебной тактики не является идеальным, что обосновывает необходимость разработки новых подходов к лечению в подобных клинических случаях.

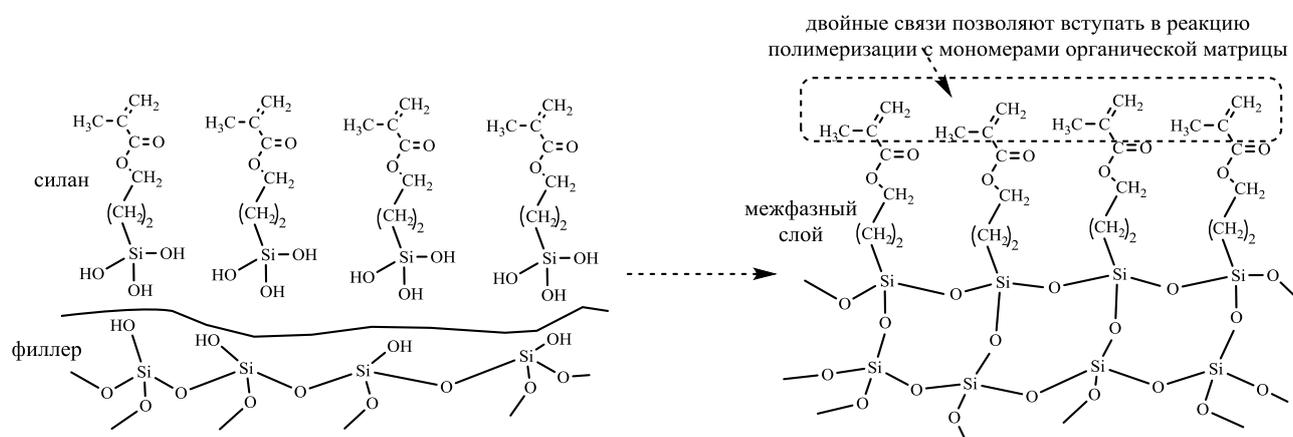
Гиомеры (Giomers) – это материалы нового поколения, разработанные в начале 2 000-х годов с целью преодоления такого недостатка гибридных материалов на основе СИЦ и компомеров как чувствительность к влаге (Kikemura R., Tay Y., Kougo T., 2003). Благодаря особому составу и строению способствуют реминерализации и тормозят деминерализацию тканей зуба. Гиомеры содержат в качестве органической составляющей различные мономеры: Bis-GMA, UDMA, TEGDMA и другие. Неорганическая фаза представлена частицами разного размера. Включает в себя некоторое количество аппретированного стекла. Аппреты – это жидкие поверхностно-активные вещества, которые обеспечивают связывание органической матрицы с неорганическим веществом. В качестве аппрета часто используют бифункциональные кремнийорганические соединения, например,

3-метакрилоксипропилтриметоксисилан, который в условиях производства сначала подвергается гидролизу (рис. 61).



**Рисунок 61.** Схема гидролиза 3-метакрилоксипропил триметоксисилана

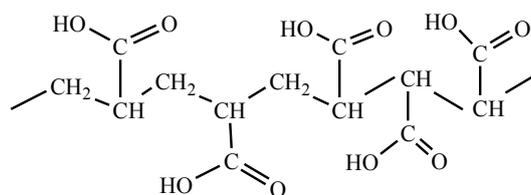
При обработке аппретом поверхности неорганического наполнителя появившиеся при гидролизе гидроксильные группы способны взаимодействовать с силанольными фрагментами неорганического вещества, а остаток метакриловой кислоты обеспечивает связывание с мономером органической матрицы (рис. 62).



**Рисунок 62.** Взаимодействие гидроксильных групп с силанольными фрагментами неорганического вещества

Следует отметить, что частицы неорганической фазы в аппретированном состоянии находятся в составе всех композитных материалов и компомеров. Для уменьшения поглощения воды могут использоваться и более гидрофобные аппретирующие агенты, например, 10-метакрилоил





**Рисунок 64.** Схема слоя стекло-иономерного цемента, имеющего гелевую структуру

Так, формируется трехслойная структура частиц, обозначаемых как S-PRG. Ядро составляют неорганические компоненты: оксид кремния, силикаты бария, кальция, стронция, алюминия, фториды перечисленных катионов, гидроксиапатиты. Далее образуется гидрогелевый слой стекло-иономерного цемента, благодаря которому и возможно высвобождение и в костную ткань, и в ротовую полость катионов фтора, стронция, алюминия, натрия а также анионов  $\text{BO}_3^{3-}$ ,  $\text{SiO}_2^{2-}$ . Снаружи частица покрыта алкилсилоксаном, образующим Surface Modified Layer, который, с одной стороны, защищает гидрогель как от дегидратации, так и от излишнего поглощения воды, а с другой стороны, способствует связыванию с органической матрицей.

В неорганической фазе гиомеров обнаруживают также F-PRG филлеры (full pre-reacted glass ionomer), которые получены при помощи той же технологии, но в отличие от S-PRG частиц целиком состоят из стеклоиономерного цемента.

**Клинический случай.** Пациент В., 27 лет, обратился в клинику кафедры терапевтической стоматологии БелМАПО с жалобами на косметический дефект на вестибулярной поверхности зуба 23.

Клиническая картина: в пришеечной области на вестибулярной поверхности зуба 23 обнаружена кариозная полость в пределах дентина, окруженная полосой матово-белого цвета, слегка шероховатой при зондировании (рис. 65). Изучение состояния эмали осуществляли с помощью монокуляра, бинокулярной лупы и интраоральной видеокамеры, использование которых значительно повышает качество диагностики и позволяет более четко определить границы зоны вмешательства. Стоматологический статус

характеризовали следующими параметрами: индекс КПУ=9 (средняя активность кариеса), ОНI-S=0,8 (удовлетворительная гигиена полости рта), ТЭР=4 (умеренная кариесрезистентность).



**Рисунок 65.** Кариес дентина с деминерализацией эмали по периферии

Для диагностики активности и глубины кариозного процесса применялся метод световой флуоресцентной микроскопии (Durr dental Vista Proof, Дюрдентал ВистаПруф). Теоретическим обоснованием применения флуоресцентной диагностики является различная интенсивность свечения интактных и пораженных кариесом твердых тканей зуба, а также увеличение их флуоресценции по мере прогрессирования кариозного процесса.

В основе данного метода лежит явление флуоресценции порфиринов как продукта жизнедеятельности кариесогенной микрофлоры под воздействием лазера или видимого света определенной длины волны (с высокой энергией). При этом флуоресценция порфиринов происходит с меньшей энергией света и большей длиной волны в сравнении с интактными тканями. С помощью светофильтров отсекаются низковолновые лучи, после чего регистрируется интенсивность флуоресценции.

При световой флуоресценции в качестве источника энергии используются светодиоды, излучающие свет видимого спектра с длиной волны 405-488 нм. Пораженные кариесом участки флуоресцируют в красной области

спектра, здоровая ткань зуба обладает собственной флуоресценцией зеленого цвета. Призмное строение эмали способствует глубокому проникновению лучей, что позволяет диагностировать скрытые кариозные поражения. В качестве критерия бактериальной активности и, соответственно, степени разрушения твердых тканей зуба используется соотношение интенсивности флуоресценции в красной и зеленой области спектра.

Использование интраоральной камеры позволяет совместить анатомическое изображение и флуоресцентное излучение тканей зуба, демонстрируя состояние эмали и дентина по всей исследуемой поверхности. Интраоральная камера VistaProof компании DurrDental имеет светодиоды, излучающие свет с длиной волны 405 нм и светофильтры, пропускающие только лучи с длиной волны более 495 нм.

Исследование зуба включает следующие этапы:

- очищение от зубных отложений, тщательное смывание пасты (зубные отложения и пасты также могут флуоресцировать, что повысит интенсивность свечения), изолирование, высушивание;
- фиксация на камеру насадки (короткая – преимущественно предназначена для обследования детей, длинная – для обследования взрослых);
- размещение насадки камеры над исследуемой поверхностью зуба;
- получение числовых значений соотношения интенсивности флуоресценции в красной и зеленой области спектра (с помощью программного обеспечения DBSWIN);
- интерпретация результатов проводится на основании количественной оценки и цветокодирования кариозных поражений (с помощью программного обеспечения DBSWIN). Это позволяет ориентировать врача на выбор определенной тактики (наблюдение, реминерализующую терапию или инвазивное вмешательство).

На обследование вестибулярных, оральных и жевательных поверхностей всех зубов в среднем уходит 15 минут.

Система VistaProof применяется также для оптического контроля во время препарирования и оценки его качества, а также для диагностики зубных отложений, демонстрации их пациенту в ходе обучения гигиене полости рта и контроля удаления зубных отложений в ходе проведения профессиональной гигиены полости рта.

Пациенту предложен следующий план лечения и получено мотивированное согласие на медицинское вмешательство:

- Профессиональная гигиена полости рта (мотивация, обучение гигиене полости рта, подбор средств и предметов гигиены полости рта, профессиональное удаление зубных отложений).
- Беседа о рациональном питании и коррекция системной фторпрофилактики (использование фторированной соли).
- Инфильтрация пораженной эмали по периферии кариозной полости в зубе 23 с последующей реставрацией кариозного дефекта.

Предварительно выполняли механическое очищение зуба с помощью щетки, пасты Detartrine (Septodont) и флоссов (рис. 66а). Остатки пасты снимали пылесосом, всю поверхность клыка смывали струей воды. Оттенки цвета определяли при естественном освещении на влажном зубе по специальным эталонам, прилагаемым к материалу, подбирали один шприц опакowego и один эмалевого цветов композиционного материала. Рабочее поле изолировали системой раббердам (рис. 66б).

Для определения активности и глубины кариозного поражения твердых тканей зуба на камеру VistaProof (ВистаПруф) фиксировали насадку и размещали ее над предварительно высушенной исследуемой поверхностью зуба. Затем в режиме реального времени определяли интенсивность флуоресценции тканей зуба. Далее регистрировали соотношение интенсивности флуоресценции в красной и зеленой области спектра и с помощью программного обеспечения DBSWIN цветокодировали поражение кариесом зуба 23 (рис. 67а). В данной клинической ситуации констатировали кариес дентина и начальное кариозное поражение эмали. Максимальное

значение соотношения флуоресценции составило 2,2, что соответствует неглубокому поражению дентина, в отдельных участках – кариозное поражение глубоких слоев эмали (1,6-1,7) и по периферии – вовлечение поверхностного слоя эмали (1,3), что маркировалось желтым, красным и синим цветом, соответственно (рис. 67б).



а

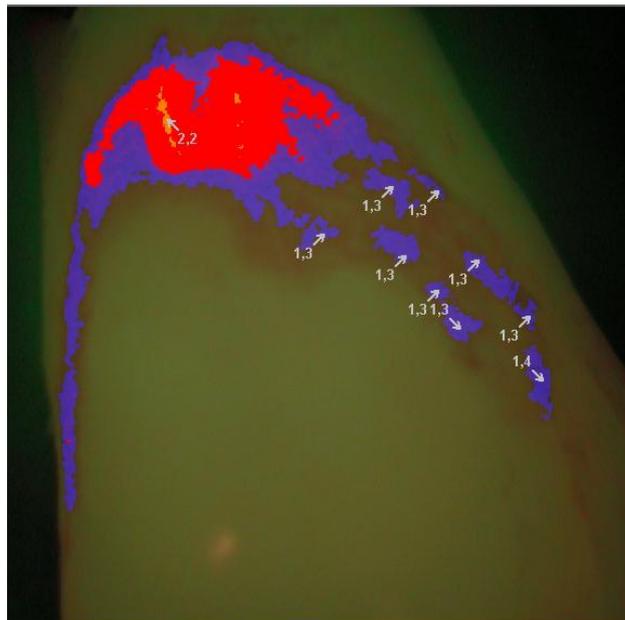


б

**Рисунок 66.** Изолирование рабочего поля (а) и механическая обработка зуба с помощью щетки и пасты (б)



а

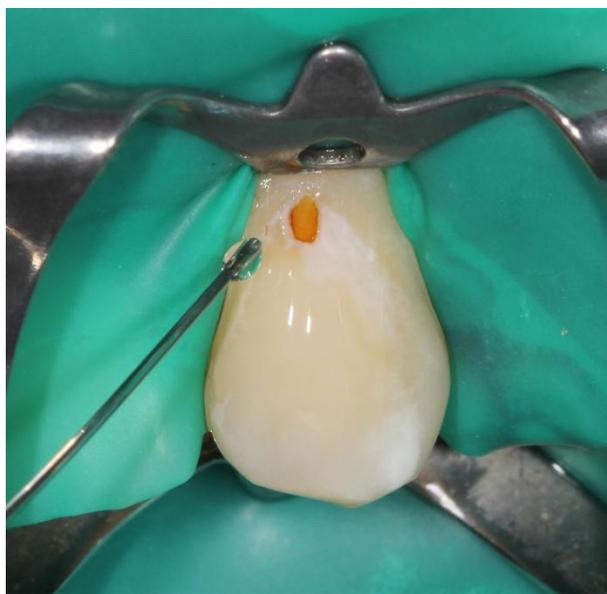


б

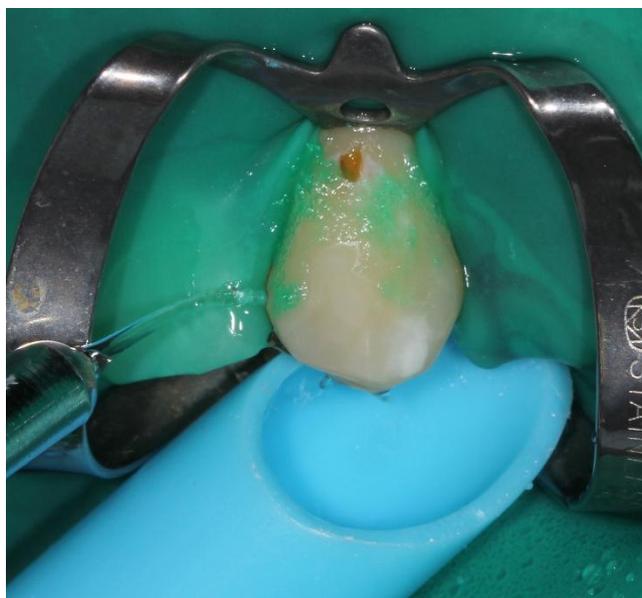
**Рисунок 67.** Регистрация интенсивности флуоресценции камерой VistaProof (а); характеристика интенсивности флуоресценции (б)

В данной клинической ситуации был поставлен диагноз кариес дентина зуба 23 (с выраженной деминерализацией по периферии кариозной полости). После постановки диагноза приступили к инфильтрации участков деминерализации эмали.

На предварительно высушенную вестибулярную поверхность зуба 23 (непосредственно на область деминерализации) при помощи вестибулярной насадки в течение 2 минут апплицировали гель «Icon Etch» (рис. 68а). Длительная экспозиция необходима для удаления «псевдоинтактного» поверхностного слоя, препятствующего процессу инфильтрации, и раскрытия пор в подповерхностном слое зоны поражения. После протравливания твердых тканей зуба обработанная поверхность была промыта водой и водно-воздушным спреем в течение 30 секунд высушена струей воздуха (рис. 68б).



**а**



**б**

**Рисунок 68.** Аппликация геля «Icon Etch» (а); смывание геля водой из водно-воздушного спрея (б)



**а**



**б**

**Рисунок 69.** Нанесение с помощью специальной насадки LuerLock кондиционера Icon Dry (а); просушивание воздухом очага поражения (б)

Для полного высушивания системы пор на вестибулярную поверхность зуба 23 (в течение 30 секунд) с помощью специальной насадки LuerLock был апплицирован кондиционер «Icon Dry» (рис. 69а). При проведении кондиционирования (в момент соприкосновения капли кондиционера с тканями зуба) появляется возможность спрогнозировать эстетический результат инфильтрации (поверхность кариозного поражения будет выглядеть сходным образом после лечения). После просушивания воздухом становятся видимыми истинные глубина и площадь кариозного поражения эмали (рис. 69б).

Следующий этап лечения – инфильтрация очага поражения. Перед нанесением инфильтранта необходимо выключить операционный светильник стоматологической установки, чтобы избежать преждевременной полимеризации материала! Для выполнения инфильтрации вестибулярную насадку навинчивали на шприц Айкон-Инфильтрант и наносили инфильтрант с небольшим излишком (1,5-2 поворота поршня приблизительно соответствуют необходимому количеству материала) на 3 минуты на подготовленную поверхность зуба 23 (рис. 70а). Излишки инфильтранта аккуратно удаляли слабой струей воздуха из безмасляного компрессора (альтернативой может быть его удаление с помощью хлопковых шариков и зубной нити) (рис. 70б).



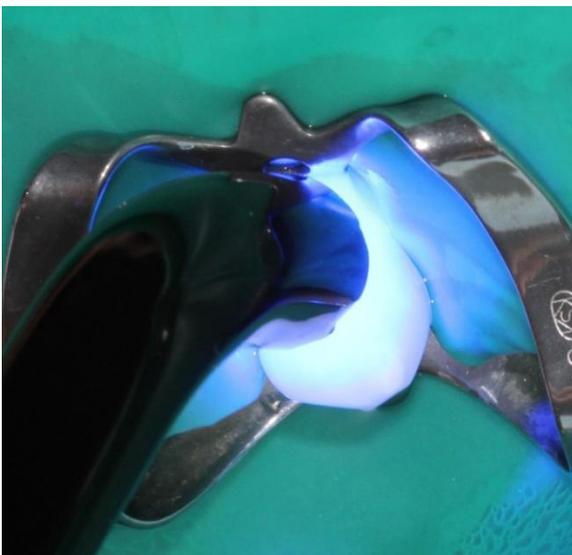
**а**



**б**

**Рисунок 70.** Нанесение Айкон-Инфильтранта на подготовленную поверхность зуба (а); удаление излишков Айкон-Инфильтранта слабой струей воздуха (б)

Полимеризовали инфильтрант в течение не менее 40 секунд (рис. 71а). Для повышения микротвердости обработанной поверхности и уменьшения последствий полимеризационной усадки Айкон Инфильтрант наносили повторно на 1 минуту с последующим удалением излишков и полимеризацией в течение 40 секунд. После выполненных этапов лечения отмечали положительное изменение оптических свойств инфильтрированной эмали (рис. 71б).



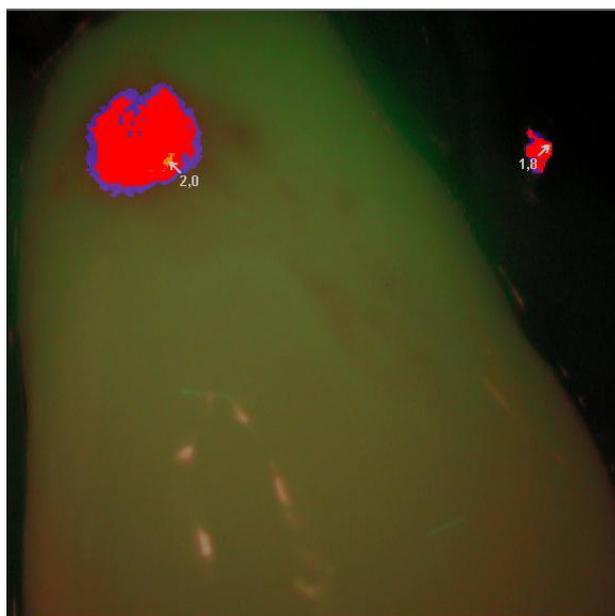
**а**



**б**

**Рисунок 71.** Полимеризация Айкон-Инфильтранта (а). Изменение оптических свойств инфильтрированной эмали (б).

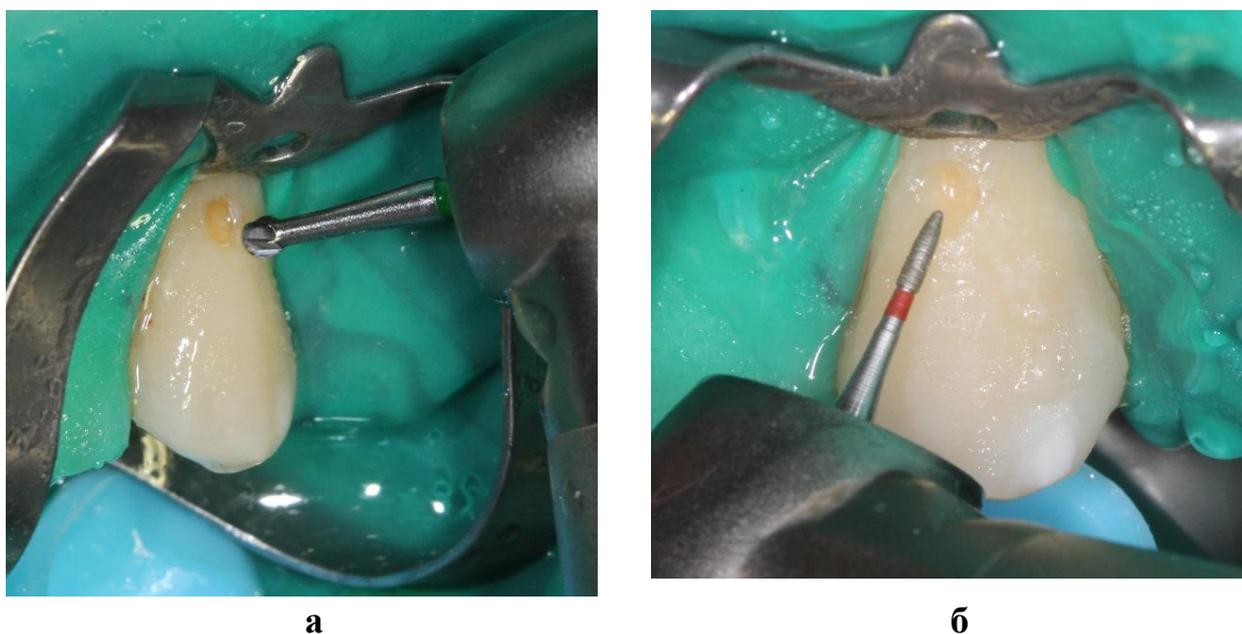
Для подтверждения качества проведенной инфильтрации эмали зуба 23, используя камеру ВистаПруф, изучали интенсивность флуоресценции твердых тканей. Полученные данные позволили сделать заключение о полученном высоком кариесстатическом эффекте инфильтрации, так как с помощью специального программного обеспечения были получены показатели соотношения интенсивности флуоресценции в красной и зеленой области спектра, характерные для интактной эмали. Размеры площади, соответствующие кариозному поражению дентина (по данным ВистаПруф) служили ориентиром для определения границ препарирования (рис. 72).



**Рисунок 72.** Оценка интенсивности флуоресценции

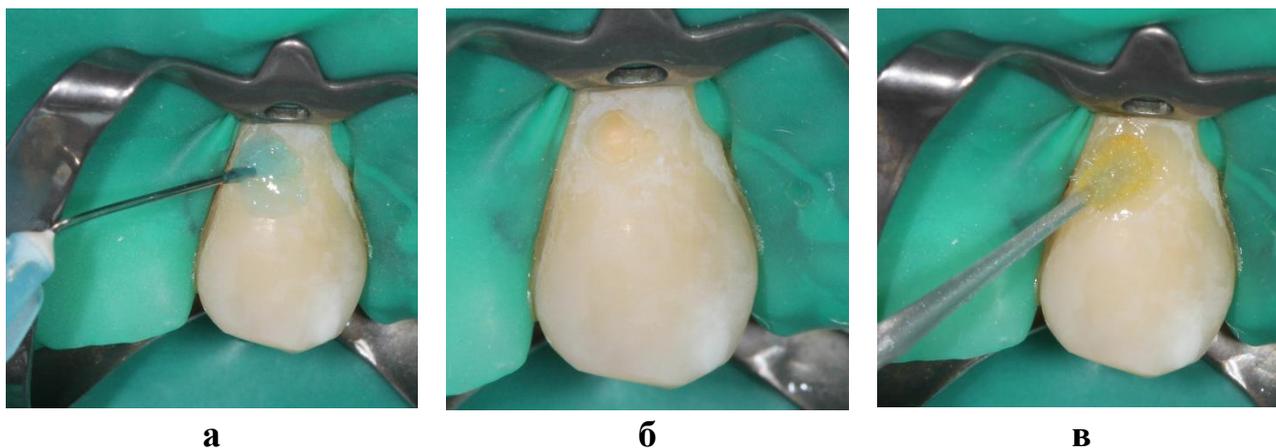
Механическую обработку кариозной полости проводили путем удаления пораженных участков эмали и дентина с соблюдением принципа минимальной инвазии (рисунок 73 а, б). Профилактическое расширение не проводили, так как окружающая эмаль инфильтрирована смесью смол, что остановило кариозный процесс в этой зоне. Дентин на стенках полости препарировали

твердосплавным бором. Обработку краев эмали выполняли мелкозернистыми алмазными инструментами.



**Рисунок 73.** Препарирование дентина (а) и эмали кариозной полости зуба (б)

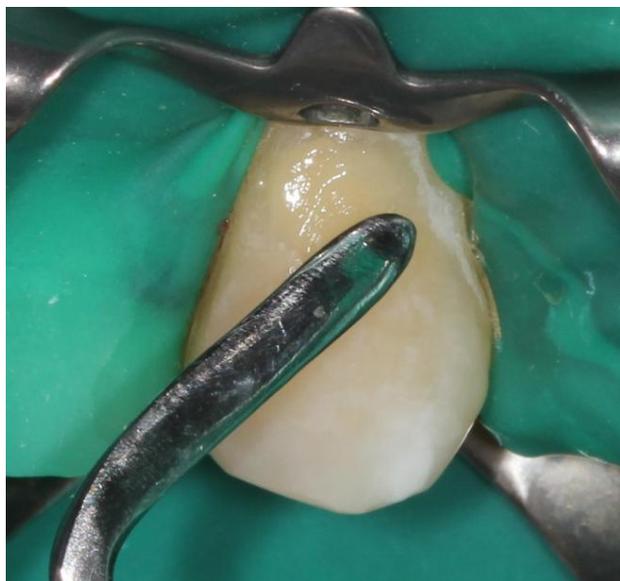
После препарирования и тотального травления участков эмали и дентина (30 и 15 секунд соответственно) полость промывали, просушивали (рис. 74 а, б). На стенки подготовленной полости зуба 23 наносили адгезив (рис. 74в).



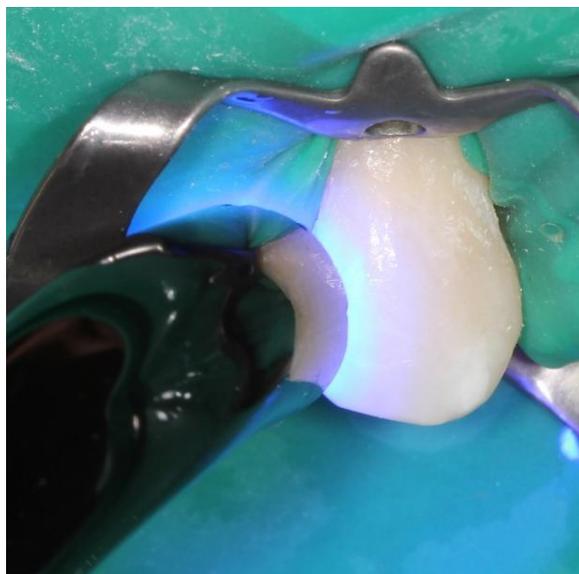
**Рисунок 74.** тотальное травление отпрепарированной полости (а); промытая и высушенная полость (б); нанесение адгезива (в)

Основную часть дефекта заполняли опаковым материалом, который уплотняли штопфером, притирая к стенкам полости. Слой, толщиной около

1,0 мм, фотополимеризовали в течение 40 секунд, затем покрывали эмалевым оттенком. Последний моделировали в соответствии с рельефом вестибулярной поверхности и полимеризовали галогеновым светом 20 секунд (рис. 75).



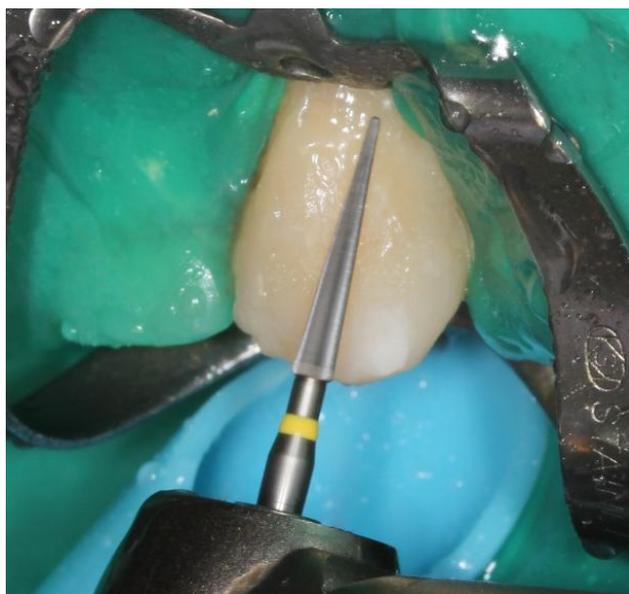
**а**



**б**

**Рисунок 75.** Реставрация зуба (а); фотополимеризация композиционного материала (б)

Для финишной обработки области поражения и окружающих твердых тканей использовали полировальные боры и полоски (рис. 76).



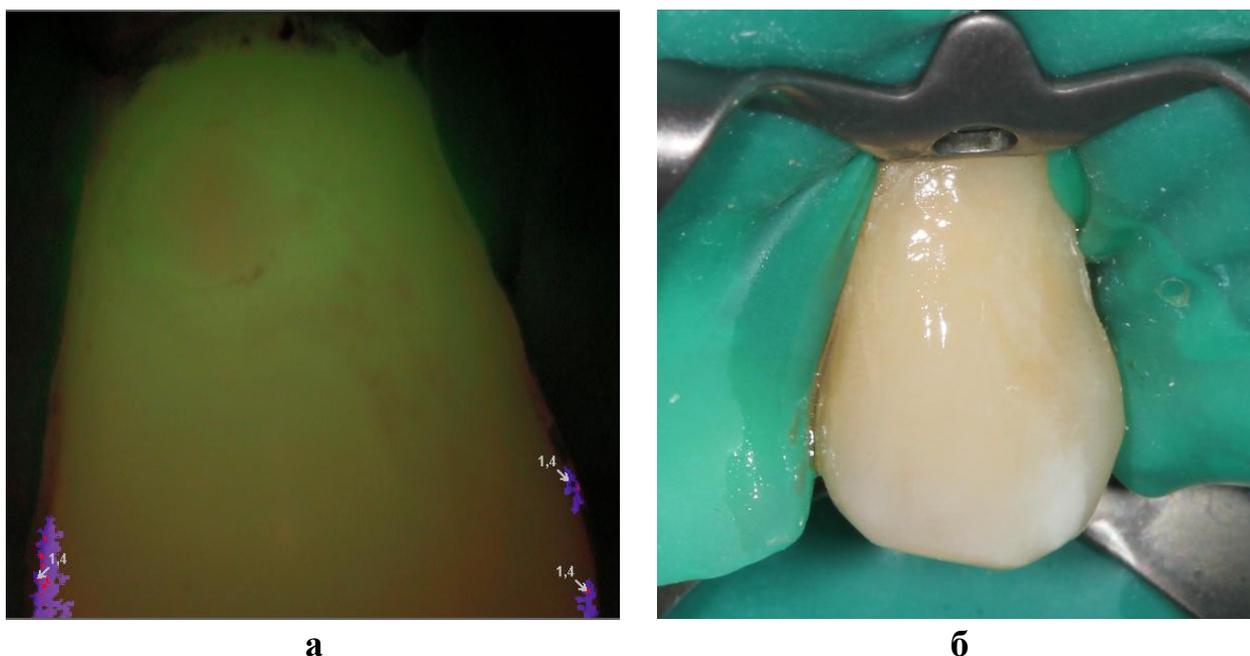
**а**



**б**

**Рисунок 76.** Обработка (а) и полировка выполненной реставрации

Доказательством рациональности предлагаемой технологии можно считать восстановление флуоресценции эмали), обусловленной сходством оптических свойств инфильтранта, используемого пломбировочного материала и твердых тканей зуба (рис. 77).



**Рисунок 77.** Оценка флуоресценции эмали (а); реставрация после завершения финишной полировки (б)

После снятия раббердама было отмечено практически полное восстановление цвета и блеска эмали, при сохранении макрорельефа ее поверхности (рис. 78а). Поскольку после проведения инфильтрации эмали материалом Айкон необходимо динамическое наблюдение, пациент был назначен на профилактический осмотр через 6 месяцев. Во время контрольного визита через полгода при осмотре зуба 23 отмечали сохранение достигнутого кариесстатического и эстетического результата (рис. 78б).



**а**



**б**

**Рисунок 78.** Вид реставрации после снятия раббердама (а);  
вид реставрации через 6 месяцев (б)

Предложенный метод лечения при сочетании кариозной полости с выраженной периферической деминерализацией, согласуется с концепцией минимально инвазивного воздействия и является перспективным для применения в практической стоматологии. В основе лежит проведение световой флуоресцентной диагностики до лечения пораженного зуба, инфильтрация деминерализованной эмали, повторная световая флуоресцентная диагностика для уточнения границ оперативного вмешательства и последующая реставрация зуба.

Применение предложенного метода лечения позволяет за одно посещение получить хороший эстетический результат, максимально сохранить твердые ткани пораженного кариесом зуба и восстановить флуоресценцию эмали благодаря сходству оптических свойств инфильтранта и используемого пломбировочного материала с таковыми твердых тканей зуба.

На данный метод лечения получен патент «Способ лечения вестибулярной поверхности зуба с дефектом V класса по Блэку при кариозном поражении эмали и дентина» (BY 20598 C1 2016.12.30).

## **ПРИМЕНЕНИЕ ЛАЗЕРОВ**

Перспективным направлением использования лазерного излучения является обработка эмали углекислотный ( $\text{CO}_2$ ) низкоинтенсивный инфракрасный лазер.  $\text{CO}_2$ -лазер в пульсирующем режиме ( $1,0 \text{ Дж/см}^{-2}$ , импульсы длиной 8 мкс) обеспечивает снижение растворимости эмали на 50% без негативных эффектов для тканей зуба. Растворимость эмали снижается посредством нескольких механизмов: 1) через изменение минеральной фазы поверхностных слоев эмали (выжигание карбонатов при  $t=400-600^\circ\text{C}$  увеличивает размеры кристаллов эмали в 10 раз); 2) уплотнение кристаллической решетки (при  $t=800^\circ\text{C}$  на ранних стадиях плавления кристаллы, сохраняя свою структуру, объединяются, что повышает плотность и уменьшает пористость эмали и, соответственно, снижает проницаемость эмали для кислоты и площадь для обменных процессов – растворения). Необходимо строго соблюдать рекомендованный режим  $\text{CO}_2$ -облучения, т.к. при  $t=900^\circ\text{C}$  и энергии выше  $3,0 \text{ Дж/см}^{-2}$  возникает опасность не только для пульпы, но и для эмали, апатиты которой преобразуются в более растворимые формы фосфата кальция (тетракальций дифосфат, трикальций фосфат и др.), поверхность приобретает неровный рельеф. Клинические исследования свидетельствуют о высокой потенциальной эффективности метода: так, в одном из исследований через 2 года после облучения  $\text{CO}_2$ -лазером частично прорезавшихся зубов.

## **СЕРЕБРЕНИЕ**

Первое поколение препаратов для серебрения, представленное нитратом серебра и его восстановителями, имело большое количество недостатков, что снизило популярность серебросодержащих препаратов и привело к отказу стоматологов от их широкого использования.

Результатом многолетнего поиска новых препаратов для серебрения, лишенных указанных отрицательных свойств, стала разработка Yamaga R.

представителя второго поколения серебросодержащих соединений – фторида диамминсеребра.

Известно, что фторид диамминсеребра останавливает прогрессирование кариеса путем образования на обработанной поверхности зуба твердого, непроницаемого для бактерий, устойчивого к кариозному разрушению слоя (С.Н.Счу, Ло Е.С.М., 2008) В 1972 году Yamaga R. и соавт. установили, что при обработке кариозного дентина фторидом диамминсеребра образуется нерастворимый фосфат серебра (желтого цвета), что и обуславливает увеличение твердости обработанных твердых тканей зубов (Е.С.М. Ло et al., 2001). В щелочной среде данное соединение превращается в AgOH, разлагающийся на Ag<sub>2</sub>O (буро-черного цвета) и воду. Оксид серебра также может распадаться под действием солнечного света и/или восстановителей. Образующееся в ходе этих процессов серебро реализует свои бактерицидные, антиферментные и др. свойства. Однако фосфат серебра не является единственным продуктом реакции взаимодействия ФДС с тканями зуба (Т. Топouchi, 1989). Известно, что входящий в его состав фтор взаимодействует с кальцием апатитов эмали, образуя фторид кальция, что способствует минерализации твердых тканей зубов

Исследования клинической эффективности этого соединения были начаты в Японии в 70-х годах прошлого столетия, однако информация об этом соединении в англоязычной литературе отсутствовала, что обусловило его использование только на территории Японии на протяжении нескольких десятилетий. В начале 21-го века исследователями из разных стран (Испания, Китай, Австралия) начаты исследования, посвященные фториду диамминсеребра [Lo E.C.M., 2001, Chu C.H., 2002, Llodra J.C., 2005].

## **АНТИМИКРОБНАЯ ТЕРАПИЯ**

Достоинства данной группы методов высокая этиотропность, сохранение целостности поверхностного слоя эмали зуба и сохранение ее микроструктуры, что предопределяет применение других малоинвазивных технологий.

Недостатки антимикробной терапии отмечаются при нарушении ее режима (формирование резистентной микрофлоры, дисбактериоз, окрашивание твердых тканей зуба и др.).

**Применение антисептиков.** Хлоргексидин представляет собой катион-активный антисептик группы бисгуанидов. Этот препарат обладает бактерицидным действием на грамположительную и грамотрицательную микрофлору, а также грибы рода *Candida* (Терехова Т.Н., 2004). По данным литературы, через три дня полосканий раствором хлоргексидина количество живых бактерий зубного налета снижается в  $10^6$  раз, а систематическое применение хлоргексидинсодержащих препаратов в течение 3 лет приводит к 30%-ной редукции кариеса постоянных зубов. За счет положительного заряда молекулы и поверхностно-активных свойств хлоргексидин модифицирует поверхность зуба, затрудняя формирование первых слоев зубной бляшки, и вызывает дезагрегацию частиц зубного налета (Трезубов В.Н., 1995). Сорбция хлоргексидина мягкими тканями полости рта обеспечивает сочетание быстрого и пролонгированного бактерицидного эффекта данного соединения (после отмены процедур количество микроорганизмов зубного налета восстанавливается через 3-4 недели), однако и обуславливает развитие побочных эффектов при длительном применении (окрашивание тканей в серый цвет, ощущение жжения, гиперкератоз и дисплазия слизистой оболочки полости рта) (Трезубов В.Н., 1995). Это требует тщательного подхода к выбору хлоргексидинсодержащих средств гигиенического ухода за полостью рта и длительности их применения.

**Применение озона.** Одной из методик лечения кариеса эмали в стадии пятна является использование озона. При воздействии озона на очаг деминерализации в течение 20 секунд уничтожается 99,9% микроорганизмов. Аппарат HealOzone имеет электроразрядный генератор озона, создающий концентрацию этого газа 2 100 ppm в камере, контактирующей с обрабатываемым зубом. Газ циркулирует со скоростью 300 циклов в минуту. После этого на поверхность зуба для растворения псевдоинтактной эмали над

очагом деминерализации апплицируется раствор PH-balanser содержащий ионы фтора и лимонную кислоту. Пациент продолжает лечение самостоятельно в домашних условиях, стимулируя процесс дальнейшей реминерализации твердых тканей зуба в течение 3-4 недель, используя специальный набор для пациента HealOzone, включающий в себя зубную пасту, спрей и ополаскиватель полости рта.

Применение озона для первичной и вторичной профилактики кариеса зубов (син. – фармакологическая терапия кариеса, аэротерапия) – новые технологии, основанные на стерилизующих эффектах озона и его позитивном влиянии на минерализацию тканей зубов.

Озон ( $O_3$ ) – активная форма кислорода, в природе образующаяся в атмосфере из  $O_2$  под действием УФО и электрических разрядов, в промышленности – при помощи электрического тока и химических реакций. Озон быстро распадается с высвобождением гидроксил-радикала, который является мощным окислителем с высоким биоцидным эффектом: вследствие разрушения микробной стенки за 10 секунд погибает 99% микрофлоры зубного налета, за 40 секунд гибнут все кариесогенные ацидурические и ацидогенные микроорганизмы. Озон не только убивает микроорганизмы, но и изменяет биохимические свойства прежде заселенной ими ниши: разлагая пировиноградную кислоту до углекислого газа и ацетата, озон изменяет кислотность среды, делая ее непригодной для жизни ацидурической микрофлоры и создавая условия для конкурентного заселения фиссур. По этой причине реколонизация ямок и фиссур кариесогенной микрофлорой после озонотерапии откладывается на время, достаточное для минерализации тканей слюной. Минерализации способствует еще один эффект озона: разрушая связи в белковых молекулах, лежащих на поверхности эмали, он освобождает путь минеральным ионам.

## **АБРАЗИВНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ**

При приостановившихся бесполостных кариозных поражениях применяются абразивные технологии. Достоинствами этой группы технологий являются малое количество посещений, высокий эстетический результат и сохранение микроструктуры подповерхностного слоя эмали, что предопределяет последующее применение других малоинвазивных или сочетанных технологий. Недостатками абразивных технологий принято считать деструкцию поверхностного слоя эмали, относительно высокая стоимость.

Техника микроабразии, предложенная Р. Loughurst, предусматривает проведение протравливания и микросошлифовывания. Этапами лечения являются:

1. Протравливание измененной эмали 35%-ным раствором ортофосфорной кислоты в течение 30 секунд.
2. Промывание водой и тщательное высушивание
3. Удаление матовой протравленной эмали 12-гранным вольфрамово-карбидным финишным бором для композита с использованием турбинного наконечника при минимальном давлении до появления блестящей поверхности эмали без охлаждения водой (среднее количество удаляемой эмали составляет  $164 \pm 85$  мкм).
4. Обработка эмали порошком пемзы с добавлением воды при медленном вращении резиновой профилактической чашечки.
5. Промывание зуба водой.

Техника микроабразии, предложенная в 1989 г. Т.Р. Croll, предусматривает удаление поверхностного слоя эмали с помощью препарата «Prema» (Premier Dental Products Co.), содержащего хлороводородную кислоту, карборунд и кремниевый гель. Данный метод применяют при помутнении эмали и локализации дефектов в ее поверхностном слое. Обязательным условием проведения микроабразии является завершение постэруптивной минерализации твердых тканей зубов.

В методе воздушной абразии частицы абразива подаются на поверхность зуба с высокой скоростью (20 м/с) в водно-воздушном спрее. При соприкосновении частиц абразива с поверхностью зуба благодаря их кинетической энергии происходит удаление обрабатываемых эмали и дентина. Метод рекомендуется для препарирования малых кариозных полостей в технике минимальной инвазии, очищения глубоких фиссур и ямок зубов от пигментов, усиления микромеханической ретенции при герметизации фиссур и реставрации, подготовки опорных площадок бркетов и экстраорального удаления остатков цемента с поверхностями искусственных коронок и мостовидных протезов.

## РАЗДЕЛ 7

# ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ВЫБОР СРЕДСТВ И МЕТОДОВ ПРОФИЛАКТИКИ КАРИЕСА

От активной санитарно-просветительной работы, практикуемой в сравнительно недавнем прошлом, в настоящее время при осуществлении профилактических воздействий акценты смещаются на повышение роли квалифицированного специалиста: врача-стоматолога, ассистента, зубного фельдшера. Специально обученный персонал осуществляет подбор средств и методов профилактики, мотивацию и обучение индивидуальной гигиене полости рта. Ответственность за организацию массовой профилактики ложится не только на стоматологическую службу, но и административные органы. В частности, вопросы фторирования воды, соли могут быть решены только с ведома и реального участия министерств, ведомств, местной исполнительной власти.

При низком содержании фтора в воде массовая профилактика кариеса на популяционном уровне осуществляется употреблением фторированной соли. Роль врача-стоматолога заключается в проведении разъяснительной работы среди населения о необходимости использовать в пищу соль, обогащенную фтором.

Необходимо приучать детей с раннего возраста к ограничению в рационе питания кондитерских изделий. Полезна замена их продуктами растительного происхождения, например фруктами, ягодами. Следующий путь сокращения потребления сахаров – использование синтетических заменителей – ксилит, сорбит, маннит.

Наиболее приемлемым представляется путь сокращения времени контакта углеводов с зубами. Для этого необходимо выполнять следующие условия: сладкое блюдо не должно быть последним в рационе; принимаемые в конце еды продукты должны хорошо очищать зубы; нужно искусственно

очищать зубы после приема сладкого, если не выполняется второе требование; сокращается кратность потребления кондитерских изделий (не более 5 раз в день).

Значительная роль в профилактике кариеса отводится индивидуальной гигиене полости рта. Обучение приемам чистки зубов должно начинаться с 2-х летнего возраста. Вначале ребенок осваивает навыки полоскания рта, затем используются зубные щетки.

Зубы чистят фторсодержащими зубными пастами или гелями 1-2 раза в день, причем желательно, чтобы детям до 6-8 лет эту процедуру проводили родители (тщательное полоскание полости рта водой после чистки фторпастой снижает ее профилактический эффект).

Применяются зубные пасты на основе фторида натрия (NaF), монофосфата натрия (MPF), аминофторида (AmF) в таком количестве, чтобы фтора в пастах для детей содержалось 500 ppm (0,05%). При этом необходимо знать, что:

- а) при использовании фтористых препаратов суммирующего действия с раннего возраста возможно развитие легких форм флюороза зубов;
- б) не следует использовать сладкие зубные пасты;
- в) нецелесообразно применять фторсодержащую зубную пасту в зонах флюороза;
- г) нельзя использовать фторсодержащие зубные пасты у детей, которые не могут контролировать функции глотания и сплевывания.

Групповая профилактика может базироваться на осуществлении полоскания рта растворами, содержащими фторид натрия: 0,05% – ежедневно, 0,1% – 1 раз в неделю, 0,2% – 1 раз в 2 недели. Лучше эти мероприятия проводить в организованных детских коллективах. Перед полосканием необходимо тщательно очистить зубы от мягких отложений. Затем ребенок набирает в рот 10 мл раствора NaF и полощет рот 2 минуты под контролем старших. Образующиеся на поверхности эмали фторapatиты сохраняются в

течение полугода, что позволяет использовать этот метод 2 раза в год. Профилактику проводят в период с 6 до 15 лет.

Детям со средним риском кариеса и плоскими, невыраженными фиссурами, кроме использования противокариозных гигиенических средств, необходимо проведение 2-3 раза в году в условиях стоматологического кабинета аппликаций растворов с высоким содержанием фтора, таких, как 2% раствор NaF (9 100 ppm). Используют один из следующих способов:

*1-й способ.* На чистые зубы помещают марлевые или ватные валики, пропитанные 2% раствором NaF, обкладывая зубы правых квадрантов верхней и нижней челюсти на 3-5 минут, затем тампоны наносят аналогичным способом на левые квадранты. Процедуру проводят при работающем слюноотсосе.

*2-й способ.* Готовят индивидуальные ложки (каппы), выстилают их марлей или ватой, пропитанной фтористым раствором, и надевают на зубы на 5 минут.

Аналогичным способом можно использовать фторсодержащие гели, которые содержат активный фтор в количестве от 1 000 до 25 000 ppm.

Более высокой эффективностью обладают фторсодержащие лаки, обеспечивающие снижение прироста кариеса до 50%. Особенно показано их использование для профилактики кариеса проксимальных поверхностей зубов. Покрытие зубов фторсодержащими лаками – профессиональная процедура. Зубы очищают, высушивают, лак наносят на тампоне, кисточке, пластмассовом шпателе или деревянной палочке. Начинают процедуру с сегмента нижней челюсти. Лак высушивают в течение 10-15 секунд, затем покрывают следующий сегмент. Ребенку рекомендуют после процедуры 2 часа не есть, в течение суток не чистить зубы и не принимать жесткую пищу. Покрытие фторлаком рекомендуется проводить в первые два года после прорезывания зуба, то есть, от 5-6 до 13-14 лет для различных групп зубов. С возрастом эффективность данного метода снижается.

Наиболее эффективным методом профилактики фиссурного кариеса является использование метода запечатывания фиссур, который проводится следующим образом. При помощи щеток и бесфтористой пасты все поверхности зуба предварительно механически очищают и тщательно промывают водой, затем на окклюзионную поверхность наносят кислотный гель, через 30-60 секунд смывают водой в течение 20 секунд. После этого поверхность высушивают воздухом до появления матового оттенка. Силант, например Fissurit F, наносят зондом с заполнением ямок и фиссур, полимеризуют светом галогеновой лампы в течение 40сек. После отверждения материала проводят коррекцию окклюзии [111, 201].

Максимальный эффект редукции прироста кариеса обеспечивается сочетанием запечатывания фиссур и покрытия зубов фтористым лаком. Комплекс профилактики включает следующие этапы. Зубы, обработанные согласно описанной методике герметиком, со всех сторон покрывают фторсодержащим лаком. Рекомендуется не применять пищу в течение 30-40 минут и чистить зубы только на следующие сутки.

Высокий эффект герметизации фиссур достигается при использовании этого метода профилактики кариеса с учетом показаний. Герметики плохо сохраняются в мелких плоских фиссурах, у детей с низкой гигиеной полости рта. Таким образом, при отсутствии мотивации этот дорогой метод профилактики кариеса не оправдан. Не следует применять его у неконтактных детей.

Если после прорезывания постоянных зубов нет показаний для герметизации фиссур, обязательно следует проводить другие профилактические методы, такие как использование фторсодержащих зубных паст, полосканий рта препаратами фтора, аппликация фторлаков.

Детям из группы риска, предрасположенным к появлению кариеса, показано сочетание эндогенных и экзогенных профилактических воздействий. Наряду с применением фторпрепаратов, для повышения резистентности к кариесу можно использовать экстракт элеутерококка по схеме: 2 капли на год

жизни (2 капли × на возраст) развести в 1/4 стакана воды на 1 прием в день за 20 минут до еды в течение 5 дней.

У взрослых людей профилактика кариеса приобретает свою направленность. Большой акцент делается на рациональной гигиене полости рта с использованием фторсодержащих зубных паст. Содержание активного фтора в пастах и гелях составляет 1 000 ppm или несколько выше при пониженном содержании фтора в воде.

Целесообразно применение зубных паст, содержащих фториды, кальций, триклозан, обладающих противокариозным действием.

Профилактический гель Torex «00:60» Second и пена Torex «00:60» Second Foam содержат 1,23 % APF (подкисленный фторид-фосфат). Фтористые соединения способствуют укреплению кристаллической структуры эмали зубов вокруг брекетов, способствуют снижению уровня образования зубного налета, а также повышает резистентность эмали к воздействию неблагоприятных кариесогенных факторов. Существуют варианты средств со вкусом вишни, мяты, пина-колады, жевательной резинки.

Профилактическая зубная паста для домашнего использования на основе фтористого олова Take Home Care 0,4% (со вкусами ягод, мяты и бабл-гама) рекомендована для пациентов с повышенной чувствительностью дентина, а также в процессе ортодонтического лечения. Содержит 0,4% фтористого олова. Запечатывает дентинные каналы, предотвращает появления налета и защищает участки эмали, подвергающиеся риску декальцинации.

Рекомендуется использование ополаскивателей полости рта с антисептическим и кариеспрофилактическим действием.

Одним из важнейших мероприятий по предупреждению поражений твердых тканей зуба считается рациональное питание, которое является одним из составных компонентов здорового образа жизни человека. Его роль в стоматологической профилактике заключается в формировании резистентности зубов к действию неблагоприятных факторов, снижении патогенного и неблагоприятного воздействия окружающей среды, повышении самоочищения

полости рта, обеспечении полноценного функционирования зубочелюстной системы в целом.

Для предупреждения врожденных некариозных дефектов зубов, в том числе гипоплазии и флюороза, необходимо достаточное и качественное питание беременной женщины при условии хорошего уровня усвоения его компонентов. Стоматолог должен давать рекомендации по употреблению разнообразной пищи с обязательным введением в рацион молочных продуктов, овощей и фруктов. Следует своевременно вносить поправки в пищевой рацион, дополнительно назначать необходимые пищевые продукты, витамины, минеральные вещества. При ежедневной потребности беременных в 1,5 г кальция, 2,5 г фосфора, 2,5 мг витамина В1 предпочтительно поступление этих веществ в организм женщин в составе продуктов питания. Однако при необходимости можно назначать их в виде лекарственных препаратов. Во второй половине беременности целесообразно снизить употребление легкоусвояемых углеводов, которые способствуют развитию кариеса и нарушению обмена веществ.

Большое значение для нормального формирования и минерализации зубных тканей имеет рациональное питание ребенка в первый год жизни, когда идет закладка и развитие постоянных зубов, а организм еще не способен к усвоению широкого ассортимента продуктов питания. Поэтому идеальным вариантом для новорожденного является потребление молока матери: естественное вскармливание обеспечивает организм всеми необходимыми элементами и не нуждается в коррекции. Вместе с тем, во время кормления грудью необходим контроль питания матери. С позиции стоматолога особенно важна оптимальная обеспеченность кормящей женщины солями кальция, фосфора, фтора и витаминами. При искусственном вскармливании детей необходимо максимально компенсировать его недостатки путем введения в организм ребенка дополнительно фруктовых соков, овощных пюре и других продуктов. В дальнейшем по мере роста и развития необходимо учитывать высокую потребность организма в солях кальция, витаминах, белках, фторе, и

вводить в рацион молочные продукты, овощи, фрукты. При необходимости используются медикаментозные добавки солей кальция, витаминов, фторидов.

Специфическая профилактика флюороза заключается в ограничении поступления фтора в организм беременной женщины, кормящей матери и ребенка. Одним из способов, снижающих концентрацию фтора и осуществляемом на коммунальном уровне, является смешивание воды различных источников, содержащих высокое и низкое количество фтора. В детских дошкольных учреждениях и школах возможно потребление привозной воды, в домашних условиях – минеральной или очищенной. Снижается количество фтора в воде после кипячения. Стоматолог может рекомендовать употребление молочно-кислых, привозных консервированных продуктов, натуральных соков.

Особого внимания заслуживает проблема предупреждения крапчатой эмали, которая развивается вследствие чрезмерной фтор-профилактики. Планируя групповые или индивидуальные мероприятия по предупреждению кариеса, следует избегать суммарного эффекта от перорального и локального использования фтора

В связи с этим требуется выбор оптимальных средств и дозировки препаратов, содержащих фтор. Расчет производится на той основе, что ребенок старше 3 лет выпивает около 1 л воды в день с оптимальной дозой фтора (1 мг/л). Ребенок до 3 лет, который выпивает воды меньше, нуждается в добавке 0,4-0,6 мг фтора. Silverstone рекомендовал 0,5 мг фтора в день от рождения до 2 лет и 1 мг в день в старшем возрасте.

В настоящее время отмечается тенденция к снижению этих доз в Англии. Если содержание фтора в воде ниже 0,3 ppm (0,3 мг/л), British National Formulary рекомендует добавлять фтор из расчета 0,25 мг в день детям от 6-месячного возраста до 2 лет и 0,5 мг в 2-4 года, а затем 1 мг.

В области оптимального содержания фтора в воде не рекомендуется добавлять препараты, увеличивающие дозу свыше 0,04 мг/кг массы тела,

поскольку у маленьких детей возникает риск развития флюороза постоянных зубов.

Имеются доказательства связи частоты помутнений эмали с чисткой зубов фтор-пастой в первые 2 года жизни. При нормальной концентрации фтора в воде повышается опасность нарушения строения эмали. В соответствии с этим следует рекомендовать родителям подбирать для детей пасту с низким содержанием фтора либо уменьшать количество пасты: наносить 1/3 длины щетки. Если в пасте больше 1 500 ppm фтора требуется указание: не использовать для детей младше 2 лет; предупреждать заглатывание у детей младше 6 лет.

Профилактика некариозных дефектов, развивающихся после прорезывания зубов (эрозия, клиновидный дефект, трещины, повышенная стираемость), также включает рациональное питание (полноценное, сбалансированное). Особенностью потребляемой пищи является максимально возможное уменьшение количества продуктов и жидкостей, повышающих кислотность ротовой среды (газированные напитки, некоторые фрукты, отдельные лекарственные препараты).

Индивидуальная гигиена имеет свои особенности. Необходимо подобрать для пациента зубную щетку и зубную пасту низкой абразивности (мягкая щетина и гелеобразные средства для чистки зубов должны использоваться регулярно), ополаскиватели, содержащие микроэлементы и минеральные вещества.

Профессиональная гигиена включает обязательное покрытие зубов фторсодержащими препаратами. Более эффективны средства в виде лаков.

Устранение вредных привычек (перекусывание нити, раскусывание орехов и т.д.), оптимальный температурный режим принимаемой пищи (12°-60°) способствует предупреждению некариозных поражений зубов, развивающихся после прорезывания.

Внедрение высоких технологий во все сферы деятельности человека имеет и негативные последствия, отражающиеся в том числе и на

стоматологическом здоровье. В частности, в литературе появился термин «компьютерный некроз твердых тканей зуба». Данное осложнение связывают с длительной работой с компьютером на протяжении нескольких лет. Известно, что современные компьютеры являются источниками мягкого ионизирующего излучения, которое оказывает влияние на резистентность организма. Ионизирующее излучение приводит к образованию свободных радикалов, которые вызывают нарушение биохимических процессов на клеточном уровне. Возникновение заболевания обусловлено нарушением минерального обмена в твердых тканях зуба. Происходит постепенная убыль твердых тканей, потеря блеска в начальной стадии, затем формируются дефекты эмали и дентина различной глубины.

Для «компьютерного некроза» характерна множественность и обширность поражения тканей зуба. Типична локализация патологических изменений в придесневой области зубов. Пораженные твердые ткани зачастую пигментированы, имеют размягченную консистенцию. Степень болезненности определяется глубиной повреждения. Эмаль, окружающая очаг «компьютерного некроза», имеет матово-белый или сероватый цвет, без живого блеска. У всех пациентов отмечается гипосаливация, которая иногда переходит в ксеростомию. Рентгенологическая картина твердых тканей зуба характеризуется нечетким, размытым рисунком, что свидетельствует о снижении минерализации, определяются ниши, соответствующие участкам некроза.

Общее лечение включает назначение антиоксидантных препаратов. В качестве антиоксиданта возможно применение пищевой добавки Хитозан («Тяньши»), которая адсорбирует и выводит из организма радионуклиды, соли тяжелых металлов, токсические продукты обмена веществ, обладает противоаллергическим действием. Целесообразно назначение препаратов кальция не менее 3-4 месячных курсов в год. Необходимо введение препаратов, содержащих макро и микроэлементы. Для лечения, профилактики и с целью улучшения минерализации зубов при некариозных поражениях, рекомендуется

использование в виде пищевых добавок препаратов кальция в ионной форме (биокальций «Тяньши»). Известно, что ионная форма кальция резко увеличивает его всасывание в тонком кишечнике (около 95% вместо 25-30% при поступлении кальция в других лекарственных формах). В пищевую добавку входят витамины и микроэлементы, что обеспечивает его широкий спектр действия.

В качестве источника макро- и микроэлементов показано назначение Спирулины. Спирулина содержит множество необходимых минералов и микроэлементов (железо, кальций, натрий, калий, медь, марганец, магний, цинк, фосфор, селен), витаминов (А, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, Е, биотин, каротин), нуклеиновые кислоты, холинэстеразу, маннитол, ферменты и другие активные вещества. Эта водоросль на 65% состоит из полноценного белка (необходимо осторожно назначать Спирулину лицам с заболеваниями почек). В состав входят 18 аминокислот, 8 из них не синтезируются в организме человека и являются незаменимыми.

Для профилактики «компьютерного некроза» при ежедневной работе с компьютером следует соблюдать санитарные нормы, рекомендуемые Госсанэпиднадзором. Лицам, постоянно или часто работающим с компьютерами рекомендуется прием препаратов кальция, спирулины, кордицепса, хитозана, комплексов поливитаминов. Данному контингенту рекомендуют использовать для гигиенического ухода за полостью рта зубные пасты, содержащие кальций и фосфаты.

Таким образом, применение современных средств и методов профилактики заболеваний твердых тканей зубов позволяет существенно улучшить стоматологическое здоровье населения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Абдазимов А. Д. Профилактика и лечение стоматологических заболеваний рабочих, подвергшихся комбинированному воздействию полиметаллической пыли и токсических веществ: автореф. дис. докт. мед. наук. – Л., 1990. – 48 с.
2. Агапова Т. А. Профилактика кариеса зубов и заболеваний пародонта в процессе адаптации плавсостава в длительных рейсах: автореф. дис. канд. мед. наук. – СПб, 1992. – 22 с.
3. Алкалаев К. К. Материалы к изучению содержания, поглощения и отдачи фтора отдельными группами зубов: автореф. дис. канд. мед. наук – М., 1976. – 18 с.
4. Альперович Г. Л. Стронций в зубах, костях и слюне в условиях физиологии и патологии: автореф. дис. канд. мед. наук. – Пермь, 1971. – 17 с.
5. Афиногенов Г.Е. Влияние ксилита в составе зубных паст на специфическую адгезию некоторых клинических штаммов микроорганизмов полости рта. / Г.Е. Афиногенов, А.Г. Афиногенова, Е.Н. Доровская, С.К Матело // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2008. – Т. 25, № 2. - С. 73-77.
6. Ахмедбейли, Р. М. Клиническая оценка скорости реминерализации эмали зубов как важный критерий объективной оценки эффективности кариеспрофилактических мероприятий / Р. М. Ахмедбейли // Современная стоматология. – 2016. – № 2, № 1. – С. 74–75.
7. Белов, Н. В. Об изоморфных замещениях в группе апатита: докл. АН СССР. – 1939 – Т.22. – 25с.
8. Березина, Н. В. Сравнительный анализ современных методов лечения начального кариеса / Н. В. Березина, Е. Н. Силантьева, С. М. Кривонос // Воен. медицина. – 2015. – № 1. – С. 17–19.
9. Борисенко Л. Г. Особенности стоматологического статуса и методы лечебно-профилактической помощи населению пожилого возраста / Л. Г. Борисенко. - Минск, 2005. - 56 с.

10. Борисенко, А. В. Кариес. Пульпит. Периодонтит : учеб. пособие / А. В. Борисенко. – Киев : Медицина, 2011. – 519 с.
11. Боровский Е. В., Леус П. А. Лечение кариеса в стадии белого пятна // Профилактика и раннее лечение стоматологических заболеваний. — Рига, 1972. — С. 68–71.
12. Боровский Е. В., Барышева Ю. Д., Максимовский Ю. М. [и др.]. Терапевтическая стоматология; под ред. Боровского Е. В. – М., 1988. – 356 с.
13. Боровский Е. В., Леонтьев В. К. Биология полости рта – М.: Медицина, 1991. – 303с.
14. Боровский Е. В., Леонтьев В. К., Максимовская Л. Н., Сунцов В. Г. Нарушение процесса минерализации твердых тканей зуба и принципы его регуляции // Стоматология. – 1984. – № 5. – С.19 – 22.
15. Боровский Е. В., Леус П. А., Лебедева Г. К. Некариозные поражения зубов. Клиника и лечение // Методические рекомендации. – М. – 1978. – 16 с.
16. Боровский Е. В., Позюкова Е. В. Содержание кальция и фосфора в эмали в различные периоды после прорезывания // Стоматология. – 1985. – № 5. – С.82 – 85.
17. Боровский Е.В. Биология полости рта / Е.В. Боровский, В.К. Леонтьев. – М.: Медицина, Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2001. – 304 с.
18. Бреус В. Е. Содержание кальция, фосфора и фтора в эмали зубов человека // Стоматология. – 1981. – № 6. – С.52 – 54.
19. Брик А. Б. Биоминералогические подходы к изучению изоморфных замещений и мест локализации примесей в наноразмерных подсистемах эмали и дентина зубов / А. Б. Брик, В. Л. Карбовский, В. В. Радчук, Н. Л. Антощук [и др.] // Мінералогічний журнал. - 2008. - Т. 30, № 4. - С. 13-21.
20. Бритова, А. А. Кариес зубов : учеб. пособие / А. А. Бритова ; Нижегород. гос. ун-т им. Ярослава Мудрого. – Великий Новгород : [б. и.], 2011. – 91 с.

21. Брусницина Е. В. Особенности созревания эмали преждевременно прорезавшихся премоляров / Е. В. Брусницина // Проблемы стоматологии. - 2010. - № 5. - С.36-40.
22. Бутвиловский А. В. Химические основы деминерализации и реминерализации эмали зубов / А. В. Бутвиловский, Е. В. Барковский, И. С. Кармалькова // Вестник ВГМУ. - 2011. - Т. 10, № 1. - С. 138-144.
23. Бутвиловский, А. В. Оценка эффективности лечения начального кариеса постоянных зубов у детей и подростков через шесть месяцев после проведения инфильтрации эмали / А. В. Бутвиловский, А. И. Яцук, А. Ю. Шакун // Стоматолог. – 2012. – № 1. – С. 91.
24. Быков В. Л. Гистология и эмбриология полости рта человека – СПб.: Специальная литература, 1996. – 247 с.
25. Возможности реминерализации эмали зубов у взрослых / З. Р. Ахмедова [и др.] // Стоматология. – 2019. – Т. 98, № 2. – С. 19–21.
26. Возможность повышения кариесрезистентности эмали зубов у детей и подростков путем применения комплексного реминерализирующего фторсодержащего покрытия с трикальцийфосфатом / Ю. А. Ипполитов, Т. А. Русанова [и др.] // Стоматология. – 2015. – Т. 94, № 5. – С. 71–75.
27. Возный В. Б. Микротвердость эмали и дентина в различных зонах на сагиттальных шлифах первых верхних премоляров у лиц разных возрастных групп / В. Б. Возный // Український медичний альманах. - 2009. - Том 12, № 4. - С. 41-43.
28. Волкова О. С. Изменение структурно-функциональной кислотоустойчивости эмали у лиц молодого возраста с высокой интенсивностью кариеса зубов под действием лецитин-кальциевого комплекса / О. С. Волкова // Проблеми безперервної медичної освіти та науки. - 2015. - № 4. - С. 83-86.
29. Галюкова А. В., Ремизов С. М. Исследование структуры поверхности эмали зубов методом травления кислотой в сканирующем и

трансмиссионном электронных микроскопах // Стоматология. – 1980. – Т. 59. – № 5. – С.8 – 20.

30. Генова-Атанасова Е. В., Дюльгерова Е. И. Реминерализующая терапия в стоматологии. – София, 1987. – 224 с.

31. Гигиенические аспекты эндо- и экзогенных методов профилактики кариеса и их эффективность в реминерализации эмали зубов / Ю. А. Ипполитов [и др.] // Гигиена и санитария. – 2018. – Т. 97, № 8. – С. 710–713.

32. Гюева, Ю. А. Эффективность применения препарата на основе нанокристаллического медицинского гидроксиапатита для восстановления целостности эмали после окончания лечения с помощью несъемной ортодонтической техники / Ю. А. Гюева, Е. А. Картон, А. П. Чегодаева // Ортодонтия. – 2016. – № 3. – С. 33–39.

33. Голубцов В. В., Пихур О. Л., Франк-Каменецкая О. В., Цимбалистов А. В., Зорина М. Л., Плоткина Ю. В. Кристаллохимические особенности апатитов зубов человека // Материалы XV Международного совещания по рентгенографии и кристаллографии минералов. – СПб.: Издательство СПб ГУ, 2003. – С. 155 – 157.

34. Горбунова И. Л. Особенности морфологического строения интактной зубной эмали кариесподверженных и кариесрезистентных лиц / И. Л. Горбунова, Н. И. Михейкина, В. А. Дроздов // Современные проблемы науки и образования. - 2014. - № 6. - С. 15-22.

35. Гоулдстейн Д., Яковиц Х. Практическая растровая электронная микроскопия. – М.: Мир, 1978. – 656 с.

36. Гранько С., Лопатин О., Бутвиловский А. Применение количественной световой флуоресценции при минимально инвазивном лечении начальных кариозных поражений методом инфильтрации // DentArt. – 2011. – №4. – С. 16-25.

37. Гранько С.А., Данилова Д.В., Белодед Л.В. Диагностика начальных кариозных поражений твердых тканей зубов // Современная стоматология.- 2017.- №4.- С. 59-62.

38. Гранько С.А., Ворочаев В.В., Куницкая С.В. Сравнение *in vitro* эффективности различных форм фторсодержащих средств для местного применения // Современная стоматология. – 2017. – №3. – С.79-84.
39. Григоренко Г.М. Исследования *in vitro* поверхностного слоя эмали постоянных зубов в период вторичной минерализации / Г.М. Григоренко, Л.А. Хоменко, Г.В. Сороченко, Л.М. Капитанчук // Украинський стоматологічний альманах. – 2015. – № 1. – С. 11–15.
40. Грошиков М. И. Некариозные поражения тканей зуба – М., 1985. – 174с.
41. Деньга, А. Э. Инфильтрационная терапия на подготовительном этапе ортодонтического лечения зубочелюстных аномалий у детей с начальным кариесом зубов / А. Э. Деньга // Стоматол. журн. – 2013. – Т. 14, № 3. – С. 243–245.
42. Дмитрова, А. Г. Метод микроабразивного препарирования в профилактике и лечении начальных форм кариеса у детей / А. Г. Дмитрова, А. А. Кулаков, Ю. А. Винниченко, Э. Г. Монастырева // Стоматология. – 2011. – Т. 90, № 6. – С. 58–60.
43. Дэнъга, А. Э. Обоснование комплексного лечения начального кариеса зубов у детей с зубо-челюстными аномалиями : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.22 / А. Э. Дэнъга ; Ин-т стоматологии Нац. акад. мед. наук Украины. – Одесса, 2014. – 20 с.
44. Екимов, Е. В. Клинико-лабораторные аспекты реминерализующей терапии начального кариеса зубов у детей при различной активности кариозного процесса / Е. В. Екимов, Г. И. Скрипкина // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2017. – Т. 16, № 3. – С. 34–40.
45. Екимов, Е. В. Клиническое течение и оценка эффективности консервативного лечения начального кариеса зубов у детей на фоне различной активности патологического процесса / Е. В. Екимов, И. М. Волошина, Г. И. Скрипкина // Стоматология для всех. – 2014. – № 3. – С. 50–53.

46. Жаркова, О. А. Реминерализирующая терапия с использованием GC Tooth Mousse / О. А. Жаркова // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2019. – Т. 19, № 3. – С. 39–42.
47. Жидких В. Д. Экспериментальное обоснование и разработка средств местной профилактики кариеса зубов: автореф. дис. канд. мед. наук. – Л., 1983. – 16 с.
48. Заболотная И. И. Сравнительный рентгеноспектральный анализ химического состава эмали экватора зубов / И. И. Заболотная, С. П. Ярова // Питання експериментальної та клінічної медицини: зб. ст. - Донецьк, 2012. - Вип.16, Т.4. - С. 312-315.
49. Зайцев Д. В. Прочностные свойства эмали и дентина / Д. В. Зайцев, Е. В. Бузова, П. Е. Панфилов // Вестник ТГУ. - 2010. - Т. 15, Вып. 3. - С. 1198-1202.
50. Замураева, А. У. Современный метод лечения начального кариеса у детей методом инфильтрации / А. У. Замураева, Э. Т. Супиева, Б. Ш. Орынбаева // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2020. – Т. 20, № 1. – С. 4–8.
51. Здоровье полости рта// Информационный бюллетень ВОЗ.- № 318.- Май, 2012. [//www.who.int/mediacentre/factsheets/fs318/ru/](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs318/ru/)
52. Зерновский В. П. Распределение фтора, стронция и гидроксила в здоровой и пораженной кариесом эмали зубов человека: автореф. дис. канд. мед. наук. – М., 1970. – 21 с.
53. Зиновенко О.Г., Гранько С.А., Зиновенко Е.П. Реализация программы профилактики основных стоматологических заболеваний у детей в период смены прикуса// Современная стоматология.- 2018.- №2.- С. 30-33
54. Интенсивность кариеса и элементный состав смешанной слюны у взрослых пациентов с флюорозом зубов / А. А. Мусиев [и др.] // Стоматология. – 2019. – Т. 98, № 5. – С. 56–59.

55. Иорданишвили, А. К. Теории происхождения кариеса: первая отечественная / А. К. Иорданишвили // Эндодонтия today. – 2018. – № 4. – С. 73–76.
56. Ипполитов Ю. А. Функциональная морфология эмали человеческого зуба / Ю. А. Ипполитов // Вестник новых медицинских технологий. -2010. - № 2, Т. XVII. - С. 56-58.
57. Ипполитов, А. Ю. Лечебно-профилактические мероприятия для предотвращения кариозного процесса твердых тканей зуба / А. Ю. Ипполитов, Н. С. Азарова, И. Ю. Ипполитов // Вестн. новых мед. технологий. – 2011. – Т. 18, № 2. – С. 184–186.
58. Ипполитов, Ю. А. Клиническая оценка и дифференциальная диагностика начальной стадии кариозного процесса эмали и цемента зуба / Ю. А. Ипполитов // Вестн. новых мед. технологий. – 2011. – Т. 18, № 2. – С. 186–188.
59. Использование «Международной классификации стоматологических болезней на основе МКБ-10» в клинике терапевтической стоматологии / И.К.Луцкая [и др.]. Минск, 2011.
60. Казеко, Л. А. Ошибки и осложнения в диагностике и лечении кариеса зубов : учеб.-метод. пособие / Л. А. Казеко, А. Г. Довнар ; Белорус. гос. мед. ун-т. – Минск : БГМУ, 2019. – 22 с.
61. Камина Т.В. Выбор реминерализующего препарата – вопрос серьезный / Т.В. Камина // Вісник проблем біології і медицини. – 2013. – Вип.4, Том 1(104). – С. 53-56.
62. Кариес зубов и его осложнения : учеб. пособие / Ставроп. гос. мед. ун-т ; [сост. К. Г. Караков и др.]. – Ставрополь : [б. и.], 2014. – 123 с.
63. Кариес-протективное действие фторсодержащих лаков на первые постоянные моляры у младших школьников (4-летнее исследование) / Т. Н. Терехова [и др.] // Клини. стоматология. – 2011. – № 1. – С. 4–6.
64. Каткова В. И. Биоминералогия стоматолитов. – Екатеринбург, 2006. – 112 с.

65. Каткова В. И., Макеев Б. А. Кристаллохимические преобразования апатитов твердых тканей зубов человека *in vitro* // Материалы II Международного симпозиума «Биокостные взаимодействия: жизнь и камень». – СПб, 2004. – С. 180 – 183.
66. Клинико-лабораторная оценка типа растворимости и минерализации эмали зубов / Л. А. Крайнюкова [и др.] // Воен.-мед. журн. – 2015. – Т. 336, № 2. – С. 57–60 .
67. Кобиясова, И. В. Опыт применения аппликационного геля «R.O.C.S. Medical Minerals» в профилактике и лечении кариеса в стадии пятна / И. В. Кобиясова // Клин. стоматология. – 2008. – № 2. – С. 72–74.
68. Кобиясова, И. В. Реминерализующая терапия у детей. Средства, схемы и особенности проведения / И. В. Кобиясова, С. К. Матело // Стоматол. журн. – 2014. – Т. 15, № 2. – С. 130–132
69. Кобиясова, И. В. Современные методы диагностики, профилактики и лечения очаговой деминерализации эмали у детей подросткового возраста / И. В. Кобиясова // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2013. – Т. 12, № 4. – С. 41–44.
70. Колесник А. Г. Мониторинг фторида в стоматологии. – М.: Стоматология, 1997. – 119 с.
71. Колесник А. Г., Аврамова О. Г., Сураева В. Г., Степанова И. А. Физиологическая роль фторида и контроль его поступления в различных условиях // Материалы XVI Всероссийской научно-практической конференции, Труды XI съезда СТАР и VIII съезда стоматологов России. – М. – 2006. – С. 330 – 337.
72. Кораго А. А. Введение в биоминералогияю. – СПб.: Недра, 1992. – 280 с.
73. Кочетова М. С. Факторы, влияющие на процесс прорезывания зубов / М. С. Кочетова // Практическая медицина. - 2009. - № 1. - С. 10-11.
74. Кривцова, Д. А. Мониторинг результатов лечения очаговой деминерализации эмали методом инфильтрации кариеса (по данным лазерной

флюоресценции) / Д. А. Кривцова, Е. Е. Маслак // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2020. – Т. 20, № 1. – С. 37–41.

75. Крихели, Н. И. Опыт применения микроабразии эмали для лечения кариеса / Н. И. Крихели // Вестн. эстет. медицины. – 2012. – Т. 11, № 2. – С. 78–82.

76. Крихели, Н. И. Современные методы лечения кариеса эмали: микроабразия и инфильтрация / Н. И. Крихели, Б. В. Юхананова // Рос. стоматология. – 2019. – Т. 12, № 2. – С. 25–30.

77. Крихели, Н. И. Особенности лечения пациентов с очаговой деминерализацией эмали зубов // Российский стоматологический журнал, 2007.-N 1.- С. 17-18.

78. Кузнецова, Е. А. Применение озона при реминерализующей терапии кариеса эмали в стадии мелового пятна / Е. А. Кузнецова, П. А. Кузнецов, К. К. Борчалинская // Dental Forum. – 2011. – № 5. – С. 56–57.

79. Кузьмина Э. М. Профилактика стоматологических заболеваний – М., 2001. – 214 с.

80. Кузьмина Э. М. Ситуационный анализ стоматологической заболеваемости как основа планирования программ профилактики: дис. докт. мед. наук. – М., 1995. – 254 с.

81. Кузьмина, Э. М. Реминерализующее воздействие на эмаль зубной пасты с гидроксипатитом / Э. М. Кузьмина, В. Н. Беня // Dental Forum. – 2012. – № 4. – С. 6–9.

82. Кунин, А. А. Возрастные особенности эмали зубов в норме и при кариесе / А. А. Кунин, А. Ю. Евдокимова // Стоматология. – 2015. – Т. 94, № 3. – С. 9–11.

83. Курякина Н .В., Морозова С. И. Кариес и некариозные поражения твердых тканей зубов: учебное пособие. – СПб.: МЕДИ, 2005. – 111 с.

84. Леонтьев В. К. Кариес и процессы минерализации: автореф. дис. доктр. мед. наук. – М., 1978. – 45 с.

85. Леонтьев В. К. Об особенностях минерализующей функции слюны // Стоматология. – 1983. – № 6. – С.5 – 8.
86. Леонтьев В. К., Десятниченко К. С. Методы биохимического исследования эмали зубов: практические рекомендации. – Омск, 1976. – 19 с.
87. Леонтьев В.К., Иванова Г.Г., Жорова Т.Н. Электрометрическая диагностика начального, фиссурного, рецидивного кариеса и других поражений твердых тканей зубов с аконченной минерализацией эмали: учебно-методическое пособие.- Омск, 1998. – 17с.
88. Леонтьев В.К., Пахомов Г.Н. Профилактика стоматологических заболеваний. – М. – 2006. – 450 с.
89. Леонтьев В.К., Детская терапевтическая стоматология [Электронный ресурс] : Национальное руководство / Под ред. В.К. Леонтьева, Л.П. Кисельниковой. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 952 с.
90. Леус П. А. Биофильм на поверхности зуба и кариес / П. А. Леус. - М.: СТВООК, 2008. - 88 с.
91. Леус П.А. // Стоматол. журн. – 2008. — .3, №3. – С.198 – 208.
92. Леус, П. А. Возможный предел первичной и перспективы вторичной профилактики основных стоматологических заболеваний в Беларуси и мире / П. А. Леус // Стоматол. журн. – 2019. – Т. 20, № 3. – С. 165–171.
93. Леус, П. А. Методы и долгосрочные цели вторичной профилактики кариеса зубов / П. А. Леус // Современ. стоматология. – 2018. – № 2. – С. 9–14.
94. Леус, П. А. Отдаленный эффект первичной профилактики кариеса зубов / П. А. Леус, Л. П. Кисельникова, Е. С. Бояркина // Стоматология. – 2020. – Т. 99, № 2. – С. 21–25.
95. Леус, П. А. Ретроспективная оценка эффективности комплексной профилактики кариеса зубов / П. А. Леус, Т. Н. Терехова, Л. П. Кисельникова // Стоматол. журн. – 2019. – Т. 20, № 1. – С. 5–11.

96. Леус, П. А. Совершенствование классификаций кариеса зубов и их значение в практике врача-стоматолога / П. А. Леус // *Соврем. стоматология.* – 2019. – № 2. – С. 4–12.
97. Леус, П. Перспективы полной ликвидации кариеса зубов и болезней пародонта / П. Леус // *ДентАрт.* – 2020. – № 1. – С. 10–17.
98. Лобко, С. С. Фторсодержащие зубные пасты и здоровье полости рта / С. С. Лобко, О. А. Шульга // *Мед. новости.* – 2015. – № 3. – С. 29–31.
99. Лобовкина Л.А. Роль фторсодержащих препаратов в профилактике стоматологических заболеваний / Л.А. Лобовкина, А.М. Романов // *Современная стоматология.* – 2013. - № 2. - С. 9-10.
100. Луцк Л. А. Микроэлементы (Fe, Cu, Zn, Co) в клинике и эксперименте кариеса зубов: автореф. дис. канд. мед. наук. – Львов, 1972. – 32 с.
101. Луцкая И.К. Руководство по стоматологии: 2-е изд.- Ростов-на-Дону: Феникс, 2003.- 520с.
102. Луцкая И. К. Возрастные особенности механизмов резистентности зубов к кариесу и пути управления ими: автореф. дис. канд. мед. наук. – М., 1989. – 31 с.
103. Луцкая И.К. Клиническая возрастная гистология зуба: учебно-методическое пособие/ И.К.Луцкая, 2013.- 42 с.
104. Луцкая И.К. Коррекция общей резистентности организма в системе стоматологической профилактики // *Экологическая антропология.*- Минск, 1997.- С. 404-407.
105. Луцкая И.К. Терапевтическая стоматология / И.К. Луцкая. – Минск: Вышэйшая школа.- 2014.- 607 с.
106. Луцкая И.К., Гранько С.А. Лечение кариеса зубов при выраженной деминерализации эмали // *Стоматологический журнал.*- 2014.- №4.- С. 323-329.
107. Луцкая И.К., Гранько С.А., Матвеев А.М. Применение системы VISTAPROFF при минимально инвазивном лечении начальных кариозных

поражений методом инфильтрации // Стоматологический журнал.- 2012. - №3.- С. 247-254.

108. Луцкая, И. К. Механизмы развития начального кариеса / И. К. Луцкая // Современ. стоматология. – 2007. – № 2. – С. 16–20.

109. Луцкая, И. К. Терапевтическая стоматология : учеб. пособие / И. К. Луцкая. – Минск : Выш. шк., 2014. – 607 с.

110. Луцкая, И. К. Эффективность применения реминерализующего средства GC MI Paste Plus и низкоинтенсивного лазерного излучения / И. К. Луцкая, И. Л. Бобкова, И. П. Коваленко // Стоматол. журн. – 2018. – Т. 19, № 2. – С. 123–127.

111. Луцкая, И. К. Эффективность профилактики кариеса методом запечатывания фиссур / И. К. Луцкая, И. О. Белоиваненко // Стоматол. журн. – 2020. – Т. 21, № 1. – С. 16–22.

112. Луцкая, И.К. Диагностический справочник стоматолога / И.К.Луцкая. М., 2008.

113. Луцкая, И.К. Принципы эстетической стоматологии / И.К.Луцкая.– Москва: Медицинская литература, 2012.– 206 с.

114. Луцкая, И.К. Профилактическая стоматология / И.К.Луцкая, И.Г.Чухрай. Москва, 2009.

115. Макарова, Н. Е. Очаговая деминерализация эмали: методы диагностики и лечения / Н. Е. Макарова, Ю. А. Винниченко // Стоматология. – 2017. – Т. 96, № 4. – С. 67–71.

116. Макеева И. М. Влияние экологических факторов на состояние органов и тканей полости рта у детей: автореф. дис. канд. мед. наук. – М., 1992. – 22 с.

117. Максимовская Л. Н. Изменение минерального состава эмали при начальных стадиях кариеса и кариесоподобных поражениях зубов: автореф. дис. канд. мед. наук. – М., 1982. – 19 с.

118. Максимовский Ю. М., Кудряшова В. А., Гринин В. М. Современный взгляд на лечение эрозии и клиновидного дефекта твердых тканей зуба // Стоматология для всех. – 2005. – № 1. – С.22 – 23.

119. Матело С.К. Клинико-экспериментальное изучение новых лечебно-профилактических зубных паст и гелей, не содержащих фтора и обладающих реминерализующим действием: автореф. дисс. на соискание науч. степени канд. мед. наук: спец. 14.00.21 „Стоматология“ / С.К. Матело. – Спб., 2009. – 24 с.

120. Махмудханов С. М. Клиновидные дефекты зубов: автореф. дис. канд. мед. наук. – Киев, 1968. – 26 с.

121. Махонова Е. В. Обоснование целесообразности использования фторидсодержащих средств гигиены на этапе вторичной минерализации / Е. В. Махонова, Л. Н. Казакова, Н. М. Олейникова, М. А. Погосян // Современные проблемы науки и образования. - 2015. - № 1. - С. 15-21.

122. Мелехин А. В. Изменение физико-химических и структурных свойств эмали и дентина зубов под влиянием функциональной нагрузки: автореф. дис. канд. мед. наук. – Киев, 1978. – 25 с.

123. Миронова, М. Л. Стоматологические заболевания : учебник / М. Л. Миронова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 319 с.

124. Мишина, Н. С. Клиническая оценка качества пломбирования фиссур при использовании различных методик препарирования / Н. С. Мишина,

В. А. Борозенцева, К. С. Болгов // Клини. стоматология. – 2019. – № 4. – С. 8–10.

125. Муравьева, М. А. Экспериментально-клиническая оценка эффективности лечения очаговой деминерализации эмали методом кариес-инфильтрации : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / М. А. Муравьева; Перм. гос. мед. акад. им. Е. А. Вагнера. – Пермь, 2013. – 22 с.

126. Набережнова, С. С. Особенности применения методики инфильтрации эмали в комплексном лечении кариозных и некариозных

поражений / С. С. Набережнова, Н. В. Тиунова // Dental Forum. – 2019. – № 4. – С. 73–74.

127. Научное обоснование применения биологически активных добавок на основе *Ganoderma lucidum* в комплексной профилактике кариеса зубов у детей / Н. Т. Нурматова [и др.] // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2020. – Т. 20, № 1. – С. 15–18.

128. Николаев А.И., Цепов Л.М. Практическая терапевтическая стоматология: учебное пособие (8 – е издание). - М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 960 с.

129. Николаенко С.А., Кузнецова Л.А., Шапиро Л.А., Зубарев А.И., Лобауер У. Сопротивление износу инфильтрированных кариозных поражений эмали // Клиническая стоматология.- 2017.- №3.- С. 10-13.

130. Овруцкий Г. Д., Хамитов Х. М. Фтор и иммунобиологическая реактивность организма. – Казань, 1976. – 112 с.

131. Овруцкий Г. Д., Япеев А. Е. Кислотный некроз зубов. – М.: Медицина, 1974. – 112 с.

132. Окушко В. Р. Основы физиологии зуба / В. Р. Окушко. М.: Newdent, - 2008. 344 с.

133. Окушко В. Р. Прогнозирование и дифференциальная профилактика кариеса / В. Р. Окушко, Луцкая И.К. М. Киев, - 1990.- 92 с.

134. Окушко В. Р. Физиология эмали и проблема кариеса зубов. – Кишинев, 1989. – 78 с.

135. Окушко В. Р. Функциональная резистентность эмали и феномен чрезпокровного транспорта жидкости / В. Р. Окушко, Р. В. Окушко, Р. В. Урсан // Саратовский научно-медицинский журнал. - 2011. - № 1, Т. 7. - С. 211-216.

136. Окушко В. Р., Рябцева И.М. Флюороз зубов – маркер интоксикационной гипоплазии // Современная стоматология. - 2016. - № 1. - С. 40-43.

137. Онищенко С. П. Содержание СаО и Р2О5 в различных слоях эмали здоровых и кариозных зубов человека // Стоматология. – 1968. – № 6. – С.5 – 9.
138. Особенности реминерализирующей терапии кариеса эмали зубов в стадии мелового пятна / Е. А. Кузнецова [и др.] // Dental Forum. – 2015. – № 1. – С. 15–18.
139. Остапко Е. И. Научное обоснование путей и методов профилактики основных стоматологических заболеваний у детей в регионах с различным уровнем загрязнения окружающей среды: дисс. ... доктора. мед. наук: 14.00.21 / Остапко Елена Ивановна.- К., 2011. - 356 с.
140. Острянко В. И. Исследование состава незрелой эмали постоянных зубов методом рентген-дисперсионного спектрального анализа / В. И. Острянко, И. И. Якубова, В. О. Тиньков // Новини стоматології. - 2015. - № 2(83). - С. 82-88.
141. Павлова Т. В. Сравнительная оценка минерального состава и ультрамикроструктуры тканей зуба в норме и при кариесе / Т. В. Павлова, Т. Ю. Бавыкина // Современные наукоемкие технологии. - 2009. - № 12. - С. 15-18.
142. Падалка И. А. Эмаль зуба – это комплекс биологических мембран, экранированных апатитовидным минеральным веществом / И. А. Падалка, А. И. Падалка // Український стоматологічний альманах. - 2010. - № 3. - С. 17-20.
143. Парамонов, Ю. О. Оптимизация лечения начального кариеса с применением медицинского озона : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Ю. О. Парамонов ; Первый Моск. гос. мед. ун-т им. И. М. Сеченова. – М., 2019. – 24 с.
144. Патрикеев В. К. Клинические и электронно-микроскопические исследования твердых тканей зубов при некариозных поражениях: автореф. дис. канд. мед. наук. – М., 1968. – 19 с.

145. Патрикеев В. К., Ремизов С. М. Роль механического фактора в патогенезе эрозии и клиновидного дефекта зубов // Поражения твердых тканей зубов. – М. – 1973. – С. 136 – 140.
146. Пахомов Г. Н. Первичная профилактика в стоматологии. – М.: Медицина, 1982. – 240 с.
147. Петрович Ю. А. Функционально-молекулярная модель строения эмали / Ю. А. Петрович, В. К. Леонтьев, К. С. Десятниченко - М.: Медицинская книга, 2009. - С. 158-166.
148. Петрусенко О. И. Гистофизиологические возрастные изменения твердых тканей зубов у населения пожилого возраста / О. И. Петрусенко // Устойчивое развитие: экологические проблемы. Сборник материалов VI региональной научно-практической конференции. Брест, 21 ноября 2014 года. - С. 194-196.
149. Пихур О. Л. Влияние химического состава питьевой воды на состояние твердых тканей зубов: автореф. дис. канд. мед. наук. – СПб.: СПбМАПО, 2003. – 21 с.
150. Пихур О. Л., Робакидзе Н. С., Черевко Н. И. Состояние твердых тканей зубов у больных с двигательными дисфункциями верхних отделов пищеварительного тракта // Институт стоматологии. – № 1. – 2007. – С. 63 – 65.
151. Погабало И. В., Атаева А. В., Почивалин П. В. Изменения в функциональном состоянии сосудов пульпы зуба при различных методах лечения некариозных поражений твердых тканей // Новое в стоматологии. – 2004. – № 3 – С.82 – 84.
152. Погабало И. В., Атаева А. В., Почивалин П. В. Импеданс зуба и его изменения при некариозных поражениях твердых тканей зубов // Новое в стоматологии. – 2004. – № 2 – С.68 – 69.
153. Полевая, Н. П. Профилактика кариеса и лечение его начальных форм методом реминерализации (обзор литературы) / Н.П. Полевая, Н.Б. Елисеева // Стоматолог. – 2004. – № 3. – С. 34–39.

154. Полевая, Н. Профилактика кариеса и лечение его начальных форм методом реминерализации (обзор литературы) (Продолж.) / Н. Полевая, Н. Елисеева // Стоматолог. – 2004. – № 4. – С. 36–40.
155. Попруженко Т. В. Профилактика основных стоматологических заболеваний / Т. В. Попруженко, Т. Н. Терехова. - М. : Медицина, 2009. - 463 с.
156. Попруженко, Т. В. Механизмы системной фторпрофилактики кариеса зубов / Т. В. Попруженко // Мед. журн. – 2018. – № 3. – С. 21–28.
157. Попруженко, Т. В. Обоснование целесообразности и условий безопасной реализации коммунальной системной фторпрофилактики кариеса зубов : дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.14 / Т. В. Попруженко ; Белорус. гос. мед. ун-т. – Минск, 2013. – 277 с.
158. Профилактика стоматологических заболеваний / под ред. Э. М. Кузьминой. – М., 1997. – 136 с.
159. Пустовойтова, Н. Н. Анализ эффективности клинического использования современных систем диагностики кариеса зубов для расчета индекса КПУ среди взрослого населения / Н. Н. Пустовойтова, Л. А. Казеко, Л. Л. Александрова // Стоматол. журн. – 2018. – Т. 19, № 3. – С. 176–182.
160. Пустовойтова, Н. Н. Влияние стадии и активности кариозных поражений на выбор лечебно-профилактических мероприятий у взрослых / Н. Н. Пустовойтова // Соврем. стоматология. – 2019. – № 1. – С. 70–76.
161. Пустовойтова, Н. Н. Химический состав поверхностного слоя эмали в зависимости от ее функционального состояния / Н. Н. Пустовойтова, В. В. Китиль // Проблемы здоровья и экологии. – 2018. – № 2. – С. 66–71.
162. Пушаровский Д. Ю. Рентгенография минералов. – М.: Геоинформмарк, 2000. – 295 с.
163. Размахнина, Е. М. Обоснование методов профилактики кариеса у лиц молодого возраста на основе показателей кариесрезистентности / Е. М. Размахнина, Е. А. Киселева // Стоматология. – 2018. – Т. 97, № 2. – С. 34–36.

164. Распространенность и клинико-морфологические особенности кариеса корня зуба у взрослого человека / А. К. Иорданишвили [и др.] // Стоматология. – 2019. – Т. 98, № 4. – С. 38–43.

165. Рахманов Х. Ш. Микробиология и иммунология полости рта у больных с патологической стираемостью и клиновидным дефектом // Маэстро стоматологии. – 2003. – № 2(11). – С. 91 – 93.

166. Результаты пилотного исследования фторнагрузки / В. Р. Гайфуллина [и др.] // Воен. медицина. – 2015. – № 1. – С. 146–147.

167. Ремизов С. М. Изменение поверхности эмали зубов под воздействием средств гигиены полости рта // Стоматология. – 1987. – № 3. – С.33 – 37.

168. Ремизов С. М. Микротвердость эмали, дентина и цемента зубов человека в норме, при кариесе и альвеолярной пиорее: автореф. дис. канд. мед. наук. – М., 1966. – 16 с.

169. Ремизов С. М., Галюкова А. В., Фадюков Е. М. Сравнительное изучение эмали и дентина зубов в сканирующем и трансмиссионном электронных микроскопах // Стоматология. – 1980. – Т. 59. – № 4. – С.21 – 22.

170. Рогожников Г. И., Леонова Л. Е., Щербаков А. С., Суворина Е. В., Ковалев Ю. Г., Аникин Ю. В. Повышенная стираемость твердых тканей зубов. – Пермь, 1995. – 164 с.

171. Родина Т. С. Особенности стоматологической патологии у лиц старших возрастных групп / Т. С. Родина // Российский медико-биологический вестник имени академика И. П. Павлова. - 2015. - № 3. - С. 140-147.

172. Россеева Е. В., Голованова О. А., Огнева А. А., Войтенко Н. Н. Установление закономерностей формирования гидроксилapatита в присутствии аминокислот // Материалы II Российского совещания по органической минералогии. – Петрозаводск, 2005. – С. 138 – 140.

173. Рубежова Н. В. Особенности клинического течения и лечения больных с эрозиями, клиновидными дефектами и повышенной стираемостью зубов: дис. канд. мед. наук. – СПб, 2000. – 183 с.

174. Руководство по рентгеновскому исследованию минералов – Л.: Недра, 1983. – 359 с.
175. Руле Ж. Ф. Профессиональная профилактика в практике стоматолога. Пер. с нем. / Жан Франсуа Руле, Стефан Циммер. - М.: Мединформ, 2010. - 368 с.
176. Румянцев В. А. Закономерности кислотно-основных процессов в полости рта и межзубных промежутках: автореф. дис. докт. мед. наук. – М., 1999. – 44 с.
177. Рыбаков А. И., Базиян Г. В. Эпидемиология стоматологических заболеваний и пути их профилактики. – М., 1973. – 112 с.
178. Саккас Х. Кислотное протравливание эмали непрорезавшихся постоянных зубов. Часть 1 / Х. Саккас, Л. А. Хоменко, Н. В. Биденко // Современная стоматология. - 2008. - № 1. - С. 114-121.
179. Салат, А. Путь к ультраконсервативной стоматологии - отбеливание, инфильтрация, реставрация / А. Салат // ДентАрт. – 2019. – № 3. – С. 13–22.
180. Сатыго, Е. А. Эффективность микроинвазивного лечения кариеса эмали методом инфильтрации / Е. А. Сатыго // Новое в стоматологии. – 2010. – № 2. – С. 10–11
181. Скатова, Е. А. Схемы проведения реминерализирующей терапии при лечении начальных кариозных поражений у детей (обзор) / Е. А. Скатова // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2019. – Т. 19, № 1. – С. 66–69.
182. Сметанин, А. А. Ионнообменные процессы в эмали зубов и средства для ее реминерализации (обзор литературы) / А. А. Сметанин, Е. В. Екимов, Г. И. Скрипкина // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2020. – Т. 20, № 1. – С. 77–80.
183. Смоляр Н. И. Состояние полости рта и стоматологическая профилактика у больных ревматизмом: автореф. дис. докт. мед. наук. – Львов, 1975. – 34 с.

184. Современные подходы к повышению кариесрезистентности эмали постоянных зубов. Часть 2. Новые стратегии реминерализирующей терапии / Л. А. Хоменко [и др.] // Современ. стоматология. – 2018. – № 4. – С. 9–13.
185. Соловьева, А. М. Кариес корня и роль фторпрофилактики в его профилактике и лечении / А. М. Соловьева // Новое в стоматологии. – 2011. – № 3. – С. 36–37.
186. Соловьева, Ж. В. Клиническое обоснование использования средств на основе наногидроксиапатита и фтора при лечении кариеса в стадии белого пятна / Ж. В. Соловьева, А. А. Адамчик // Рос. стоматол. журн. – 2017. – Т. 21, № 2. – С. 89–92.
187. Соловьёва, Ж. В. Неинвазивные методы лечения кариеса эмали в стадии "белого пятна" / Ж. В. Соловьёва, А. А. Адамчик, А. Т. Байгулаков // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2019. – Т. 19, № 3. – С. 27–31.
188. Соловьева, Ж. В. Оценка эффективности современных методов профилактики кариеса эмали / Ж. В. Соловьева, А. А. Адамчик // Стоматолог. – 2018. – № 4. – С. 70–76.
189. Соловьёва, Ж. В. Применение наногидроксиапатита в профилактике кариеса эмали / Ж. В. Соловьёва // Науч. альм. – 2018. – № 3/2. – С. 165–167.
190. Соловьева, Ж. В. Профилактика и неинвазивные методы лечения кариеса эмали (клинико-морфологическое исследование) : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Ж. В. Соловьева ; Куб. гос. мед. ун-т. – Краснодар, 2019. – 23 с.
191. Сороченко Г. В. Клинико-экспериментальное обоснование путей и методов повышения кариесрезистентности эмали постоянных зубов с разным уровнем минерализации: дисс. ... доктора. мед. наук: 14.00.21 / Сороченко Григорий Валериевич.- К., 2017. - 401 с.
192. Сороченко Г.В. Изучение изменений незрелой эмали постоянных зубов под влиянием реминерализующего геля с содержанием кальция, фосфора

и магния / Г.В. Сороченко // Український науково-медичний молодіжний журнал. – 2015. - №3(89). – С. 132-137.

193. Сороченко Г.В. Экспериментальная оценка эффективности казеинфосфопептида-аморфного фосфата кальция в период вторичной минерализации эмали постоянных зубов / Г.В. Сороченко // Новини стоматології. – 2014. - №2. – С. 103-107.

194. Сравнительная клиническая оценка динамики эффективности современных микроинвазивных методов лечения кариеса эмали / Р. К. Фатталь [и др.] // Клин. стоматология. – 2017. – № 1. – С. 66–69.

195. Стоматология: учебник для медвузов / под. ред. В. А. Козлова. – СПб.: СпецЛит, 2003. – 477 с.

196. Сунцов В. Г., Леонтьев В. К., Дистель В. А., Вагнер В. Д. Стоматологическая профилактика у детей. – М.: Медкнига, 2001. – 343 с.

197. Сущенко, А. В. Эффективность профилактики и лечения начальных форм кариеса у детей младшего возраста отечественным фторлаком / А. В. Сущенко, С. Ю. Хаванцев, С. В. Елютина // Вестн. новых мед. технологий. – 2012. – Т. 19, № 2. – С. 282–283.

198. Терапевтическая стоматология / под ред. Е. В. Боровского, Ю. М. Максимовского. – М.: Медицина, 1998. – 736 с.

199. Терапевтическая стоматология. Национальное руководство / Л. А. Аксамит [и др.] ; под ред.: Л. А. Дмитриевой, Ю. М. Максимовского ; Ассоциация медицинских обществ по качеству, Стоматологическая ассоциация Москвы. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 881 с.

200. Терехова, Т. Н. Лечение кариеса временных зубов путем приостановления / Т. Н. Терехова, А. В. Бутвиловский, Ж. М. Бурак // Стоматол. журн. – 2010. – Т. 11, № 4. – С. 305–307.

201. Терехова, Т. Н. Профилактика кариеса в ямках и фиссурах зубов / Т. Н. Терехова, Т. В. Попруженко, М. И. Кленовская. – М. : МЕДпресс-информ, 2010. – 86 с.

202. Терехова, Т. Н. Способ приостановления кариеса зубов с помощью фторида диамминсеребра / Т. Н. Терехова, А. В. Бутвиловский, В. В. Хрусталеv // Соврем. стоматология. – 2019. – № 3. – С. 28–30.

203. Терешина, Т. П. Клиническая эффективность комплексной профилактики кариеса у 6-летних детей, проживающих в условиях дефицита фтора в питьевой воде / Т. П. Терешина, М. Я. Пында // Мед. новости. – 2014. – № 4. – С. 77–78.

204. Удод А. А. Изучение ультраструктуры поверхности эмали постоянных зубов / А. А. Удод, О. В. Сироткина // Український стоматологічний альманах. - 2012. - № 5. - С. 61-66.

205. Удод А. А. Структурно-функциональная кислотоустойчивость эмали зубов и ее прозрачность / А. А. Удод, И. М. Антипова // Український стоматологічний альманах. - 2013. - № 5. - С. 104-105.

206. Улитовский С. Б. Гигиена полости рта – первичная профилактика стоматологических заболеваний // Новое в стоматологии. – 1999. – № 7. – С. 3 – 14.

207. Ультраструктура поверхностного слоя эмали в зависимости от активности кариозных поражений / Н. Н. Пустовойтова [и др.] // Стоматол. журн. – 2017. – Т. 18, № 3. – С. 220–226.

208. Фатгаль Р.К. Сравнительная оценка клинической эффективности современных препаратов для реминерализующей терапии / Р.К. Фатгаль, Ж.В.Соловьёва // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – № 4. <http://www.science-education.ru/pdf/2014/4/525.pdf>.

209. Фатгаль, Р. К. Оценка эффективности метода инфильтрации в лечении различных форм кариеса эмали зубов / Р. К. Фатгаль, С. В. Мелехов // Куб. науч. мед. вестн. – 2015. – № 6. – С. 117–122.

210. Федоров Ю. А. Гиперестезия твердых тканей зубов: клиника и диагностика // ОрбитЭкспресс. – № 19. – 2005. – С. 6 – 11.

211. Федоров Ю. А. Клиника и лечение гиперестезии твердых тканей зуба. – Л.: Медицина, 1970. – 136 с.

212. Федоров Ю. А., Дрожжина В. А., Рубежова Н. В., Киброцашвили И. А. Некариозные поражения зубов как следствие экологических катастроф и некоторых других факторов // Материалы научной конференции «Социальная и профилактическая медицина на рубеже веков» / под ред. А. П. Щербо и Т. В. Карсаевской. – СПб. – 2001. – С. 206 – 207.

213. Федоров Ю. А., Чернобыльская П. М., Каспина А. И., Соболева Т. Ю., Блохин В. П., Дрожжина В. А., Минина О. В., Соболева О. И. Применение лечебно-профилактических зубных паст в лечении и профилактике стоматологических заболеваний: Методические рекомендации. – Л., 1988. – 19 с.

214. Федоров Ю.А. Клинические возможности применения современных реминерализующих составов у взрослых / Ю.А. Федоров, В.А. Дрожжина, С.К. Матело, С.А. Туманова // Клиническая стоматология. – 2008. – № 3. – С. 32-34.

215. Франк-Каменецкая О. В., Голубцов В. В., Пихур О. Л., Зорина М. Л., Плоткина Ю.В. Нестехиометрический апатит твердых тканей зубов человека // Записки Всероссийского минералогического общества. – № 5. – 2004. – С. 120 – 130.

216. Франк-Каменецкая О. В., Зорина М. Л., Каминская Т. Н., Пихур О. Л., Садиков Р. А. О возрастных изменениях апатита эмали зубов человека // Материалы I Международного симпозиума «Биокостные взаимодействия: жизнь и камень». – СПб, 2002. – С. 177 – 180.

217. Хакимова, Д. Ф. Клинико-лабораторное обоснование применения метода инфильтрации при лечении начального кариеса у пациентов с несъемной ортодонтической техникой : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Д. Ф. Хакимова; Первый Моск. гос. мед. ун-т им. И. М. Сеченова. – М., 2018. – 23 с.

218. Хоменко Л. А. Сравнительная характеристика химического состава поверхностного слоя эмали постоянных зубов на разных этапах минерализации

/ Л. А. Хоменко, Г. В. Сороченко // Галицкий лікарський вісник. – 2016. – Т. 23, № 1. – С. 96–98.

219. Хоменко Л. А., Биденко Н. В., Остапко Е. И., Шматко В. И. Современные средства экзогенной профилактики заболеваний полости рта. – Киев: Книга плюс, 2001. – 207 с.

220. Хоменко Л.А. Изучение морфологических изменений поверхности эмали постоянных зубов *in vitro* под воздействием современных средств экзогенной профилактики кариеса / Л.А. Хоменко, Г.В. Сороченко // Journal of Education, Health and Sport. – 2015. - №5(6). – С. 375-383.

221. Цимбалистов А. В., Пихур О. Л., Франк-Каменецкая О. В., Голубцов В. В., Плоткина Ю. В. Результаты исследования морфологического строения, химического состава и параметров кристаллической решетки апатитов твердых тканей зубов // Институт стоматологии. – № 2(23), 2004. – С. 60 – 63.

222. Цимбалистов А. В., Пихур О. Л., Франк-Каменецкая О. В., Голубцов В. В., Каминская Т. Н., Зорина М. Л. Особенности строения кристаллической решетки апатитов эмали зубов жителей Санкт-Петербурга // Материалы VII Международной конференции челюстно-лицевых хирургов и стоматологов. – СПб, 2003. – С. 182.

223. Шаковец, Н. В. Кариозный процесс: современный взгляд на патогенез и влияние на пульпу / Н. В. Шаковец // Мед. новости. – 2018. – № 4. – С. 42–45.

224. Шаковец, Н. В. Применение кальций-фосфатсодержащих средств для профилактики и неинвазивного лечения кариеса зубов / Н. В. Шаковец, А. В. Жилевич // Стоматол. журн. – 2019. – Т. 20, № 2. – С. 91–96.

225. Шаковец, Н. В. Эффективность лечения кариозных поражений без образования полости у детей раннего возраста // Современ. стоматология. – 2018. – № 1. – С. 47-51.

226. Экспериментальное обоснование сокращения экспозиции аппликации 38% раствора фторида диамминсеребра на пораженные кариесом

участки зуба / Т. Н. Терехова [и др.] // Вестн. Смол. гос. мед. акад. – 2018. – Т. 17, № 2. – С. 68–73.

227. Экспериментальное обоснование управления процессами минерализации эмали постоянных зубов / Л. А. Хоменко [и др.] // Современ. стоматология. – 2020. – № 1. – С. 48–53.

228. Эффективность влияния пасты и суспензии с наногидроксипатитом на чувствительность зубов при рецессии десны / И. М. Макеева [и др.] // Стоматология. – 2018. – Т. 97, № 4. – С. 23–27.

229. Эффективность применения глубокого фторирования и низкоинтенсивного лазерного излучения в профилактике кариеса эмали / Ж. В. Соловьева [и др.] // Эндодонтия today. – 2018. – № 1. – С. 8–12.

230. Ярова, С. П. Современные концепции лечения начального кариеса зубов / С. П. Ярова, В. В. Саноян // Запорож. мед. журн. – 2018. – Т. 20, № 2. – С. 280–284

231. Abdullah, Z. Minimally Invasive Treatment of White Spot Lesions – A Systematic Review / Z. Abdullah, J. John // Oral Health Prev. Dent. – 2016. – Vol. 14, № 3. – P. 197–205.

232. Alauddin S.S. In vitro remineralization of human enamel with bioactive glass containing dentifrice using confocal microscopy and nanoindentation analysis for early caries defense / S.S. Alauddin. – University of Florida, 2004.

233. Balakrishnan A. Evaluation to determine the caries remineralization potential of three dentifrices: An in vitro study / A. Balakrishnan, R. Jonathan, P. Benin, A.Kuumar // J. Conserv. Dent. – 2013. – Vol. 16(4). – P. 375–379.

234. Bánóczy, J. Epidemiology and prevention of dental caries / J. Bánóczy, A. Rugg-Gunn // Acta Med. Acad. – 2013. – Vol. 42, № 2. – P. 105–107.

235. Bottenberg, P. What fluoride compound has the greatest effect in the fight against dental caries / P. Bottenberg // Rev. Belge Med. Dent. – 1998. – № 53(1). – P. 309–317.

236. Bowen, W. H. Dental caries – not just holes in teeth! A perspective / W. H. Bowen // Mol. Oral Microbiol. – 2016. – Vol. 31, № 3. – P. 228–233.

237. Boyde A., Knight P. J. The use scanning electron microscope in clinical dental reseach // *Br.Dent. J.* – 1969. Oct. – V. 127. – № 7. – P.313 – 322.
238. Brudevold F., Soremark R. Chemistry of the mineral phase of enamel // *Structural a. Chemical organisation of teeth.* – N. Y.: Acad. Press. – 1967. – V. 2. Ch. 18. – P. 84 – 95.
239. Burt B. A., Eklund S. A. *Dentistry, dental practice, and the community.* 4th ed. // W. B. Saunders Company. – 1992. – 339 p.
240. Byers M.R. Dental sensory receptors // *Int. Rev. neurobiol*, 1984.- V. 25.- P.39-94.
241. Caries infiltration of noncavitated white spot lesions: A novel approach for immediate esthetic improvement / N. Gugnani [et al.] // *Contemp. Clin. Dent.* – 2012. – Vol. 3, suppl. 2. – P. S199–S202.
242. Caries infiltration with resins: a novel treatment option for interproximal caries / J. H. Phark [et al.] // *Compend. Contin. Educ. Dent.* – 2009. – Vol. 30, spec. № 3. – P. 13–17.
243. Caries remineralisation and arresting effect in children by professionally applied fluoride treatment - a systematic review [Electronic resource] / S. S. Gao [et al.] // *BMC Oral Health.* – 2016. – Vol. 16. – Mode of access: <https://bmcoralhealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12903-016-0171-6>. – Date of access: 17.07.2020.
244. Chronologic Trends in Studies on Fluoride Mechanisms of Action / H. J. Oh [et al.] // *J. Dent. Res.* – 2017. – Vol. 96, № 12. – P. 1353–1360.
245. Ciacovazzo C. et al. *Fundamentals of Crystallography* // IUCr. Oxford University Press. – 1992. – 654 p.
246. Clinical safety, quality and effect of resin infiltration for proximal caries / M. B. Altarabulsi [et al.] // *Eur. J. Paediatr. Dent.* – 2014. – Vol. 15, № 1. – P. 39–44.
247. Cochrane N. New approaches to enhanced remineralization of tooth enamel / N. Cochrane, F. Cai, N. Huq, et al. // *J. Dent. Res.* – 2010. – Vol. 89. – P.1187–1197.

248. Cochrane N.J. Enamel subsurface lesion remineralisation with casein phosphopeptide stabilized solutions of calcium, phosphate and fluoride / N.J. Cochrane et al. // *Caries Res.* - 2008. – Vol. 42 (2). P. 88-97.

249. Daas, I. Comparison between Fluoride and Nano-hydroxyapatite in Remineralizing Initial Enamel Lesion: An in vitro Study / I. Daas, S. Badr, E. Osman // *J. Contemp. Dent. Pract.* – 2018. – Vol. 19, № 3. – P. 306–312.

250. Dalli, M. Minimal intervention concept: a new paradigm for operative dentistry / M. Dalli, H. Çolak, M. Mustafa Hamidi // *J. Investig. Clin. Dent.* – 2012. – Vol. 3, № 3. – P. 167–175.

251. De Clerck N. M., Van Dyck D., Postnov A. A. Non-invasive high-resolution iCT of the inner structure of living animals // *Microscopy and analysis.* – January, 2003. – Issue 81. – P. 13 – 5.

252. Decup, F. Minimal intervention dentistry II: part 4. Minimal intervention techniques of preparation and adhesive restorations. The contribution of the sono-abrasive techniques / F. Decup, J. J. Lasfargues // *Br. Dent. J.* – 2014. – Vol. 216, № 7. – P. 393–400.

253. Demineralization-remineralization dynamics in teeth and bone / E. A. Abou Neel [et al.] // *Int. J. Nanomedicine.* – 2016. – Vol. 11. – P. 4743–4763.

254. Dental hypomineralization treatment: A systematic review / A. S. E. da Cunha Coelho [et al.] // *J. Esthet. Restor. Dent.* – 2019. – Vol. 31, № 1. – P. 26–39.

255. Detection and Analysis of Enamel Cracks by Quantitative Light-induced Fluorescence Technology / M. K. Jun [et al.] // *J. Endod.* – 2016. – Vol. 42, № 3. – P. 500–504.

256. Dheeraj D. K. Nonfluoride Remineralization: An Evidence-Based Review of Contemporary Technologies / D.K. Dheeraj, D.K. Rinku, V.K. Prajna, C.R. Allama Prabhu // *Journal of Dental and Allied Sciences.* – 2014. – Vol. 3, Issue 1. – P. 24-33.

257. Dowker S. E. P. Infrared Spectroscopic Studies of Thermally-Treated Carbonate-Containing Apatites // PhD Thesis, University of London. – 1980. – P. 245 – 256.

258. Dowker S. E. P., Anderson P., Elliott J. C., Gao X. J. Crystal chemistry and dissolution of calcium phosphate in dental enamel // *Mineralogical Magazine*. – 1999. – V. 63(6). – P. 791 – 800.

259. Driessens F. C. M. Mineral aspects of dentistry // Basel ets: Karger, – 1982. – 215 p.

260. Driessens F. C. M., Verbeek R. M. H. The probable phase composition of the mineral in sound enamel and dentine // *Bull.Soc.Chim.Belg*. – 1982. – V. 91. – № 7. – P.573 – 595.

261. Effect of fluoride, lesion baseline severity and mineral distribution on lesion progression / F. Lippert [et al.] // *Caries Res*. – 2012. – Vol. 46, № 1. – P. 23–30.

262. Effect of hydroxyapatite nanoparticles on enamel remineralization and estimation of fissure sealant bond strength to remineralized tooth surfaces: an in vitro study [Electronic resource] / M. Memarpour [et al.] // *BMC Oral Health*. – 2019. – Vol. 19, № 1. – Mode of access: <https://bmcoralhealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12903-019-0785-6>. – Date of access: 17.07.2020.

263. Effect of nano-hydroxyapatite and ozone on approximal initial caries: a randomized clinical trial [Electronic resource] / K. Grocholewicz [et al.] // *Sci. Rep*. – 2020. – Vol. 10, № 1. – Mode of access: <https://www.nature.com/articles/s41598-020-67885-8>. – Date of access: 17.07.2020.

264. Effect of ozone to remineralize initial enamel caries: in situ study / S. R. Samuel [et al.] // *Clin. Oral Investig*. – 2016. – Vol. 20, № 5. – P. 1109–1113.

265. Effect of Two Remineralizing Agents on Initial Caries-like Lesions in Young Permanent Teeth: An in Vitro Study / D. A. Talaat [et al.] // *J. Contemp. Dent. Pract*. – 2018. – Vol. 19, № 10. – P. 1181–1188.

266. Elkassas, D. Remineralizing efficacy of different calcium-phosphate and fluoride based delivery vehicles on artificial caries like enamel lesions / D. Elkassas, A. Arafa // *J. Dent*. – 2014. – Vol. 42, № 4. – P. 466–474.

267. Elliott J. C. Calcium Phosphate Biominerals // *Reviews in Mineralogy and Geochemistry*. – 2002. – № 48. – P. 427 – 452.
268. Elliott J. C. Structure and chemistry of the apatites and other calcium orthophosphates. – Elsevier, Amsterdam. – 1994. – 398 p.
269. Elliott J. C. Structure, crystal chemistry and density of enamel apatites // *Dental En. Wily, Chichester (Ciba Foundation Symposium 205)*. – 1997. – P. 54 – 72.
270. Erten H, Uctasli M. B, Akarslan Z. Z. // *Operativ. Dent.* –2005.–V.30, N 2. – P. 190-194.
271. Espinosa R. Efecto de los Sistemas Fluorados en la Remineralización de las Lesiones Cariosas Incipientes del Esmalte, Estudio In Situ. Fluoride Systems Effect on Incipient Carious Enamel Lesions Remineralization, In Situ Study / R. Espinosa, R. Bayardo, A. Mercado [et al.] // *Revista de Operatoria dental y biomateriales*. – 2014. – Vol.3 – N.1. – P.14-21.
272. Esthetic comparison of white-spot lesion treatment modalities using spectrometry and fluorescence / H. Yuan [et al.] // *Angle Orthod.* – 2014. – Vol. 84, № 2. – P. 343–349.
273. Faller, R. V. Anticaries potential of commercial fluoride rinses as determined by fluoridation and remineralization efficiency / R. V. Faller, K. Casey, J. Amburgey // *J. Clin. Dent.* – 2011. – Vol. 22, № 2. – P. 29–35.
274. Felix Gomez, G. Orange/Red Fluorescence of Active Caries by Retrospective Quantitative Light-Induced Fluorescence Image Analysis / G. Felix Gomez, G. J. Eckert, Ferreira A. Zandona // *Caries Res.* – 2016. – Vol. 50, № 3. – P. 295–302.
275. Fluoride varnish efficacy in preventing early childhood caries/Weintraub J.A. et al. // *J. Dent. Res.*– 2006.–№ 85(2).– P. 172–176.
276. Gavrilă L. Comparative Study Regarding the Effect of Different Remineralizing Products on Primary and Permanent Teeth Enamel Caries Lesions / L. Gavrilă, Maxim A., Balan A. [et al.] // *Revista de Chimie*. – 2015. – Vol. 66. – N. 8. – P. 1159-1161.

277. Gjorgievska E. S. A preliminary study of enamel remineralization by dentifrices based on RECALDENT™ (CPP-ACP) and Novamin® (calcium-sodium-phosphosilicate) / E. S. Gjorgievska, J. W. Nicholson // Acta Odontol. Latinoam. – 2010. - Vol. 23. - № 3. – P. 234-239.

278. Golpayegani V. Remineralization Effect of Topical NovaMin Versus Sodium Fluoride (1.1%) on Caries-Like Lesions in Permanent Teeth / V. Golpayegani, A. Sohrabi, M. Biria, G. Ansari // J Dent (Tehran). – 2012. - №9. - P.68-75.

279. González-Cabezas, C. Recent Advances in Remineralization Therapies for Caries Lesions / C. González-Cabezas, C. E. Fernández // Adv. Dent. Res. – 2018. – Vol. 29, № 1. – P. 55–59.

280. Harris N. O., Garcia-Godoy F. Primary preventive dentistry // 5th ed. Appleton and Lange. – Stamford, Connecticut. – 1999. – 658 p.

281. Hatakeyama J. Synergistic roles of amelogenin and ameloblastin / J. Hatakeyama, S. Fukumoto, T. Nakamura [et al.] // J. Dent. Res. - 2009. - № 88(4). - P.318-322.

282. Heinz Duschner. Advances in the characterization of surface and subsurface areas of dental hard tissues // Intern. assoc. for dental research. – 1997. – P. 361.

283. Heithecker J. Утрата твердой субстанции зуба без участия бактерий // Квинтэссенция. – № 2. – 2001. – С. 59 – 62.

284. Heshmat H. The effect of «Remin pro» and «MI paste plus» on bleached enamel surface roughness / H. Heshmat, M.H. Ganjkar, S. Jaber, M.J. Fard // J. Dent. (Tehran). – 2014. – Vol. 11(2). – P.131-136.

285. Huang, S. B. Effect of nano-hydroxyapatite concentration on remineralization of initial enamel lesion in vitro [Electronic resource] / S. B. Huang, S. S. Gao, H. Y. Yu // Biomed. Mater. – 2009. – Vol. 4, № 3. – Mode of access: <https://iopscience.iop.org/article/10.1088/1748-6041/4/3/034104>. – Date of access: 17.07.2020.

286. Imfeld T. Dental erosion. Definition, classification and links. // Eur. J. Oral Sci. – 1996. – Apr. 104:2. – P. 151 – 155.

287. Is Resin Infiltration a Microinvasive Approach to White Lesions of Calcified Tooth Structures?: A Systemic Review / V. Manoharan [et al.] // Int. J. Clin. Pediatr. Dent. – 2019. – Vol. 12, № 1. – P. 53–58.

288. Jayarajan J. Efficacy of CPP-ACP and CPPACPF on enamel remineralization - an in vitro study using scanning electron microscope and DIAGNOdent / J. Jayarajan, P. Janardhanam, P. Jayakumar // Indian J Dent Res. – 2011. – Vol. 22(1). P. 77–82.

289. Jenkins G. N. The physiology and biochemistry of the mouth. – Oxford-London. – 1978. – 598 p.

290. Johansson E, Claesson R, van Dijken JW // J Dent. 2009 Jun;37(6): 449-53. Epub 2009 Apr 1.

291. Kalsbeek, H. Serie: Cariëspreventie in historisch perspectief. Fluoride / H. Kalsbeek // Ned. Tijdschr. Tandheelkd. – 2018. – Vol. 125, № 5. – P. 257–261.

292. Kannan, A. Comparative evaluation of Icon® resin infiltration and Clinpro™ XT varnish on colour and fluorescence changes of white spot lesions: a randomized controlled trial [Electronic resource] / A. Kannan, S. Padmanabhan // Prog. Orthod. – 2019. – Vol. 20, № 1. – Mode of access: <https://progressinorthodontics.springeropen.com/articles/10.1186/s40510-019-0276-y>. – Date of access: 17.07.2020.

293. Karlinsey R. L. Preparation, characterization and in vitro efficacy of an acid-modified beta-TCP material for dental hard-tissue remineralization / R. L. Karlinsey, A. C. Mackey, E. R. Walker, K. E. Frederick // Acta Biomaterialia. 2010;6:969-978.

294. Khoroushi M. Effect of three nanobiomaterials on the surface roughness of bleached enamel / M. Khoroushi, F. Shirban, S. Doustfateme, S. Kaveh // Contemp Clin Dent. – 2015. – Vol. 6 (4). - P. 466–470.

295. Kielbassa, A. M. Closing the gap between oral hygiene and minimally invasive dentistry: a review on the resin infiltration technique of incipient (proximal)

enamel lesions / A. M. Kielbassa, J. Muller, C. R. Gernhardt // Quintessence Int. – 2009. – Vol. 40, № 8. – P. 663–681.

296. Korkmaz, Y. N. Quantitative light-induced fluorescence assessment of white spots following semi-rapid maxillary expansion / Y. N. Korkmaz, A. Yagci, S. K. Buyuk // Photodiagnosis Photodyn. Ther. – 2019. – Vol. 26. – P. 59–64.

297. Kowalczyk A. Evaluation of the product based on Recaldent™ technology in the treatment of dentin hypersensitivity / A. Kowalczyk // Advances in Medical Sciences. – 2006. - Vol. 51, Suppl. 1.

298. Lam, A. Caries management with fluoride agents / A. Lam, C. H. Chu // N Y State Dent. J. – 2012. – № 78(6). – P. 29–36.

299. Laurell K. A., Hess J. A. Scanning electron micrographic effects of air-abrasion cavity preparation on human enamel and dentin // Quintessence Int. – 1995. – Feb. 26: 2 – P. 39 – 144.

300. Lee C. Q., Shey Z., Cobb C. M. Белые пятна на эмали под микроскопом после протравливания кислотой // Квинтэссенция. – № 4. – 1995. – С. 49 – 54.

301. Lin C. P., Douglas W. H. Structure-property relations and crack resistance at the bovine dentin-enamel junction // J. Dent. Res. – 1994. – V. 73. – № 5. – P. 1072 – 1078.

302. Lingawi H. Effect of zinc ions ( $Zn^{2+}$ ) on hydroxyapatite dissolution kinetics studied using scanning microradiography / H. Lingawi, M. Barbour, R. J. M. Lynch et al. // Caries Res. – 2011. – Vol. 45. – P. 195.

303. Lippert, F. Dose-response effects of zinc and fluoride on caries lesion remineralization / F. Lippert // Caries Res. – 2012. – Vol. 46, № 1. – P. 62–68.

304. Littleton J, Frohlich B. Fish-eaters and farmers: dental pathology in Arabian Gulf // Am. J. Phys. Anthropol. – 1993. – V. 92. – № 4. – P. 247 – 427.

305. Madan N. Tooth remineralization using bio-active glass - A novel approach / N. Madan, V. Sharma, D. Pardal // J Acad Adv Dent Res. – 2011. - № 2. - P. 45-50.

306. Maguire, A. ADA clinical recommendations on topical fluoride for caries prevention / A. Maguire // *Evid Based Dent.* – 2014. – № 15(2). – P. 38–39.
307. Mechanisms of action of fluoride for caries control / M. A. R. Buzalaf [et al.] // *Monogr. Oral Sci.* – 2011. – Vol. 22. – P. 97–114.
308. Mechanisms of silver diamine fluoride on arresting caries: a literature review / I. S. Zhao [et al.] // *Int. Dent. J.* – 2018. – Vol. 68, № 2. – P. 67–76.
309. Memel M. *Zeit. Fur. Krist.* – Bd 75. – 1930. – P. 323 – 331.
310. Mendes F.M., Ganzerla E., Nunes A.F. // *Am J. Dent.* – 2006. – V. 19, N1. – P. 19–22.
311. Mendes, F.M. Radioiographic and Laser Fluorescence Methods Have No Benefits for Detecting Caries in Primary Teeth / Mendes, F.M. [et al.] // *Caries Research* 2012, Vol.46, No. 6 December 2012.
312. Micro-filled resin infiltration of fissure caries lesions in vitro / J. Lausch [et al.] // *J. Dent.* – 2017. – Vol. 57. – P. 73–76.
313. Micro-invasive interventions for managing non-cavitated proximal caries of different depths: a systematic review and meta-analysis / Y. Liang [et al.] // *Clin. Oral Investig.* – 2018. – Vol. 22, № 8. – P. 2675–2684.
314. Minimal intervention dentistry for managing dental caries - a review: report of a FDI task group / J. E. Frencken [et al.] // *Int. Dent. J.* – 2012. – Vol. 62, № 5. – P. 223–243.
315. Minimal intervention dentistry II: part 3. Management of non-cavitated (initial) occlusal caries lesions – non-invasive approaches through remineralisation and therapeutic sealants / C. Holmgren [et al.] // *Br. Dent. J.* – 2014. – Vol. 216, № 5. – P. 237–243.
316. Minimal intervention dentistry: part 6. Caries inhibition by resin infiltration / J. J. Lasfargues [et al.] // *Br. Dent. J.* – 2013. – Vol. 214, № 2. – P. 53–59.
317. Minimally invasive resin infiltration of arrested white-spot lesions: a randomized clinical trial / S. V. Senestraro [et al.] // *J. Am. Dent. Assoc.* – 2013. – Vol. 144, № 9. – P. 997–1005.

318. Morgan M.V. A clinical trial measuring white spot lesion progression and regression / M.V. Morgan et al. // J. Dent. Res. - 2009.
319. Munoz J. V., Herreros B., Janchiz V. et al. Dental and periodotal lesions in patients with gastroesophageal reflux disease // Community Dent Health. – Sep. 2003. – № 20(3). – P. 165 – 172.
320. Murdoch-Kinch CA. Oral medicine: advances in diagnostic procedures. J Calif Dent Assoc. 1999; 27 (782–4.): 773-780.
321. Murdoch-Kinch, C.A. Minimally invasive dentistry / C.A. Murdoch-Kinch, M.E. McLean // JADA. – 2003. Vol. 134. – P. 87-95.
322. Naray-Szabo S. Zeit. Fur. Krist. – Bd 75. – 1930. – P. 387 – 398.
323. Neuman W. F., Neuman M. W. Recent advances in bone growth and nutrition / Bordens Rev. Nutr. Res. – 1960. – V. 21. – P. 37 – 60.
324. Nikiforuk G. Understanding Dental Caries. 1. Etiology and Mechanisms: Basic and clinical aspects.- Karger, 1985.- 303p.
325. Nishikawa T., Yoshida S., Tanaka A., Zoellner H., Walker D. M. Histological aspects of human enamel fissure caries studied by CLSM // Microscopy and analysis. – Issue 81, January. – 2003. – P. 21 – 23.
326. Operative caries management in adults and children / D. Ricketts [et al.] // Cochrane Database Syst Rev. – 2013. – № 3. – CD003808.
327. Paris S, et al. // J. Dent. Res. – 2007. – V. 86. – P.662 – 666.
328. Paris S., Meyer-Lueckel H, Chatzidakis A, Naumann M, Dörfer CE, Influence of application time on penetration of an infiltrant into natural enamel caries// Journal of Dentistry, 21 Apr 2011, 39(7):465-469.
329. Paris S., Meyer-Lueckel H. // J. Dent. Res. – 2008. – V. 87. – P.1585.
330. Paris S ,Meyer-Lueckel H. Infiltration of Natural Caries Lesions with Experimental Resins Differing in Penetration Coefficients and Ethanol Addition.- 2010, Vol.44, No. 4.- September 2010, P. 408-414.
331. Paris, S. Inhibition of caries progression by resin infiltration in situ / S. Paris, H. Meyer-Lueckel // Caries Res. – 2010. – Vol. 44, № 1. – P. 47–54.

332. Philip, N. State of the Art Enamel Remineralization Systems: The Next Frontier in Caries Management / N. Philip // *Caries Res.* – 2019. – Vol. 53, № 3. – P. 284–295.

333. Posner A. S., Duckaerts A. S. Infrared study of the carbonate in bones, teeth and francolite // *Experientia.* – V. 10. – 1954. – P. 212 – 221.

334. Prevention. Part 7: professionally applied topical fluorides for caries prevention / Hawkins R. et al. // *Br. Dent. J.*– 2003.–№195(6).–P.313–317.

335. Proximal carious lesions infiltration-a 3-year follow-up study of a randomized controlled clinical trial / R. A. Arthur [et al.] // *Clin. Oral Investig.* – 2018. – Vol. 22, № 1. – P. 469–474.

336. Quantitative light-induced fluorescence to measure enamel remineralization in vitro / J. Gomez [et al.] // *Caries Res.* – 2014. – Vol. 48, № 3. – P. 223–227.

337. Resin infiltration of non-cavitated caries lesions: a systematic review / S. Doméjean [et al.] // *Med. Princ. Pract.* – 2015. – Vol. 24, № 3. – P. 216–221.

338. Reynolds E. C., Black C. L., Cross K. J. et al. Advances in enamel remineralisation: anticariogenic casein phosphopeptide\_amorphous calcium phosphate // *J.Clin.Dent.* –1999. –X(2). – P.86-88.

339. Reynolds E.C. Comparison of Tooth Mousse Plus (MI Paste Plus) with Clinpro in situ / E.C. Reynolds et al. // *J Dent Res.* – 2010. – Vol. 89 (Spec Iss B).

340. Reynolds E.C., Walsh L.J. Additional aids to the remineralisation of tooth structure. Textbook: Preservation and restoration of tooth structure.–2nd edition 2005. – P.111-118.

341. Reynolds, E. C. Fluoride and casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate/ E. C. Reynolds [et al] // *J Dent Res.*- 2008 Apr;87(4):344-8.

342. Rugg-Gunn, A. Dental caries: strategies to control this preventable disease / A. Rugg-Gunn // *Acta Med. Acad.* – 2013. – Vol. 42, № 2. – P. 117–130.

343. Sailer, R. Analysis of carious lesions and subgingival calculi by fluorescence spectroscopy / R. Sailer, R. Paulus, R. Hibst // 2001. – *Caries Res.* Vol. 35. – P. 267

344. Sailer R., Hibst R., Paulus R. Caries detection by red excited fluorescence: Investigations on fluorophores // J Dent Educ.- . 2001 Oct;65(10):1001-6.

345. Sailer R., DIAGNOdent: An Optical Method for Caries Detection // Research Article. 2004.- Vol 83 .

346. Saxton C., Cowell C. Clinical investigation of the effects of dentifrices of dentin wear at the cemento-enamel junction // J. Amer. Dent. Ass. – 1981. – V. 102. – № 1. – P.38 – 43.

347. Scott D. B., Simmelink J. W., Nygaard V. Structural aspects of dental caries // J. Dental Res. – 1974. – V. 53. – № 2. – P.165 – 178.

348. Sealing or infiltrating proximal carious lesions / J. Krois [et al.] // J. Dent. – 2018. – Vol. 74. – P. 15–22.

349. Shetty S. Enamel remineralization assessment after treatment with three different remineralizing agents using surface microhardness: An in vitro study / S. Shetty, M.N. Hegde, T.P.Bopanna // J. Conserv. Dent. – 2014. – Vol. 17(1). – P. 49–52.

350. Silverstone L. M., Wefel J. S. The effect of remineralization on artificial caries-like lesions and their crystal content // J. Crystal Growth. – 1981. – V. 53. – № 1. – P.148 – 159.

351. Silverstone L.M. The Acid Etch Technique in vitro studies with special reference to the Enamel Surface and the Enamel-Resin Interface The Acid Etch Technique .-Minnesota, 1975.-P. 13-38.

352. Silverstone L.M., Saxton C.A., Pogon O.L., Fejerskov O.E., Variation in the Pattern of Acid Etching of Human Dental Enamel Examined by Scanning Electron Microscope Caries Res.-1975.-Vol.9, N5.- P.373-387.

353. Simmons J. J., Hirsh M. Роль химической эрозии в генерализованном стирании зубов // Квинтэссенция. – № 2. – 1999. – С. 59 – 62.

354. Skinner H. C. W. Minerals and human health // Notes in Mineralogy. – 2000. V. 2. – P. 383 – 412.

355. Sorvari R., Pelttari A., Meurman J. H. Surface ultrastructure of rat molar teeth after experimentally induced erosion and attrition // *Caries Res.* – 1996. 30:2. – P. 163 – 168.
356. Stone A.H. Enhanced enamel fluoride uptake from NovaMin® - Containing fluoride dentifrices / A.H. Stone, B.R. Schemehorn, A.K. Burwell // *J Dent Res.* – 2008. – Vol. 87. – P.625-628.
357. Stookey, G.K. Optical Methods--Quantitative Light Fluorescence // *J. Dent. Res.* – 2004. Vol. 83. – P. 84-88.
358. Stookey G K , González-Cabezas C. Emerging methods of caries diagnosis // *JADA.*- , MAY 01, 2008.- S. 11-17.
359. Stookey, MSD, PhD , George K. The effect of saliva on dental caries.- <https://doi.org/10.14219/jada.archive.2008.0347>.
360. Szcześ, A. Synthesis of hydroxyapatite for biomedical applications / A. Szcześ, L. Hołysz, E. Chibowski // *Adv. Colloid Interface Sci.* – 2017. – Vol. 249. – P. 321–330.
361. Ten Cate A.R. Enamel structure // *Oral Histology*, 5th edn., Mosby, St. Louis. – 1998. – P. 218.
362. Ten Cate, J. M. Contemporary perspective on the use of fluoride products in caries prevention / J. M. ten Cate // *Br. Dent. J.* – 2013. – Vol. 214, № 4. – P. 161–167.
363. Tenuta, L.M. Fluoride: its role in dentistry / L.M. Tenuta, J.A. Cury // *Braz Oral. Res.* – 2010. – № 24. – Suppl. 1 – P. 9–17.
364. The cariostatic mechanisms of fluoride / K. Rošin-Grget [et al.] // *Acta Med. Acad.* – 2013. – Vol. 42, № 2. – P. 179–188.
365. The dentition and dental care. Ed. By R. J. Elderton // *Heinemann Medical Books* – Oxford, 1990. – 515 p.
366. Topical fluorides in caries prevention and management: a North American perspective // *J. Dent. educ.* – 2001. – № 65(10). P.1078–1083.

367. Topical use of fluorides for caries control /PessanJ.P. etal. // Monogr. OralSci.– 2014.–№22.–P. 115–132.

368. Tyagi S.P. An update on remineralizing agents / S.P. Tyagi, Garg P., Sinha D.J., Singh U.P. // Journal of Interdisciplinary Dentistry. – 2013. – Vol. 3. – P. 151-158.

369. Validity assessment of quantitative light-induced fluorescence-digital (QLF-D) for the dental plaque scoring system: a cross-sectional study [Electronic resource] / J. B. Lee [et al.] // BMC Oral Health. – 2018. – Vol. 18, № 1. – Mode of access: <https://bmcoralhealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12903-018-0654-8>. – Date of access: 17.07.2020.

370. Vanherle G., Van Meerbeek B., Braem M., Lambrechts P. Clinical aspects of Dentin Bonding Materials // International Symposium Euro Disney. – Paris Match. – 1993. – P. 24 – 25.

371. Vyavhare, S. Effect of three different pastes on remineralization of initial enamel lesion: an in vitro study / S. Vyavhare, D. S. Sharma, V. K. Kulkarni // J. Clin. Pediatr. Dent. – 2015. – Vol. 39, № 2. – P. 149–160.

372. Walsh L.J. Contemporary technologies for remineralization therapies: A review / L.J. Walsh // Int Dent SA. – 2009. - № 11. – P. 6-16.

373. Watson T. F. Applications of confocal scanning optical microscopy to dentistry // Br. Dent. J. 171. – 1991. – P. 287 – 290.

374. Westergaard J., Moe D., Pallesen U., Holmen L. Exaggerated abrasion (erosion) of human dental enamel surfaces: a case report // Scand. J. Dent. Res. – 1993. Oct. – V. 101. – № 5. – P. 265 – 269.

375. White spots on enamel: treatment protocol by superficial or deep infiltration (part 2) / J. P. Attal [et al.] // Int. Orthod. – 2014. – Vol. 12, № 1. – P. 1–31.

376. Wiktorsson A., Zimmerman M. Erosive tooth wear: prevalence and severity in Swedish winetasters // Eur. J. Oral Sci. – 1997. Dec. – P. 544 – 550.

377. Williams R. A. D., Elliott J. C. Basic and applied dental biochemistry. – Edinburg – London – N. Y. – Churchiel Livingston. – 1979. – 369 p.

378. Wilson R. M., Elliott J. C., Dowker S. E. P. Rietveld refinement of the crystallographic structure of human dental enamel apatites // American mineralogist. – 1999. – V. 84. – P. 1406 – 1414.

379. Wood N.R., Goaz P.W. Differential Diagnosis of Oral and Maxillofacial Lesions.- 1997.

380. Weatherell I. Variations in the chemical compositions of human enamel // J. Dent. Res. – 1976. – V. 53. – № 2. – P.182 – 192.

381. Yazıcıoğlu, O. The investigation of non-invasive techniques for treating early approximal carious lesions: an in vivo study / O. Yazıcıoğlu, H. Ulukapı // Int. Dent. J. – 2014. – Vol. 64, № 1. – P. 1–11.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ .....	3
РАЗДЕЛ 1. Обоснование концепции повышения кариесрезистентности эмали постоянных зубов .....	6
Особенности структуры эмали постоянных зубов на этапах минерализации .....	7
Этиология кариеса .....	15
Патогенные факторы кариеса .....	17
.....	
РАЗДЕЛ 2. Особенности микроструктуры, химический и минеральный состав твердых тканей зубов .....	22
.....	
Структура эмали и дентина .....	36
.....	
Кристаллические структуры .....	37
.....	
Структура внутренних зон эмали .....	38
.....	
Структура поверхности эмали .....	46
.....	

Эмалево-дентинное	соединение	56
.....		
Структура дентина		58
РАЗДЕЛ 3. Структурный компонент кислотоустойчивости и кариесрезистентности эмали		
		65
Возрастные особенности структуры эмали и дентина зубов человека		
		65
Структура поверхности эмали		
		65
Структура внутренних зон эмали и дентина		
		73
Характеристика механизмов подповерхностной деминерализация эмали		
		84
.....		
РАЗДЕЛ 4. Методы диагностики начальных кариозных поражений твердых тканей зубов		
		95
Клиническое обследование		
		99
Основные методы диагностики начальных форм кариеса		
		99
.....		
Дополнительные методы обследования		
		102
.....		

РАЗДЕЛ 5. Профилактика кариеса	121
Тесты прогнозирования кариеса .....	121
Современные стратегии реминерализирующей терапии .....	126
Реминерализующие кальций-фосфатные средства	128
.....	
Фтор в профилактике кариеса .....	134
РАЗДЕЛ 6. Малоинвазивные методы лечения кариозных поражений твердых тканей зуба .....	152
Кальций-фосфатные технологии	152
.....	
Инфильтрация эмали	164
.....	
Применение лазеров	190
.....	
Серебрение .....	190
Антимикробная терапия .....	191
Абразивные технологии .....	193
РАЗДЕЛ 7. Дифференцированный выбор средств и методов профилактики кариеса	196
.....	
ЛИТЕРАТУРА .....	205

Научное издание

**Гранько** Светлана Антоновна

**МАЛОИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ  
ПАТОЛОГИИ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ**

Монография

Ответственная за выпуск С.А. Гранько

Подписано в печать 19. 12.2018. Формат 60x84/16. Бумага «Discovery».  
Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».  
Печ. л. 15,31. Уч.-изд. л. 13,12. Тираж 100 экз. Заказ 195.  
Издатель и полиграфическое исполнение –  
Белорусская медицинская академия последипломного образования.  
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.  
220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3. кор.3.

