

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «ПРИВОЛЖСКИЙ  
ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

ЯКУБОВА ЕЛЕНА ЮНИРОВНА

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ КЛИНОВИДНЫХ ДЕФЕКТОВ ТВЕРДЫХ  
ТКАНЕЙ ЗУБОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МИКРОИНВАЗИВНЫХ  
ТЕХНОЛОГИЙ

3.1.7. – Стоматология

Диссертация на соискание учёной степени  
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

Гажва Светлана Иосифовна

доктор медицинских наук, профессор,

заслуженный работник высшей школы РФ

Нижний Новгород – 2022

**ОГЛАВЛЕНИЕ**

ВВЕДЕНИЕ.....	5
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	14
1.1. Распространённость клиновидных дефектов твердых тканей зубов.....	14
1.2. Анатомо-морфологические особенности клиновидного дефекта.....	15
1.3. Этиология и патогенез клиновидного дефекта.....	18
1.4. Классификация клиновидного дефекта.....	20
1.5. Диагностические возможности и прогностические критерии саливодиagnostики.....	23
1.6. Лечение клиновидного дефекта.....	27
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	33
2.1. Этапы исследования.....	34
2.2. Материалы и объекты исследования.....	34
2.2.1. Ретроспективный анализ медицинской документации.....	34
2.2.2. Материалы и объекты исследования экспериментального этапа.....	38
2.2.2.1. Подготовка удалённых зубов к растровой электронной микроскопии.....	38
2.2.2.2. Методика проведения растровой электронной микроскопии и энергодисперсионного анализа исследуемых срезов зубов.....	40
2.2.3. Разработка индивидуального устройства для целенаправленной доставки лекарственного вещества в область клиновидного дефекта и способ его изготовления.....	43
2.2.4. Характеристика материалов и условия работы для реализации микроинвазивной терапии при клиновидном дефекте <i>in vitro</i> .....	45
2.3. Экспериментальный метод исследования.....	50
2.3.1. Клиническая характеристика больных.....	51

2.4. Методы комплексного обследования пациентов с клиновидным дефектом твердых тканей зубов.....	54
2.5. Методика комплексного лечения пациентов с клиновидным дефектом I и II класса.....	58
2.6. Лабораторные методы исследования.....	63
2.6.1. Иммунологические методы и биохимические исследования.....	63
2.7. Статистическая обработка результатов исследования.....	65
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ.....	67
3.1. Ретроспективный анализ медицинской документации.....	67
3.2. Строение интактной эмали и ее особенности при клиновидном дефекте.....	71
3.2.1. Особенности строения интактной эмали зубов.....	72
3.2.2. Особенности строения эмали при клиновидном дефекте.....	75
3.2.3. Результаты применения микроинвазивных техник для закрытия клиновидного дефекта в условиях эксперимента.....	82
3.2.3.1. Применение метода инфильтрации эмали при клиновидном дефекте.....	83
3.2.3.2. Применение метода пломбирования клиновидного дефекта без препарирования.....	86
3.2.3.3. Применение сочетанного метода инфильтрации эмали с последующим пломбированием клиновидного дефекта без препарирования.....	89
3.2.4. Разработка индивидуального устройства для целенаправленной доставки лекарственного вещества в область клиновидного дефекта, способ изготовления и его реализация.....	93
3.3. Стоматологический статус пациентов с клиновидными дефектами твёрдых тканей зубов.....	105
3.4. Оценка эффективности используемых схем микроинвазивного лечения.....	118

3.5. Сопоставление достигнутых результатов в зависимости от схем микроинвазивного лечения в группах сравнения и контрольной.....	135
3.5.1. Сравнение болевой реакции, пробы Шиффа, ИИГЗ, ИИГЗ.....	135
3.5.2. Динамика показателей фосфорно-кальциевого обмена при микроинвазивном лечении у пациентов с клиновидным дефектом...	142
3.6. Динамика местного иммунитета полости рта при микроинвазивном лечении у пациентов с клиновидным дефектом.....	144
ГЛАВА 4. ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	150
ВЫВОДЫ.....	158
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	160
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	162
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	163
ПРИЛОЖЕНИЕ А.....	182
ПРИЛОЖЕНИЕ Б.....	192

## ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность темы исследования.** Многочисленные научные исследования и практические достижения в области стоматологии в течение последних лет, подтверждают, что не только в субъектах Российской Федерации, но и во всем мире отмечается тенденция к росту некариозных поражений, к числу которых относится и клиновидный дефект. Распространённость патологии в отдельных регионах мира достигает критических цифр -82%, на фоне высокой ее интенсивности [7,13, 23, 53, 93, 112]. При этом, прирост заболеваемости составляет 3,5% каждые 5 лет [32, 33, 43, 49, 57, 60, 67, 72, 75, 94, 138].

В современных условиях клиновидный дефект изменил свой вектор направления в сторону омоложения и довольно часто диагностируется уже с 15-летнего возраста, исключением не являются дети и подростки [36, 47, 72, 73, 132].

Факторы риска формирования клиновидных дефектов известны давно, однако, отсутствие единства взглядов на концепцию этиологии и патогенеза этого заболевания, обосновывают дальнейшее изучение и решение проблемы ранней диагностики, выбора способов лечения, дальнейшей профилактики [4, 13, 32, 34, 59, 133].

Данные отечественных и зарубежных источников информации, а также изучение специальной литературы, свидетельствуют, что лечение клиновидного дефекта, чаще всего, осуществляется на поздних стадиях, заключается в иссечении повреждённых тканей зуба с последующей их реставрацией [3, 27]. Стоматологические вмешательства носят агрессивный характер и довольно часто приводят к неблагоприятным исходам [138, 143]. Дальнейший поиск оптимальных методов и способов лечения клиновидных дефектов обоснован не стабильностью результатов реабилитации, связанными с особенностями анатомического расположения патологического очага, сравнительно тонким слоем эмали в придесневой области, окклюзионными нагрузками способными

провоцировать вывихивание пломб [7, 14, 17, 22, 29, 38]. При этом симптоматическое лечение заключается в закрытии дефекта, устранении гиперестезии зубов и не преследует цель длительного и целенаправленного реминерализующего воздействия в зоне патологического очага и прилегающих к нему тканей [4, 5, 61, 73,74, 84]. Данные методы не учитывают нарушений резистентности твердых тканей зубов, очаговой деминерализации и других морфологических трансформаций, сформированных в эмалевом слое при наличии патологии [6, 13, 16, 85, 95, 98, 112]. Выбор такой тактики требует многократных посещений врача-стоматолога и не дает стойких продолжительных результатов [27, 31,63, 89]. Комплексность в стратегии лечения до настоящего времени отсутствует [78, 81, 96, 145].

Играет существенную роль и низкая комплаентность пациентов относительно рекомендаций по домашнему гигиеническому уходу, питанию, применению аппликационной терапии [62].

Индивидуализированный подход к пациенту, выбор персонифицированного метода лечения и способа профилактики стоматологических заболеваний, формируют необходимость изучения патогенетических механизмов развития патологии на всех ее этапах. Известно, что в элементном составе эмали при клиновидных дефектах происходят количественные и качественные изменения, которые до конца не изучены и носят дискуссионный характер. Морфологические особенности структуральных трансформаций в твердых тканях зуба требуют изменения методологии выбора способов и техник лечения, со смещением акцентов в сторону малоинвазивных органосохраняющих методов [52, 54, 66, 100, 123, 130, 141].

Всё вышеизложенное свидетельствует об актуальности изучения проблемы данной темы и обосновывает проведение настоящего исследования.

**Степень разработанности темы.** Существующие методы лечения клиновидного дефекта носят в основном симптоматический характер, направлены на ликвидацию дефекта твердых тканей зубов и снижение симптома гиперестезии [22, 59, 72, 89, 94]. До настоящего времени не все исследователи

отмечают серьёзные нарушения микроструктуры твердых тканей при клиновидном дефекте на начальных стадиях его развития, значительно больше внимания уделяют эстетическим реставрациям, рекомендациям по выбору адгезивных систем и пломбировочных материалов для восстановления дефектов твердых тканей зубов [2, 13, 44, 55]. Анализ современных источников отечественной и зарубежной специальной литературы показал, что микроинвазивные технологии активно применяются для лечения начальных форм кариеса, но практически не используются для некариозных поражений [24, 25, 30, 40, 55, 70, 89, 93].

До конца не изучены микроструктурные изменения и трансформации в эмали зуба, количественный и качественный микроэлементный состав в очаге поражения и прилегающим к нему тканям при клиновидном дефекте. Дальнейшие научные исследования расширят, имеющиеся представления об очаге деминерализации твердых тканей при данной патологии, позволят осуществлять выбор алгоритмов и схем лечения с учетом патогенеза заболевания.

До настоящего момента, не полностью сформированы методологические подходы к выбору стоматологических материалов для лечения. Мало сведений в специальной литературе, посвящённых применению техники инфильтрации для лечения клиновидного дефекта, а также о микроструктурных изменениях, возникающих в эмали под воздействием микроинвазивных вмешательств.

Отсутствует единый методологический подход к проведению последующей профилактики клиновидного дефекта, не аргументированы и клинически не внедрены схемы реминерализующей терапии для патогенетического воздействия на очаг деструкции твердых тканей.

**Цель исследования** - повышение эффективности лечения клиновидных дефектов твердых тканей зубов I и II класса, путем разработки и внедрения микроинвазивных комбинированных техник их восстановления, на основании изучения патогенетических механизмов возникновения патологического процесса.

**Задачи исследования:**

1. Изучить распространенность клиновидных дефектов, нуждаемость в их лечении, уровень обращаемости населения за стоматологической помощью с данной патологией и объем лечебных мероприятий в рамках оказания стоматологической помощи на основе ретроспективного анализа медицинской документации.

2. Изучить микроструктуру твердых тканей зубов, количественный и качественный элементный состав эмали в норме и при клиновидном дефекте *in vitro*, оценить динамику их изменений под воздействием микроинвазивных техник в очаге поражения в условиях эксперимента.

3. Теоретически обосновать и практически доказать необходимость проведения реминерализующей терапии в зоне патологического процесса и разработать индивидуализированное устройство для адресной доставки лечебного средства в скомпрометированную зону поражения.

4. Уточнить особенности стоматологического статуса пациентов с клиновидными дефектами, проследить динамику изменений показателей местного иммунитета полости рта до и после лечения с использованием микроинвазивных техник в условиях амбулаторного приема.

5. Провести сравнительный анализ эффективности микроинвазивных техник для лечения клиновидного дефекта и разработать практические рекомендации по их использованию.

**Научная новизна исследования.**

1. Получены новые данные о распространённости клиновидного дефекта, нуждаемости населения в его лечении, обращаемости за стоматологической помощью в лечебное учреждение, объему выполненных лечебных мероприятий, которые легли в основу создания концепции патогенетической малоинвазивной терапии.

2. Впервые изучены структуральные трансформации эмали при начальных формах клиновидного дефекта, определены границы поражения и



установлены морфологические изменения в прилегающих к очагу поражения тканях, вовлеченных в патологический процесс.

3. Впервые изучена динамика качественных и количественных показателей химического состава эмалевого слоя твердых тканей зубов, в зависимости от степени выраженности патологического процесса и выбор персонализированного метода лечения начальных форм клиновидного дефекта.

4. Впервые для доставки лекарственного вещества в патологический очаг твердых тканей зуба разработано индивидуальное устройство и предложен способ его изготовления (Патент на изобретение № 2761719 от 13.12.2021 бюллетень №35 «Устройство для доставки лекарственного вещества в патологические очаги твердых тканей зубов и способ его изготовления» по заявке 20211107489 от 22.03.2021).

5. Впервые для лечения клиновидного дефекта предложена техника инфильтрации твердых тканей зуба, а также комбинированные схемы лечения, обладающие выраженным терапевтическим эффектом.

**Теоретическая и практическая значимость работы.** Расширены теоретические знания о патогенетических механизмах развития клиновидного дефекта на ранних стадиях. Обоснована, с позиций теории, методология использования микроинвазивных, органосохраняющих техник для лечения клиновидных дефектов.

Экспериментальные исследования по изучению микроструктуральных трансформаций, преобразований в элементном составе эмали твердых тканей зуба, поврежденного клиновидным дефектом, позволили предложить алгоритмы лечения с применением микроинвазивных техник.

Научной ценностью исследования обладают результаты изучения морфологических и структуральных реорганизаций под воздействием микроинвазивных техник *in vitro*, поскольку меняют мировые взгляды на методологию лечения.

Для практического здравоохранения обосновано использование индивидуального устройства и способ его изготовления с применением

аддитивных технологий и 3D печати, повышающего эффективность лечения на 41%.

Динамика изменений показателей иммунитета полости рта может использоваться как прогностический критерий, указывающий на эффективность реминерализующей терапии.

Практическим значением обладает возможность использования микроинвазивных техник для оптимизации лечения клиновидных дефектов твердых тканей зубов расположенных в пределах эмалевого слоя твердых тканей зуба.

**Методология и методы исследования.** Данная научно-исследовательская работа представляет собой комплексное сравнительное, проспективное с элементами ретроспективного рандомизированное, контролируемое, клинико-экспериментальное исследование с применением междисциплинарных подходов.

Для достижения поставленных задач был разработан дизайн диссертационной работы, согласно которому определен объект, предмет научного исследования, обозначены методы объективной оценки эффективности проводимого микроинвазивного лечения.

В процессе исследования приняли участие 270 лиц обоего пола из которых, 240 пациентов с диагнозом клиновидный дефект твердых тканей зубов I и II класса. Предметом изучения явились образцы срезов 63 зубов

**Предметом** исследования стала клиническая оценка эффективности применения микроинвазивных техник для лечения клиновидных дефектов твердых тканей зубов с применением дополнительных методов исследования на основании анализа динамики изменения индексов болевой реакции, реминерализации эмали, теста эмалевой резистентности, интенсивности и распространенности гиперестезии, эффективности сенситивности зубов, электропроводимости эмали, оценочных показателей местного иммунитета полости рта.

**Методы исследования:** клинический, аналитический, иммунологический, лабораторный, оптический и статистический.

**Положения, выносимые на защиту:**

1. При клиновидных дефектах I и II класса наблюдаются микроструктуральные трансформации эмали не только в очаге поражения, но и в прилегающих к нему видимо здоровых участках эмали, изменения качественного и количественными элементного состава, что должно учитываться при выборе патогенетической терапии данной патологии

2. Разработанное на основе аддитивных технологий и реализованное с помощью 3D принтинга индивидуальное устройство и способ его изготовления предназначено для адресной доставки лекарственного препарата в зону очага поражения и обеспечения стабильности восстановленных тканей в ближайшие и отдалённые сроки (Патент на изобретение № 2761719 от 13.12.2021 бюллетень №35«Устройство для доставки лекарственного вещества в патологические очаги твердых тканей зубов и способ его изготовления» по заявке 20211107489 от 22.03.2021).

3. Разработанная комбинированная малоинвазивная техника - эффективный метод лечения клиновидного дефекта, восстанавливающий скомпрометированные патологическим процессом ткани и обеспечивающий их стабильность в отдалённые сроки.

**Степень достоверности и апробация результатов.** О степени достоверности диссертационной работы свидетельствует: обоснованная, четко поставленная цель и задачи работы.

Достаточный объём набранного клинического (n=270) и лабораторного (n=63) материала, наличие трех групп исследования и группы контроля, современное сертифицированное оборудование, актуальные методы исследования.

Представленные научные заключения, выводы, рекомендации подтверждены в полной мере данными таблиц приложения Microsoft Excel и рисунками. Интерпретация результатов выполнена с помощью современных пакетов прикладных программ, статистический анализ произведен в «SPSS Statistics v.19».

Получен патент на изобретение № 2761719 от 13.12.2021 бюллетень №35 «Устройство для доставки лекарственного вещества в патологические очаги твердых тканей зубов и способ его изготовления» по заявке 20211107489 от 22.03.2021, является результатом интеллектуальной деятельности.

**Внедрение результатов исследования.** Результаты научного исследования используются в лечебной работе университетской клиники ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России, применяются на базе Приокского филиала ГАУЗ НО «ОСП». Эмпирический материал внедрен в обучающий процесс кафедры стоматологии ФДПО и входит в состав курсов онлайн лекций для ординаторов и слушателей курсов повышения квалификации врачей. Результаты исследований представлены на научно- практических конференциях, в том числе с международным участием, опубликованы в отечественных и иностранных источниках.

**Личный вклад автора.** Соискателем, совместно с научным руководителем д. м. н., профессором Гажвой С. И. сформулированы цель и задачи диссертации. Автором проведены клинические, лабораторные исследования, осуществлена проверка гипотез, выполнена современная статистическая обработка данных, полученных в результате исследования, личный вклад составил 80%. Анализ результатов исследования, составление различных форматов данных «Excel», описательная статистика, формулирование выводов и практических рекомендаций выполнены совместно с научным руководителем, что составило 63%.

Автором проведен самостоятельный патентно-информационный поиск (100%), обоснована необходимость нанесения на внутреннюю поверхность индивидуального устройства резервуара для лекарственного вещества. В соавторстве (2%) создано охраноспособное техническое решение (патент на изобретение № 2761719 от 13.12.2021 бюллетень №35 «Устройство для доставки лекарственного вещества в патологические очаги твердых тканей зубов и способ его изготовления» по заявке 20211107489 от 22.03.2021).

**Научные работы и публикации по теме диссертации.** На тему диссертационного исследования опубликовано восемь научных работ,

включенных в РИНЦ, три статьи из которых в иностранных источниках, три статьи представлены в сборнике трудов конференции, две работы в изданиях, рекомендованных экспертным советом Высшей аттестационной комиссии Министерства образования и науки РФ, одна работа, цитируемая в базе Web of Science. Патент на изобретение № 2761719 от 13.12.2021 бюллетень №35 «Устройство для доставки лекарственного вещества в патологические очаги твердых тканей зубов и способ его изготовления».

**Объем и структура диссертации.** Диссертационная работа написана на русском языке, состоит из введения, обзора литературы, глав о материалах и методах исследования, результатах собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка использованных источников и приложений. Работа изложена на 196 страницах, содержит 32 таблицы, 98 рисунков. Библиографический указатель включает 145 источников, из них – 91 отечественных и 54 зарубежных авторов.

## ГЛАВА 1

### ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

#### **1.1 Распространенность клиновидных дефектов твердых тканей зубов**

В структуре стоматологической заболеваемости России некариозные поражения твердых тканей зубов, сформировавшиеся после прорезывания, занимают значимое место, поддерживая общемировую тенденцию к дальнейшему росту [2, 10, 14, 25, 30, 44, 53, 57, 60, 65, 72, 84, 96, 112, 121].

Распространенность заболеваний твердых тканей зубов некариозного генеза с 1960-1885 значительно выросла, частота встречаемости составила от 8 до 20%, а за последнее десятилетие достигает 70% [7, 10, 13, 17, 27, 29, 34, 41, 52, 57, 58, 73, 83, 88, 95, 105, 111, 123].

Клиновидный дефект — это самая распространенная патология в структуре стоматологических заболеваний некариозного происхождения [3, 5, 11, 14, 25, 47, 75, 84, 92, 93, 112].

Распространенность клиновидных дефектов твердых тканей зубов, в последние 20 лет увеличилась на 14%, достигая в последние годы 82%, что представлено 19,33% от общего числа всех некариозных поражений [2, 10, 16, 34, 60]. По данным О. Л. Пихур, 2015 в регионах России средняя распространенность клиновидных дефектов по сравнению с другими формами некариозных поражений достигает максимальных значений [72, 86 131].

Изучение показателей распространенности некариозных поражений твердых тканей зубов в субъектах Российской Федерации, подтверждают, что данный вид патологии регистрируется у лиц все более молодого возраста, и наблюдается стабильный рост ее в 15 летнем возрасте - 25% [1, 20, 29, 42, 51, 86]. Из результатов проведенных в России в 2015 году эпидемиологического

исследования, распространенность дефектов твердых тканей зубов, отмечается тенденция к омоложению патологии, в группе 22-39 лет 7,05%, 40-59 лет 27,24%, в группе 60-74 года составляет 25,96% [27, 29, 50, 52, 56, 87, 90].

По данным П.А. Леуса в 2013 году, распространенность некариозных поражений среди жителей Республики Беларусь - 99,3% у взрослого населения, 9,7% у 15-летних, при этом, у 1/3 из них данная патология представлена наличием клиновидных дефектов. В городе Минск распространенность клиновидных дефектов в возрасте 45 лет и старше составляет 50,4%, тогда как в группе 25–44 лет 31,7%. 2014 года [34, 43, 44]. Имея высокую распространенность, тенденция роста заболеваемости остается на неизменно высоком уровне [5, 9, 12, 17, 21, 29, 45, 66, 71, 80, 87, 89 ].

По данным эпидемиологических обследований, распространенность клиновидных дефектов связана с регионом проживания людей. Так, самое высокое значение наблюдается на северо-западе России (Мончегорск) - 21,7%, Санкт-Петербург - 18,1%, в Дальневосточном федеральном округе (Елизово) - 19,7%, на юго-западе Сибири (Омск) 18,2%, в Амурской области 23,7%, в Белгороде -8,6% [60, 73]. Эпидемиологические исследования многочисленны, охватывают некариозные поражения, сопровождающиеся абразией зубов, к которой относятся клиновидные дефекты [90]. Распространённость клиновидных дефектов в Самарской области составила- 12.6%, на фоне гиперестезии -15% и повышенной стираемости - 26.2% [53, 60, 88, 90].

Резюмируя опубликованные работы, посвящённые данному заболеванию, клиновидный дефект как патология твердых тканей зубов, является достаточно распространенной, значительно варьирует в зависимости от региона проживания и имеет тенденцию к омоложению.

## **1.2 Анатомо-морфологические особенности клиновидного дефекта**

В русскоязычных научных источниках указывается, что клиновидный дефект представляет собой самостоятельную форму поражения твердых тканей

зубов некариозного генеза, расположенную в пришеечной области на щечных и губных поверхностях, сформированную после прорезывания [2, 10, 14, 25, 30, 44, 53, 57, 60, 65, 72, 84, 96, 112, 121].

Данная патология обусловлена клинико-морфологическим образованием в пределах твердых тканей зубов, локализованным на вестибулярной поверхности [7, 10, 49]. Представляет V — образный дефект, имеющей вид треугольника и вершиной обращенного в сторону пульповой камеры зуба [114, 123, 128, 140, 142, 144].

Клиновидный дефект характеризуется не только убылью твердых тканей по форме напоминающего клин, но и трофическими поражениями органической части дентина и эмали [123, 127, 131]. Прилежащая к зоне клиновидного дефекта эмаль, представлена множеством хаотически расположенных линейных микродефектов и трещин проходящих четко по границе эмалевых призм [60, 87]. Подобный вид приобретённой некариозной патологии, является характерным проявлением функционального износа зубов, который имеет те же последствия что и кариес [27, 42, 50, 84, 91, 106, 115, 129].

При развитии клиновидного дефекта наблюдается нарушение эмалево-цементного соединения, представленного в виде крестообразных трещин и нависающих краев различной степени выраженности [105]. На протяжении всего жизненного цикла жидкость, которую продуцирует пульпа, способствует реституции эмали в участках образования трещин, интенсивность этого процесса управляется и контролируется медикаментозно [23, 30, 34, 38]. Клинически, все формы клиновидного дефекта представлены блестящими и плотными стенками, не измененными в цвете, пигментация наблюдается в случаях вовлечения дентина в патологический процесс [53, 67, 72, 85, 89, 123].

В мировой литературе клиновидный дефект обозначают терминами, связанными с причинами возникновения патологического процесса: абразия (abrasion) — убыль твердых тканей зуба, как результат воздействия на вестибулярную поверхность абразивных веществ [93, 115, 129, 141, 143]; аттриция (rosstomatattrition) — потеря твердых тканей зуба как результат



контакта зубов-антагонистов (tooth to tooth contacts) [123, 141,145]; абфракцию (abfraction) — убыль твердых тканей зуба в результате его функциональной перегрузки [92, 93, 123]. Встречаются такие термины как: «откалывание» (breakaway) [92,93,123,145], «коррозия напряжения» (stress corrosion), «некариозный пришеечный дефект» (non-carious cervical lesions), «пришеечный дефект неуточненной этиологии» (idiopathic cervical lesions), «клиновидная пришеечная эрозия» (cervical wedge-shape derosion) (cervical wedge-shape derosion) [133].

В зарубежных источниках, наиболее распространенным термином для обозначения вида патологии - клиновидный дефект, является «abfraction» - абфракционный дефект [92, 93, 95, 96, 98, 106, 108, 110, 116, 123, 125, 141, 143, 145].

Абфракция — это повышенные нагрузки на зуб, которые приводят к его вертикальному изгибу и концентрации чрезмерного напряжения в пришеечной области [93, 123]. В результате повышенного вертикального давления происходит деформация и разрыв между кристаллами гидроксиапатита в эмали. Данный процесс приводит к прогрессирующей убыли твердых тканей зуба в пришеечной области, наблюдается эффект «вышелушивания», скомпрометированная область становится более восприимчивой к истончению [72, 73, 76, 81, 95, 123]. Поэтому есть необходимость рассматривать абфракционный дефект, как самостоятельную нозологическую форму пришеечных некариозных поражений, так как данная патология имеет специфические этиопатогенетические моменты, а также собственную клиническую картину и дифференциально-диагностические критерии, методы лечения и профилактики [52, 53, 92, 110, 123].

Клиновидный дефект характеризуется сложными клинико-морфологическими изменениями, представляет собой сочетанный процесс, в его патогенезе имеются характерные морфологические признаки [108]. Данная патология, имеет раннее клиническое проявление в области эмалевого соединения, в виде, деминерализации эмали в пришеечной области [52, 109, 112, 120]. Учитывая целостность тканевого реагирования зуба как единого органа,

установлено, что развитию данной патологии предшествует убыль твердых тканей, а также характерные дистрофические изменения пульпы и поражения периодонта [4].

Практически все исследователи данного вида патологии отмечают серьезные нарушения минерализации и изменения микроструктуры твердых тканей зуба при клиновидном дефекте, начиная с самых ранних ее проявлений [4,93,112,132,143].

Исследуя литературные источники зарубежного и российского происхождения становится очевидно, что клиновидный дефект описан давно, на сегодняшний день существует разнородность в терминологии по описанию и одной и той же патологии твердых тканей зубов. Сложность в создании единого термина указывает на то, что однозначности в этиопатогенезе клиновидного дефекта нет.

### **1.3 Этиология и патогенез клиновидного дефекта**

Этиологические факторы основных стоматологических заболеваний, механизмы, способствующие их возникновению, известны давно, но исследования по их изучению продолжают [6, 8, 16].

На сегодняшний день существует множество теорий возникновения клиновидных дефектов. В большинстве случаев авторы склоняются к химическому воздействию пищевых кислот, механическому или абразивному действию зубной щетки [24, 26, 47]. Все чаще в научных работах свое подтверждение находит биомеханическая теория [92, 94, 112, 124, 132, 144].

На ранних стадиях возникновения клиновидного дефекта твердых тканей зубов, деминерализация, способствует формированию окклюзионного стресса, вызывая прогрессирование патологии. Убыль твердых тканей зуба на вестибулярной поверхности в пришеечной области - результат нормальной и аномальной функции зубочелюстной системы. Она наблюдается у лиц с концевыми дефектами зубного ряда, при бруксизме, преждевременных контактах,

патологии прикуса [103, 109, 112, 123, 133]. При жевании в области шейки зуба происходит изгиб и растяжение. Данные процессы приводят к разрыву химических и механических связей между кристаллами гидроксиапатита эмали и дентина, образуя микротрещины и поры [145].

По мнению К. Ронкина (2010) абфракционный дефект выявляется на зубах, имеющих суперконтакты с зубами-антагонистами, предрасполагающим фактором, служит травмирующее вертикальное воздействие жевательного давления, которое оценивается, как результат патологии прикуса или/и выталкивания языка.

На основании оптических исследований эмали и дентина зубов, причину возникновения клиновидных дефектов связывают с патологией окклюзии и преждевременными контактами (супраконтакт) -этиология которых обширна [4, 6, 8, 24]. Для супраконтакта зуба характерны следующие симптомы: горизонтальная убыль твердых тканей зуба, гиперестезия, повышенная стираемость, микротрещины на эмали, локализованный гингивит или пародонтит, атрофия костной ткани пародонта [24, 26, 31, 37].

Ряд авторов склонен полагать, что причина развития клиновидного дефекта непосредственно связана с нарушением эмалево-цементного соединения, в свою очередь, это приводит к разрушению связей между эмалевым слоем зуба и дентином [92]. При этом формируются линейные дефекты на эмали ведущие к образованию нависающего края, который при механических нагрузках теряет контакт с эмалью и дентином, скалывается. В месте скола формируется граница, разделяющая здоровую эмаль и зону клиновидного дефекта, с течением времени патологический очаг увеличивается в объеме [92, 93, 123]. Обнаженные дентинные каналы постепенно облитерируются и формируют гладкую, глянцевую поверхность клиновидного дефекта [57, 112].

Некариозные поражения эмали в 93% случаев сопровождаются гиперестезией [19, 20, 135]. Данная патология способна оказывать влияние на качество жизни пациентов, менять ее ритм, предпочтения в еде, заставлять изменять привычки, выполнять условности, соблюдать определенные рамки [30,

33, 44, 61, 78]. По мере усугубления процесса становится невозможным осуществление ежедневного ухода за полостью рта, что влияет на всю зубочелюстную систему в целом [20, 21]. Гиперестезия не является заболеванием, а выступает в качестве симптома, который сопровождается убылью твердых тканей зубов [91].

По данным исследований Г. Е. Соловьевой-Светлоярской 2008, обнаружена высокая распространенность клиновидных дефектов у женщин репродуктивного возраста — до 35 лет, а также выявлена взаимосвязь между некариозными поражениями твердых тканей зубов и нарушениями гормонально-метаболических процессов. Многие исследователи отмечают, что клиновидный дефект, чаще возникает у представителей женского пола [86].

Многообразие исследований, проведенных в стоматологии, так или иначе ассоциируют клиновидные дефекты с глобальными трансформациями в организме. Исследования, проведенные в области клинической терапии, ассоциируют клиновидный дефект с патологией желчного пузыря и желчевыводящих путей [86], так же являются, часто встречающимся заболеванием, диагностируемым у лиц с хроническим описторхозом [49], маркером при хроническом заболевании почек [9], свидетельствуют о сердечно-сосудистой патологии [3]. В зарубежной литературе установлена связь клиновидных дефектов зубов с гастроэзофагеальным рефлюксом [91].

Анализируя специальную литературу по этиологии и патогенезу возникновения данного заболевания, и принимая во внимание многообразие клинических проявлений клиновидного дефекта, можно сделать вывод о полиэтиологическом характере возникновения данного некариозного поражения.

#### **1.4 Классификация клиновидных дефектов**

На сегодняшний день известно большое количество классификаций некариозных поражений зубов, основанных как на этиологии заболевания, так и на его патогенезе [13]. В международной классификации болезней 10-го

пересмотра (МКБ-10) клиновидные дефекты (K03.10) входят в раздел "K03.1 Сошлифовывание (абразивный износ) зубов".

В. К. Патрикеев (1973) разделяет некариозные поражения зубов на две группы:

- поражения твердых тканей зубов, возникающие в период их фолликулярного развития (до прорезывания);
- поражения твердых тканей зубов, возникающие после их прорезывания.

Клиновидные дефекты, согласно приведенной выше классификации, относятся ко второй группе.

Распространенной является классификация клиновидных дефектов зубов С. М. Махмудханова и М.И. Грошикова [78]. Авторы предложили выделять четыре стадии клиновидного дефекта в зависимости от длины дефекта, распространения его в глубину и степени выраженности гиперестезии.

Стоматологами используется так же классификация А. С. Бурлуцкого [60], он выделяет следующие виды клиновидного дефекта:

- пришеечные дефекты, расположены на эмалево-цементной границе, имеют медленное развитие по направлению в сторону пульповой камеры, отличаются постоянством формы;
- коронковые дефекты, расположены на вестибулярной поверхности, имеют быстрое развитие, распространяясь не столько по направлению к пульпе зуба, сколько повреждая поверхностные слои зуба, сочетается с вертикальной стираемостью эмали;
- корневые дефекты, расположены у эмалево-цементной границы, имеют быстрое развитие, распространяются на поверхности корня, в процессе чувствует цемент зуба, всегда сопровождаются с фронтальной атрофией десны.

Существуют и современные классификации КД, отражающие клиническую картину, локализацию дефекта, учитывают морфологические трансформации в твердых тканях зуба.

Морфологическая классификация клиновидных дефектов твердых тканей зубов Л. В. Мусина (2006), по типам:

- А - пришеечный;
- В - корневой;
- С - коронковый;
- D - пришеечно-коронковый;
- Е - сочетанная форма.

Ю. В. Шевелюк и И. М. Макеева (2011) предложили систематизировать патологию, разделив ее на 4 класса в зависимости от их локализации, клинических проявлений и топографических особенностей:

- класс I: клиновидный дефект, локализующийся на эмали, выявлены трещины на границе эмалевых призм, очаги деминерализации и пигментации с четкими контурами, трещины имеют «крестообразный» вид;
- класс II: клиновидный дефект, локализующийся на эмали и/или эмалево-цементном соединении;
- класс III: клиновидный дефект, локализующийся на эмалево-цементном соединении:
  - III.I - на эмалево-цементном соединении и эмали.
  - III.II - на эмалево-цементном соединении.
  - III.III - на эмалево-цементном соединении и цементе.
- класс IV: клиновидный дефект, локализующийся на цементе.

Именно она взята нами за рабочую классификацию клиновидных дефектов твердых тканей зубов, так как отражает клиническую картину и позволяет использовать ее для планирования лечебно-профилактических мероприятий, является основанием для применения микроинвазивных технологий.

## **1.5 Диагностические возможности и прогностические критерии саливодиagnostики**

Саливодиagnostика - является диагностическим тестом в оценке уровня формирования местного иммунитета. Общие мировые тенденции и современные тренды медицины направлены на раннюю диагностику, малоинвазивные технологии лечения [126].

Исследование ротовой жидкости (слюны), исходя из современных тенденций, является информативным неинвазивным, органосохраняющим, диагностическим методом оценки общего состояния организма [26, 39, 82, 107, 113]. Кроме того, метод является специфичным, высокочувствительным, с высокой достоверностью скрининга и эффективностью, а также экономически выгоден [117].

Современные системы диагностики позволяют проводить исследования белков в биологических средах. Технология позволяет определять иммунные показатели, проводить оценку их биологической активности в разных средах, содержащих исследуемые белки даже в минимальных концентрациях [118, 122, 124]. Концепция, сформированная сегодня научным сообществом, позволяет рассматривать полость рта как сбалансированную биологическую систему и такие образцы биологического материала как слюна, могут содействовать в индификации системных заболеваний или определить восприимчивость к ним [122, 135, 137].

Защитный механизм слюны обеспечивает снижение риска возникновения кариозных и некариозных поражений твердых тканей зубов [144]. Рассматривая антимикробную активность слюны, многие авторы склонны полагать, что ротовая жидкость способна обеспечить высокоэффективную защиту от кариесогенных, патологических и болезнетворных микробов [82, 97].

Состояние минерализующей функции смешанной слюны служит диагностическим и прогностическим признаком развития клиновидного дефекта [79]. Нарушение равновесия между бактериальным, иммунологическим фоном и

органами полости рта служит биомаркером воспалительных или деструктивных процессов, а также показателем стоматологического здоровья [135, 136].

Количественный и качественный состав слюны зависит от ряда внешних и внутренних факторов: возраста пациента его питания, общего состояния организма, приема медикаментов, состояния нейроиммуноэндокринной системы [82]. Система иммунной защиты полости рта включает многочисленные неспецифические и специфические факторы. Бактерицидные свойства слюны представлены большим набором белков, обеспечивающих это свойство: лизоцим, лактоферрин, лактопероксидаза, альбумин, муцин, гистатины, дефензины, отдельные компоненты комплемента и широкий спектр иммуноглобулинов [99, 101].

Среди авторов есть сравнение слюны с «жидкой» эмалью, защитные функции которой способствуют «созреванию» в течение жизни и формируют её плотность. После прорезывания зубов смешанная слюна участвует в их последующей минерализации, обеспечивая оптимальный состав эмали [97,102, 104]

При развитии патологических состояний исследование лизоцима слюны рассматривается врачами-стоматологами как показатель, отражающий вредное влияние факторов окружающей среды, а измерение его уровня является индикатором тяжести процесса [107].

Клиновидные дефекты неблагоприятно влияют на целостность поверхности зубов, вызывают адгезию пищи в зоне очага поражения, способствуют образованию бактериальных пленок, служат ретенционным пунктом для зубных отложений [88, 89, 91].

Лизоцим – антибактериальный агент, термически стабилен, механизм бактериолитического действия, как фермента класса гидролаз, представлен разрушением связей N-ацетилмурановой кислоты и N-ацетилглюкозамина в полисахаридных цепях клеточной стенки бактерий [91]. Происходящий гидролиз влияет на проницаемость клеточной стенки бактерий и вызывает диффузию внутриклеточного содержимого в окружающую среду [104]. Такое же действие он



оказывает на клеточную оболочку бактерий и грибов, способен подавлять размножение вирусов, стимулировать местный иммунитет и усиливать антимикробную функцию иммуноглобулинов оказывая противовоспалительное и ранозаживляющее действие [113, 118, 119, 122].

Особую роль в формировании иммунитета играют иммуноглобулины слюны (IgA, IgG, IgM), которые не имеют местного происхождения. Эти белки вырабатываются плазматическими клетками, под базальной мембраной, синтезируются В-лимфоцитами, расположенными в близости к секреторному эпителию, выделяются в интерстициальную жидкость, поглощаются ацинарными и протоковыми клетками слюнных желез и выделяются в слюну [102,104, 106]. В слюне количественный уровень IgA в 100 раз выше, чем концентрация IgG [102,104,122,135]. IgA является основным специализированным изотопом антител иммунной системы полости рта [136, 139, 144]. Повышение уровня IgA, закономерно увеличивает шансы иметь гнойно-воспалительные или аллергические заболевания ротовой полости.

Функцию антител, блокирующую колонизацию бактерий на эпителии слизистой оболочки рта и на поверхности зубов, выполняет основной подкласс слюнных иммуноглобулинов - секреторный IgA (SIgA) [103, 104, 134]. Он устойчив к действию протеолитических ферментов, ограничивает антигены от проникновения в слизистую оболочку рта, совместно с другими защитными факторами слюны оказывает противовирусное действие, способствуя нейтрализации бактериальных ферментов и токсинов [39, 46, 68, 79, 82]. SIgA ингибирует бактериальный метаболизм, снижая гидрофобность и агрегацию бактерий, блокируя адгезию к поверхности зубов, обеспечивает антибактериальные свойства слюны, выступает антагонистом бактериальной глюкозилтрансферазы, которая участвует в трансформации легкоусвояемых углеводов [99,104]. SIgA предупреждает развитие кариозных и некариозных патологий у детей и взрослых [103, 122]. У лиц с высоким индексом распространенности кариеса зубов в слюне обнаруживается меньшее количество

SIgA, этот фактор является доказательством наличия существенной обратной корреляционной связи между уровнем КПУ и содержанием SIgA [97, 99].

Концентрация иона кальция увеличивается при усилении слюноотделения, а уровень саливарного кальция определяет секреторную активность [107]. Рядом авторов научно доказано, что ионы кальция способны поступать из слюны, при этом накапливаются в эмалевом слое зуба и способны к последующей диффузии в её подповерхностные слои [135]. Однако, эти неорганические вещества проникают в эмаль крайне медленно [104].

Результаты исследований, посвященные содержанию фосфора в слюне, подтвердили гипотезу о возможности проникновения его в структуру эмали. Высокая реакционная способность фтора обуславливает связь его с апатитами наружного слоя эмали, в результате чего, происходит уплотнение поверхностного слоя твердых тканей зуба и снижение проницаемости эмали [113].

Авторы указывают, что фосфорно-кальциевый коэффициент, является маркером потенциала минерализационной функции слюны, так концентрация  $\text{Ca}^{2+}$  ротовой жидкости невысокая и способна увеличиваться в 2 раза за счет реабсорбции  $\text{H}_2\text{O}$  в слюнных протоках. Коэффициент  $\text{Ca}^{2+}/\text{Ca}_{\text{общ}}$  показывает долю кальция, участвующего в реминерализации эмали, нормальное значение которого - 0,54 [6, 11, 68]. Снижение его количества приводит к тому, что свободные места в кристаллической решетке заполняются другими ионами [19].

Правильное, пропорциональное соотношение фосфорно-кальциевого коэффициента, является необходимым условием для восстановления минеральных компонентов эмали зуба, диффузия элементов происходит при помощи слюны или реминерализующих растворов [82]. Значение кальция по отношению к фосфору в слюне - 1,67 и выше, создает условия для формирования апатитоподобных структур. При меньшем соотношении коэффициента образуются другие кальций-фосфорные соединения [19, 122].

Исследования С. И. Гажвы (2015), свидетельствуют о снижении местного иммунитета полости рта на фоне наличия очагов одонтогенной инфекции. В более ранних работах, выявлена корреляционная связь между интенсивностью кариеса,

а также его осложнениями и состоянием местного иммунитета, в виде увеличения значений коэффициента сбалансированности факторов местного иммунитета [20, 35]. В 2020 году Е. Ю. Белоусовой проведены исследования демонстрирующие, что у детей с расстройствами аутического спектра после стоматологической санации, наблюдается существенно достоверно значимое улучшение местного иммунитета, за счет увеличения sIgA и лизоцима.

Исследования С. Ю. Косюги с соавторами 2015, отражают эффективность применения лекарственных средств для лечения хронического рецидивирующего афтозного стоматита. Работы данного автора основаны на оценке динамики показателей местного иммунитета полости рта, выраженного ростом концентрации иммуноглобулинов IgA и IgG в слюне [39].

О. А. Успенской с соавторами (2021), сделаны выводы об отклонении показателей секреторного и сывороточного иммунитета полости рта от соответствующих характеристик в зависимости от возраста пациента [79].

Систематизация научных источников демонстрирует, что местный иммунитет полости рта играет значительную роль в защите организма от проникновения антигенов. Изменение показателей, которого можно использовать как критерий оценки эффективности проведённого лечения, а фосфорно-кальциевый коэффициент - как саливарный маркер реминерализующей функции слюны.

## **1.6 Лечение клиновидного дефекта**

Среди практических врачей-стоматологов распространено мнение, что лечение клиновидного дефекта в начальных его проявлениях не является обязательным и не представляет серьёзной проблемы [1, 3, 36, 41, 44, 45]. Как правило, лечение симптоматическое, не всегда заканчивается успехом, полученный результат носит кратковременный характер [59]. Это формирует недооценку медицинского аспекта проблемы. Не всегда обоснованный выбор тактики лечения влечет за собой низкую эффективность лечебно-

профилактических мероприятий и как результат, отягощение стадии заболевания, где микроинвазивные техники лечения уже не применимы, а требуется агрессивные методы вмешательства [41, 44, 45, 61, 62].

Лечение клиновидного дефекта должно носить комплексный характер, основываясь на дифференцированном и персонализированном подходе, учитывая патогенетический механизм развития заболевания [3, 31, 37, 98].

Деминерализация, диагностированная на ранних стадиях клиновидного дефекта, обуславливает снижение резистентности эмали, постепенную ее убыль и как результат появление гиперчувствительности [52, 78, 80]. Для повышения устойчивости твердых тканей и восстановления резистентности эмали необходимо введение в патологический очаг различных минеральных компонентов [14].

Опираясь на нормативные документы, «Унифицированный клинический протокол стоматологической терапевтической помощи взрослому населению», лечение патологии «Клиновидный дефект постоянных зубов» осуществляется следующим образом (Таблица 1.1.):

- 1) устранение микроорганизмов с поверхности зубов;
- 2) реминерализирующая терапия на начальной стадии;
- 3) фторирование твердых тканей зубов при начальной стадии;
- 4) сохранение по мере возможности здоровых твердых тканей зуба, при необходимости иссечение патологически измененных тканей с последующим восстановлением коронки зуба;
- 5) выдача рекомендаций по срокам повторного обращения.

Существующие на сегодня методы лечения начальных стадий клиновидного дефекта твердых тканей зубов носят симптоматический характер, направленный на снятие явлений гиперестезии [59].

Таблица 1.1 - Алгоритм проведения аппликации лечебных лаков и гелей

№	Этапы	Содержание
1.	Подготовка необходимого инструментария	подготовить набор стоматологических инструментов и материалов: зеркало, пинцет, стоматологический наконечник – прямой или угловой, набор кисточек к наконечнику, пластмассовый шпатель, спиртовку, аппликаторы, кисточки, лечебный (профилактический) лак (фтор лак), гель.
2.	Подготовка зуба к нанесению лака, геля	тщательно очистить поверхность зубов с помощью наконечника со щеточками; изолировать зубы от слюны с помощью ватных стерильных валиков; высушить зубы ватными шариками или струей воздуха.
3.	3.1. лака  3.2. геля 1-2% фторида натрия на 3% агаре  3.3. геля “Pro-FluoridGelee” (Voco)	Нанести равномерно фтор-лак на поверхность зубов с помощью пластмассового шпателя или аппликатора или ватного шарика; просушить струей воздуха; подождать 4-5 минут разогреть гель на спиртовке; разогретый гель нанести кисточкой на поверхности зубов (при контакте с зубом он застывает) подождать 4-5 минут нанести гель на специальные пластмассовые ложки для верхней и нижней челюстей поместить ложки на зубные ряды; удерживать в течение 15–20 минут.
4.	Рекомендации пациенту	В течение дня: употреблять только жидкую пищу; не чистить зубы.

В зарубежной литературе, бессимптомное течение клиновидного дефекта, глубина которого менее 1 мм, является предметом контроля за его развитием в течение 6 месяцев. Пациенту корректируются окклюзионные контакты, выявляются и устраняются вредные привычки, производится профилактическая чистка зубов, обучение индивидуальной гигиене с подбором профессиональных средств [102, 106, 115].

Стоит отметить, что в иностранной литературе не используется общее лечение при некариозных поражениях зубов, применяется лишь местное этиопатогенетическое лечение [140].

Реминерализующие средства для снижения гиперестезии в схеме лечения клиновидных дефектов применяют достаточно широко, используют следующие препараты: «R.O.C.S. Medical Minerals» фирмы R.O.C.S. (Швейцария-Россия), «Tooth Mousse» фирмы GC (Япония), «Topical A.P.F. Gel» фирмы Sultan (США), Пенка «Flaïresse» фирмы DMG (Германия) и многие другие [80]. Однако данных о продолжительности достигнутого результата нет.

В практике врачей-стоматологов используются мелкокристаллические содержащие кальций препараты, которые являются основой для восстановления матрикса зубов, такие средства, в основном, представлены в виде зубных паст [85]. Входящий в их состав наноразмерный гидроксиапатит, необходимо долгосрочно применять, на это указывают рекомендации производителя, курс не должен быть менее 5-6 месяцев [18].

Значительное снижение гиперестезии отмечалось при использовании аппликаций, приближенного по физико-химическим свойствам эмалевого слоя, наноразмерного гидроксиапатита с размером частиц 5-20 нм [121,130]. Авторы доказали, что наноразмерные частицы гидроксиапатита, способны фиксироваться на поверхности дентинных канальцев, запечатывая их и тем самым чувствительность к температурным раздражителям.

Д. М. Исламовой в 2013 году был представлен алгоритм лечебной тактики при поверхностной стадии клиновидного дефекта зубов, согласно которому рекомендовано применять препараты - «Нанофлюор» и «Глуфторед».

Доказан, положительный стойкий эффект, полученный при использовании технологии Pro-Argin. Входящий в состав комплекса аргинин обеспечивает адгезию к дентину, алифатическая основная  $\alpha$ -аминокислота способна соединяется с белковым матриксом [15, 18, 41]. Полученные результаты исследования в данном направлении, демонстрируют высокую эффективность препарата, действие которого направленно на снижение симптома гиперестезии, снижение реакции на механические, химические и температурные раздражители, пролонгированного эффекта на протяжении месяца [9, 15, 57].

Новые возможности открылись благодаря инновационной технологии лечения патологии твердых тканей зубов методом инфильтрации [37]. Клинические и лабораторные исследования продемонстрировали стойкие, пролонгированные результаты лечения начального кариеса в одно посещение, не прибегая к препарированию твердых тканей зуба [24]. По данным ряда авторов, инфильтрация твердых тканей применяется для лечения и некариозных патологий, таких как эрозия эмали и флюороз [24, 40, 77]. Инфильтрация твердых тканей, позволяет остановить прогрессирование очаговой деминерализации эмали зубов и стабилизировать патологический процесс. Однако, инфильтрат не способен восстановить отсутствующие участки эмали, поэтому для достижения эстетического результата необходимо применение пломбирования полостей [70].

Следующие рекомендации, согласно протоколу о лечении пациентов с клиновидным дефектом, подразумевают агрессивное вмешательство в структуру эмали в виде препарирования.

Описаны современные методы пломбирования клиновидного дефекта «сендвич-техникой» с послойным нанесением стеклоиономерного цемента до дентино-эмалевой границы. В последующем рекомендуется перекрытие композиционным реставрационным материалом [71]. Проведены исследования по оценке эффективности закрытия клиновидных дефектов реставрациями, выполненными среднетекучими композитами [70]. Описано применение «сендвич-техники», как современного метода для лечения клиновидного дефекта. Обоснованность методики заключается в том, что недостатки одной группы

материалов компенсируются преимуществами другой группы. Однако, из-за величины размеров дефекта методика не всегда может быть применима [71].

Лечение клиновидных дефектов, связанных с рецессией десны проводят в сочетании с хирургическими методами [59].

Таким образом, обзор литературы, посвященной исследованиям некариозных резистентности поражений видимо твердых треугольник тканей пациентов зубов, в частности- клиновидных дефектов, указывают, что его высокую распространенность в отдельных регионах на фоне частой встречаемости патологии находят на неизменно высоком уровне и имеют тенденцию к омоложению. Так, уже к 15-летнему возрасту увеличиваются случаи регистрации патологии.

Существующие методы лечения, в основном, заключаются в симптоматическом воздействии на очаг поражения на поздних стадиях заболевания, когда выражена убыль твердых тканей и разрушение поверхности зуба требует закрытия дефекта реставрациями.

Опубликованные результаты исследований, демонстрируют, что попытки использования патогенетической терапии, не всегда успешны, поскольку, при выборе метода лечения не учитывается уровень иммунного ответа полости рта, структуральные изменения, качественный и количественный микроэлементный состав эмалевого слоя твердых тканей зуба.

В связи с этим, интересным, в плане научного исследования и практико-ориентированного направления, является достижение эффективного результата и разработка принципов выбора микроинвазивной терапии и оценки его результата.



**ГЛАВА 2****МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Диссертационная работа представляет собой комплексное сравнительное, проспективное с элементами ретроспективного рандомизированное, контролируемое, клинико-экспериментальное исследование, направленное на оптимизацию лечения клиновидных дефектов твердых тканей зубов с использованием микроинвазивных технологий.

Исследования были проведены на нескольких клинических и лабораторных базах: кафедра стоматологии ФДПО (заведующий кафедрой - д.м.н. профессор, Гажва С. И.) ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России (ректор - д.м.н., доцент - Карякин Н. Н.), ГАУЗ НО «Областная стоматологическая поликлиника» Приокский филиал (главный врач - к.м.н., Сорокина С. Р.). Экспериментальные исследования на базе лабораторий: аддитивных технологий Приволжского исследовательского медицинского университета Минздрава России (г. Нижний Новгород, руководитель - Горбатов Р. О. - к. м. н, доцент кафедры травматологии, ортопедии и нейрохирургии им. М. В. Колокольцева), электронной микроскопии и малоугловой рентгеновской дифрактометрии кафедры общей физики Национального исследовательского Мордовского Государственного Университета им. Н. П. Огарева г. Саранска (заведующий кафедрой к.ф.-м.н., доцент К. Н. Нищев), ООО Научно-производственного объединения «Диагностические системы» (г. Нижний Новгород).

## **2.1 Этапы исследования**

1 этап – ретроспективный анализ медицинской документации (медицинская карта стоматологического больного- форма 043/у, сводная ведомость учета врача стоматологического отделения- форма №039–2/у-88).

2 этап (экспериментальный) - изучение анатомо-морфологических особенностей твердых тканей зубов при начальных формах клиновидного дефекта до и после применения минимально инвазивных техник закрытия дефектов *in vitro*. Экспертная оценка полученных результатов и разработка индивидуального устройства для доставки лекарственного вещества в патологический очаг

3 этап - (клинико-лабораторный), комплексное стоматологическое обследование пациентов с начальной формой клиновидного дефекта, анализ клинических и лабораторных показателей до и после применения персонализированных схем лечения, оценка их эффективности.

4 этап – создание алгоритмов лечения клиновидного дефекта.

## **2.2 Материалы и объекты исследований**

### **2.2.1 Ретроспективный анализ медицинской документации**

Работа проведена по плану НИР ФГБОУ ВО «ПИМУ» МР с получением решения локального этического комитета ФГБОУ ВО «ПИМУ» МР. Дизайн диссертационного исследования был одобрен (выписка из протокола № 14, от 17. 07. 2019, председатель ЛЭК - А. В. Качко, секретарь ЛЭК - к. м. н. Г. Е. Шейко).

С целью определения уровня нуждаемости пациентов в стоматологической помощи и санации лиц с начальными формами клиновидного дефекта зуба твердых тканей зубов на территории г. Нижнего Новгорода нами проведен ретроспективный анализ медицинской документации. Для реализации первого этапа, материалом исследования были 500 карт стоматологического больного, форма -043/У) с диагнозом клиновидный дефект твердых тканей зубов



Согласно дизайну научного исследования анализу подвергались следующие показатели (Рисунок 2.3):

1. Общее количество принятых больных за период 2018–2020 год.
2. Распространённость заболеваний твердых тканей зубов:
  - некариозные поражения;
  - клиновидный дефект;
  - расположенный в пределах эмалевого слоя;
  - расположенный в пределах дентина и цемента зуба.
3. нуждаемость в лечении клиновидного дефекта:
  - терапевтическое;
  - инвазивное;
  - неинвазивное.
  - ортопедическое;
  - хирургическое.
4. Объем стоматологических лечебных мероприятий:
  - клиновидные дефекты твердых тканей зубов:
  - в начальных стадиях (без препарирования дефекта);
  - в поздних стадиях (с препарированием полости).
5. Общее количество санированных пациентов в порядке плановой санации и по обращению с диагнозом клиновидный дефект.

Анализ полученных результатов позволил нам определить уровень распространённости, нуждаемости в лечении, выявить обращаемость за стоматологической помощью и оценить степень санации лиц с начальными стадиями клиновидного дефекта твердых тканей зубов на территории г. Нижний Новгород.



Рисунок 2.3 – Дизайн ретроспективного исследования

## **2.2.2 Материалы и объекты исследования экспериментального этапа научно-исследовательской работы**

Экспериментальный этап исследования, заключался в изучении микроструктуры, архитектоники, качественного и количественного состава эмали интактных зубов и при начальных формах клиновидного дефекта *in vitro*.

Для решения поставленных задач и реализации индивидуализированного лечения клиновидных дефектов был разработан и реализован пошаговый алгоритм применения, физико-механических методов и методик. Известные алгоритмы были приспособлены и адаптированы к особенностям работы со стоматологическими биопрепаратами.

### **2.2.2.1 Подготовка удаленных зубов к растровой электронной микроскопии**

В экспериментальном фрагменте работы *in vitro*, были использованы 63 биологических образца зубов, удаленных по ортодонтическим или ортопедическим показаниям. Дефект, расположенный в пришеечной области на вестибулярной поверхности, соответствовал 1 или 2 классу (Ю. В. Шевелюк, И. М. Макеева, 2011 год). От каждого участника эксперимента получено информированное добровольное согласие на участие их биологических образцов в исследовании.

Подготовлено 63 среза зубов, 5 из интактных зубов, 58 - имели на своей поверхности клиновидный дефект, расположенный в пределах эмали, классифицируемый как 1 (25 образцов) и 2 (33 образца) класс по классификации Шевелюк Ю. В., Макеевой И. М. (2011). Срезы зубов подготовлены с частичным использованием методики Гилевой О. С. и Ерофеевой Е. С. (2010), адаптированной для нашего исследования. Для этого осуществляли срез вестибулярной поверхности зуба, путем сепарации его коронковой части от режущего края по направлению к шейке, далее к корню по центральной оси. Что бы избежать обезвоживания твердых тканей зуба и не повлиять на образование

трещин все манипуляции проводили при постоянном поступлении водяного и воздушного охлаждения.

Для исследования микроструктуры и элементного состава эмали образцы срезов были разделены на группы:

1. Срезы зуба с интактной эмалью - 5 образцов (Рисунок 2.4);
2. Срезы зуба с клиновидным дефектом 1–2 класс (Ю. В. Шевелюк, И. М. Макеева) - 58 образцов.



Рисунок 2.4 – Срезы зубов с интактной эмалью.

Однако, распределение срезов зубов по гендерным и возрастным признакам в подавляющем большинстве принадлежали лицам мужского пола (60%) в возрасте 29–34 года (Таблица 2.1).

Таблица 2.1 - Распределение срезов зубов по гендерным признакам и возрастным периодам

Объект исследование срез зуба	Пол				Всего		Возраст (лет)			Среднее значение	
	м		ж		Абс	%	18- 23	24- 28	29- 34	Абс	%
Среднее значение	абс	%	абс	%							
Интактная эмаль	3	60	2	40	5	7,9	2	2	4	8	12,6
1 класс клиновидного дефекта	14	56	11	44	25	39,7	11	11	4	26	41,3
2 класс клиновидного дефекта	12	36,4	21	63,6	33	52,4	13	11	5	29	46,1
Всего	29	46	34	54	63		26	24	13	63	

### 2.2.2.2 Методика проведения растровой электронной микроскопии и энергодисперсионного анализа исследуемых срезов зубов

Для исследования структуральных особенностей изучаемых образцов срезов зубов использовался растровый электронный микроскоп Quanta 200i 3D FEI, вид которого показан на рисунке 2.5.





Рисунок 2.5 – Растровый электронный микроскоп Quanta 200i 3DFEI

Прибор оснащен электронной пушкой с термоэмиссионным вольфрамовым катодом. Разрешающая способность прибора составляет: 2,9 нм при 30 кВ (электронная оптика) и 10 нм при 30 кВ (ионная оптика). Метод растровой электронной микроскопии (РЭМ) построен на последовательном (точка за точкой) сканировании исследуемого объекта сфокусированным пучком электронов с энергией 50–200 кэВ (Рисунок 2.6.).

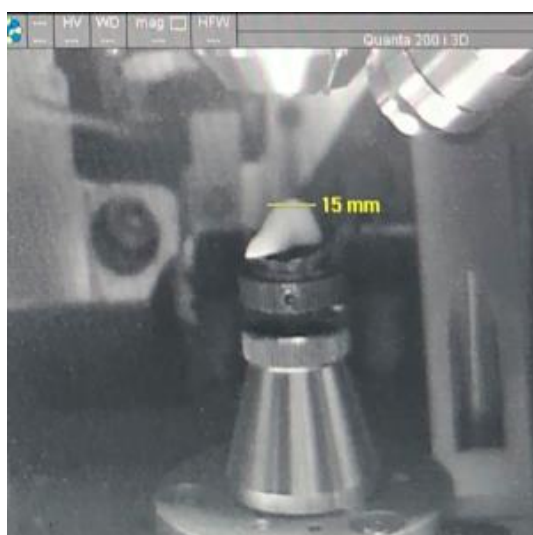


Рисунок 2.6 – Проведение метода растровой электронной микроскопии.

Срез зуба расположенный в камере РЭМ

Построение изображения происходит за счет рассеивания упругого пучка электронов с поверхности изучаемых образцов. После чего происходит

формирование образов потоком рассеянных электронов. Далее с помощью системы магнитных линз полученное изображение проецируется на матрицу камеры прибора с зарядовой связью для регистрации получаемых копий. В результате этого процесса получают цифровые копии образцов.

Для исследования элементного состава данный микроскоп укомплектован системой энергодисперсионного микроанализа, которая включает энергодисперсионный кремневый детектор Apollo X, для микрорентгеноспектрального анализа. Разрешение данного детектора  $> 131$  эВ, для линии MnK, при 100000 имп/с. Определение элементов от №4 Be до №92 U. Соотношение пик/фон не менее 10000/1.

Поскольку, цель диссертационного исследования - оптимизация лечения начальных форм клиновидного дефекта с применением микроинвазивных технологий, то исследование было построено на изучении патогенетических механизмов развития патологического процесса, которые изучались в эксперименте на микроструктуральном уровне. Результаты, полученные в ходе экспериментального исследования, позволили предложить современные, патогенетически обоснованные методы и способы лечения клиновидного дефекта и выявили необходимость создания индивидуального устройства (Рисунок 2.7), способного локально удерживать лекарственный препарат в области очага деструкции воздействуя на патологический процесс.



Рисунок 2.7 - Индивидуальное устройство

### **2.2.3 Разработка индивидуального устройства для целенаправленной доставки лекарственного вещества в область клиновидного дефекта и способ его изготовления**

Для выполнения этапов исследования, путем анализа известных прототипов и с целью повышения эффективности лечения клиновидного дефекта за счет высокоточного дозирования лекарственного препарата, его прицельной аппликации только в области патологического очага твердых тканей и повышение эффективности лечения клиновидного дефекта было разработано индивидуальное устройство и способ его изготовления (лаборатория аддитивных технологий ПИМУ, руководитель - Горбатов Р. О. - к. м. н, доцент кафедры травматологии, ортопедии и нейрохирургии им. М. В. Колокольцева). На группу изобретений получен патент № 2761719 от 13.12.2021 бюллетень № 35 «Устройство для доставки лекарственного вещества в патологические очаги твердых тканей зубов и способ его изготовления».

Достижения поставленного технического результата происходит с соблюдением пошагового алгоритма действий. Для этого на вестибулярной поверхности зубов с клиновидным дефектов устанавливаются границы патологического очага, путем витального окрашивания зуба. Разграничительная линия наносится грифелем, ее расширение на 3 мм обосновано полученными данными в экспериментальной части исследования.

Снятие оптического слепка осуществляется внутриротовым сканером iTero Element (США), его технология основана на параллельной конфокальной визуализации оптического и лазерного сканирования. Режим непрерывного получения изображений позволяет выполнять сканирование в движении, а программное обеспечение неизменно обнаруживает и позиционирует точки от начала и до конца сегмента исследования, автоматически объединяя изображения для рендеринга в нужной последовательности. Полученное цветное изображение экспортируется в программное обеспечение Maestro 3D Dental Studio для построения виртуального слепка и формирования депо в области патологического очага. Размер и количество полостей для удерживания лекарственного вещества

редактируется в ПО Autodesk Meshmixer в ручном режиме. Печать модели челюсти производили на SLA 3D принтере Phozen Shuffle XL (Рисунок 2.8) из фотополимерного материала.



Рисунок 2.8 - Принтер для 3D печати Phozen Shuffle XL

Затем макет челюсти помещали в термовакуумный формовщик Scheu Dental MiniSTAR (Рисунок 2.8) вакуумное термоформование из эластичного материала Duran (SCHEU Dental Technology (Германия)) шириной 0,5x125 мм или 0,75x125 мм.



Рисунок 2.9 - Термовакуумный формовщик Scheu Dental MiniSTAR

Для оценки эффективности разработанного способа было проведено сравнительное, проспективное групповое исследование компьютерных, трехмерных моделей прототипов индивидуальных устройств. В рамках исследования выполнено компьютерное моделирование трехмерных моделей 70 образцов моделей челюстей по разработанной технологии и 70 по стандартной, выявлено число деформированных 3 d моделей, 2 и 54 соответственно.

Оценку прецизионного соответствия трехмерной модели биологическому образцу с точностью более 0,5 мм, произвели благодаря сравнительному групповому исследованию индивидуальных макетов челюстей, изготовленных с помощью 3 d печати, методом расставления реперных точек, в котором приняли участие 40 индивидуальных макетов челюстей созданных по стандартной ( 20 образцов) и разработанной технологии (20 образцов).

#### **2.2.4 Характеристика материалов и условия работы для реализации микроинвазивной терапии при клиновидном дефекте *in vitro***

При выборе материалов для персонализированного лечения клиновидного дефекта, расположенного в пределах эмали, мы опирались на анатомо-морфологические и структуральные изменения в твердых тканях зуба. Придерживаясь малоинвазивного и органосохраняющего подхода к комплексному лечению, были выбраны следующие средства:

- Icon (DMG, Германия) для вестибулярных поверхностей;
- Композиционный материал Estelite Asteria совместно с адгезивной системой Tokuyama bond force II (Tokuyama Dental);
- Порошок наноразмерного гидроксиапатита;
- Индивидуальное устройство для локального удерживания лекарственного препарата в области клиновидного дефекта.

Набор Icon Kariesinfiltrant — vestibular (Рисунок 2.10), включает в себя: Etch- представлен в виде геля, (соляная кислота, пирогенная кремниевая кислота, поверхностно-активные субстанции), Dry – жидкость в составе которой - 99%

этаноло, Infiltrant- инфильтрующая жидкость (смоляная матрица на основе метакрилата, UDMA (уретан диметрокрилат), иницирующие вещества, добавки).



Рисунок 2.10 - Набор Icon Kariesinfiltrant — vestibular

Для реализации малоинвазивного и органосохраняющего подхода к лечению, срезы зубов извлекали из искусственной слюны, просушивали, очищали поверхность зуба от налета, на поверхность клиновидного дефекта наносили гель Icon Etch на 2 минуты постоянно совершая круговые движения, в течение 30 секунд смывали дистиллированной водой, высушивали воздухом 30 секунд. Наносили жидкость Icon Dry выдерживали 30 секунд, тщательно просушивали воздушной струей пистолета стоматологической установки. Инфильтрация препаратом Icon Infiltrant в течение 3 минут проводили круговыми движениями, структурально полимеризовали в течение 40 секунд (Рисунок 2.11).

Препарат Icon использовали с соблюдением дополнительных требований: длина волны световых установок - 450 нм, интенсивность светового потока - не менее 800 mW/cm<sup>2</sup>, световод помещать максимально близко к материалу.

Светоотверждаемый композиционный материалом Estelite Asteria (Рисунок 2.12) с однокомпонентной, самопротравливающей, светоотверждаемой, дентальной адгезивной системой Tokuyama bond force II

(Рисунок 2.13) (Tokuyama Dental) работа с которой возможна на непрепарированных участках эмали.

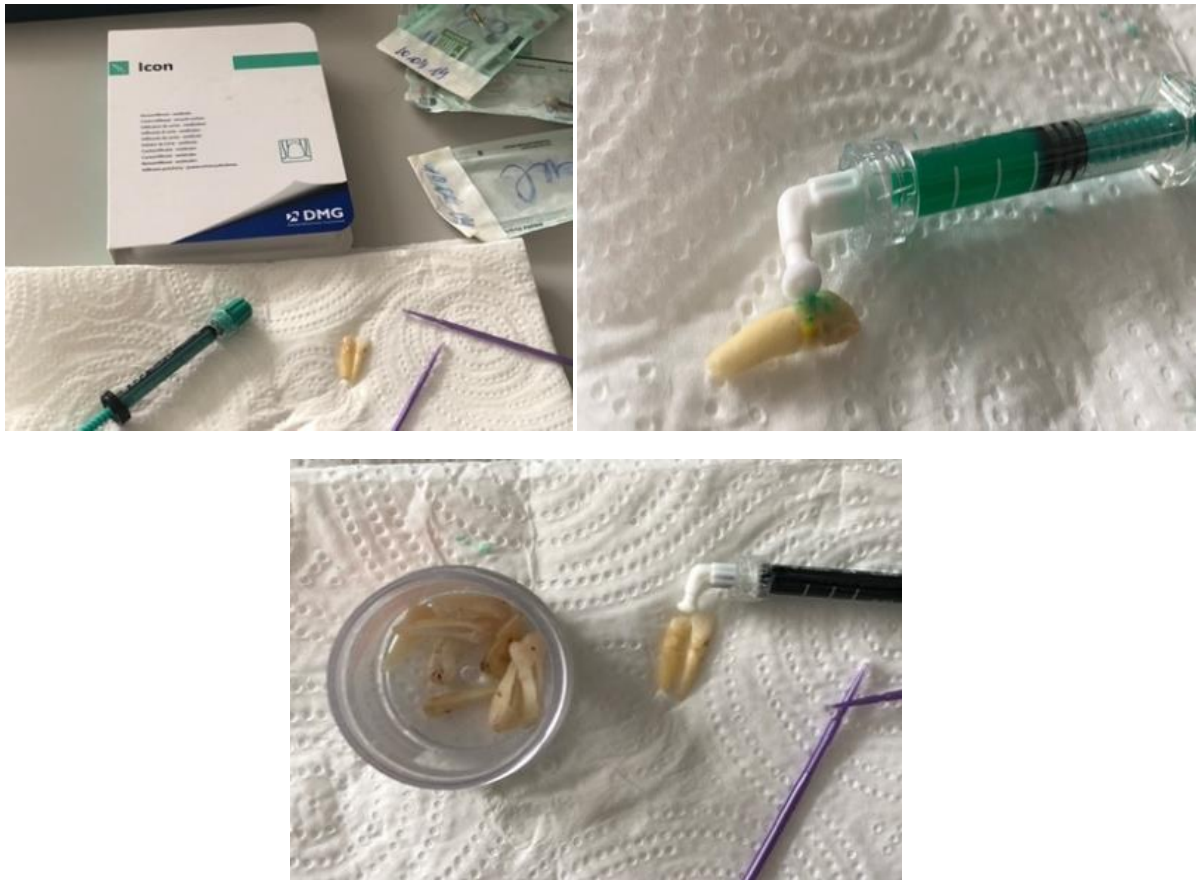


Рисунок 2.11 - Этапы работы набором Icon Kariesinfiltrant — vestibular



Рисунок 2.12 – Адгезивная система Tokuyama bond force II



Рисунок 2.13 – Композиционный материал Estelite Asteria (Tokuyama Dental)

Срезом зубов очищали, промывали в дистиллированной воде, высушивали. В области повреждения твердых тканей зуба клиновидным дефектом производили обработку дисками Soflex мелкой зернистости, медикаментозно обрабатывали, высушивали струей воздуха. После чего на поверхность среза зуба наносили адгезивную систему Tokuyama bond force II, продували для лучшего распределения по поверхности дефекта, засвечивали 20 секунд. Имеющийся на поверхности эмалевого слоя дефект заполняли композиционным материалом Estelite Asteria, восстанавливали анатомическую форму и засвечивали 10 секунд. После чего реставрацию полировали полирами, дисками и щеточками с пастой.

Порошок наноразмерного гидроксиапатита (Россия) с размером частиц 20–80нм (Рисунок 2.14), не обладающий абразивными свойствами, препарат биосовместим с тканью зубов. Способен проникать в повреждения на поверхности эмали восполняя потерю минералов и нейтрализует кислоты зубного налета.

Для реализации реминерализующей терапии зоны клиновидного дефекта мы использовали разработанное нами индивидуальное устройство, способного удерживать лекарственный препарат депонируя его в очаге повреждения эмали (Рисунок 2.15). Это связано с неустойчивостью гидроксиапатита и его способностью распадаться, если рН слюны смещен в кислую сторону. Нами была создана экспериментальная модель, которая представляла макет челюсти,



напечатанный на 3d принтере, зубной ряд которой был частично заменен срезами зубов. Макет сканировали и по разработанному способу изготавливали индивидуальную каппу, депо которой заполняли гидроксиапатитом и помещали в искусственную слюну.



Рисунок 2.14. – Порошок наноразмерного гидроксиапатита (Россия)



Рисунок 2.15 – Подготовка срезов зубов аппликации препаратом гидроксиапатита

### 2.3 Экспериментальный метод исследования

Экспериментальное исследование проводилось на срезах зубов, для имитации условий приближенных к полости рта все образцы находились в искусственной слюне.

Для выбора схем малоинвазивного лечения клиновидного дефекта твердых тканей зубов в условиях эксперимента все образцы срезов зубов, имеющие на поверхности клиновидный дефект разделили на подгруппы в зависимости от применяемой методики микроинвазивного лечения (Таблица 2.2):

Таблица 2.2 - Распределение исследуемых срезов зубов по методу лечения клиновидного дефекта

Метод лечения	Инфильтрация препаратом Icon Kariesinfiltrant		Пломбирование без препарирования Estelite Asteria		Инфильтрация+пломбирование	
	нет	+каппа с ГАП	нет	+каппа с ГАП	нет	+каппа с ГАП
Дополнительные методы лечения	нет	+каппа с ГАП	нет	+каппа с ГАП	нет	+каппа с ГАП
Количество срезов зубов	16	8	16	8	16	8
Всего	16		16		16	

1. 16 образцов, поверхность клиновидного дефекта которого обработали методом инфильтрации Icon (DMG).

2. 16 образцов, поверхность клиновидного дефекта которого закрыли композитным материалом без препарирования Estelite Asteria (Tokuyama Dental).

3. 16 образцов, поверхность клиновидного дефекта которого обработали методом инфильтрации Icon (DMG) после чего запломбировали композитным материалом без препарирования Estelite Asteria (Tokuyama Dental).

Во всех группах 50% образцов (8 срезов в каждой группе) подвергались воздействию ремопрепарата (гидроксиапатита), который доставлялся в зону очага

поражения с помощью индивидуального устройства. Для этого в напечатанной на 3D принтере модели фиксировали срез зуба, по разработанному алгоритму изготавливали индивидуальное устройство с депо для лекарственного препарата.

### **2.3.1 Клиническая характеристика больных**

Для реализации клинического этапа работы объектом исследования явились пациенты, обратившиеся за лечебно-консультативной помощью с начальными формами клиновидного дефекта и локализацией в пределах эмалевого слоя твердых тканей зубов. Поток пациентов формировался из всех филиалов ГАУЗ НО «ОСП» по направлению врачей-стоматологов разных специальностей. Данные лица направлялись адресно и получали соответствующие нозологической форме заболевания и степени выраженности патологии лечение.

В период с 2018 - 2020 год из обратившихся в поликлинику 25473 первичных пациентов с диагнозом КД (МКБ-10, K03.10- Клиновидный дефект зубов) было отобрано из них 884 человека, прикрепленных к Приокскому району г. Нижний Новгород. Сформирована группа наблюдения 240 пациентов обоего пола, в возрасте от 18 до 45 лет без общесоматической патологии отличающихся по гендерным признакам (115 женщин и 125 мужчин), у которых в пришеечной области диагностировался клиновидный дефект в пределах эмалевого слоя (I и II класс по Ю. В. Шевелюк, И. М. Макеевой).

Формирование групп исследования проводилось на основании критериев включения и исключения (Таблица 2.3). Из нашего исследования исключались пациенты старшей возрастной категории по ряду объективных причин: частичная потеря зубов, наличие съемного и несъемного протезирования, наличие тяжелой формы коморбидной патологии, а также сложности в частом посещении общественных мест, связанных с распространением новой коронавирусной инфекции.

Таблица 2.3.- Критерии включения и исключения пациентов групп наблюдения

Критерии исключения	Критерии включения
<p>1. Возраст пациента до 18 лет и не старше 45</p> <p>2. Беременные женщины</p> <p>3. Наличие съемного или несъемного протезирования, а также ортодонтических конструкций</p> <p>4. Наличие отягощённого соматического статуса, онкопатология</p> <p>5. Лица с нарушением психоэмоционального состояния</p> <p>6. Лица с отягощенным аллергологическим анамнезом</p> <p>7. Лица, выезжающие за границу последние 14 дней, перенесшие новую короновирусную инфекцию, контактирующие с лицами имеющие подтверждённый диагноз COVID-19</p> <p>8. Наличие не санированных кариозных полостей</p> <p>9. Лица, осуществляющие прием каких-либо лекарственных препаратов на постоянной основе, в том числе БАДов</p> <p>10. Патология прикуса.</p>	<p>1. Добровольное согласие на участие в исследовании, строгое выполнение назначений врача, повторное посещение в указанные сроки, в том числе сдача необходимых анализов и специальная подготовка к ним</p> <p>2. Отсутствие коморбидной патологии</p> <p>3. Наличие клиновидных дефектов твердых тканей зубов 1 и 2 класс по классификации Макеевой И. М. и Шевелюк Ю.В. (2011)</p>

Возрастно-половая характеристика лиц в группе наблюдения представлена в таблице 2.4.

Таблица 2.4 - Распределение пациентов в группе по возрасту и полу

Пол	Возраст (лет)					
	18-23	24-28	29-34	35-45	Всего	
					Абс.	%
Мужчины	22	39	32	22	115	47,9
% от абс.	19,1	33,9	27,8	19,2	-	-
Женщины	30	32	35	28	125	52,1
% от абс.	24	25,6	28	22,4	-	-
Итого	52	71	67	50	240	100
%от абс.	21,7	29,6	27,9	20,8	100	-

Как видно из таблицы 2.4 в группе наблюдения (пациенты с диагностированным клиновидным дефектом, расположенным в пределах эмали) доминировали лица женского пола (52,1%) в возрасте 24–28 лет (25,6%), реже – мужского (47,9%) в возрасте 24–28 лет (33,9%) и 29-34 года (27,8%).

В своем исследовании мы так же, изучили распространенность клиновидного дефекта в зависимости от локализации его на поверхности по группам зубов. Самой частой локализацией клиновидного дефекта оказались первые премоляры нижней челюсти (20,4%), клыки верхней (14,1%) и нижней челюсти (12,9%), а также вторые премоляры верхней челюсти (12,9%).

От всех пациентов получено добровольное информированное согласие, которое не противоречит правилам биоэтики и составлено в соответствии с принципами Хельсинской Декларации ВОЗ. Все участники исследования были осведомлены о целях и задачах проводимой работы, далее подписывали информационный листок исследования (Приложение Б), предоставляя свои персональные данные для статистической обработки, а биологические объекты (слюну) для исследования.

## **2.4 Методы комплексного обследования пациентов с клиновидным дефектом твердых тканей зубов**

В соответствии с рекомендациями ВОЗ на амбулаторного лечебно-диагностическом приеме пациентов, проводилось расширенное стоматологическое обследование по 4-х уровневой системе диагностики.

Первичный прием осуществлялся высококвалифицированными врачами стоматологами областной стоматологической поликлиники или специалистами кафедры стоматологии ФДПО под руководством д.м.н., профессора Гажвы С.И. имеющие большой опыт оказания помощи пациентам с клиновидными дефектами твердых тканей зубов. После постановки диагноза и согласия пациента на участие в исследовании он направлялся на прием к автору работы. На всех этапах проведения данного диссертационного исследования строго соблюдались этические принципы, принятые Хельсинской Декларацией Всемирной Медицинской Ассоциации (World Health Organization Declaration of Helsinki, 1964, 2000 edit.).

Проводимое обследование включало в себя опрос пациента, на котором осуществляли сбор анамнеза, жалоб, регистрировались временные интервалы возникновения первых неприятных ощущений, проведенные ранее лечебные манипуляции и их результат, вредные привычки, общесоматический статус пациента, регистрировался регион проживания и условия работы (уточнение наличия вредных производственных факторов).

При сборе объективных данных осуществлялся визуальный осмотр, мануальное исследование при котором оценивалось: состояние кожных покровов, симметрии лица, состояние височно-нижнечелюстного сустава, слизистой оболочки полости рта, положение прикуса, наличие мягкого налета, под- и наддесневых зубных отложений, структура альвеолярного отростка, подвижность зубов, состояние десны и пародонта (отечность, гиперемия, цианотичность, кровоточивость).

Инструментальное исследование проводилось с целью определения диагностических критериев и осуществлено при помощи стандартного стоматологического набора. Перкуссия, зондирование были проведены для определения степени подвижности зубов, наличия пародонтальных карманов, их глубины. Осуществлена индексная оценка уровня гигиены каждого пациента. Особое внимание уделяли состоянию твердых тканей зубов, для чего оценивали следующие показатели (Приложение А):

1. Распространённость (%).
2. Индекс интенсивности кариеса постоянных зубов КПУ.
3. Оценка болевой ответной реакции по шкале NRS (Numeric Pain Intensity Scale).
4. Определение индекса реминерализации (Федоров Ю. А. и Дмитриев И. М., 1981).
5. Тест эмалевой резистентности (ТЭР) (Окушко В. Р., 1984).
6. Выраженность симптома гиперестезии твердых тканей зубов:
  - Индекс распространенности гиперестезии зубов (Федоров Ю. А., Шторина Г. Б. 1988);
  - Индекс интенсивности гиперестезии зубов.
7. Проба Шиффа.
8. Оценка уровня минерализации твердых тканей зубов.
9. Электроодонтодиагностика.

Полученные данные оформлялись в картах стоматологического больного и имели кратность проведения: до лечения, после, через 30 дней, через 3 месяца и через 6 месяцев. Диагноз клиновидный дефект твердых тканей зубов ставился на основании классификации в 2011 году Ю.В. Шевелюк и И. М. Макеевой. Для проведения клинических исследований было отобрано 120 человек, обоего пола в возрасте 18-45 лет.

Распределение пациентов по параметру пол/возраст представлено в таблице 2.6.

Таблица 2.6 - Распределение пациентов по параметру возраст/пол

Группа	Возраст	Пол			
		м		ж	
		Чел	% абс	чел	% абс.
1	18-23	2	3.6	4	6.25
	24-28	4	7.1	5	7.8
	29-34	6	10.7	3	4.7
	35-45	2	3.6	4	6.25
2	18-23	3	5.3	4	6.25
	24-28	3	5.3	4	6.25
	29-34	5	8.9	4	6.25
	35-45	3	5.3	4	6.25
3	18-23	1	1.8	3	4.7
	24-28	5	8.9	6	9.4
	29-34	6	10.7	4	6.25
	35-45	2	3.6	3	4.7
Контрольная группа	18-23	2	3.6	4	6.25
	24-28	4	7.1	3	4.7
	29-34	5	8.9	5	7.8
	35-45	3	5.3	4	6.25
Итого		54	45	64	55

Пациенты с клиновидным дефектом I и II класса, стандартизированные по полу и возрасту, в зависимости от используемых микроинвазивных методов лечения, отличающиеся механизмом действия и условиями использования (Таблица 2.7), были разделены на четыре группы по 30 человек в каждой. Контрольную группу представляли 30 человек в возрасте от 18 до 45 лет (13 мужчин и 17 женщин), обратившихся за стоматологической помощью в Приокский филиал ГАУЗ НО «ОСП». Диагноз «здоров» был поставлен врачом-терапевтом на основании клинической и рентгенологической картины.



Таблица 2.7 – Группы исследования согласно назначенных схем лечения

Группа	Поликлинический этап	Дополнительное средство профилактики	Домашняя индивидуальная гигиена	Количество человек
1	Обработка зубов гелем “Profluorid Varnish” (Voco) для проведения реминерализующей терапии	Наноразмерный гидроксиапатит в индивидуальном устройстве по классическому методу	Curaprox enzycal	30
2	Инфильтрация ICON (DMG)	Наноразмерный гидроксиапатит в индивидуальном устройстве с депо	Curaprox enzycal	30
3	Инфильтрация ICON (DMG)+ Пломбирование Estelite Asteria (Tokuyama Dental)	Наноразмерный гидроксиапатит в индивидуальном устройстве с депо	Curaprox enzycal	30
4 контроль- ная	-	-	Curaprox enzycal	30

1 группа - 30 человек, обоего пола в возрасте от 18–45 лет, которым в условиях поликлинического приема применяли схемы лечения клиновидного дефекта, согласно клиническим рекомендациям по оказанию стоматологической терапевтической помощи взрослому населению. Аппликации гелем “Profluorid Varnish” (Voco, Германия).

2 группа - 30 человек, обоего пола в возрасте от 18–45 лет, которым в условиях поликлинического приема применяли микроинвазивный метод инфильтрации твердых тканей препаратом – ICON (DMG, Германия).

3 группа - 30 человек, обоего пола в возрасте от 18–45 лет, которым в условиях поликлинического приема применяли комбинированный микроинвазивный метод инфильтрации тканей с последующим закрытием дефекта композитом Estelite Asteria (Tokuyama Dental, Япония).

Согласно нашим рекомендациям, все пациенты трех групп в домашних условиях, использовали ремотерапию гидроксиапатитом, который доставлялся в зону поражения с помощью индивидуального устройства. В первой группе индивидуальная каппа изготавливалась по классическому методу, во второй и третьей по разработанному нами способу.

Контрольную группу (n=30) составили лица обоего пола в возрасте 18–45 лет без наличия признаков клиновидного дефекта твердых тканей зубов, в том числе в анамнезе, не имеющие общесоматической патологии, подтвержденной участковым врачом терапевтом, полость рта у данной категории лиц- санирована.

Все препараты для домашнего использования назначались по разработанному алгоритму, индивидуально, с контролем клинических индексов и лабораторных показателей до лечения, через 30 дней, 3 месяца, 6 месяцев.

## **2.5 Методика комплексного лечения пациентов с клиновидными дефектами твердых тканей зубов I и II класса**

Пациентам всех групп в первое посещение проводилась индивидуальная гигиена полости рта пастой Clean Polish (Kerr), в комплексе со щетками, полирами и дисками для полировки зубов Hawe Miniature (Kerr). После чего участники всех групп проходили обучение правильной чистке зубов, а также контрольное наблюдение за проведением этой процедуры. Далее пациентам, по показаниям, осуществлялось избирательное пришлифовывание зубов по методу Дженкельсона.

Лечение пациентов первой группы происходило согласно унифицированного протокола стоматологической терапевтической помощи взрослому населению. Алгоритм заключался в изолировании пораженных зубов ватными валиками, высушивании поверхности струей воздуха и проведении реминерализующей терапии твердых тканей поврежденного клиновидным дефектом зуба гелем “Profluorid Varnish” (Voco, Германия) (Рисунок 2.16). Для реализации метода гель наносили на специальные пластмассовые ложки и проводили аппликацию 15-20 минут.



Рисунок 2.16 – Гель для реминерализующей терапии “Profluorid Varnish” (Voco)

В качестве домашнего ухода за полостью рта во всех группах, была выбрана паста Curaprox enzycal, которая содержит лактопероксидазную ферментную систему, способную поддерживать иммунный баланс полости рта (Рисунок 2.17). Паста не содержит химически активных агрессивных ингредиентов, SLS, ПАВ, детергентов, парабенов, сульфатов, ароматизаторов.



Рисунок 2.17 - Паста Curaprox enzycal

Лечение пациентов с клиновидным дефектом I и II класса препаратом Ison (DMG).

Лечение пациентов осуществлялось с профессиональной гигиены полости рта, при помощи пасты «Detatine», щеток, резинок, полиров. Препарат Ison использовали с соблюдением дополнительных требований: длина волны световых установок - 450 нм, интенсивность светового потока - не менее 800 mW/cm<sup>2</sup>, световод помещать максимально близко к материалу, слизистая оболочка в зоне проводимого лечения перекрыта жидким коффердамом (Рисунок 2.18), исключалось использование изделий на базе термопластичных эластомеров.



Рисунок 2.18 - Нанесение на область десны жидкого коффердама

Ison-Etch использовали исключительно на эмалевом слое твердых тканей зубов. Повернув поршень шприца, осторожно наносили гель на место поражения твердых тканей клиновидным дефектом, оставили воздействовать 2 минуты (Рисунок 2.19).



Рисунок 2.19 – Нанесение на область клиновидного дефекта геля Ison-Etch

Удаляли аспирационным путем гель Etch, промывали водой не менее 30 секунд, просушивали воздухом. Наносили материал Icon-Dry с небольшим избытком на место поражения и оставляли воздействовать 30 секунд, просушивали сухим воздухом.

При нанесении Icon-Dry белесовато-матовый цвет эмали должен стать менее выраженным, если этого не происходит, процесс травления необходимо повторить второй и третий раз (по две минуты), вновь промыть поверхность зубов, высушить. На шприц Icon-Infiltrant установили новую насадку для вестибулярных поверхностей, материал не стоит наносить под прямым светом стоматологической лампы, это может приводить к преждевременной полимеризации материала. Повернув поршень шприца, на протравленную поверхность зуба наносили Icon-Infiltrant с избытком, круговыми движениями втирали 3 минуты. Излишки материала удаляли ватным тампоном или зубной нитью, отсвечивали в течение минимум 40 секунд. Далее наносили материал 2 раз и оставили на 1 минуту, полимеризовали 40 секунд, полировали поверхность зуба с помощью чашечек для полирования.

Лечение пациентов по совмещенной технологии метода инфильтрации и пломбирования полости композитным материалом без препарирования твердых тканей зуба.

Для реализации неинвазивного метода пломбирования использовали однокомпонентную, самопротравливающую, светоотверждаемую, дентальную адгезивную систему Tokuyama bond force II, использование которой возможно на непрепарированных участках эмали в комбинации с светоотверждаемым композиционным материалом Estelite Asteria (Tokuyama Dental).

Лечение пациентов с применением индивидуального устройства-каппы, заполненной гидроксипатитом.

Для этого был использован способ изготовления индивидуального устройства разработанный нами, пациенту сканировали зубной ряд при помощи внутриротового сканера iTero Element (США) (Рисунок 2.20), полученную модель загружали в программное обеспечение для компьютерного моделирования очага

поражения клиновидного дефекта, а также объемных фигур, которые необходимы для последующего формирования депо лекарственного препарата.



Рисунок 2.20 - Внутриротовое сканирование челюсти пациента сканером iTero Element (США)

Далее полученную модель обжимали методом вакуумной формовки пластиной Duran (SCHEU Dental Technology (Германия)) шириной 0,5x 125мм или 0,75 x125 мм, выбор зависил от того на двух или одной челюсти планируется осуществлять лечение. Полученную капу обрезали, примеряли в полости рта пациента (Рисунок 2.21), демонстрировали нанесение лекарственного препарата в депо и примеряли.



Рисунок 2.21 – Индивидуальная каппа с депо для лекарственного препарата в полости рта

## 2.6. Лабораторные методы исследования

### 2.6.1 Иммунологические методы и биохимические исследования

Для объективной оценки эффективности предложенных методов лечения клиновидного дефекта проводилось лабораторное исследование образцов слюны пациентов на базе лаборатории ООО научно-производственное объединение «Диагностические системы» (г. Нижний Новгород).

Исследования по изучению различных звеньев иммунологического статуса смешанной слюны включал в себя 660 образцов исследований. Данный анализ включал в себя определение уровня IgA, IgG, IgM секреторного IgA, активности лизоцима, это необходимо для дальнейшего подсчета коэффициента сбалансированности факторов местного иммунитета полости рта. Забор биологического материала осуществлялся на разных стадиях лечения.

Забор слюны у пациентов проводили утром в период ее максимальной секреции с 9.00 до 11.00, не ранее чем после 2,5 часов после приема пищи. Перед процедурой исключались все факторы способные повлиять на секрецию слюнных желез: курение, употребление жевательных резинок, леденцов, эмоциональное и психическое возбуждение, физические нагрузки. Методика сбора слюны: ополаскивание полости рта дистиллированной водой, затем не меняя своего положения, наклоняя голову вниз, слюну не сглатывая, в течение последующих 10–15 минут сбор слюны в 2 сухих стерильных контейнера в количестве около 7 мл.

Полученный биологический материал нумеровали, первый контейнер помещали в переносной холодильник, а второй центрифугировали в течение 10 минут при скорости 3000об/мин., затем транспортировали полученный материал в лабораторию.

Содержание IgA, IgG, IgM, sIgA мг/л определяли методом иммуноферментного анализа с использованием набора реагентов для определения концентрации иммуноглобулинов в биологических жидкостях (ЗАО «Вектор-Бест», Россия, г. Новосибирск), на базе лаборатории ООО научно-

производственное объединение «Диагностические системы» (г. Нижний Новгород).

Активность лизоцима в смешанной слюне устанавливали фотонейлометрическим методом (Дорофейчук В.Г., 1986). Тест-объектом была суточная агаровая культура *Micrococcus Lysodeikticus* из которой приготавливали взвесь в фосфорно-солевом буфере (pH=7,4). Разведение ротовой жидкости к фосфатному буферу составило 1/20.

Содержание в биологической жидкости – слюне Са и Р определяли с использованием метода электротермической атомно-абсорбционной спектроскопии с графитовой печью с использованием спектрофотометра “КВАНТ Z1” фирмы “КОРТЭК” (сертификат RU С.31.003. А № 52883 об утверждении типа СИ. Зарегистрирован в Госреестре СИ под № 55387–13 и допущен к применению в РФ) на базе лаборатории ООО Научно-производственное объединение «Диагностические системы» (г. Нижний Новгород).

Местный иммунитет и защитные функции полости рта оценивались с использованием интегративного показателя – коэффициента сбалансированности факторов местного иммунитета полости рта (Ксб) (Толкачева Н. И., 1987), который представлен математической формулой 1:

$$\text{Ксб} = \text{IgG} \times 40\% / (\text{IgA} \times 0,6 \times \text{л.а.}) \quad (1)$$

где - IgG, IgA – концентрация иммуноглобулинов,  
40% – условная норма активности лизоцима;  
0,6 – соотношение IgG/ IgA, которое имеет место у подавляющего большинства здоровых людей;

л.а. – активность лизоцима в секрете.

Состояние местного иммунитета оценивается по таблице 2.8 (Толкачева Н. И., 1987):



Таблица 2.8 – Состояние местного иммунитета

Состояние местного иммунитета	коэффициент сбалансированности факторов местного иммунитета
Благоприятное	от 0 до 2 ед.
Умеренное	от 2 до 5 ед.
Неблагоприятное	>5 ед.

## 2.7 Статистическая обработка результатов исследования

Результаты диссертационного исследования подверглись статистической обработке данных проведённых на основе использования критериев современной доказательной медицины. Полученные в ходе исследования значения фиксировались в таблицы софта Microsoft Office Excel для Mac, версии 16.53, после чего обработаны методами математической статистики, с помощью программного пакета SPSS Statistica v.19. Наличие статистически значимого различия между сравниваемыми группами, представленными числовыми данными в соответствующих выборках, не удовлетворяющих критерию нормальности, определялось с помощью непараметрического критерия Манна-Уитни. Различия считались значимыми при уровне  $p < 0,05$ . Нормальность выборок данных параметров состояния пациентов определялось по методу Колмогорова-Смирнова.

Для выборок, не удовлетворяющих критерию нормальности, их общие характеристики не средними величинами с погрешностями, а в формате квартильного размаха, то есть как:  $M [A; B]$ , где  $M$  – медиана (50%);  $A$  – 25%;  $B$  – 75%.

Наличие статистически значимого различия между группами сравнения, представленными долями (частотами) проявления искомого признака, определялось по методу Фишера  $\phi^*$  с угловым преобразованием, где:  $\phi = 2 \cdot \arcsin(\sqrt{f/2})$ ;  $f$  – частота проявления признака, выраженная в долях единицы.

Стандартное отклонение  $\sigma_f\%$  процентной доли рассчитывалось по формуле 2:

$$\sigma_{pf}\% = \sqrt{\frac{f \cdot (1-f)}{n}} \quad (2)$$

где:  $f$  – процентная доля,

$\sigma_f\%$  – стандартное отклонения процентной доли,

$n$  – общее количество элементов выборки.

**ГЛАВА 3****РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ****3.1 Ретроспективный анализ медицинской документации**

Ретроспективный анализ медицинской документации (медицинских карт стоматологического больного (формы 043/У) и сводных ведомостей учета врача стоматологического отделения (формы №039–2/у-88), сформированных в период с 2018 по 2020 годы) проведен на базе Приокского филиала «Областной стоматологической поликлиники» г. Нижний Новгород.

В соответствии с задачами исследования по результатам анализа первичной документации определены показатели: уровень распространённости клиновидного дефекта, нуждаемость в его лечении, обращаемость пациентов за стоматологической помощью и объем выполненных лечебных мероприятий, которые дают начальное представление о степени изученности проблемы, обосновывают необходимость дальнейшего поиска оптимальных методов и способов лечения.

Общая посещаемость стоматологической поликлиники в период с 2018–2020 год составила – 25 473 случая первичных посещений - 26,7% населения, проживающих в данном районе города. Отмечается последовательное увеличение количества обращений за стоматологической помощью в данной популяции - 6,7%, 8,8%, 12,4%, соответственно, за исследуемый период (Рисунок 3.1).

Анализ 25473 медицинских карт стоматологического больного позволил установить распространенность некариозных поражений твердых тканей зубов (74,6%), при этом клиновидный дефект, был определен в 14775 случаях, что составляет 58,1%. Однако, лечение проведено лишь в 6,6% случаев (1674 человек) (Рисунок 3.2).



Примечание - \* Численность постоянного населения Российской Федерации по муниципальным образованиям на 1 января 2021 года

Рисунок 3.1 – Обрацаемость за стоматологической помощью за 2018–2020 год на основании ведомости учета врача стоматологического отделения №039–2/у-88)

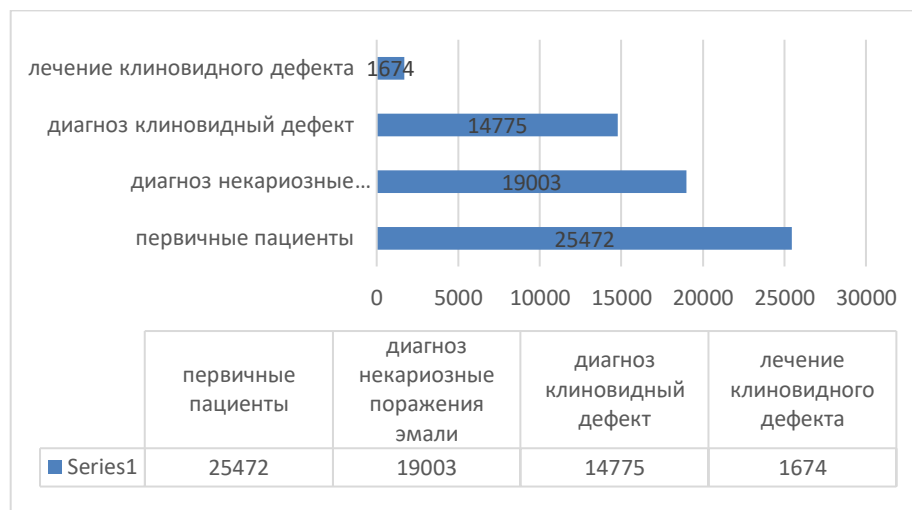


Рисунок 3.2 – Обрацаемость за стоматологической помощью с некариозными поражениями твердых тканей зубов в 2018–2020 гг.

Необходимо отметить, что количество обращений за стоматологической помощью пациентов с диагнозом клиновидный дефект, имеет тенденцию к росту. Величина закономерно прогрессирует с 17,3% в 2018 до 28,7 в 2020 году. При обращении пациентов за стоматологической помощью по поводу основного заболевания, закономерно растет и частота посещений лиц с клиновидными дефектами с 32,3 до 38,6 в 2020 году.

В результате изучения гендерных особенностей пациентов с клиновидным дефектом выявлено, что частота встречаемости данной патологии доминирует у женского пола (998 человек)- 60,6% случаев и 39,4% у мужчин (649 человек). Кроме того, на себя обращает факт «омоложения» патологии. Систематизация данных отечественной и зарубежной литературы убедительно свидетельствуют, что клиновидные дефекты диагностируются у лиц старшей возрастной категории, что не противоречит результатам ретроспективного анализа (М. А. Постников, с соавт. 2021). Мы наблюдали, что клиновидный дефект чаще всего определяется в возрасте 35–45 лет (32,8%), на рисунке 3.3, отображено что вектор данной патологии направлен в сторону омоложения, имеет высокие показатели- 12,2% в возрасте с 18–23 года.

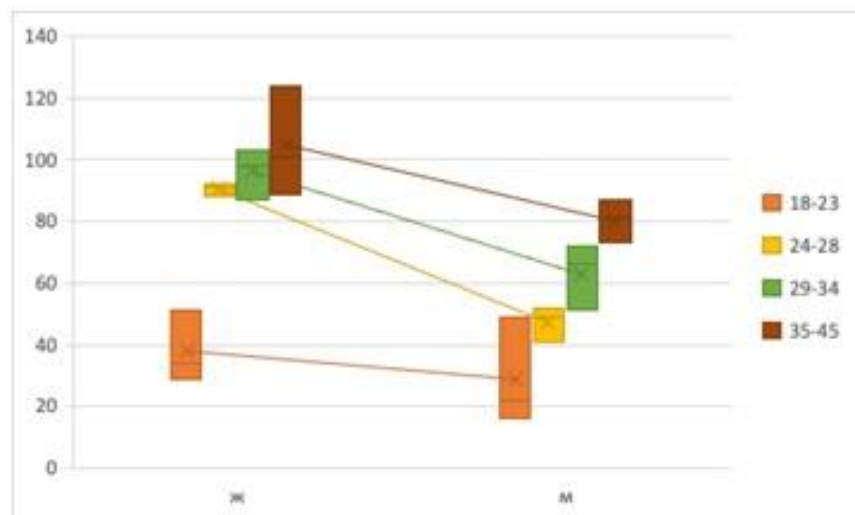


Рисунок 3.3 – Распределение пациентов с клиновидным дефектом по параметру пол/возраст

По результатам исследования записей в медицинских картах из выборки 1674 штук, только 4 человека (0,8%) беспокоились по поводу клиновидного дефекта, так как имели соответствующие записи в графе «жалобы» при первичном обращении.

Большое значение для анализа данной патологии, имеет выбор методов лечения. В ходе проведенного исследования выявлено, что начальные формы клиновидного дефекта диагностируются 19,5% случаев, при этом

микроинвазивные техники применялись лишь в 3% случаев, это указывает на то, что лечение патологии проводится в более поздних и тяжелых стадиях, носит агрессивных характер (Рисунок 3.4). Для лечения клиновидного дефекта в 97% применяют препарирование твердых тканей и иссечение патологически изменённой зоны с последующим ее пломбированием.

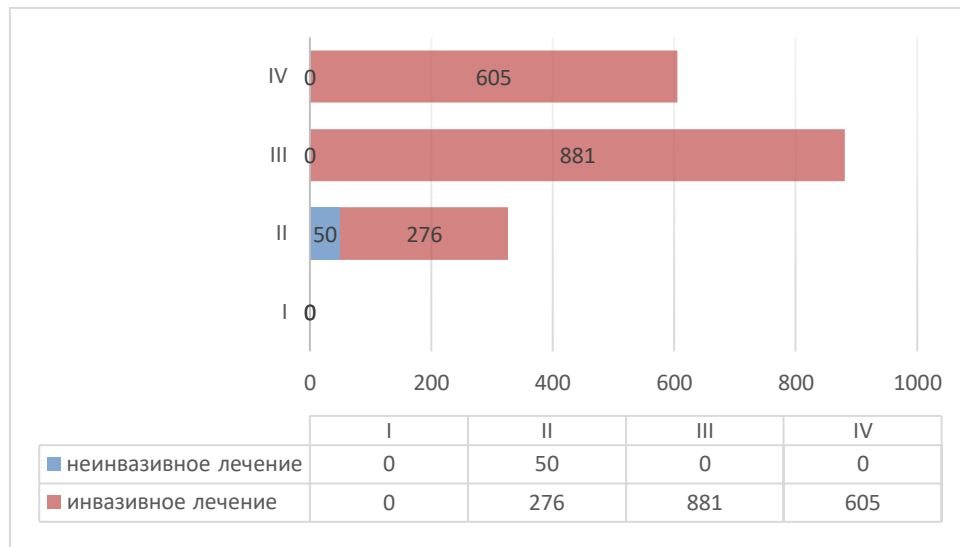


Рисунок 3.4 – Выбор методов лечения клиновидного дефекта

Нуждаемость в лечении больных за период 2018–2020 года составила: в ортопедическом лечении клиновидного дефекта 8%, хирургическом 3%, терапевтическом лечении 80% случаев.

Результаты полученных данных ретроспективного анализа, демонстрируют что 56,7% обратившихся оказана стоматологическая помощь, количество санированных при этом остаётся устойчивым с 2018 года- 23,1%, 2019–23,7%, 2020–23,2%. Соотношение нуждающихся в санации и санированных пациентов по данным анализа медицинской отчетности и документации- 56,7%.

Малоинвазивное органосохраняющее лечение, направленное на купирование процесса и предупреждение прогрессирования патологии без перехода в более тяжелые стадии проводится крайне редко, хотя позволяет сохранить максимальное количество собственных тканей и сократить кратность лечебных мероприятий.

Таким образом, ретроспективный анализ свидетельствует о том, что на фоне тенденции к увеличению распространенности патологии твердых тканей зубов – клиновидный дефект как самостоятельное заболевание, так и симптом коморбидной и полиморбидной патологии диагностируется достаточно часто. Отмечается, что лечение данного заболевания, по-прежнему, осуществляется на поздних стадиях его развития, требует стандартизации способа лечения-препарирование и замещение дефекта, что не всегда является эффективными и достаточно часто приводит к неблагоприятным исходам. Современные тенденции мировой стоматологии направлены на использование принципов биологической целесообразности с минимально инвазивным вмешательством в ткани. По нашим результатам микроинвазивные технологии практически не реализуются и составляют 3%. Полученные данные, являются основанием для теоретического изучения состояния данного вопроса и поиска современных методов органосохраняющей терапии, удовлетворяющих общемировым трендам стоматологии.

### **3.2 Строение интактной эмали и ее особенности при клиновидном дефекте**

Для изучения архитектоники и микроэлементного состава интактной эмали и особенностей их при клиновидном дефекте в условиях эксперимента были подготовлены 63 среза зуба, с частичным применением методики Гилевой О. С. и Ерофеевой Е. С. (2010), приспособленной для работы с стоматологическими биообразцами. Было получено и проанализировано 412 электронных копий изображений, отображающих топографию и рельеф исследуемых образцов.

Микрорентгеноспектральный анализ осуществлен с использованием приставки входящий в комплект растрового электронного микроскопа Quanta 200i 3DFEI для энергодисперсионного элементного анализа с кремневым детектором Apollo X. В результате получено 189 pdf файлов с графическим и статистическим

отображением микроэлементов, входящих в состав эмалевого слоя твёрдых тканей зуба.

Для изучения особенностей строения эмали при клиновидном дефекте были изучены три зоны: патологический очаг, граница патологического очага и зона интактной эмали прилегающая к границе очага (Рисунок 3.5), на образце ставилась метка для того, чтобы анализ микроэлементов производился с одного и того же участка.

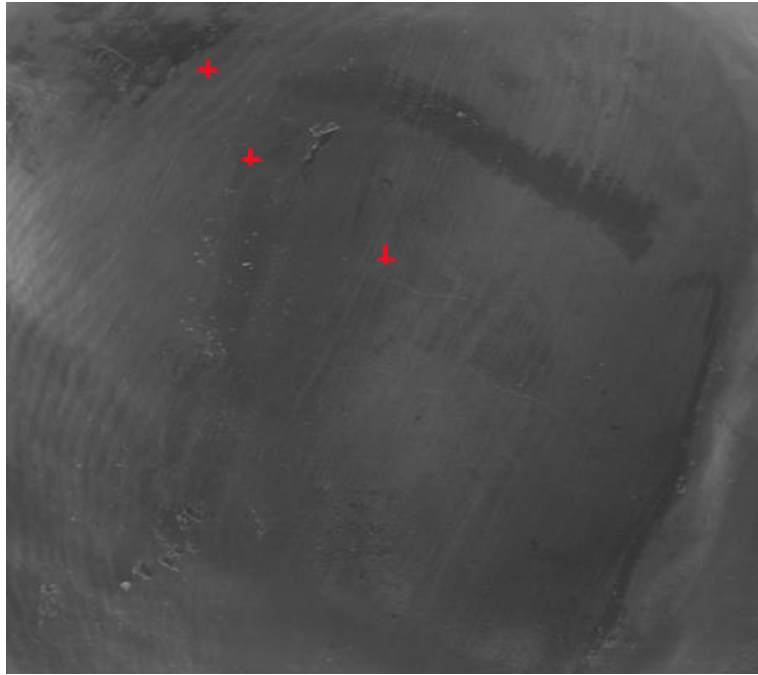


Рисунок 3.5 -Маркировка зон для анализа микроэлементов

Анализ электронных изображений позволил выявить структуральные изменения в области поверхностных слоев эмали и сравнить патологические трансформации с нормой.

### **3.2.1 Особенности строения интактной эмали зубов**

На микрофотографиях срезов интактных зубов, полученных с помощью, РЭМ, удалось зафиксировать относительно однородную, ровную, гладкую архитектуру поверхности эмалевого слоя зуба (Рисунок 3.6).



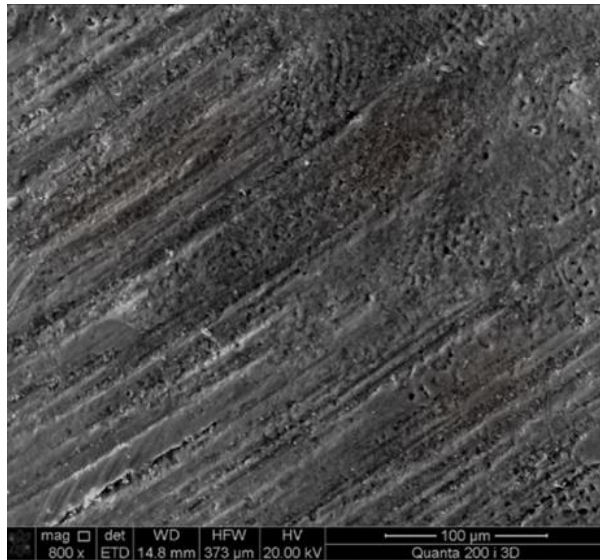


Рисунок 3.6 - Поверхность эмали интактного зуба, РЭМ увеличение 800

Визуализирована призмная структура эмали с разного рода вариантами расположения головок эмалевых призм. Обнаружены области ступенчатой структуры эмали с западающим и выступающим положением головок эмалевых призм, рисунок в сканируемой части среза характеризуется чередованием полос, расположенных горизонтально и на сравнительно равном удалении (Рисунок 3.7). При этом эмаль приобретает индивидуальные особенности – микрошероховатость, придавая ей вид поперечной исчерченности.

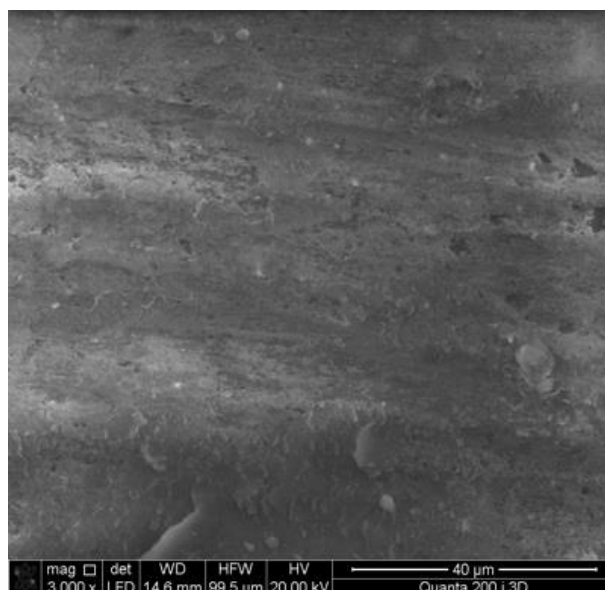


Рисунок 3.7 – Микроструктура интактного зуба, эмалевые призмы, РЭМ, увел. 3000

Выбор участка для изучения микроэлементного состава эмали интактного среза зуба методом микрорентгеноспектрального анализа происходил рондомно (Рисунок 3.8).

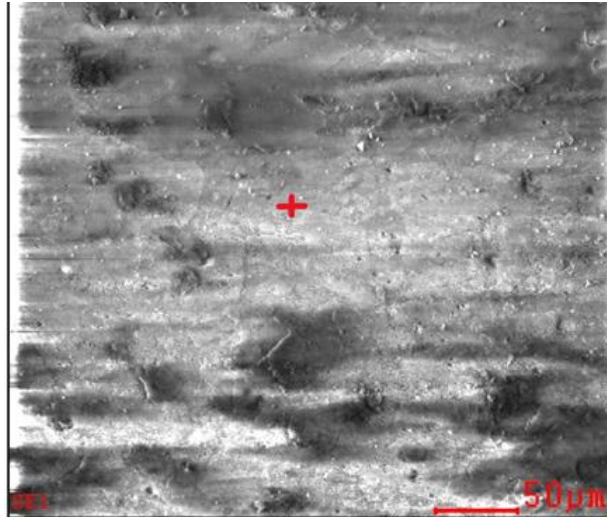


Рисунок 3.8 – Область микрорентгеноспектрального анализа химического состава интактного зуба, РЭМ увеличение 6000

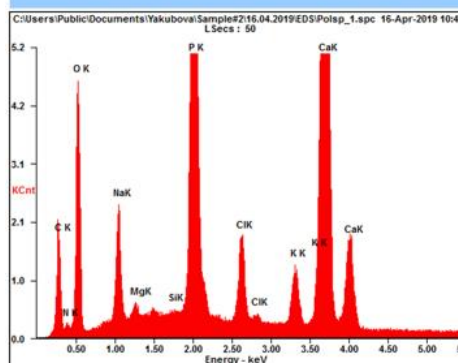
Обработка результатов, полученных графиков и таблиц (Рисунок 3.9) показала наличие следующих элементов: С-  $19,68 \pm 1,5\%$ ; N-  $4,41 \pm 0,76\%$ ; O –  $30,57 \pm 1,3\%$ ; F -  $0,26 \pm 0,01\%$ ; Na –  $3,41 \pm 0,4\%$ ; K-  $1,64 \pm 0,21\%$ ; P -  $12,62\% \pm 0,9$ ; Cl -  $2,02\% \pm 0,2$ ; Ca —  $25,27 \pm 1,9\%$ .

### Microanalysis Report

Prepared for: Company Name Here

Prepared by: Your Name Here

4/16/2019



Element	Wt%	At%
CK	19.68	31.72
NK	04.41	06.10
OK	30.57	37.00
NaK	03.41	02.87
MgK	00.31	00.25
SiK	00.07	00.05
PK	12.62	07.89
ClK	02.02	01.10
KK	01.64	00.81
CaK	25.27	12.21
Matrix	Correction	ZAF

Рисунок 3.9 – Элементный состав интактной эмали

### 3.2.2 Особенности строения эмали при клиновидном дефекте

Исследование патологического очага клиновидного дефекта при увеличении в 800 раз, позволило установить, присутствие трещин расположенных по ходу эмалевых призм, их ширина варьирует, наблюдается хаотичность в их расположении и распространения (Рисунок 3.10). В очаге поражения зафиксированы поры разного диаметра.

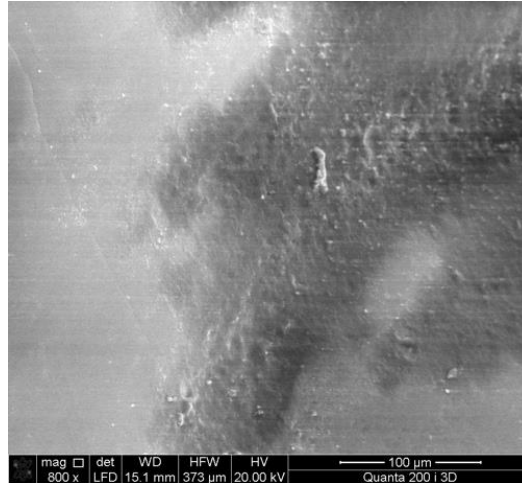


Рисунок 3.10 – Поверхность эмали в очаге поражения клиновидным дефектом, РЭМ, увеличение 800

Оценка количественного и качественного микроэлементного состава эмалевого слоя зуба (Рисунок 3.11), поврежденного клиновидным дефектом I и II класса, оценивался в трех зонах патологического процесса.

В очаге поражения клиновидным дефектом химические элементы эмали соответствовал определенному качественному и количественному составу: С-  $22.27 \pm 1,5$  %; N-  $7.92 \pm 0,76$  %; O —  $38.22 \pm 1,3$  %; Na —  $0.62 \pm 0,04$ %; P —  $10.09 \pm 0,9$  %; Cl - $0.26 \pm 0,06$ %; Ca —  $19.88 \pm 1,9$ %, Mg —  $0.52 \pm 0,04$  %.

Полученные микрофотографии области клиновидного дефекта имеющие увеличение в 3000 раз позволили визуализировать очаги с четким очертанием, которые указывают на ранний очаговый процесс деминерализации (Рисунок 3.12). Эти данные согласуются с более ранними научными исследованиями

клиновидного дефекта И.К. Луцкой (2006), DeLaurier et al. (2006), Николаев А. И. (2012).

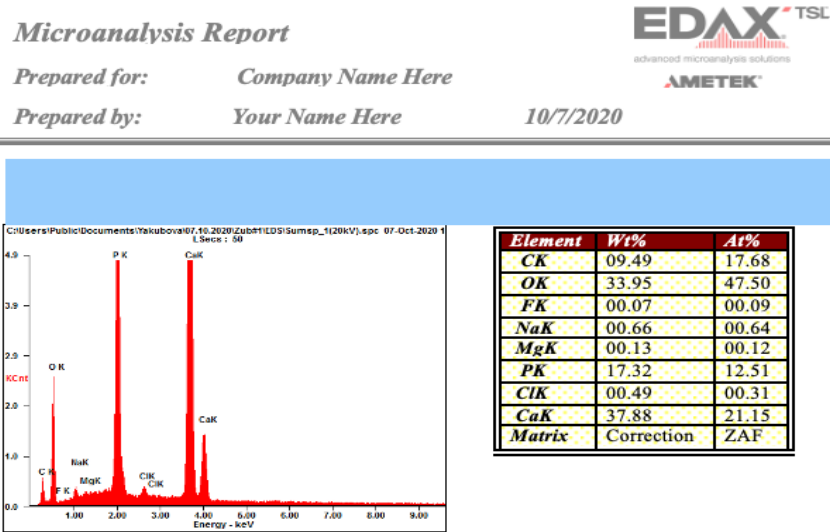


Рисунок 3.11 – Область исследования химического состава эмали в очаге поражения клиновидным дефектом

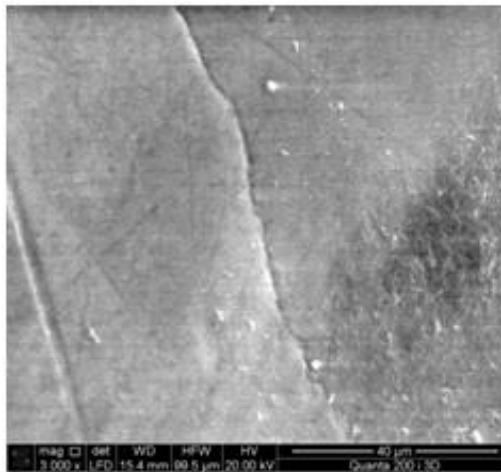
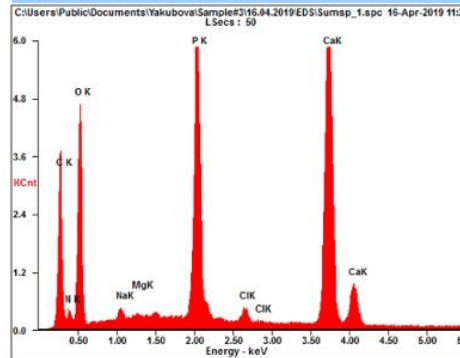


Рисунок 3.12 – Поверхность эмали в очаге поражения клиновидным дефектом, РЭМ, увеличение 3000

Усреднённое количество микроэлементов в проекции очага деминерализации области клиновидного дефекта (Рисунок 3.13) соответствовал следующим значениям: С-  $29,3 \pm 1,5$  %; N-  $8,92 \pm 0,4$ %; O —  $37,46 \pm 2,8$ %; Na —  $0,58 \pm 0,4$ %; P —  $12,09 \pm 1,1$ %; Cl -  $0,40 \pm 0,22$  %; Ca —  $16,48 \pm 3,3$  %, Mg —  $0,15 \pm 0,22$ %.

**Microanalysis Report**Prepared for: *Company Name Here*Prepared by: *Your Name Here*

4/16/2019



Element	Wt%	At%
CK	31.24	42.53
NK	08.85	10.34
OK	35.00	35.77
NaK	00.46	00.33
MgK	00.13	00.09
PK	08.32	04.39
ClK	00.47	00.22
CaK	15.51	06.33
Matrix	Correction	ZAF

Рисунок 3.13 – Область исследования химического состава эмали в очаге деминерализации

На полученных цифровых изображениях при увеличении в 800 раз, область эмали находящаяся на границе с клиновидным дефектом, визуализировалась как покрытая множественными хаотически расположенными, горизонтальными, линейными дефектами, скорее всего такое повреждение появилось в результате механической абразии, трещины проходящими по границе эмалевых призм (Рисунок 3.14).

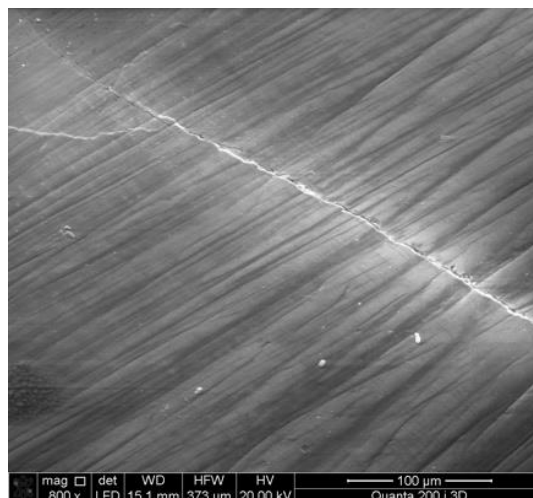


Рисунок 3.14 – Поверхность эмали на границе с клиновидным дефектом, РЭМ, увеличение 800

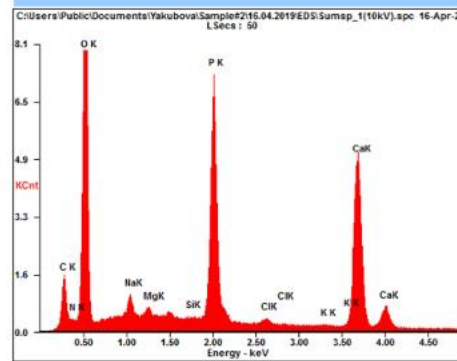
В области, прилегающей к очагу поражения клиновидным дефектом количественный и качественный состав микроэлементов эмали зуба (Рисунок 3.16), выглядел в числовом исчислении таким образом: С-  $7,68 \pm 2,4$  %; N-  $2,3 \pm 0,4$  %; O —  $41,43 \pm 1,4$  %; Na —  $0,82 \pm 0,02$ ; P —  $12,1 \pm 1,5$  %; Cl -  $0,44 \pm 0,01$  %; Ca —  $29,61 \pm 3,9$ %, K —  $0,24 \pm 0,13$ %.

### Microanalysis Report

Prepared for: Company Name Here

Prepared by: Your Name Here

4/16/2019



Element	Wt%	At%
CK	07.53	13.14
NK	02.50	03.74
OK	42.23	55.33
NaK	00.89	00.81
MgK	00.38	00.33
SiK	00.02	00.02
PK	15.10	10.21
ClK	00.45	00.26
KK	00.24	00.13
CaK	30.66	16.03
Matrix	Correction	ZAF

Рисунок 3.15 – Область исследования химического состава эмали в зоне прилегающей к дефекту

Изучение участков эмалевого слоя твердых тканей зуба, поврежденного клиновидным дефектом на уровне интактной эмали, находящейся рядом с границей самого дефекта при увеличении в 3000 раз (Рисунок 3.16), выявил деструктивные изменения в виде: микропор разного диаметра, трещин разной глубины и направленности, очаги хаотичной исчерченности. Анализ полученных данных говорит о том, что структуральные изменения при клиновидном дефекте наблюдаются и на периферии видимого патологического очага, расположенного на эмали даже на ранних стадиях заболевания.

Микроэлементы эмали зуба поврежденного клиновидным дефектом в области интактной эмали, а именно количественный и качественный состав определялся следующим образом: С -  $27,2 \pm 1,4$  %; O —  $32,09 \pm 3,4$  %; Na —

0,79%±0,65 %; P — 15.1±1,5 %; Cl - 0,41±0,25 %; Ca — 26,21 ±3,9%, N — 5,1±0,13% (Рисунок 3.17).



Рисунок 3.16 – Поверхность интактной эмали на границе с клиновидным дефектом, РЭМ, увеличение 3000

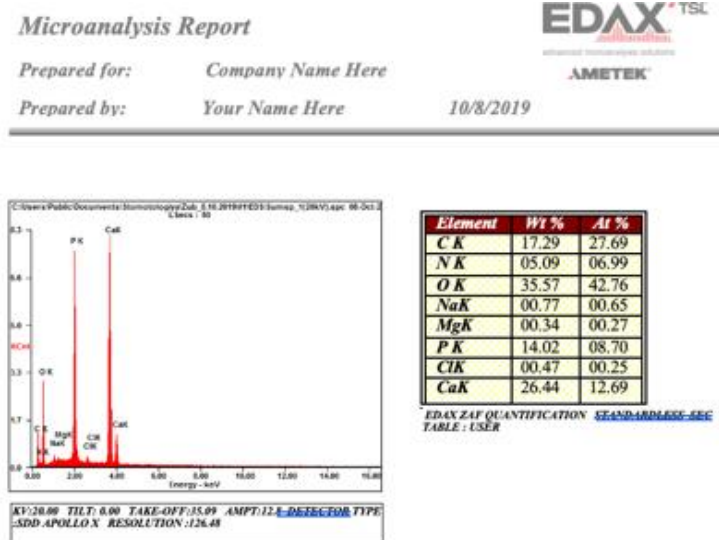


Рисунок 3.17 – Область исследования химического состава эмали в зоне видимо интактной

Проводя парный двухвыборочный t-тест для средних, анализируя химический состав интактной эмали в сравнении с поврежденной клиновидным дефектом I и II класса (Рисунок 3.18), было отмечено следующее: при наличии патологии имеется тенденция к росту количества кислорода в 2,3 раза, снижение

количества углеродистых соединений в 1,6 раз, содержания фтора в 4.5 раза (статистически достоверно,  $p < 0,05$ ), что может объясняться изменением кристаллической структуры гидроксиапатита.

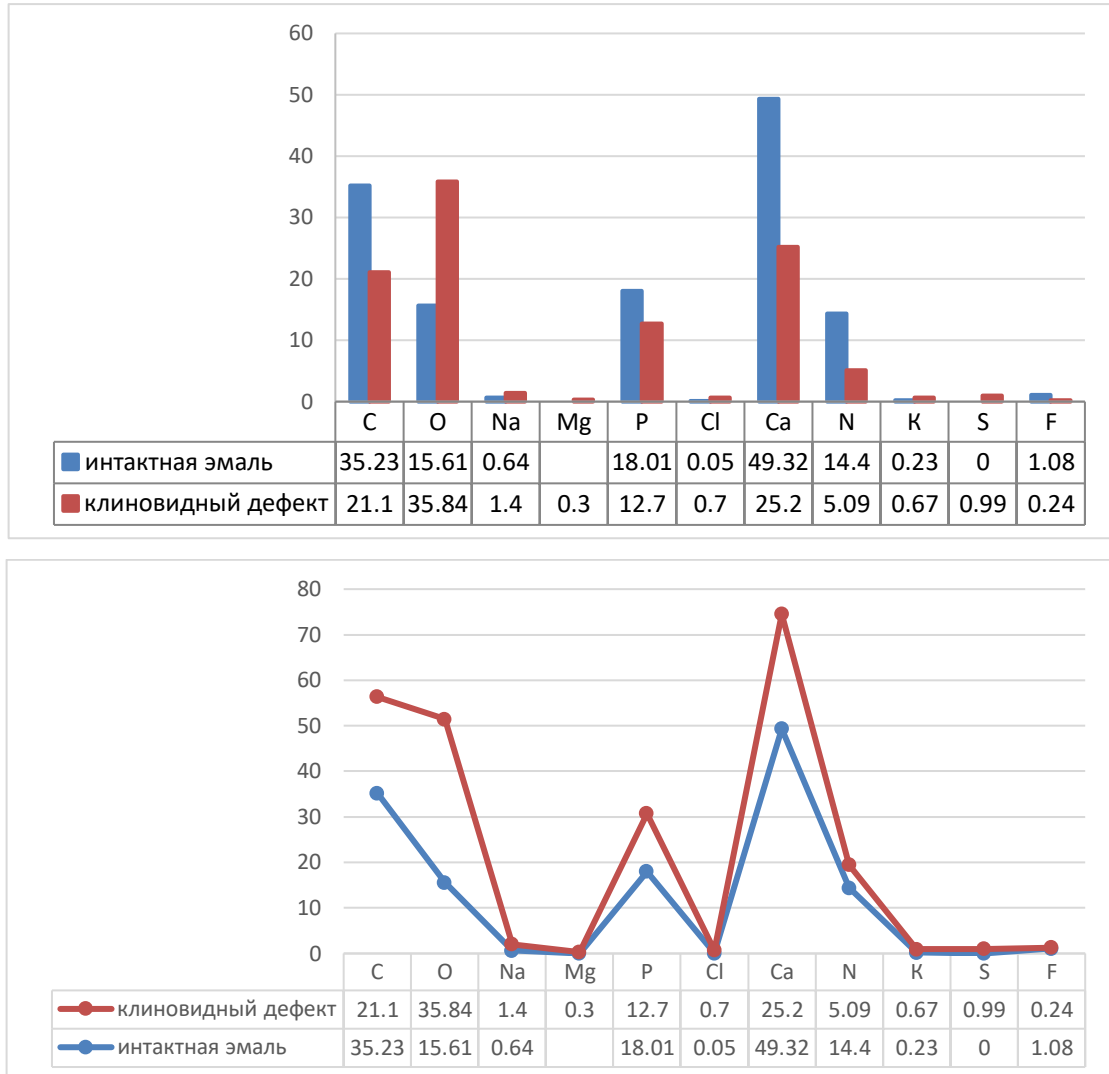


Рисунок 3.18 – Динамика среднестатистических данных для интактной и поврежденной клиновидным дефектом эмали

Появляются в составе микроэлементы такие как сера –  $0,99 \pm 0,01$ , что согласно литературным данным, превышает нормальное ее содержание [46]. Происходит повышение содержания азота в 2,8 раза, на фоне снижения количества кальция в 1,9 раз. Соотношение фосфорно-кальциевого коэффициента составляет 1:0,7, что свидетельствует о процессах деминерализации. Наблюдается



потеря минерального компонента в зоне клиновидного дефекта, прогрессирование процесса, такая закономерность выявлена во всех исследуемых образцах

Исследование срезов зубов с диагностированным клиновидным дефектом твердых тканей зуба, расположенного на поверхности эмалевого слоя, что классифицировалось как I или II класс, а также определение качественного и количественного анализа позволило сделать выводы о структуральных нарушениях в архитектонике, изменениях в микроэлементном составе, что необходимо учитывать при выборе схем патогенетического лечения, направленного на стабилизацию процесса.

Изучение нарушений архитектоники эмали и деструктивных процессов, развивающихся в ней на ранних стадиях заболевания обосновывают поиск схем лечения соответствующих патогенетическим принципам и позволяют восстановить структурально измененные ткани на протяжении как скрытого, так и явного дефекта.

Полученные результаты продемонстрировали, что интактная эмаль, находящаяся на границе с клиновидным дефектом, имеет первичные деструктивные изменения, что послужило основанием для разработки индивидуального устройства способного реализовывать программы малоинвазивного лечения, создавая изолированное депо для лекарственных препаратов.

С учётом патогенетических механизмов возникновения патологического процесса в виде клиновидного дефекта его лечение предполагает восстановление структуры эмали путём нормализации микроэлементного состава эмали и герметизации её структуральных трансформаций. Однако, эффективность способа доставки микроэлементов в структуру эмали при данной патологии не существует. Поэтому одной из задач является не только предложение схем лечения, но и поиск эффективного способа его реализации.

Исходя из литературных данных в настоящее время перспективным направлением являются малоинвазивные технологии, способные купировать процесс на ранних стадиях заболевания. Наиболее эффективный метод для

реализации данного лечения - цифровые технологии с помощью, которых можно смоделировать устройство для доставки лекарственного вещества и оценить его эффективность на практике. Общепринятым методом является использование индивидуальных капп, однако, недостатки имеющихся образцов заключены в невозможности обеспечить прецизионной аппликации и депонирования лекарственного препарата только в патологическом очаге твердых тканей зубов.

### **3.2.3 Результаты применения микроинвазивных техник для закрытия клиновидного дефекта в условиях эксперимента**

С целью формирования мнения об эффективности существующих схем малоинвазивного лечения для закрытия клиновидных дефектов, был проведен эксперимент на образцах срезов зубов. Для этого сформированы группы в каждой из которых проверена гипотеза об эффективности метода (Таблица 3.1).

Таблица 3.1 - Группы срезов зубов по методу микроинвазивного лечения

Метод лечения	Инфильтрация препаратом Icon Kariesinfiltrant	Пломбирование без препарирования Estelite Asteria	Инфильтрация+пломбирование
Количество срезов зубов	16	16	16

Для подтверждения каждой части гипотезы (применение метода инфильтрация, пломбирование без препарирования, сочетанный метод) были разработаны оценочной средства (изменение микроструктуры эмалевого слоя твёрдых тканей зуба и его элементного состава) для этого были получены микрофотографии срезов после использования каждого из методов.

### 3.2.3.1 Применение метода инфильтрации эмали при клиновидном дефекте

Срезы зубов до начала эксперимента хранились в искусственной слюне, извлекались из нее, просушивались ватным валиком. Границы дефекта подтверждались окрашиванием метиленовым синим, 5% раствором йода, очерчивались графитом (Рисунок 3.20 а). Согласно рекомендации фирмы производителя препарата Icon (DMG), проводилась инфильтрация повреждённых тканей (Рисунок 3.19б). После чего с помощью оптического метода (растровой электронной микроскопии) получали электронные копии поверхности инфильтрированной эмали.



а)

б)

Рисунок 3.19 – Инфильтрация твердых тканей зуба препаратом Icon (DMG), а - подготовка к лечению, б - инфильтрация эмали в области клиновидного дефекта

Систематизируя полученные результаты влияния микроинвазивного метода лечения клиновидных дефектов на экспериментальную модель препаратом Icon (DMG), удалось визуализировать структуральные изменения и зафиксировать результаты эффективного применения, основанные на электронных микрофотографиях срезов зубов. Установлены блестящие, более светлые, глянцево-участки эмали в области применения метода инфильтрации, которые имеют равномерную ячеистую структуру (Рисунок 3.20).

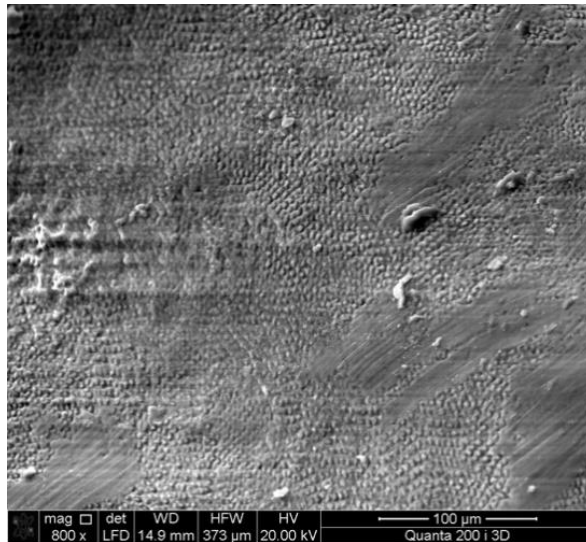


Рисунок 3.20 – Поверхность клиновидного дефекта после инфильтрации эмали  
РЭМ увеличение 800

По результатам исследования оптических образов отмечено заполнение межпризменных пространств, зафиксировано возникновение четкой направленности эмалевых призм, что обуславливает характерный ячеистый рисунок вестибулярной поверхности эмалевого слоя зуба при увеличении в 3000 раз (Рисунок 3.21).

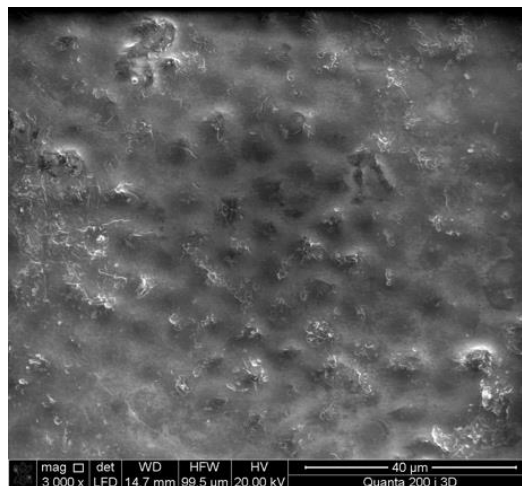
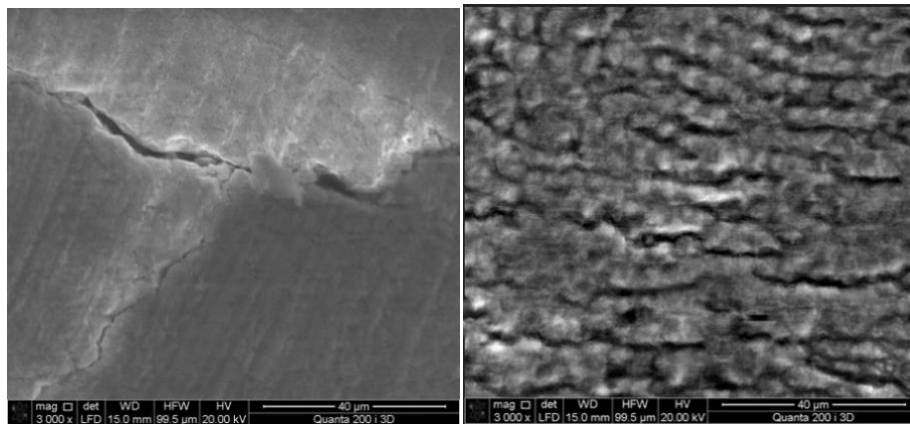


Рисунок 3.21 - Поверхность клиновидного дефекта после инфильтрации эмали,  
РЭМ, увеличение 3000

Кроме того, отмечается уменьшение размеров трещин, сокращение диаметра пор (Рисунок 3.22б).



а)

б)

Рисунок 3.22 - Трещина в области клиновидного дефекта до и после инфильтрации эмали, РЭМ, увеличение 3000 а - до лечения, б - после лечения

Анализ химического состава эмали зуба, поврежденного клиновидным дефектом, после проведения инфильтрации, непосредственно в очаге поражения и в области частичного восстановления эмалевой структуры, продемонстрировал улучшения показателей, приближая их к параметрам интактной эмали (Рисунок 3.23).

#### Microanalysis Report

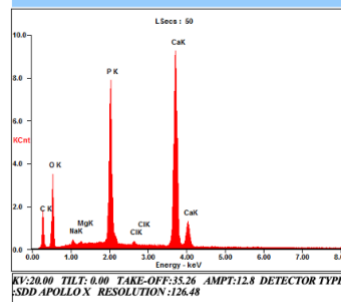
Prepared for: Company Name Here

Prepared by: Your Name Here

10/8/2019

**EDAX**<sup>TSL</sup>  
advanced microanalysis solutions

AMETEK



Element	Wt %	At %
C K	22.59	35.51
O K	36.45	43.02
Na K	00.62	00.51
Mg K	00.21	00.17
P K	13.51	08.23
Cl K	00.31	00.16
Ca K	26.32	12.40

EDAX ZAF QUANTIFICATION - STANDARDLESS SEC  
TABLE: USER

Рисунок 3.23 - Элементный состав эмали зуба с клиновидным дефектов после инфильтрации эмали

По результатам проведенного исследования в зоне очага деструктивных изменений, получены следующие качественные и количественные характеристики: С-  $22,8 \pm 1,5\%$ ; N-  $3,98 \pm 0,56\%$ ; O –  $35,57 \pm 1,3\%$ ; Na –  $3,41 \pm 0,4\%$ ; K-  $1.64 \pm 0,21\%$ ; P -  $13.62\% \pm 0,17$ ; Cl -  $0.52\% \pm 0,23$ ; Ca —  $25.3 \pm 1,9\%$ .

В данной группе соотношение фосфорно-кальциевого коэффициента определяется 1,6:1, это свидетельствует о стабилизации процесса и смещении его в сторону динамического улучшения, приближая состав эмали к здоровой (t-статистика - 4,6-вероятность нулевой гипотезы менее 5%, корреляция Пирсона-слабо положительная  $0,15 < 0,5$ ).

Полученные результаты свидетельствуют об эффективном применении метода инфильтрации препаратом Ison (DMG), способного проникать в очаг деминерализации эмалевого слоя твердых тканей зуба при начальных классах клиновидного дефекта, препятствуя дальнейшему развитию патологического процесса. Незначительные изменения качественного и количественного состава эмали по отношению к поврежденной клиновидным дефектом, обусловлены тонким слоем и высокой текучестью полимерной смолы. Этот эффект достигается данной техникой на поверхности обрабатываемой ткани и представляет собой инертную пленку. Однако, стоит отметить, что замещения дефекта эмали не происходит, убыль твёрдых тканей не восполнена, эстетический дефект на поверхности сохранен.

### **3.2.3.2 Применение метода пломбирования клиновидного дефекта без препарирования**

Срезы 16 зубов поврежденные клиновидным дефектом были обработаны диском Soflex и без препарирования запломбированы композитным материалом Estelite Asteria (Tokuyama Dental) в сочетании с однокомпонентной, самопротравливающей, светоотверждаемой, дентальной адгезивной системой Tokuyama bond force II.

На микрофотографиях участка, восстановленного таким методом, визуализируется монолитная структура материала с незначительной краевой

щелью (Рисунок 3.24), четко прослеживается плотный контакт пломбировочного материала с тканями зуба, что говорит о высокой адгезии между ними.

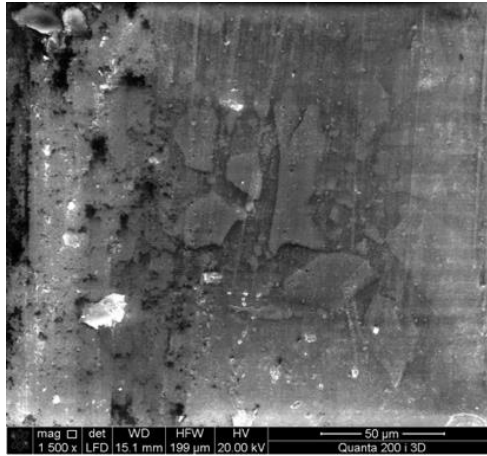


Рисунок 3.24 - Поверхность среза зуба с реставрацией Estelite Asteria (Tokuyama Dental), РЭМ, увеличение 1500

Практически одинаковый размер частиц материала равномерно заполнил область клиновидного дефекта (Рисунок 3.25). На срезах зубов при микроскопическом исследовании зоны поражения, отчетливо прослеживается архитектура тканей свойственная присутствию пломбировочного материала в зоне дефекта, граница перехода материала в ткани зуба равномерная, плотная, без макро- и микроповреждений.

Данные анализа количественного и качественного состава химических элементов эмали зуба в месте реставрации реставрацией Estelite Asteria (Tokuyama Dental) выглядит следующим образом: C-  $27,7 \pm 5,7$ ; O —  $32 \pm 2$ ; Na —  $0,5 \pm 0,05$ ; Si-  $22,6 \pm 1,2$ ; Cl -  $0,44 \pm 0,06$ ; S-  $0,17 \pm 0,059$ ; P-  $12,3 \pm 1,7$  Ca-  $25,9 \pm 3,8$ ; Zr-  $8,85 \pm 0,045$  (Рисунок 3.26).

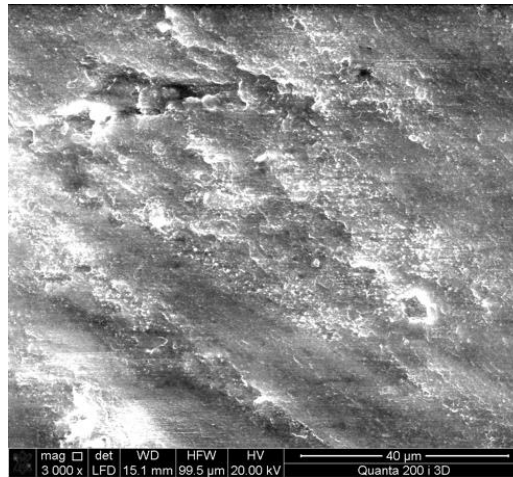


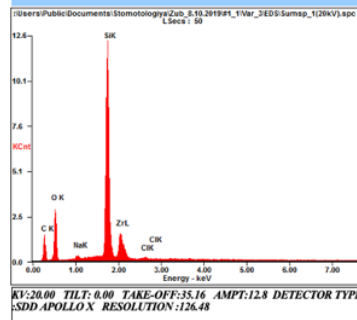
Рисунок 3.25 - Поверхность эмали зуба с клиновидным дефектом после восстановления, композитным материалом Estelite Astera, РЭМ, увеличение 3000

### Microanalysis Report

Prepared for: Company Name Here

Prepared by: Your Name Here

10/8/2019



Element	Wt %	At %
C K	34.74	49.61
O K	30.62	32.84
Na K	00.58	00.43
Si K	25.14	15.35
Zr L	08.63	01.62
Cl K	00.29	00.14

EDAX ZAF QUANTIFICATION STANDARDLESS SEC  
TABLE: USER

Рисунок 3.26 - Элементный состав эмали зуба с клиновидным дефектов после восстановления, композитным материалом Estelite Astera

Очаг деструкции, зафиксированный на электронных копиях срезов зубов в проекции зоны клиновидного дефекта, а также свойственный данному патологическому процессу элементный состав свидетельствует, что деминерализация эмали так и осталась под реставрацией, что повышает риск возникновения рецидива или развития кариозного процесса под пломбирочным материалом.



Факт наличия деминерализации эмали, так же подтверждает соотношение кальций-фосфорного коэффициента 1:0,8, такое значение данного показателя ослабляет процесс запуска реминерализации в эмали, не приводя ее состав к стабилизации. Присутствие в микроэлементном составе эмалевого слоя кремния и циркония подтверждает наличие – основных компонентов композитного материала - Estelite Asteria (Tokuyama Dental).

Полученные результаты экспериментального исследования имеют важное клиническое значение. В случае неполного воздействия на весь объем вовлеченных в патологический процесс тканей, имеется вероятность развития кариозного процесса под реставрацией, утяжеление стадии заболевания, что только усугубит состояние твердых тканей зуба. После анализа полученных результатов данный микроинвазивный метод из клинической части эксперимента был исключен.

### **3.2.3.3 Применение сочетанного метода инфильтрации эмали с последующим пломбированием клиновидного дефекта без препарирования**

Срезы 16 зубов с клиновидным дефектом на поверхности которых сочетался метод инфильтрации препаратом Icon (DMG) с реставрацией пломбировочным материалом Estelite Asteria (Tokuyama Denta).

При оптическом исследовании образцов данной группы, обнаружены участки эмали, имеющие ячеистую структуру, равномерно пропитанные инфильтратом по всей поверхности дефекта. На электронных копиях срезов зубов поверхность инфильтрированной эмали визуально представлена блестящими светлыми участками, в отличие от более матовой интактной.

При анализе оптических образов визуализирована граница перехода пломбировочного материала, плотно прилегающая к тканям зуба, не имеющая макро- и микроповреждений. За счет схожей консистенции высоко текучей полимерной смолы метилметакрилата Icon и матрицы композита на основе Бисфенол А ди-(2-гидрокси пропоксид) диметакрилат (Bis-GMA), Бисфенол А полиэтоксид метакрилат (Bis-MPEPP), 1,6-бис-(метакрил-этилоксикарбониламино)

триметил гексан (UDMA) в Estelite Asteria достигается хорошая адгезия инфильтрата к реставрационному материалу.

При оценке результатов исследования электронных копий срезов зубов в зоне очаговой деминерализации эмали, визуализировано наличие препарата для инфильтрации в патологическом очаге, который представлен ячеистой структурой, заметными блестящими и светлыми участками (Рисунок 3.27).

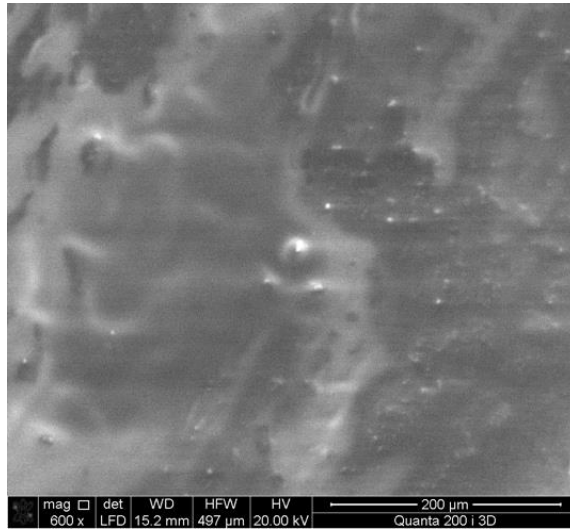


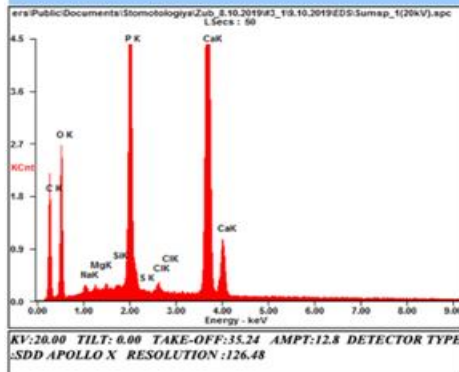
Рисунок 3.27- Поверхность эмали зуба с клиновидным дефектом после инфильтрации Icon (DMG) и последующим восстановлением, композитным материалом Estelite Asteria, РЭМ, увеличение 3000

На экспериментальной модели удалось установить эффективность применения сочетания двух методов: инфильтрации эмали и пломбированием дефекта материалом светового отверждения. При сочетании методов на поверхности эмали не выявлено никаких повреждений, ровная плотная граница прилегания материала к эмали зуба, это подтверждает безопасность использования представленной схемы лечения в практике.

Это так же подтверждается элементным составом эмали, который выглядит следующим образом: С-  $28,7 \pm 5,7$ ; О —  $32,2 \pm 2$ ; Na —  $0,5 \pm 0,04$ ; Si-  $0,36 \pm 1,2$ ; Cl -  $0,41 \pm 0,06$ ; S-  $0,12 \pm 0,59$ ; P-  $12,3 \pm 1,7$ ; Ca-  $25,6 \pm 3,8$  Mg  $0,27 \pm 1,2$  (Рисунок 3.28).

**Microanalysis Report**Prepared for: *Company Name Here*Prepared by: *Your Name Here*

10/9/2019



Element	Wt %	At %
C K	28.15	42.98
O K	32.10	36.79
Na K	00.56	00.44
Mg K	00.28	00.21
Si K	00.32	00.21
P K	12.42	07.35
S K	00.15	00.09
Cl K	00.41	00.21
Ca K	25.61	11.72

EDAX ZAF QUANTIFICATION STANDARDLESS SEC  
TABLE : USER

Рисунок 3.28 – Элементный состав эмали зуба с клиновидным дефектов после Icon (DMG) и восстановления, композитным материалом Estelite Asteria

Различия между первой и второй, первой и третьей группами статистически достоверны ( $p < 0,05$ , доверительная вероятность 95%).

Изучение химического состава образцов зубов, пораженных клиновидным дефектом, после проведенного микроинвазивного лечения выявило следующие изменения: увеличилось количество углерода, за счет химического состава применяемых материалов, снизилось количество кислорода, оно стало приближено к нормальным значениям интактной эмали, увеличилось количество кальция, значение кальций фосфорного коэффициента не препятствует запуску реминерализации эмали. Динамика среднестатистических данных по микроэлементам, также свидетельствует об эффективности применения сочетанного метода лечения (Рисунок 3.29).

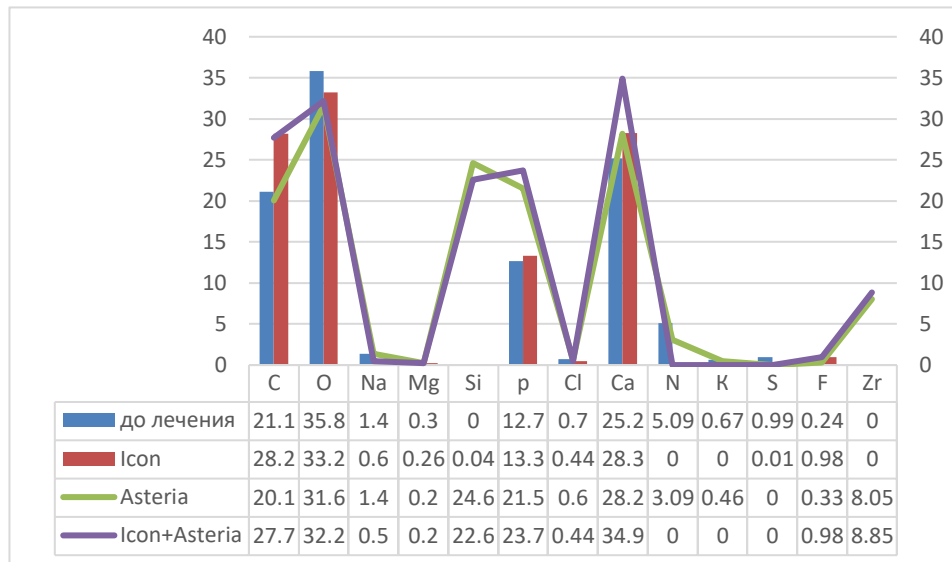


Рисунок 3.29 - Динамика среднестатистических данных микроэлементного состава эмали до и после применения микроинвазивных техник

Современным подходом к реминерализации зубов является насыщение эмали препаратами на основе гидроксиапатита. По данным Н. П. Микаелян, О. С. Комарова (2019) при смещении рН слюны в кислую сторону ГАП разрушается, а при снижении рН до значений 6–5, степень насыщения тканей замедляется в 6,3 раз. Кроме того, литературные данные свидетельствуют о том, что, находясь в жидкой среде контакт с поверхностью эмали краткосрочный, а поэтому реминерализующие функции не до конца реализуются. Поэтому мы поставили перед собой задачи создать условия в зоне поражения не только для максимального контакта, но и сохранения его в оптимальных условиях. Таким требованиям на наш взгляд может отвечать разработанное нами индивидуальное устройство, способное исключить воздействие негативного фактора влияния слюны, создать локальное депо ГАП оказывающее реминерализующее действие на эмаль зуба.

### **3.2.4 Разработка индивидуального устройства для целенаправленной доставки лекарственного вещества в область клиновидного дефекта, способ изготовления и его реализация**

Полученные в ходе информационного научного поиска данные, а также результаты собственных экспериментальных исследований, выявили необходимость в разработке индивидуального устройства, способного целенаправленно доставлять лекарственные препараты к очагу патологического процесса в зоне клиновидного дефекта. Получен патент на изобретение № 2761719, от 13. 12. 2021, бюллетень № 35.

Для достижения поставленных целей была разработана методика переноса параметров патологического очага на трехмерную модель (Рисунок 3.30б) с помощью снятия оптического слепка при помощи интраорального сканера (Рисунок 3.30а).



а)

б)

Рисунок 3.30 - Снятие оптического слепка. а - работа сканером в полости рта,  
б - готовый оптический слепок

Полученный слепок в цифровом формате представляет собой виртуальный трехмерный прототип (Рисунок 3.31), который экспортируется в программное обеспечение Maestro 3D Dental Studio для дальнейшей работы.



Рисунок 3.31 - Виртуальный трехмерный прототип слепка

Для формирования на поверхности виртуального слепка патологического очага, который точно повторяет контур и границы клиновидного дефекта проводится компьютерное моделирование трехмерной модели (Рисунок 3.32). С помощью программного обеспечения Autodesk Meshmixer позволяющего редактирование в ручном режиме. Используя этот же софт, происходит определение объёма поврежденных тканей и вычисление оптимального количества, размера полостей, создаваемых для депонирования лекарственного вещества в очаге поражения твердых тканей зубов.

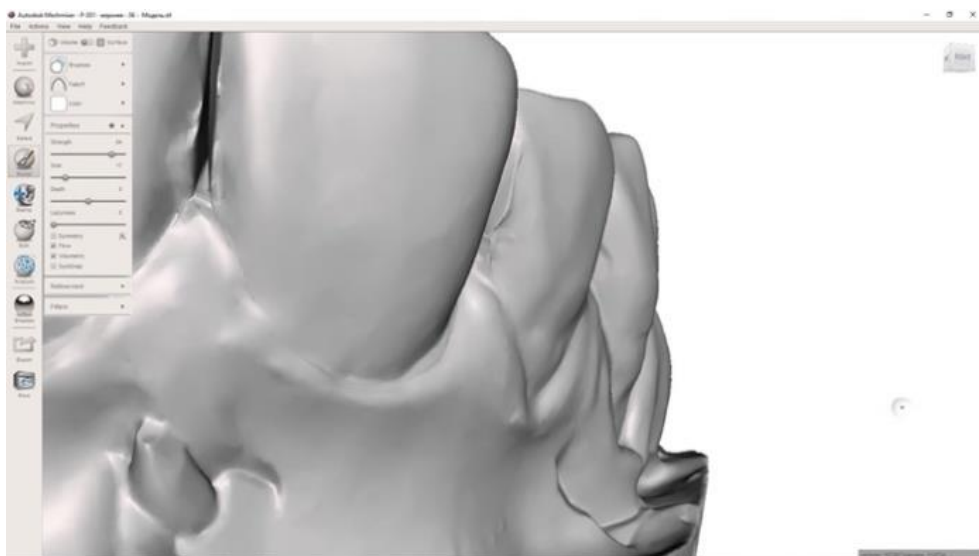


Рисунок 3.32 - Формирование границы патологического очага на виртуальной модели

Разработанный дополнительный функционал для моделирования в данном программном обеспечении позволяет создавать поры любой сложности, формы и размера, которые задаются дополнительно в ручном режиме. Этот инструмент позволяет, в последующем, напечатать модель по которой можно создать индивидуальную каппу, а в ее внутреннюю поверхность интегрировать лекарственные формы, сопоставляя имеющиеся в нем частицы с поверхностью дефекта, расположенного на эмали.

В нашем случае моделировались шары диаметром 0,1 - 0,5 мм, однослойно заполняющие поверхность дефекта (Рисунок 3.33 а, б), это решение обусловлено выбором лекарственного препарата для лечения клиновидного дефекта - наноразмерный гидроксиапатит, в котором действующее вещество сферической формы.

Проведенная Булева операция позволила объединить трехмерную модель патологического очага и прототипа депо лекарственного препарата, после чего трехмерная модель прототипа челюсти приобрела законченный вид.

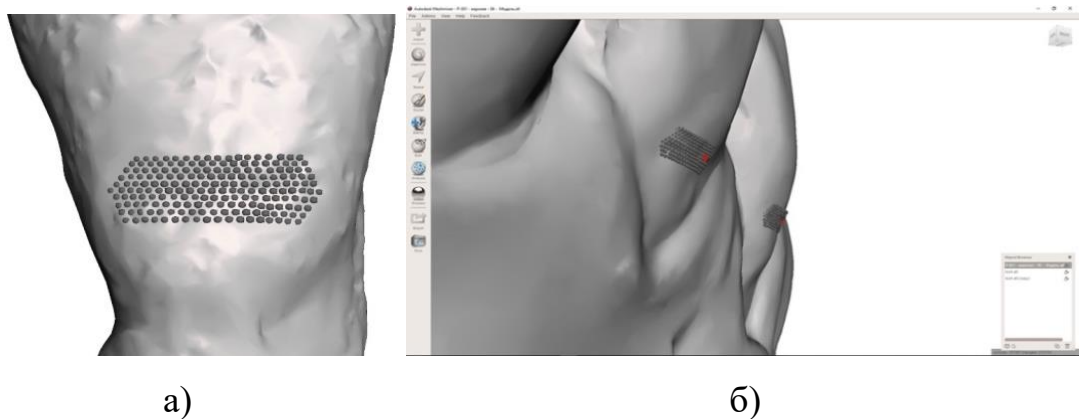


Рисунок 3.33 - Компьютерное моделирование шаров однослойно заполняющих область клиновидного дефекта, а - вид с вестибулярной стороны, б - вид с боку

Далее определены параметры SLA (стереолитографическая) 3D печати, которые позволяют ускорить итерацию, оптимизировать производственный процесс при этом сохранить четкую детализацию, высокое разрешение. Созданные в ПО модели челюстей экспортируются в формате stl для

последующей 3D печати на SLA 3D принтере из фотополимерного материала (Рисунок 3.34).



Рисунок 3.34 - Модель челюсти, из фотополимерного материала, напечатанная на 3D принтере

Оценка прицезионности разработанной технологии проведена по анализу результатов компьютерного моделирования трехмерных моделей прототипов индивидуальных капп, методом расстановки реперных точек представлена в таблице 3.2.

В первой группе ( $n=70$ ), где трехмерные модели прототипов индивидуальных капп созданы по стандартной технологии в 77% случаев (статистическая достоверность  $p < 0,05$ ) происходила деформация 3D моделей. Трехмерные модели во второй группе ( $n=70$ ) прототипов индивидуальных капп, изготовленных по разработанной технологии, имели деформации лишь в 3% случаев (статистическая достоверность  $p < 0,05$ ).

Оценку прицезионности индивидуальных макетов челюстей произвели методом расстановки реперных точек. В первой группе создание макетов произведено по традиционной методике ( $n=20$ ), во второй, по разработанному алгоритму ( $n=20$ ).



Таблица 3.2 - Оценка прицезионности компьютерного моделирования трехмерных моделей прототипов индивидуальных капп

№ группы	Число деформированных 3D-моделей	p
1 группа (n=70)	54 (77%)	p<0,05
2 группа (n=70)	2 (3%)	

По результатам исследования статистически достоверно ( $p < 0,05$ ) было доказано, что наибольшая точность соответствия параметров локализации реперных точек для целенаправленной доставки лекарственных форм на макетах челюстей была получена во 2 группе и составила 95% (Таблица 3.3).

Таблица 3.3 - Прецизионное соответствие индивидуальных макетов челюстей, изготовленных с помощью 3D-печати

№ группы	Прецизионное соответствие трехмерной модели (точность более 0,5 мм)	p
1 группа (n=20)	0	p<0,05
2 группа (n=20)	19 (95%)	

Изготовление индивидуального устройства из эластомерного термопластичного полиуретана производится методом вакуумной формовки (Рисунок 3.35), с последующей обработкой индивидуального устройства путем шлифования, полирования и обрабатывается антисептическим раствором.

Таким образом, разработанное нами индивидуальное устройство учитывает анатомические особенности границ клиновидного дефекта, позволяет изолировать патологический очаг, осуществлять программы микроинвазивного лечения с целенаправленной доставкой лекарственного вещества.



Рисунок 3.35 - Вакуумная формовка индивидуального устройства

Поверхность каппы исследована на однородность полусфер (Рисунок 3.36) полученные данные свидетельствуют, что поры имеют периодическую структуру округлой формы, диаметр, которых варьирует от 170 до 184 мкм, площадь от 22600 до 26600 мкм<sup>2</sup>.

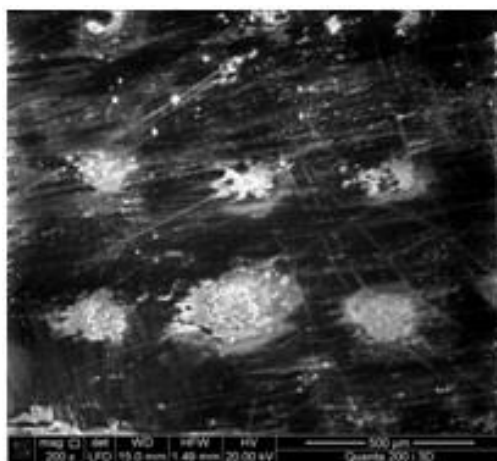


Рисунок 3.36 - Внутренняя поверхность индивидуального устройства, РЭМ, увеличение 200

Внутренняя поверхность каппы исследована на возможность удерживать лекарственное вещество (Рисунок 3.37), для этого в каппу вносили ГАП.

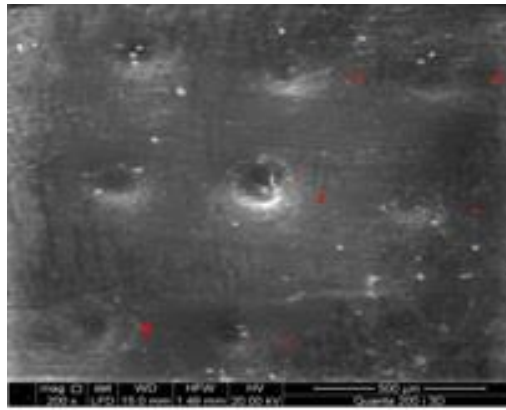
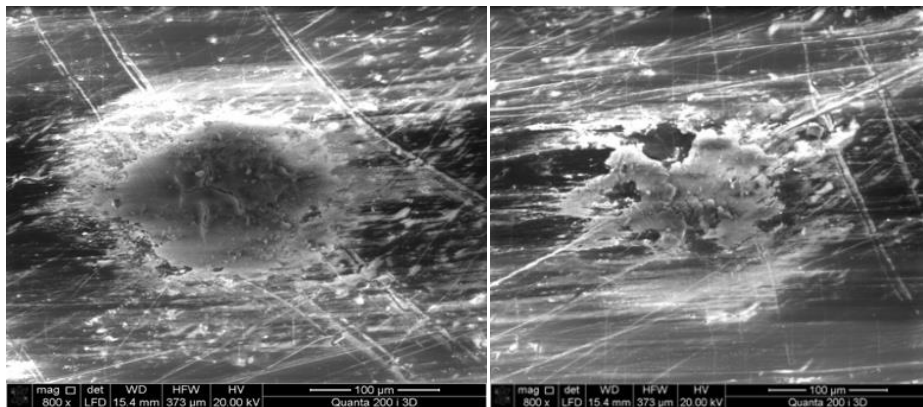


Рисунок 3.37 - Внутренняя поверхность индивидуального устройства  
заполненного ГАП, РЭМ, увеличение 200

Экспериментальная часть испытания индивидуального устройства включала в себя: капшу в местах формирования депо заполняли ГАП, осуществляли периодическую фиксацию на модели воздействуя на нее с помощью водяной струи пистолета в зоне манипуляций и ГАП (кратность 14 раз). Данные растровой электронной микроскопии подтверждают наличие лекарственного препарата в поре до ополаскивания (Рисунок 3.38а) и после четырнадцатикратной обработки под струей воды (Рисунок 3.38б).

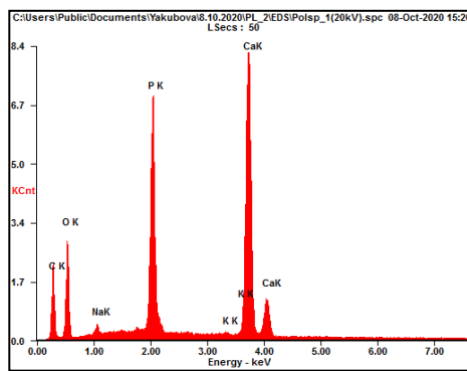


а)

б)

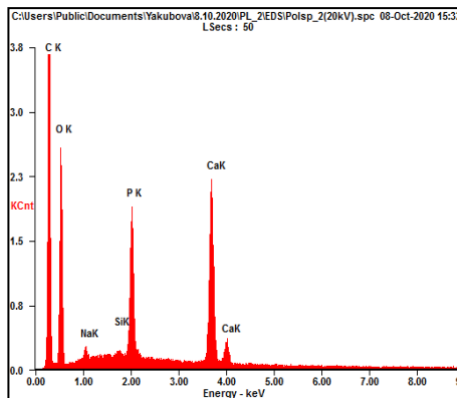
Рисунок 3.38 - Пора на внутренней поверхности индивидуального устройства  
заполненная ГАП, РЭМ, увеличение 800 (а - до ополаскивания, б - после  
14-кратной обработки под струей воды)

Полученные данные элементного состава содержимого внутренней поверхности каппы (Рисунок 3.39 а, б), демонстрируют ее способность удерживать лекарственное вещество. Стоит отметить, что в конце эксперимента количество натрия в поре уменьшилось на 31,2%, кальция на 66,2%, это свидетельствует о способности индивидуального устройства продолжительное время депонировать лекарственный препарат.



Element	Wt%	At%
<i>CK</i>	27.96	42.59
<i>OK</i>	33.02	37.75
<i>NaK</i>	00.77	00.62
<i>PK</i>	11.84	06.99
<i>KK</i>	00.23	00.11
<i>CaK</i>	26.18	11.95
<i>Matrix</i>	Correction	ZAF

а)



Element	Wt%	At%
<i>CK</i>	51.80	62.93
<i>OK</i>	34.48	31.45
<i>NaK</i>	00.55	00.35
<i>SiK</i>	00.16	00.08
<i>PK</i>	04.15	01.96
<i>CaK</i>	08.85	03.22
<i>Matrix</i>	Correction	ZAF

б)

Рисунок 3.39 - Элементный состав содержимого поры индивидуального устройства, а - до ополаскивания, б - после 14-кратной обработки под струей воды

Для оценки эффективности воздействия на клиновидный дефект гидроксиапатита, доставленного в индивидуальном устройстве, было проведено экспериментальное исследование. Для этого 16 срезов зубов с клиновидным дефектом разделили на две группы согласно выбранному методу лечения (Таблица 3.4).

Таблица 3.4 - Распределение срезов зубов по использованию микроинвазивных техник

	Микроинвазивные техники	Количество срезов
1 группа	Инфильтрация эмали + гидроксиапатит в индивидуальной капле	8
2 группа	Инфильтрация эмали+ пломбирование дефекта+ гидроксиапатит в индивидуальной капле	8

Срезы зубов были зафиксированы в модель зубного ряда, напечатанную на 3D принтере (Рисунок 3.40).



Рисунок 3.40 - Модель зубного ряда, напечатанная на 3D принтере, срез зуба зафиксирован в области зуба 1.2

После чего модель челюсти отсканировали и с использованием разработанной методики изготовили индивидуальное устройство- каппу с учетом параметров клиновидного дефекта и применяемого лекарственного вещества- гидроксиапатита (Рисунок 3.41).

На внутреннюю поверхность каппы наносили лекарственный препарат и помещали модель в искусственную слюну. После модель челюсти с зафиксированными срезами зубов ставили на стоматологический вибростолик, для создания максимально естественных условий. При этом каппу снимали 2 раза в день, модель подвергали гигиеническому уходу, затем одевали вновь. Для

достижения поставленного результата реминерализации эмали данные манипуляции проводили 7 дней. Оценку полученных данных провели с помощью растровой электронной микроскопии.



Рисунок 3.41 - Индивидуальное устройство с заполненным депо ГАП

Во всех группах, где проводились локальные аппликации гидроксиапатита с помощью индивидуального устройства, отмечалось ровная однородная структура поверхности эмали с более светлыми очагами и контурами, заполненными гидроксиапатитом. Практически полное восстановление эмали на периферии поражения, вызванных данной патологией (Рисунок 3.42).

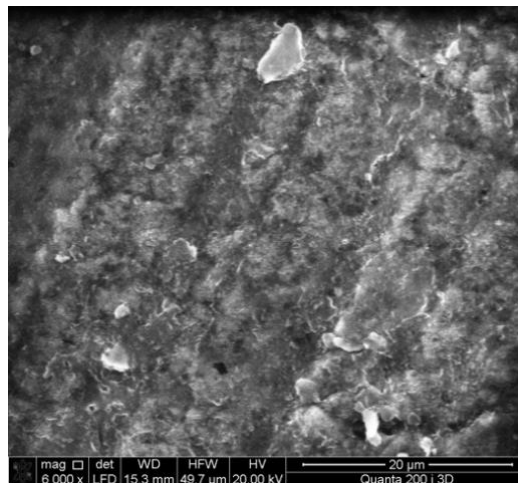
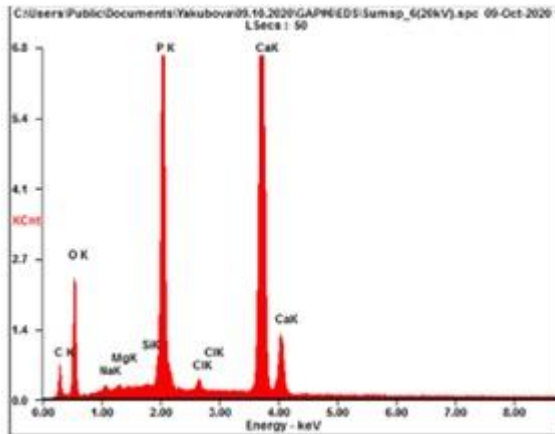


Рисунок 3.42 - Поверхность эмали зуба с клиновидным дефектом после инфильтрации и аппликации ГАП в индивидуальном устройстве, РЭМ, увеличение 6000

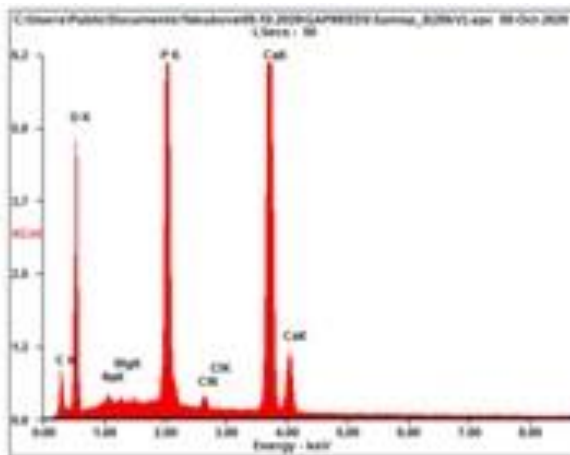
При анализе химического состава эмали данных срезов зубов в первой группе (Рисунок 3.43 ) регистрировались следующие показатели: С-  $14,38\pm 1,5\%$ ; N -  $0,97\%\pm 0,56\%$ ; O -  $32,38\pm 1,4\%$ ; Na -  $0,61\pm 0,4\%$ ; K- $1.64\pm 0,21\%$ ; P -  $16.03\%\pm 0,17$ ; Cl - $0.69\%\pm 0,03$ ; Ca —  $34,9\pm 1,9\%$ .



Element	Wt%	At%
CK	13.17	23.48
OK	33.58	44.96
NaK	00.64	00.60
MgK	00.46	00.40
SiK	00.44	00.34
PK	16.19	11.20
ClK	00.72	00.44
CaK	34.79	18.59
Matrix	Correction	ZAF

Рисунок 3.43 - Элементный состав эмали зуба с клиновидным дефектов после инфильтрации эмали и аппликации ГАП

Анализ элементного состава эмали срезов зубов во второй группе (Рисунок 3.44) имел следующие показатели: С-  $24,65\pm 1,5\%$ ; N -  $0,56\%\pm 0,56\%$ ; O -  $37,38\pm 1,8\%$ ; Na -  $2,2 \pm 0,4\%$ ; K- $0,45 \pm 0,21\%$ ; P -  $6.83\%\pm 0,17$ ; Cl - $0.34 \%\pm 0,03$ ; Ca —  $47,99\pm 5, 9\%$ .



Element	Wt%	At%
CK	12.16	19.99
OK	46.42	57.30
NaK	00.57	00.49
MgK	00.17	00.14
PK	13.80	08.80
ClK	00.47	00.26
CaK	26.41	13.02
Matrix	Correction	ZAF

Рисунок 3.44 - Элементный состав эмали зуба с клиновидным дефектов после инфильтрации с последующим пломбированием дефекта и аппликации ГАП

Полученные данные эксперимента приведены на рисунке 3.45 в сравнении с интактной эмалью.

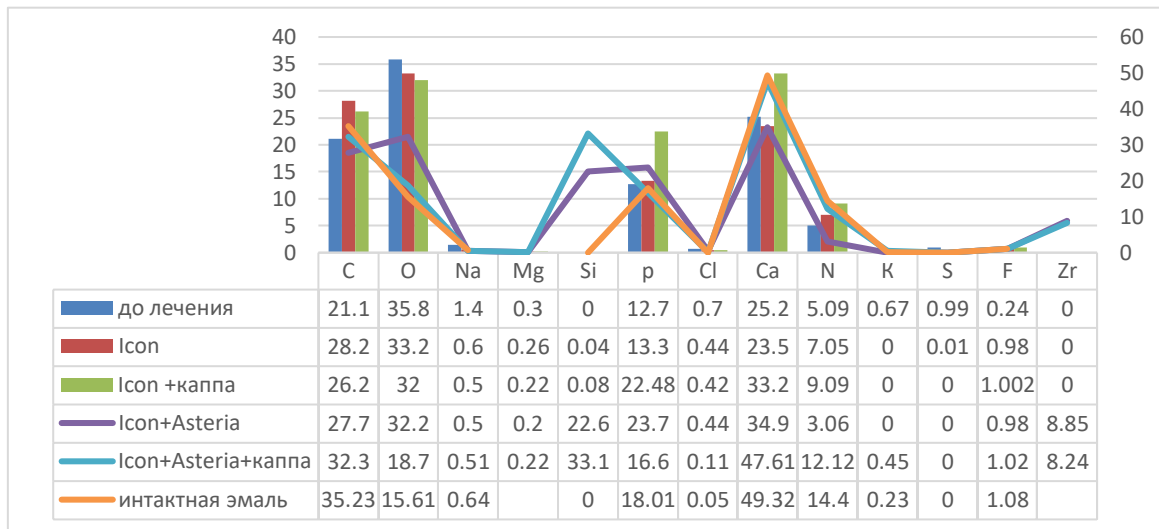


Рисунок 3.45 - Динамика элементного состава интактной эмали, с клиновидным дефектом и после проведения микроинвазивного лечения

Сравнительный анализ структуральных изменений в пределах эмалевого слоя твердых тканей зубов при клиновидных дефектах в отличие от нормальной, демонстрирует не только нарушение архитектоники, что подтверждено растровой электронной микроскопией, но и трансформациями на молекулярном уровне. При данной патологии происходит изменение микроэлементного состава эмали, что подтверждено химическим анализом. В патологическом очаге отмечается тенденция к снижению углерода в полтора раза, уменьшение в составе эмали кальция, фтора, натрия, появление неспецифических элементов таких как сера.

Использование микроинвазивных технологий, которые применяются для воздействия на структуру эмали и восстановления ее состава оказалось, что самым эффективным является сочетанный метод, инфильтрация, пломбирование, реминерализации, в котором учтены все патогенетические механизмы возникновения дефекта. Так же, для максимального контакта реминерализующих средств с поверхностью эмали и снижения влияния слюны на процесс ее восстановления было разработано индивидуальное устройство в виде каппы.



Проведённое лечение позволило увеличить содержание Са в эмали на 47,06%, Р на 43,5%, относительно исходных значений. Снизилось количество кислорода в 3 раза, уменьшилось количество углеродистых соединений, значения элементных показателей приближены к интактной эмали, наблюдается отсутствие в составе серы.

Полученные данные свидетельствуют, что разработанное индивидуальное устройство позволило повысить эффективность лечения клиновидного дефекта, что продемонстрировано полученными данными эксперимента.

Руководствуясь принципами доказательной медицины проведенное экспериментальное исследование *in vitro* послужило обоснованием использования каждого из заявленных методов в зависимости от степени выраженности их восстановительного эффекта, который нами подтвержден результатами клинического исследования.

### **3.3 Стоматологический статус пациентов с клиновидными дефектами твёрдых тканей зубов**

Для решения поставленных задач, а именно, выявления особенностей стоматологического статуса у пациентов с клиновидным дефектом, нами было проведено комплексное клиническое обследование 270 пациентов (обоих полов в возрасте от 18–45 лет). Все обследованные были разделены на 2 группы, на основании критериев включения и исключения. В состав первой группы вошли 240 обследуемых обоих полов в возрасте 18- 45 лет, у которых диагностирован клиновидный дефект, классифицируемый как I класс (Рисунок 3.46) и II класс (И. М. Макеевой, Ю.В. Шевелюк, 2010) (Рисунок 3.47).



Рисунок 3.46 - Пациент М. 33 года, зуб 1.3, 1.4 -клиновидный дефект I класса



Рисунок 3.47- Пациент Я. 20 лет, зуб 2.1. клиновидный дефект II класс

В состав второй группы (контрольной) вошли лица обоего пола без признаков клиновидного дефекта твердых тканей зубов, полость рта у данной категории лиц- санирована.

*Жалобы.*

При обследовании пациентов с диагнозом клиновидный дефект выявлена следующая последовательность жалоб (Рисунок 3.49): 158 (65,8%) пациента отмечали кровоточивость десен, 184 (76,6%) пациента предъявляли жалобы на болезненность при чистке зубов или приеме грубой пищи, 162 (67,5%) пациента отмечали у себя на повышенную чувствительность зубов от термических раздражителей, неприятный запах изо рта беспокоил 28 (11,6%) человек.

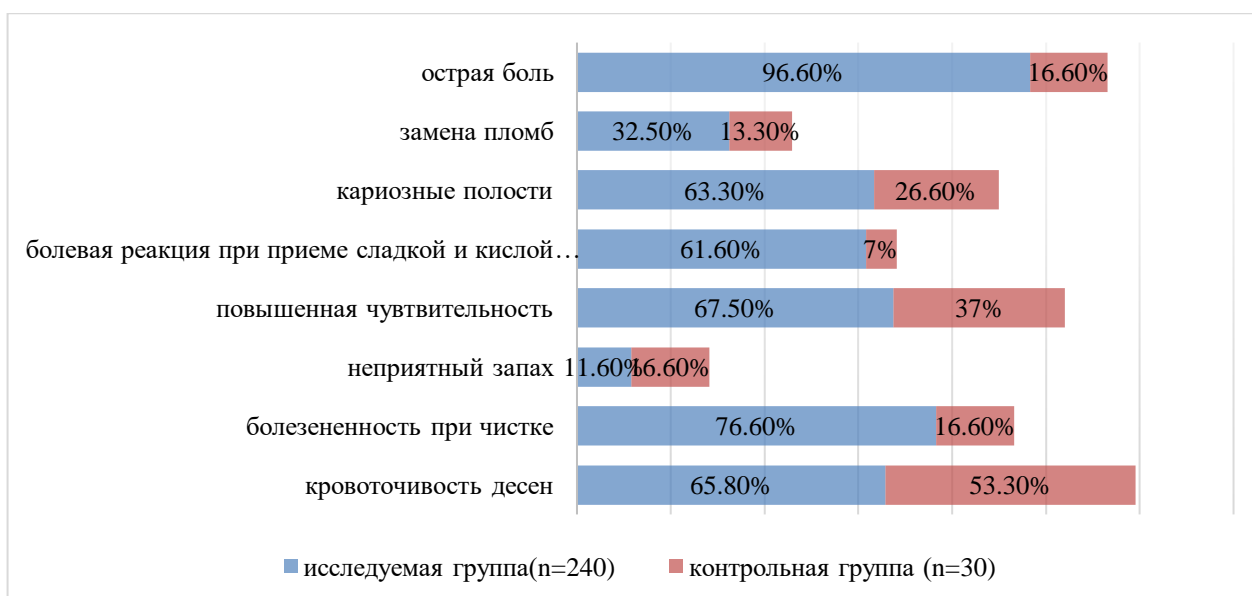


Рисунок 3.48 - Структура жалоб пациентов при первичном обращении

Кроме того, 148 (61,6%) лиц отмечали у себя болевую реакцию при приеме сладкой или кислой пищи, 152 (63,3%) человека жаловались на наличие кариозных полостей, разрушение зубов отметили 81 (33,75%) пациент, сколы пломб беспокоили 78 (32,5%). Пациенты, которым проведено лечение по более тяжелым классам клиновидного дефекта составило -12 (5%) (Рисунок 3.49).



Рисунок 3.49 – Пациент И. 34 года запломбированные клиновидные дефекты зубов

1.4, 1.3, 1.2, 1.1

Острая боль, которая стала причиной визита к врачу, стоматологу составила 232 (96,6%) человека.

В группе контроля пациенты чаще всего отмечали у себя кровоточивость десен (53,3%), болезненность при ежедневном гигиеническом уходе (16,6%), гиперестезию отметили - 11 пациентов (36,6%). Острая боль, ставшая причиной визита к врачу у 5 (16,6%) человек, чаще всего лица контрольной группы обращались с целью плановой санации.

Внешний осмотр пациентов с клиновидными дефектами по сравнению контрольной группой пациентов не страдающих исследуемой патологией твердых тканей зубов, выявил отсутствие патологии челюстно-лицевой области во всех группах. Функциональные изменения в ВНЧС диагностированы у 112 (46,6%) пациентов исследуемой группы и 3 (10%) в контрольной.

Анализируя полученные жалобы пациентов, можно сделать вывод о их многообразии, причинами появления болевых ощущений, дискомфорта, кровоточивости могут быть различные факторы, которые являются основанием для обращения за стоматологической помощью.

#### *Анамнез жизни.*

Сбор анамнеза включал в себя ответы на вопросы связанные с характером питания, вредными привычками, гигиеническим уходом за полостью рта.

Характер питания исследуемых групп пациентов оценивался по частоте употребления основных групп продуктов и выявления отдельных пищевых пристрастий. Ежедневно сырые овощи и фрукты в первой группе употребляют 13,3% (31 человек), тогда как в контрольной 73,3% (22 человека). Молочные продукты 40% в исследуемой группе и 46,6% в контрольной. Одной из самых распространенных вредных привычек было употребление в пищу сладостей, таких как жевательный мармелад 2–3 раза в неделю у 21,25% опрошенных, регулярное употребление сладких газированных напитков отметили 23,75% в исследуемой группе, тогда как в контрольной группе подобные привычки встречались в 6,6% и 10% соответственно, что влияет на процессы

деминерализации твердых тканей зубов и препятствует запуску процессов индивидуальной реминерализации (Рисунок 3.50).

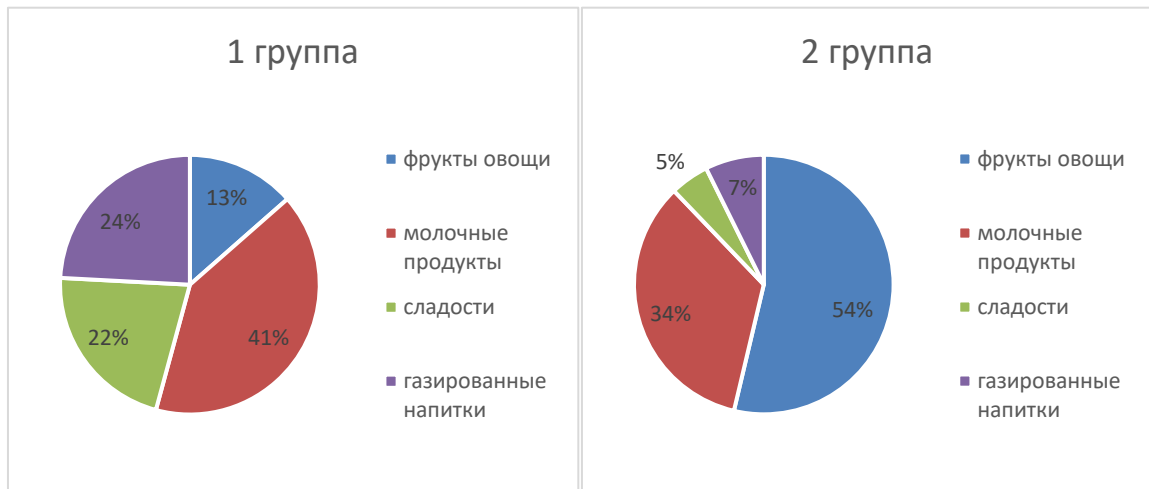


Рисунок 3.50 - Характер питания пациентов

При изучении этиологических факторов способных повлиять на образование клиновидного дефекта уточнялись особенности ухода за зубами, используемые средства гигиены полости рта (Рисунок 3.51). В первой группе 50,4% использовали пасты с фтором, тогда как во второй 80% обследуемых заявили о частой смене средств ежедневной гигиены. В 96,6% случаев пациенты первой группы не соблюдали правил чистки зубов, во второй группе процент таких пациентов составил 46,6%.

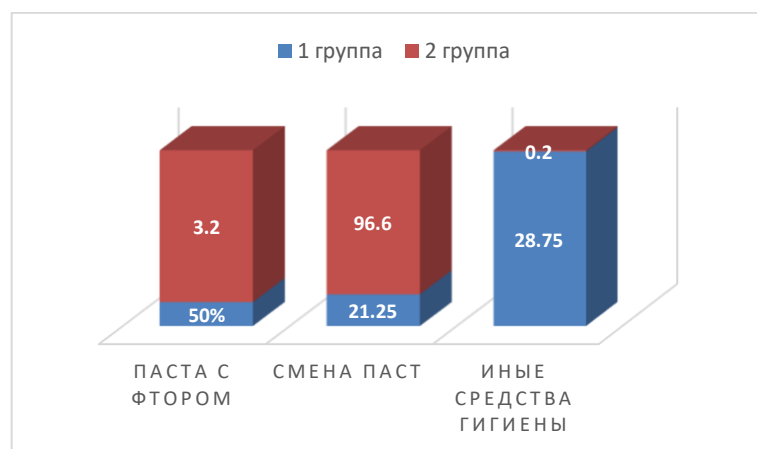


Рисунок 3.51 - Используемые средства гигиены у пациентов первой и второй группы

Подробный анамнез жизни пациентов позволяет уточнить происхождение клиновидного дефекта, установить особенности клинического течения заболевания, а устранение вредных пищевых привычек, правильный подбор средств ухода за полостью рта, обучение правилам гигиены позволит снизить риск прогрессирования заболевания.

*Осмотр полости рта.*

Комплексное обследование пациентов с клиновидными дефектами позволяющее дать оценку стоматологическому статусу, включало в себя, анализ следующих индексов стоматологического здоровья:

- Комплексный индекс интенсивности КПУ
- степень гигиены полости рта по индексу ИГР-У
- оценка состояния тканей пародонта с помощью папиллярномаргинально-альвеолярного индекса РМА
- индекс кровоточивости межзубных сосочков, РВІ
- рецессия десны

Для определения особенностей течения клиновидного дефекта и выраженности болевой реакции при патологии, использовали дополнительные индексы и параклинические методы диагностики:

- распространенность КД
- болевая реакция
- индекс реминерализации эмали
- тест эмалевой резистентности
- ИРГЗ
- ИИГЗ
- Проба Шиффа
- Электроодонтодиагностика, которые описаны в Приложении А.

Усреднённая величина индекса КПУ у пациентов двух групп не имеет статистически значимой разницы,  $13,2 \pm 2,1$  в первой и  $13,1 \pm 1,7$  во второй (Рисунок 3.52).

Показатель уровня интенсивности кариеса оценивается как «высокий». Полученные результаты свидетельствует о высокой распространенности и интенсивности кариозных процессов у основного количества пациентов.

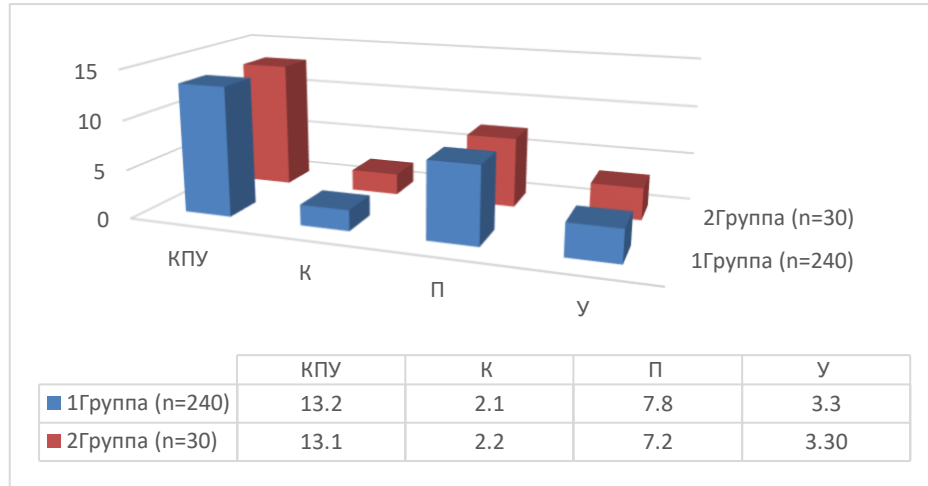


Рисунок 3.52 - Показатели КПУ в первой и второй группах исследования

Анализ гигиенического состояния полости рта (Рисунок.3.53) свидетельствует о негативной динамике: индекс гигиены (ИГР-У) выше во второй группе и составил  $1,9 \pm 0,16$ , в первой  $1,7 \pm 0,12$  оба показателя оцениваются как «высокие» и оценка уровня гигиены как «неудовлетворительная» (Рисунок 3.54).



Рисунок 3.53 - Определение гигиенического состояния полости рта

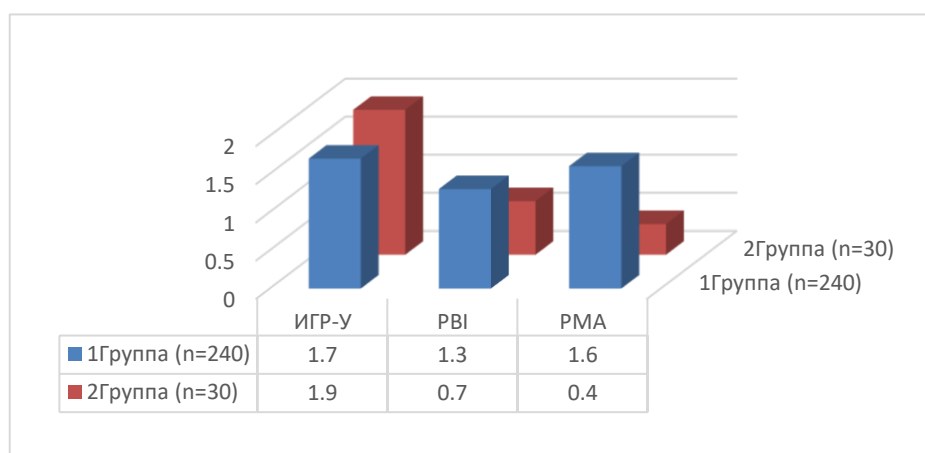


Рисунок 3.54 – Состояние гигиенических индексов у пациентов первой и второй группам исследования

Индекс кровоточивости десневых сосочков (РВІ) у пациентов в первой группе был  $1,3 \pm 0,16$ , во второй  $0,7 \pm 0,15$ , статистическая разница между представленными группами достоверна ( $p \geq 0,05$ ). Такая же закономерность наблюдается с индексом РМА в первой группе  $1,6 \pm 0,13$ , во второй группе  $0,4 \pm 0,15$ , что по сравнению друг с другом достоверно ( $p \geq 0,05$ ).

Анализ данных отображает различия в группах наблюдения и контроля (Таблица 3.5) по индексам РМА и РВІ, что связано с воспалением тканей пародонта у лиц с клиновидными дефектами.

Таблица 3.5 – Сравнение первой и второй группы по параметрам КПУ, гигиеническим оценочным индексам

Показатели	1 группа (n = 240)	2 группа (n = 30)
КПУ	$13,2 \pm 2,1$	$13,1 \pm 1,7$
К	$2,1 \pm 0,32$	$2,2 \pm 0,27$
П	$7,8 \pm 0,41$	$7,2 \pm 0,36$
У	$3,3 \pm 0,27$	$3,7 \pm 0,31$
ИГР-У	$1,7 \pm 0,12$	$1,9 \pm 0,16$
РВІ	$1,3 \pm 0,16$	$0,7 \pm 0,15$
РМА	$1,6 \pm 0,13$	$0,4 \pm 0,15$



Низкий уровень гигиенического состояния полости рта и наличие дефекта на эмали создают предпосылки для кумуляции микробных и бактериальных отложений, а также продуктов их жизнедеятельности, способствуя прогрессированию заболевания. На этапе первичного приема интенсивность воспаления пародонта- минимальна статистически значимого отклонения не наблюдается, поэтому клинического значения это не имеет.

Таким образом, стоматологический статус пациентов в группах сравнения не имеет статистически значимых расхождений, тем самым, повышая реальный риск развития клиновидного дефекта, а следовательно его лечение в более поздние сроки используя агрессивные методы по отношению к твердым тканям.

Экспертная оценка частоты встречаемости определила 10 групп зубов наиболее уязвимых, ранжирование их выявило следующую закономерность, указанную в таблице 3.6.

Таблица 3.6 - Распространенность клиновидного дефекта по группам зубов

Группа зубов	Среднее значение	
	абс	%
Резцы вч	18	7,5
Клыки вч	34	14,1
Первые премоляры вч	29	12
Вторые премоляры вч	31	12,9
Моляры вч	8	3,3
Резцы нч	17	7
Клыки нч	31	12,9
Первые премоляры нч	49	20,4
Вторые премоляры нч	15	6,2
Моляры нч	7	2,9
Итого	240	100

Самой частой локализацией клиновидного дефекта оказались первые премоляры нижней челюсти (20,4%), клыки верхней (14,1%) и нижней челюсти (12,9%), а также вторые премоляры верхней челюсти (12,9%). Стоит отметить, что у 29 (12%) исследуемых уже имелись реставрации в пришеечной области (Рисунок 3.55).

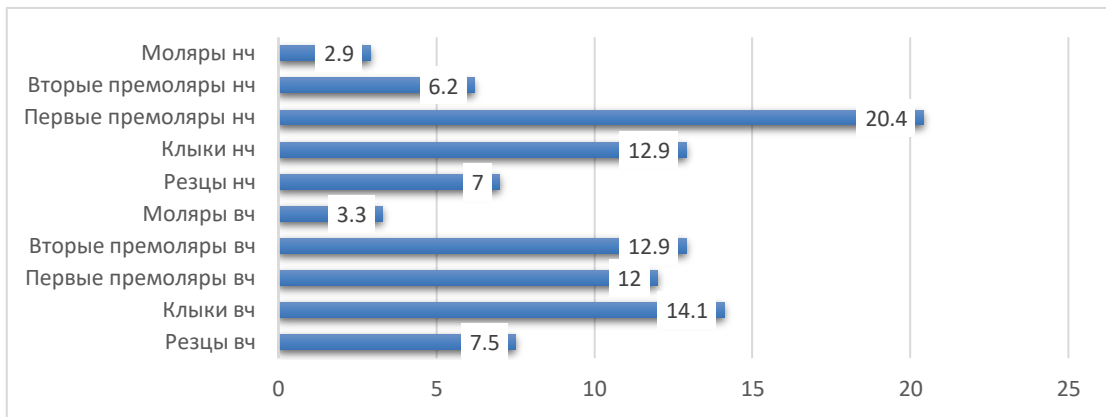


Рисунок 3.55 - Распространенность клиновидного дефекта по локализации в группах зубов

Установлено, что рецессия десны встречалась в 25,4% случаев в первой группе и лишь в 0,6% в контрольной, данный показатель увеличивает число лиц, которые отмечали гиперчувствительность зубов.

Клиническое обследование пациентов с целью уточнения структуры некариозных поражений твердых тканей зубов (за исключением клиновидных дефектов в первой группе) выглядело следующим образом: патологическая стираемость зубов была отмечена в 119 (49,6%) случаев, эрозия эмали диагностирована у 52 (21,6%) лиц, у 12 (5%) человек - проявления флюороза и 2% (5 человек) - гипоплазия эмали (Рисунок 3.56.)

Некариозные поражения твердых тканей зубов одновременно нескольких форм проявлялись в 59,2% случаев у данной группы исследования. В контрольной группе распространенность некариозных поражений была ниже и составила 26,6% (8 человек). Среди пациентов второй группы наблюдалась патологическая стираемость в 16,6% случаев (5 человек), флюороз - 3%

(1 человек), эрозия эмали - 6,6% (2 человека). Одновременное проявление сразу нескольких форм некариозных поражения твердых встретилось в 10% больных данной группы.

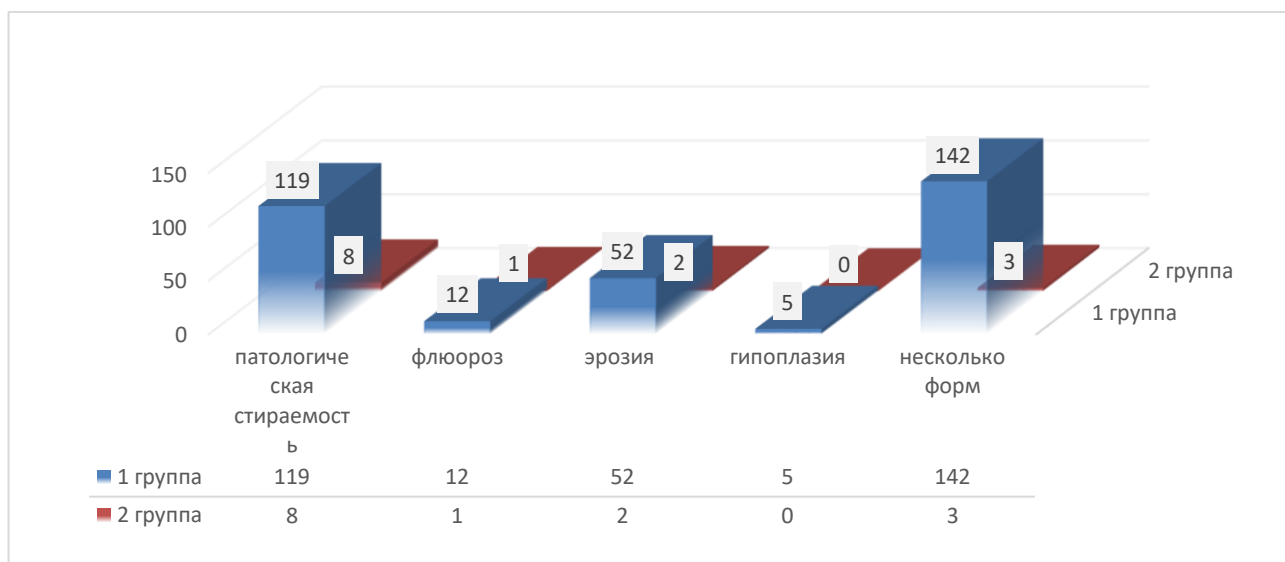


Рисунок 3.56 - Структура некариозных поражений эмали

Систематизируя полученные данные о поражениях твердых тканей зубов отмечено, что при клиновидном дефекте одновременное проявление других форм некариозных процессов имеет высокую распространенность - 59,2%.

У пациентов первой и второй группы наблюдался физиологический прикус в 100% случаев. Диагностика и выявление суперконтактов и препятствий на рабочей и балансирующей стороне проводилось в центральной, передней и боковой окклюзии.

При анализе в первой группе статической и динамической окклюзии челюстей - резцовый путь (передняя направляющая функция) зарегистрирован у 52,5% (126 человек), рабочее препятствие при этом у 40 пациентов (16,6%). При боковой направляющей у 9,1% (22 человека) отмечен клыковый путь, рабочее препятствие у 12 пациентов (5%). Ревнобалансирующий контакт диагностирован у 26 пациентов, гипербалансирующий у 11 пациентов, что 10,8% и 4,5% соответственно.

У 132 (55%) пациентов с клиновидными дефектами твердых тканей зубов, установлена, этиопатогенетическая взаимосвязь возникновения клиновидного дефекта, вызванная осложнением после лечения зубов (Рисунок 3.59.), которые обусловлены несоблюдением врачами стоматологами техники восстановления анатомических особенностей жевательной поверхности зубов (Рисунок 3.57).



Рисунок 3.57 - Пациент М., 32 года, несостоятельная пломба на зубе 3.6, 3.7



Рисунок 3.58 - Пациент М., 32 года, зуб 2.5, 2.4 клиновидный дефект II класс

Для сбора сведений о структурально-функциональной резистентности эмали, а также объективной и субъективной оценки повышенной чувствительности твердых тканей зубов применены индексы болевой реакции

(БР), проба Шиффа, ИРГЗ, ИИГЗ, реминерализации эмали (ИР), тест эмалевой резистентности (ТЭР).

подавляющее большинство выборок не удовлетворяли критерию нормальности, последующий анализ на различие проводился с использованием не параметрического метода Манна-Уитни для независимых выборок.

При первичном обследовании исследуемой группы показатель болевой реакции по шкале NRS оценивается как «сильный» в баллах 3,367 (5;1). У 72 пациентов (30%) отмечалась положительная проба Шиффа на дискомфорт от струи воздуха, а также проявлялась моторная реакция при ее проведении (Рисунок 3.60). Индекс реминерализации 2,323 (1.90; 2.90), тест эмалевой резистентности (ТЭР) в % 40 (30;50), полученный результат оценивался как «средняя» кислотоустойчивость (Рисунок 3.60). Индекс распространенности гиперестезии (ИРГЗ) 17,27 (3,1; 62) соответствует локализованной форме гиперестезии. Индекс интенсивности гиперестезии зубов (ИИГЗ) 16,22 (3,0; 29), свидетельствует о наличии положительной реакции не только на температурные, но и на химические и тактильные раздражители и определяет ограниченную форму гиперестезии. Данные ЭОД по степени тяжести 1,533 (1;3), что сопоставимо электропроводимостью твердых тканей 3,5–8 мкА (Рисунок 3.59).

В контрольной группе показатели болевой реакции «минимальные» 0,067 (0;1), проба Шиффа отрицательная - 0, тест эмалевой резистентности «высокий» 10 (10;20), ИРГЗ- 4,72 (3,1;10) соответствует локализованной форме гиперестезии. ЭОД 1,067 (1.0;1.5), такие низкие показатели не классифицируются в степени тяжести (Рисунок 3.59).

Обследование первой группы пациентов с патологией твердых тканей зубов, позволило сделать выводы об особенностях возрастной и гендерной распространенности клиновидных дефектов. Частота встречаемости патологии имеет тенденцию к омоложению, доминирует у лиц женского пола – 52,1% и чаще всего относятся к группе молодого возраста 24–28 лет- 25,6% / 33,9% (женщины/мужчины соответственно) и среднего 29–34 лет - 28% / 27,8% ( $p < 0,001$ ).

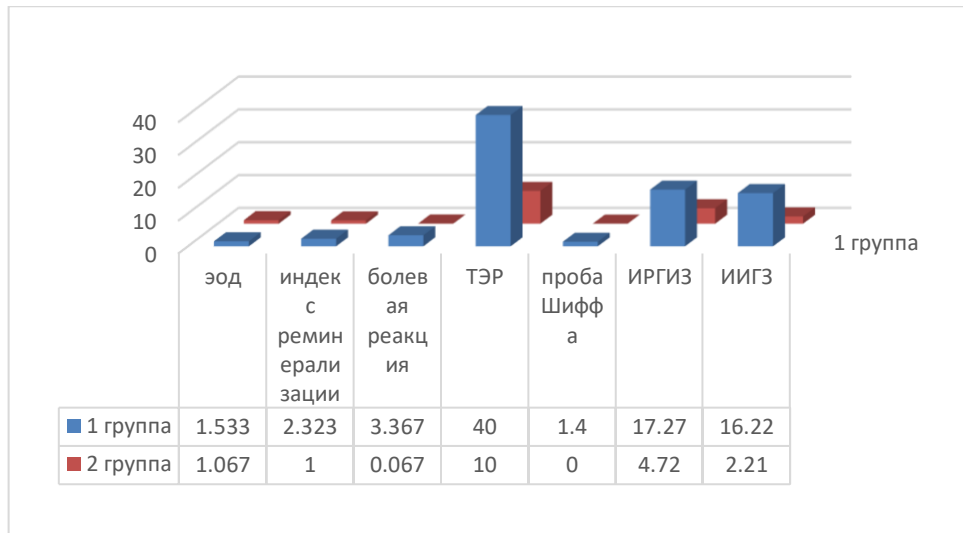


Рисунок 3.59 - Индексные показатели состояния твердых тканей зубов

Полученные данные о стоматологическом статусе пациентов с клиновидным дефектом I и II класса свидетельствуют о высокой частоте встречаемости у лиц молодого и среднего возраста, преимущественно женского пола, неудовлетворительной гигиене полости рта усугубляющей течение заболевания и способствующей прогрессированию патологического процесса, высокой распространённости дефектов в эстетически значимой зоне, что в свою очередь демонстрирует необходимость посещения стоматолога с целью выявления данной патологии и своевременном лечении патологии.

### 3.4 Оценка эффективности используемых схем микроинвазивного лечения

Для экспертной оценки эффективности схем микроинвазивного лечения клиновидного дефекта I и II класса из 240 пациентов были отобраны 90 человек обоего пола в возрасте 18–45 лет. В свою очередь они были разделены на 3 группы по 30 человек в каждой. Формирование групп происходило с соблюдением однородности по показателям пола, возраст, класс клиновидного дефекта. Контрольную IV группу (n=30) составили пациенты обоего пола без наличия клиновидных дефектов на поверхности эмали. Группы сформированы в зависимости от выбранных микроинвазивных схем лечения, с каждым из

пациентов было подписано добровольное информационное согласие (Приложение Б), в котором указаны все этапы исследования и альтернативные методы лечения данной патологии.

I группа:

30 человек, обоего пола в возрасте от 18–45 лет, с клиновидным дефектом I и II класса. Схема лечения: профессиональная гигиена полости рта, обработка зубов гелем “Profluorid Varnish” (Voco) для проведения реминерализующей терапии, домашнее использование индивидуальной каппы с гидроксиапатитом 7 дней на ночь.

II группа:

30 человек, обоего пола в возрасте от 18–45 лет, с клиновидным дефектом I и II класса. Схема лечения клиновидного дефекта: профессиональная гигиена полости рта, обработка патологического очага методом инфильтрации препаратом ICON (DMG), домашнее использование индивидуальной каппы с гидроксиапатитом 7 дней на ночь.

III группа:

30 человек, обоего пола в возрасте от 18–45 лет, с клиновидным дефектом I и II класса. Схема лечения: профессиональная гигиена полости рта, инфильтрация зуба препаратом ICON (DMG), пломбирование Estelite Asteria (Tokuyama Dental), домашнее использование индивидуальной каппы с гидроксиапатитом 7 дней на ночь.

IV группа (контрольная):

30 человек, обоего пола в возрасте от 18–45 лет, без проявлений клиновидного дефекта. Проведена профессиональная гигиена полости рта.

Распределение пациентов по группам согласно микроинвазивному лечению представлено в Таблице 3.7.

Таблица 3.7 - Распределение пациентов по группам

Группа	Возраст	Пол				Поликлинический этап	Дополнительное средство профилактики	Количество
		м		ж				
		чел	% абс	чел	% абс			
1	18-23	2	3.6	4	6.25	Обработка зубов гелем “Profluorid Varnish” (Voco) для проведения реминерализующей терапии	Наноразмерный гидроксиапатит в индивидуальном устройстве	30
	24-28	4	7.1	5	7.8			
	29-34	6	10.7	3	4.7			
	35-45	2	3.6	4	6.25			
2	18-23	3	5.3	4	6.25	Инфильтрация ICON (DMG)	Наноразмерный гидроксиапатит в индивидуальном устройстве	30
	24-28	3	5.3	4	6.25			
	29-34	5	8.9	4	6.25			
	35-45	3	5.3	4	6.25			



Продолжение таблицы 3.7

Группа	Возраст	Пол				Поликлинический этап	Дополнительное средство профилактики	Количество
		м		ж				
		чел	% абс	чел	% абс			
3	18-23	1	1.8	3	4.7	Инфиль- трация ICON (DMG)+ Пломби- рование Estelite Asteria (Tokuyama Dental)	Наноразмерный гидроксиапатит в индивидуальном устройстве	30
	24-28	5	8.9	6	9.4			
	29-34	6	10.7	4	6.25			
	35-45	2	3.6	3	4.7			
Контро- льная группа	18-23	2	3.6	4	6.25	-		30
	24-28	4	7.1	3	4.7			
	29-34	5	8.9	5	7.8			
	35-45	3	5.3	4	6.25			

Статистический анализ проверки однородности групп по параметру возраст (Таблица 3.8), пол демонстрировал высокую однородность (Таблица 3.9), в полученных результатах нет данных о критических значениях при заданной численностью с уровнем критерия различия  $p$  близким к 1.0.

Для групп сравнения проведен анализ шансов риска иметь повышенную категорию сложности стоматологического заболевания, а именно II класс клиновидного дефекта (Таблица 3.10).

Таблица 3.8 - Проверка однородности групп по параметру «возраст»

№	Группы	Квартили	Критерий значимости различия	
			р	
			Группа 2	Группа 3
1	Группа 1 (n=30)	31.5 [20.0; 38.25]	0.94 /0.95	0.93 /0.95
2	Группа 2 (n=30)	30.0 [20.0; 37.0]	-	0.83 /1.00
3	Группа 3 (n=30)	32.0 [20.0; 37.0]	-	-
4	Группа контроля	30.0 [20.0; 37.0]	-	-

Таблица 3.9 - Проверка однородности групп по параметру « пол»

	Пол	Группы			
		1	2	3	4 контрольная
1	Мужской	0.467	0.467	0.467	0.467
2	Женский	0.533	0.533	0.533	0.533

Таблица 3.10 – Шансы риска иметь повышенную категорию сложности стоматологического заболевания.

Категория сложности	Группа 1	Группа 2	Группа 3
2	16/30	15/30	16/30
1	14/30	15/30	14/30
Отношение шансов			
ОШ	1.143	1.000	1.143

Согласно таблице 3.10. шансы риска иметь II класс клиновидного дефекта в группе 1 и 3 совершенно одинаковые, в группе 2 отличия от других групп не существенно.

Анализ различия выборок по критерию распространённость клиновидного дефекта проводился по критерию Манна-Уитни (значение перед слеш «/») и по критерию Колмогорова- Смирнова (значение после слеша «/»).

Исходя из полученных данных статистически значимого различия по параметру распространённость клиновидного дефекта между группа нет (Таблица 3.11).

Таблица 3.11 - Значимость различия по параметру распространённость клиновидного дефекта между группами 1 – 3.

№	Параметры	Картельное распределение	Значимость различия P	
			Группа 2	Группа 3
1	Группа 1	6.0 [4.0; 7.75]	0.811/0.998	0.080/0.388
2	Группа 2	6.0 [4.0; 8.0]	-	0.178/0.586
3	Группа 3	6.0 [4.0; 8.0]	-	0.271/0.799

Данные сведения статистического анализа убедительно свидетельствуют, что группы исследования сопоставимы, сформированы однородно.

#### *1 группа.*

В состав группы входили 30 пациентов обоего пола, в возрасте от 18–45 лет, с клиническими проявлениями клиновидного дефекта I и II класса. Схема лечения пациентов 1 группы в условиях поликлинического приема, включала следующие этапы: профессиональная гигиена полости рта пастой Clean Polish (Kerr), высушивание поверхности зубов ватным тампоном, равномерное нанесение геля “Profluorid Varnish” (Voco, Германия) до получения тонкой пленки на всей поверхности зуба с клиновидным дефектом (Рисунок 3.61), воздержаться от приема пищи, чистки зубов - 4 часа.

Согласно нашим рекомендациям, пациенты данной группы осуществляли аппликации гидроксиапатита в индивидуальном устройстве, изготовленном при помощи аддитивных технологий и 3D печати, на ночь в течение 7 дней.



Рисунок 3.60 - Проведение реминерализующей терапии гелем “Profluorid Varnish”  
(Voco, Германия)

Клинические показатели, демонстрирующие состояние твердых тканей зубов на момент первичного обращения пациентов, выглядели следующим образом: оценка болевой реакции имела значение 3.367 (2.55; 4.00), это указывало на дискомфорт при легкой болевой реакции. Объективная оценка гиперестезии твердых тканей зубов демонстрировала II степень ГЗ и свидетельствовала о наличии у пациентов ограниченной (локализованной) формы. Данные обоснованы оценочными индексами ИРГЗ 30.05 (30.01; 30.09) %, при значении ИИГЗ 1.9 (1.7; 2.05). Индекс реминерализации эмали- 2.323 (1.9;2,90), свидетельствующий о деминерализации участка эмали с не кариозным поражением. Тест эмалевой резистентности в данной группе составил 40 (30;50), что соответствовало пониженному уровню кислотоустойчивости эмали.

Для оценки эффективности применения микроинвазивных методов лечения и реминерализующей терапии в динамике использован индекс сенсетивности зубов (ИСЗ) и эффективность сенсетивности зубов (СЗ). Данные индексы объединяют субъективные ощущения пациента и профессиональную оценку ГЗ, а также использованы для длительного изучения состояния чувствительности зубов в динамике. В первой группе ИСЗ 53.05 (61;21) оценен как оптимально

компенсированное состояние средней степени чувствительности зубов. «А»- в формуле эффективности СЗ взята 53.05, по определению ИСЗ.

Повторный осмотр пациентов с определением индексов позволяющих оценить эффективность проведенного микроинвазивного лечения и реминерализующей терапии проводили сразу после проведенной терапии, спустя 30 дней, 3 месяца и 6 месяцев. Сравнительные данные приведены в таблице 3.12.

Динамика изменения параметров оценивалась по среднему значению индексов в интервалы времени: до лечения, после, через 30 дней, 3 месяца и 6 месяцев, основывалась на ощущениях пациента и оценивалась показателями структурно-функциональной резистентности эмали.

Как следует из представленных в таблице 3.12. данных на протяжении всего периода наблюдений прослеживалась положительная динамика. Увеличение значений параметров ответной болевой реакции индексов БР, пробой Шиффа, ИРГЗ, ИИГЗ не достигает первоначальных величин. Однако, данные ТЭР, ЭОД убедительно свидетельствуют, что после применения пациентами индивидуальной капли с гидроксиапатитом происходит смещение показателей индекса в сторону улучшения, увеличивая эмалевую резистентность (кислотоустойчивость) с 40 (30;50), до 20 (10;20) (Рисунок 3.61), повышая электропроводимость до значений 2 степени с показателями 3,5-5 мкА.



а

б

Рисунок 3.61 - Проведение теста эмалевой резистентности:

А - сразу после лечения, Б - спустя 30 дней

Таблица 3.12 – Динамика клинических показателей у пациентов 1 группы

Переменные	БР	П. Шиффа	ИРГЗ (%)	ИИГЗ (баллы)	ИР	ТЭР	ЭОД	ИСЗ	СЗ %
1 посещение	3.367 [2.55; 4.00]	1.400 [1.00; 2.00]	30.05 [30.01; 30.09]	1.91 [1.62; 2.19]	2.323 [1.90; 2.90]	40 [30;50]	1.533 [1.00; 2.00]	53.05 [52.03; 53.90]	-
После	1.867 [1.575; 2.125]	1.233 [1.00; 2.00]	14.34 [14.31; 14.76]	1.56 [1.31.76]	2.180 [1.875; 2.60]	20 [10;30]	2.433 [2.00; 3.00]	32.75 [32.81; 31.96]	38.54 [38.51; 38.59]
30 дней	1.700 [1.62; 1.75]	0.600 [0.52; 0.75]	18.03 [18.76; 19.42]	1.08 [0.99; 1.34]	2.240 [1.60; 2.925]	20 [10;30]	2.500 [2.00; 3.00]	18.25 [18.01; 18.32]	65.72 [65.31; 65.93]
3 месяца	2.433 [1.90; 2.80]	1.367 [1.00; 2.00]	24.15 [23.93; 24.44]	1.13 [1.07; 1.29]	2.253 [1.775; 2.70]	20 [10;20]	2.100 [2.00; 3.00]	21.06 [20.05; 21.78]	80.05 [80.02; 80.08]
6 месяцев	3.267 [2.40; 3.50]	1.400 [1.00; 2.00]	28.39 [28.36; 28.42]	1.61 [1.35; 2.02]	2.320 [1.80; 2.90]	30 [20;40]	1.600 [1.00; 2.00]	13.12 [13.07; 13.29]	52.09 [52.07; 53.01]

Индексы, характеризующие эффективность применяемой реминерализующей терапии ИР, ИСЗ, СЭ доказывают результативность проведенного лечения, через 3 месяца, СЭ достигает 80,05% (80,02–80,08) - оценочный критерий очень высокая эффективность снижения чувствительности зубов. Снижение показателя происходит к 6 месяцам, снижаясь до 52,09% (52,07–53,01) - умеренная эффективность снижения чувствительности.

Анализ полученных данных доказывает, что в первой группе пациентов после проведенного лечения отмечается восстановление структуральной резистентности эмали, поврежденной клиновидным дефектом. Усиление процессов реминерализации достигается за счет использования гидроксиапатита и домашнем применении в индивидуальной капле. Эффект от ее применения максимальный через 3 месяца. Восстановление значений параметров индексов объективно оценённых параклиническими методами до первоначальных значений происходит к 6 месяцам.

#### *2 группа.*

30 пациентов обоего пола, в возрасте от 18 до 45 лет, с клиническими проявлениями клиновидного дефекта I и II класса. Схема лечения клиновидного дефекта I и II класса у пациентов 2 группы проходило в условиях поликлинического приема. Содержало следующие этапы: профессиональная гигиена полости рта пастой Clean Polish (Kerr), обработка зоны клиновидного дефекта микроинвазивным методом инфильтрации твердых тканей препаратом Icon (DMG) (Рисунок 3.62), в условиях домашнего применения, аппликации гидроксиапатита в индивидуальной капле на ночь в течение 7 дней.

Клинические показатели пациентов, отражающие состояние твердых тканей зубов в момент первичного обращения, были таковыми: ощущение дискомфорта и легкой болевой реакции оценивалось в интервале от единицы до десяти, среднее значение которой составило 3,367 (2,55; 4,00). У 5 пациентов (16,7%) наблюдалась ограниченная форма гиперестезии, выраженная дискомфортом и моторной реакцией на проведение пробы Шиффа.



Рисунок 3.62 - Состояние твердых тканей пациента Д., 36 лет, клиновидный дефект I класса зуб 2.2, II класса зуб 2.3.: а - до лечения; б - после нанесения геля ICON(DMG); в - после инфильтрации тканей ICON(DMG)

У пациентов данной группы ограниченная (локализованная) форма гиперестезия твердых тканей зубов ИРГЗ 31.25 (30.21; 32.10) % и ИИГЗ 1.89 (1.72; 2.20), что соответствует II степени гиперестезии. Данные структурально-функциональной резистентности и электрометрии эмали зубов характеризовались индексом реминерализации эмали- 2.323 (1.9;2,89), указывающие на наличие участков деминерализации эмали с не кариозным поражением, что подтверждено ЭОД 1.533 (1.483;1.58) как 2 степень тяжести со значениями 3,5-5 мкА. На пониженный уровень кислотоустойчивости эмали указывал тест эмалевой резистентности в данной группе который составил 40 (30;50)%.

Повторный осмотр пациентов осуществлен спустя 30 дней, 3 месяца и 6 месяцев для определения индексов позволяющих оценить эффективность проведенного микроинвазивного лечения и реминерализующей терапии Сравнительные данные приведены в таблице 3.13.

У пациентов второй группы отмечено снижение показателей болевой реакции с 3.367 (2.55;4.00) до 1.000 (0.75;1.25). Положительная динамика прослеживается и в данных через 6 месяцев 1.000(0.575; 1.25). Проба Шиффа через 30 дней достигла значение 0.000, незначительно увеличилась к концу исследования 0.733 (0.60; 1.025). ИРГЗ снизился со значений 31.25 (30.25;32.10) до 13.34 (13.75; 12.80) и достиг наилучшего показателя к 3 месяцам 12.03 (11.875; 12.60).



Таблица 3.13.- Динамика клинических показателей у пациентов 2 группы

Переменные	БР	П. Шиффа	ИРГЗ (%)	ИИГЗ (баллы)	ИР	ТЭР	ЭОД	ИСЗ	СЗ %
1 посещение	3.367 [2.55; 4.00]	1.400 [1.00; 2.00]	31.25 [30.25; 32.10]	1.89 [1.72; 2.20]	2.323 [1.9; 2.89]	40 [30; 50]	1.533 [1.00; 2.00]	52.03 [52.01; 53.01]	-
После	1.133 [0.75; 1.60]	1.233 [1.00; 2.00]	13.34 [17.75; 13.80]	1.32 [1.22; 1.65]	2.16 [1.98; 2.40]	30 [20; 40]	2.867 [2.00; 3.00]	31.05 [30.81; 31.96]	41.24 [38.51; 42.69]
30 дней	1.000 [0.75; 1.25]	0.000 [0.00; 0.00]	12.03 [11.87; 12.60]	1.12 [1.09; 1,16]	2.09 [1.89; 2.29]	20 [20; 30]	2.900 [2.00; 3.00]	19.35 [19.01; 19.55]	66.75 [65.01; 66.91]
3 месяца	1.000 [0.575; 1.25]	0.200 [0.00; 1.00]	12.15 [11.75; 12.60]	1.01 [1.00; 1,23]	2.253 [2.15; 2.60]	20 [20; 30]	2.867 [2.00; 3.00]	22.12 [23.07; 21.29]	81.20 [80.80; 81.90]
6 месяцев	1.000 [0.575; 1.25]	0.733 [0.00; 1.00]	20.13 [19.55; 20.20]	1.21 [1.16; 1.35]	2.320 [2.12; 2.70]	20 [20; 30]	2.767 [2.00; 3.00]	13.12 [13.07; 13.29]	53.09 [52.57; 54.01]

Резистентность твердых тканей зубов значительно увеличилась до 2.09 (1.89; 2.29) баллов, повышение кислотоустойчивости эмали подтвержден индексом ТЭР и значениями 20 (20;30)%.

После проведенного лечения методом инфильтрации индекс ИСЗ снизился с 52.03 (52.01;53.01) до значений 31.05 (30.81;31.96), при этом СЗ % составил 41.24(38.51;42.69), оценочный критерий при таких значениях указывает на умеренную эффективность чувствительности зубов. Высокая эффективность достигнута к 3 месяцам исследования, составила 81.20 (80.80;81.90), снижение на 35% происходит к 6 месяцам 53.09 (52.57;54.01).

Анализ полученных данных демонстрирует положительную динамику индексных показателей на протяжении всего периода динамического наблюдения. У пациентов данной группы наблюдается отсутствие гиперестезии, повышение показателей структурально-функциональной резистентности эмали. Данный эффект поддерживается продолжительное время при применении индивидуальной каппы для реминерализации эмали, которая укрепляет и восстанавливает твердые ткани зуба.

### *3 группа.*

30 пациентов обоего пола, в возрасте от 18 до 45 лет, с клиническими проявлениями клиновидного дефекта I и II класса. Схема лечения в условиях поликлинического приема включала в себя: профессиональную гигиену полости рта пастой Clean Polish (Kerr), инфильтрация твердых тканей препаратом Icon (DMG), закрытие дефекта композиционным материалом Estelite Asteria совместно с адгезивной системой Tokuyama bond force II (Tokuyama Dental) (Рисунок 3.64). В условиях домашнего применения- аппликации гидроксиапатита в индивидуальной каппе на ночь в течение 7 дней.

Данные изменения показателей представлены в таблице 3.14. У пациентов третьей группы отмечено снижение показателей болевой реакции с 3.367 (2.55;4.00) до 1.000 (0.75;1.25) и сохранение положительной динамики до 6 месяцев после проведенного лечения. Проба Шиффа через 30 дней достигла нулевых значений и незначительно увеличилась к концу исследования 0.133

(1.00;2.00). ИРГЗ снизился со значения 31.92 (31.71;32.03) до 10.03 (9.81;10.25) к 1 месяцу исследования.



Рисунок 3.63 - Состояние твердых тканей пациента Д. 23 года, клиновидный дефект II класса зуб 1.2, 1.3.: а - до лечения; б - после инфильтрации твердых тканей ICON(DMG); в - после закрытия дефекта композиционным материалом

Данные изменения показателей представлены в таблице 3.14. У пациентов третьей группы отмечено снижение показателей болевой реакции с 3.367 (2.55;4.00) до 1.000 (0.75;1.25) и сохранение положительной динамики до 6 месяцев после проведенного лечения. Проба Шиффа через 30 дней достигла нулевых значений и незначительно увеличилась к концу исследования 0.133 (1.00;2.00). ИРГЗ снизился со значения 31.92 (31.71;32.03) до 10.03 (9.81;10.25) к 1 месяцу исследования.

Анализ динамики изменения показателей резистентности твердых тканей зубов с 2.649 (1.9;2.89) до 3.110 (2.89;3.201) баллов к первому месяцу, повышение кислотоустойчивости эмали подтвержден индексом ТЭР и значениями 10 (10;20) % вместо 40 (30;50) % позволяют сделать заключение о высокой эффективности лечения. ЭОД зубов демонстрирует положительную динамику с уменьшением показателей электропроводимости эмали со значений 1.533 (1.00;2,00), до стабильного удержания показателей к 6 месяцам 3.000 (3.000;3.000).

У пациентов третьей группы индекс ИСЗ снизился с 54.89 (54.59;55.19) до значений 19.25(19.04;19.46), при этом СЗ % составил 86.24 (85.04;87.44)%, оценочный критерий при таких значениях указывает на высокую эффективность чувствительности зубов.

Таблица 3.14. - Динамика клинических показателей у пациентов 3 группы

Переменные	БР	П. Шиффа	ИРГЗ (%)	ИИГЗ (баллы)	ИР баллы	ТЭР%	ЭОД степень тяжести	ИСЗ баллы	СЗ %
1 посещение	3.367 [2.55; 4.00]	1.200 [1.00; 2.00]	31.92 [31.71; 32.03]	1.79 [1.68; 1.9]	2.649 [1.9; 2.89]	40 [30; 50]	1.533 [1.00; 2.00]	54.89 [54.59; 55.19]	-
После	1.133 [0.75; 1.60]	1.133 [1.00; 2.00]	11.34 [11.13; 11.55]	1.05 [0.84; 1.26]	2.957 [2.061; 3.01]	20 [20; 30]	2.867 [2.00; 3.00]	19.25 [19.04; 19.46]	86.24 [85.04; 87,44]
30 дней	1.000 [0.75; 1.25]	0.000 [0.00; 0.00]	10.03 [9.81;1 0.25]	1.15 [1.04; 1.26]	3.110 [2.89; 3.201]	10 [10; 20]	3.000 [3.00; 3.00]	20.05 [19;73; 20.37]	73.75 [72.65; 74,85]
3 месяца	1.000 [0.575; 1.25]	1.367 [1.00; 2.00]	11.15 [11.04 11.26]	1.10 [0.98; 1.22]	2.867 [1.89; 3.01]	10 [10; 20]	3.000 [3.00; 3.00]	19.63 [19.13; 20.13]	86.20 [84.9; 87.5]
6 месяцев	1.000 [0.575; 1.25]	1.133 [1.00; 2.00]	15.9 [15.67; 16.13]	1.19 [1.08; 1.3]	2.840 [1.88; 2.97]	10 [10; 20]	3.000 [3.00; 3.00]	20.71 [20.11; 21.31]	72.21 [70.21; 74.22]

В данной группе отмечена положительная динамика индексных показателей на протяжении всего периода динамического наблюдения. У пациентов наблюдается отсутствие гиперестезии, повышение показателей структурально-функциональной резистентности эмали. Эффект от проведенного лечения поддерживается продолжительное время при применении индивидуальной каппы для реминерализации эмали, которая укрепляет и восстанавливает твердые ткани зуба.

#### *4 группа.*

В состав четвертой группы (контрольной) вошли лица без признаков клиновидного дефекта твердых тканей зубов, полость рта у данной категории лиц санирована. Изменение динамики показателей представлена в таблице 3.15

В контрольной группе на этапе первичного исследования показатели болевой реакции «минимальные» 0,067 (0.00;1.00), однако, через 3 месяца индекс демонстрировал отрицательную динамику, к полугоду достиг значений 2.100 (1.25;2.25). Проба Шиффа на начало исследования нулевая, через 30 дней достигала нулевых значений и незначительно увеличилась к 3 месяцам 0.133 (0.100; 1.225), концу исследования составила 0.262 (0.162;0.362). ИРГЗ на начало исследования 4,72 (3.1; 5.0) %, однако, имеет тенденцию к повышению через 6 месяцев до 15.9 (15.67; 16.13) %, что соответствует локализованной форме гиперестезии. ИИГЗ на первичном приеме имел низкие значения 1.10 (0.98;1.22), незначительно увеличился к 6 месяцу исследования. Так же изменения показателей резистентности твердых тканей зубов имеют отрицательную динамику с 1.917 (1.667; 2.167) до 2.180 (1.93; 2.43), смещение происходит в сторону снижения кислотоустойчивости эмали, подтверждено индексом ТЭР 20 (20;30) % вместо 10 (10;20) % на начало исследования. ЭОД 2.983 (2.00; 3.00), такие низкие показатели классифицируется в степени тяжести как 1,5 мкА, к 6 месяцам исследования показатель снизился до 2 степени, где значения электропроводимости 3–5 мкА. У пациентов контрольной группы индекс ИСЗ и СЗ не рассчитывался.

Таблица 3.15 - Динамика клинических показателей у пациентов 4 группы

Переменные	БР	П.Шиффа	ИРГЗ (%)	ИИГЗ (баллы)	ИР баллы	ТЭР%	ЭОД степень тяжести
1 посещение	0.067 [0.00; 1.00]	0.000 [0.00;0.00]	4.72 [3.1;5.00]	1.10 [0.98;1.22]	1.917 [1.667;2.167]	10 [10; 20]	2.983 [2.00;3,00]
30 дней	1.000 [0.75;1.25]	0.000 [0.00;0.00]	7.82 [6.52;9.12]	1.121 [0.021;2.221]	2.107 [1.21;2.34]	10 [10; 20]	2.678 [2.00;3.00]
3 месяца	1.133 [0.75; 1.60]	0.133 [1.00; 2.00]	9.32 [8.12;10.51]	1.153 [0.053;2.253]	2.180 [1.93;2.43]	10 [10; 20]	2.678 [2.00;3.00]
6 месяцев	2.100 [1.25;2,25]	0.261 [0.162; 0.362]	15.9 [5.67; 16.13]	1.19 [1.08;1.3]	2.180 [1.93;2.43]	20 [20; 30]	2.121 [1.00;2.00]

### 3.5 Сопоставление достигнутых результатов в зависимости от схем микроинвазивного лечения в группах сравнения и контрольной

#### 3.5.1 Сравнение значений болевой реакции, пробы Шиффа, ИИГЗ, ИИГЗ

Как следует из рисунка 3.64 изменений во времени средних выборочных значений индекса болевой реакции в группах 1,2,3 при первичном посещении нет, графики полностью идентичны. Существуют достоверные различия между контрольной и группами 1,2,3 ( $p < 0,05$ ) до лечения, сразу после лечения, спустя 30 дней, 3 месяца и 6 месяцев (Рисунок 3.65). В контрольной группе 4 средние значения показателей болевой реакции меняется во времени до интервала 3 месяца и остается близкой к «минимальной», повышение показателя до величины «умеренная» к 6 месяцам. Восстановление параметра болевой реакции до первоначального значения («6 месяцев» = «до») происходит только в 1 группе.

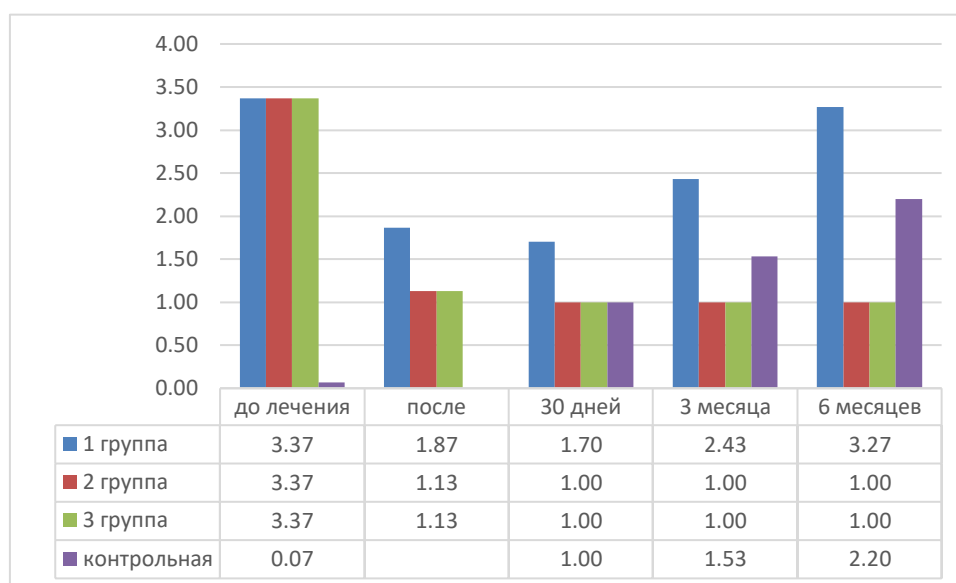


Рисунок 3.64 - Сравнение показателей болевой реакции групп исследования с контрольной

Существуют значимые различия между группами наблюдения 1,2,3 и контрольной ( $p < 0,05$ ) до лечения, после, через 30 дней, 3 месяца, 6 месяцев по параметру сравнения средних показателей проба Шиффа. Однако, не выявлено

существенных различий между группами 1,2,3 в период после лечения ( $p>0,05$ ), спустя 30 дней. Как видно на рисунке 3.65 только в группе 1 изменяющиеся значения параметра проба Шиффа достигают исходных значений к шестому месяцу. Во 2 и 3 группах такого достижения нет. Это позволяет сделать нам вывод, что эффективность проведенного лечения микроинвазивного лечения и дополнительной профилактики достигается к 3 месяцам в группах, где применяли метод инфильтрации твердых тканей или сочетали его с пломбированием области дефекта. Проведенное лечение дает стойкий эффект снижения чувствительности зубов даже после 6 месяцев. Повышение параметров индекса в контрольной группе к 6 месяцам свидетельствует о необходимости профилактических осмотров пациентов с целью выявления появления такой чувствительности.

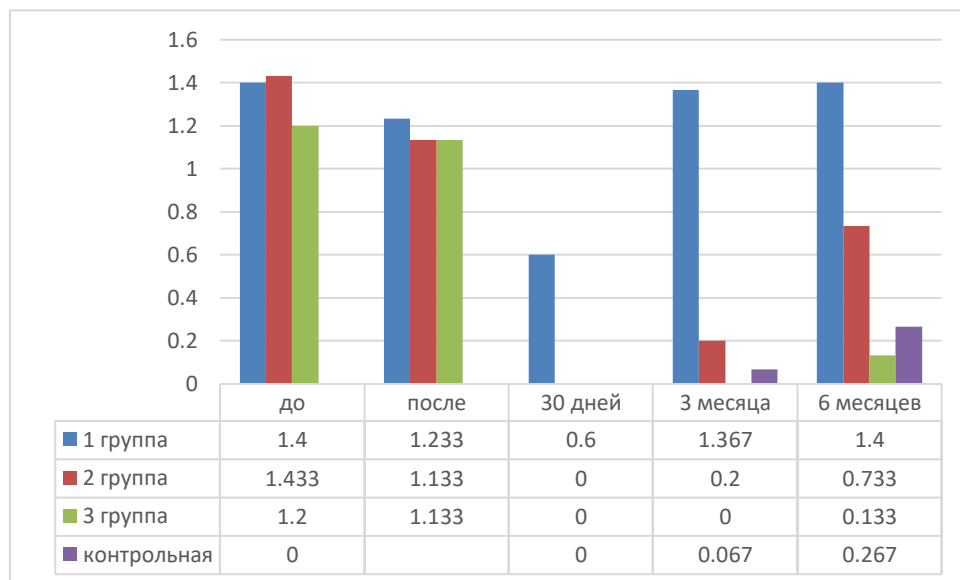


Рисунок 3.65 - Сравнение показателей значений пробы Шиффа групп исследования с контрольной

Данные средних значений входных показателей ИИГЗ и ИРГЗ в группах 1,2,3 не имеют статистически значимых различий ( $p>0,05$ ) в отличие от контрольной группы ( $p<0,05$ ). Как следует из приведенных данных на рисунке 3.66 после проведенного микроинвазивного лечения происходит снижение показателей ИРГЗ, стойкий эффект в группах 2 и 3 на всем периоде наблюдения. В группе 1 существуют значимые различия и через 6 месяцев от начала лечения



по сравнению с группами 2 и 3, восстановление значений до первичных показателей не происходит. Данный индекс достоверно увеличивается в контрольной группе ( $p < 0,05$ ). Исходя из этого следует, что все схемы микроинвазивного лечения эффективны, в первые 6 месяцев не наблюдается новых случаев распространенности гиперестезии. При этом профилактический осмотр пациентов контрольной группы необходимо проводить через 6 месяцев, так как этот показатель в указанном периоде увеличивается и требует лечения на ранних стадиях развития.

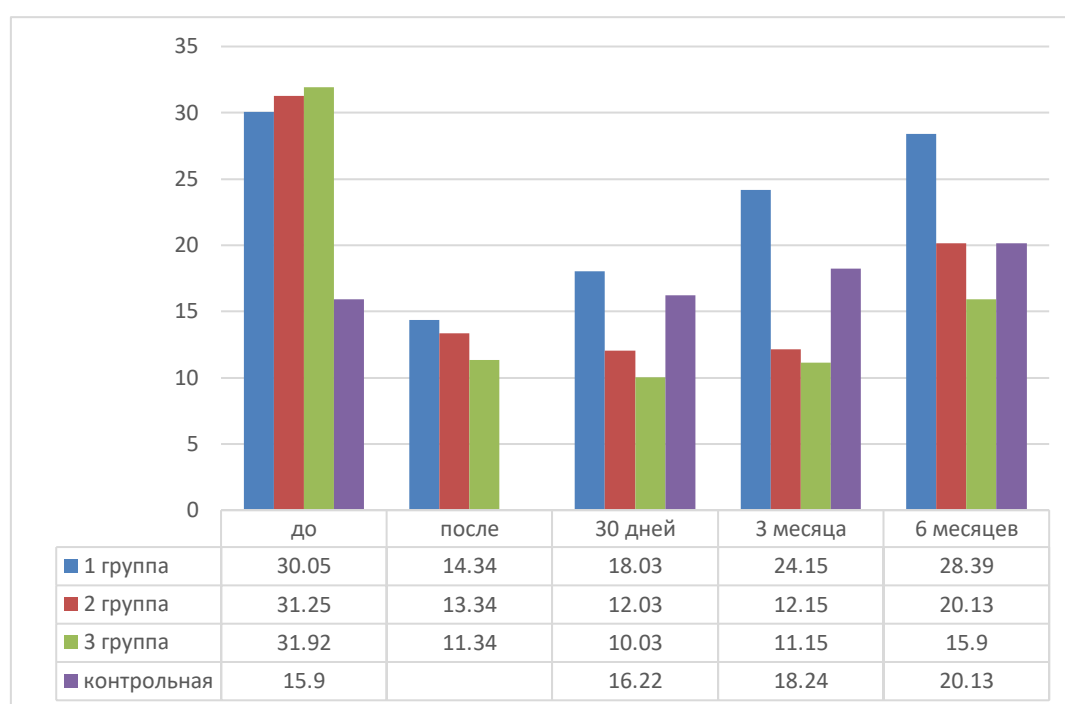


Рисунок 3.66 - Сравнение показателей значений ИРГЗ исследуемых групп с контрольной

Существуют значимые различия между контрольной группой и 1, 2, 3 ( $p < 0,05$ ) до лечения, через 30 дней, 3 месяца, 6 месяцев по параметру ИИГЗ (Рисунок 3.67). В то же время не выявлено существенных различий в группах наблюдения 2,3 после лечения, через 30 дней и 3 месяца ( $p > 0,05$ ) после применённого микроинвазивного лечения. ИИГЗ в контрольной группе -0 при первичном обращении и повышается до значений «минимальная чувствительность».

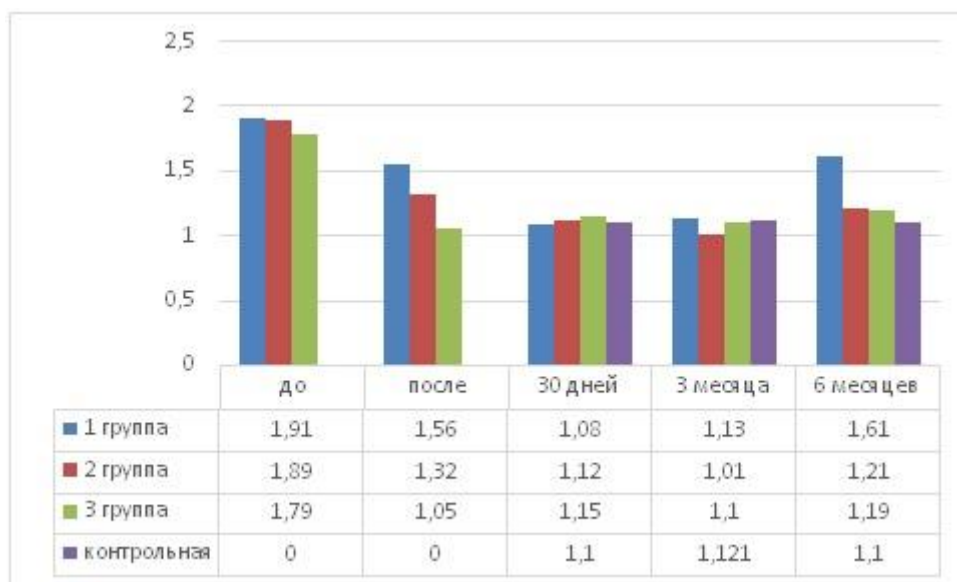


Рисунок 3.67 - Сравнение показателей значений ИИГЗ исследуемых групп с контрольной

Существуют достоверные различия между контрольной группой и 1,2,3 ( $p < 0,05$ ) до лечения, после лечения, спустя 30 дней, 3 месяца и 6 месяцев по критериям индекс реминерализации (Рисунок 3.68). и тест эмалевой резистентности (Рисунок 3.69) При этом не выявлено существенных различий ( $p > 0,05$ ) в группах наблюдения 1, 2, 3 по прошествии 3 месяцев.

Резистентность твердых тканей зуба повысилась, как и кислотоустойчивость, за счет применения гидроксиапатита, который наносили в индивидуальной капле и реминерализующих свойств гидроскиапатитсодержащей пасты, о чем свидетельствуют данные индексов.

Оценивая изменения показателей ИР и ТЭР во временных интервалах установлено, что происходит стабилизация уровня минерализации твердых тканей зуба у пациентов исследуемых групп. Очевидно, что у пациентов после проведенного микроинвазивного лечения превалируют процессы реминерализации над деминерализацией, что проявляется снижением проницаемости эмали. Однако, можно констатировать изменения данного показателя в контрольной группе в отдаленные сроки наблюдений, что еще раз доказывает необходимость плановых посещений врача-стоматолога каждые 6 месяцев.

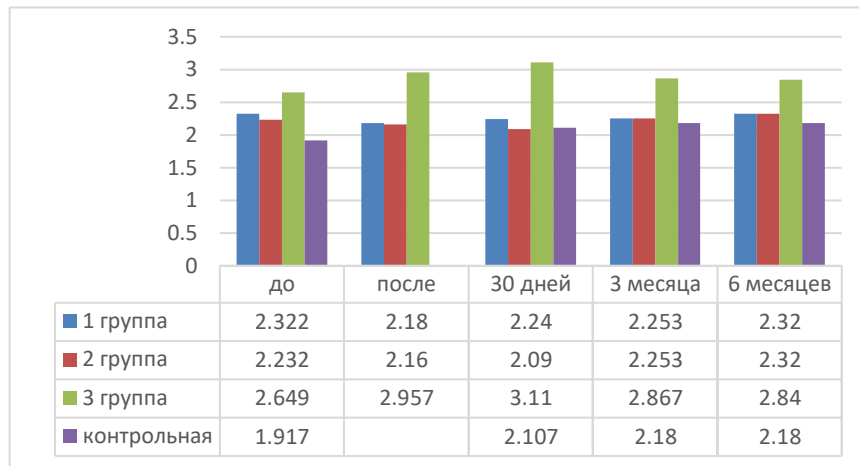


Рисунок 3.68 - Сравнение значений показателя индекса реминерализации эмали исследуемых групп с контрольной

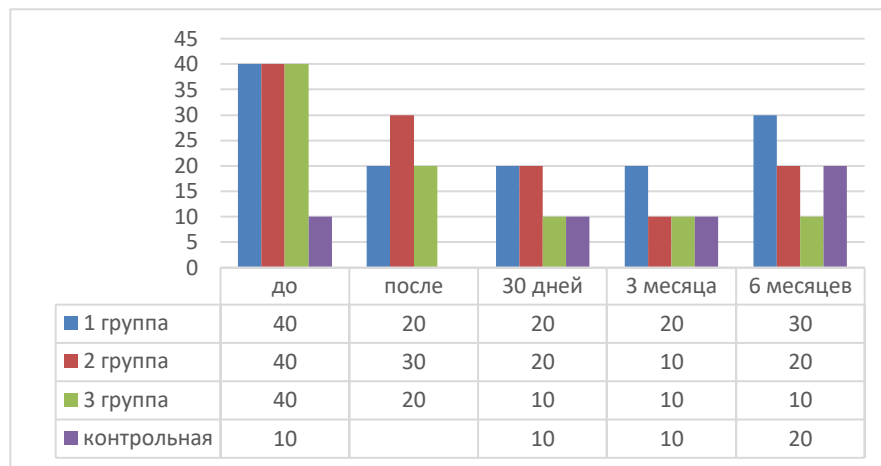


Рисунок 3.69 – Сравнение значений показателя теста эмалевой резистентности исследуемых групп с контрольной

Анализируя динамику изменения показателей, приведённых выше индексов, можно сделать заключение о том, что наиболее успешные результаты лечения достигнуты при применении микроинвазивных методов с инфильтрацией эмали, пролонгирование процесса восстановления эмали достигается с использованием гидроксиапатита, наносимого в индивидуальной капле. Систематизируя полученные данные, можно утверждать, что применение схем микроинвазивного лечения клиновидного дефекта позволяет достигнуть значимой динамики, повышения индексов ИР и ТЭР, улучшив тем самым структурное состояние эмали.

Существуют статистически значимые изменения значений параметра ЭОД во времени средних выборочных в группах наблюдения с контрольной ( $p < 0,05$ ) (Рисунок 3.70). Электропроводимость очага деминерализации эмали клиновидного дефекта в группах 1,2,3 на момент первичного приема оценивалась как «второй степени» значения от 3,5–5 мкА, статистически совершенно одинаковые, тогда как в контрольной «третья степень» и максимальное значение 1,5 мкА.

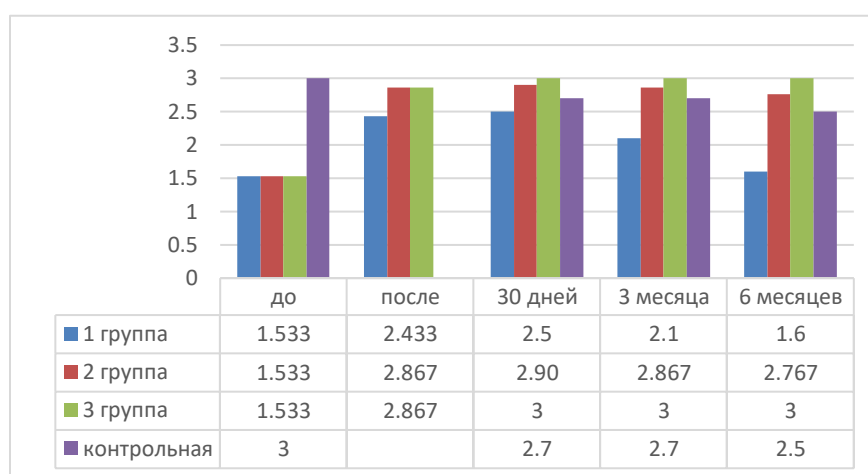


Рисунок 3.70 - Сравнение значений показателя электроодонтодиагностика исследуемых групп с контрольной

После проведенного микроинвазивного лечения происходит увеличение показателя ЭОД в исследуемых группах, стойкое увеличение показателя прослеживается на всем периоде наблюдения в группах 2,3. Восстановление значений параметра ЭОД до первоначальных цифр («6 мес» = «до») происходит только в группе 1. Получены статистически значимые различия показателя на всем протяжении наблюдения по отношению к контрольным ( $p < 0,05$ ). Наилучшие показатели, свидетельствующие о снижении электропроводимости твердых тканей зуба достигнуты в группе 3.

Независимо от того, что мы добились положительных результатов в индексной оценке показателей состояния твердых тканей зубов и оценке сенситивности самим пациентом при использовании микроинвазивных методов лечения у пациентов с клиновидным дефектом, все же имеется риск усугубления

стоматологического статуса за счет нарушения компенсаторных механизмов в минеральном обмене полости рта. Для более глубокого исследования изменения обменных процессов на фоне реминерализующей терапии гидроксиапатитом мы сочли необходимым изучение показателей кальция фосфорного коэффициента и местного иммунитета полости рта.

### **3.5.2 Динамика показателей фосфорно-кальциевого обмена при микроинвазивном лечении у пациентов с клиновидным дефектом**

Независимо от того, что мы добились положительных результатов в индексной оценке показателей состояния твердых тканей зубов и оценке сенситивности, самим пациентом при использовании микроинвазивных методов лечения у пациентов с клиновидным дефектом, все же имеется риск усугубления стоматологического статуса за счет нарушения компенсаторных механизмов в минеральном обмене полости рта. Для более глубокого исследования изменения обменных процессов на фоне реминерализующей терапии гидроксиапатитом, мы сочли необходимым, изучение показателей кальция фосфорного коэффициента и местного иммунитета полости рта.

Показатель содержания кальция в ротовой жидкости имеет тенденцию к росту в группах 1, 2, 3 (Таблица 3.16.). Получены статистически значимые различия в группах наблюдения после, через 30 дней, 3 месяца и 6 месяцев после начала лечения ( $p < 0,05$ ) по отношению к начальным показателям. При этом в группе контроля наблюдается снижение количества кальция с  $1,84 \pm 0,02$  до  $0,74 \pm 0,02$ , что является меньше нижней границы референтного значения физиологической нормы.

Концентрация фосфора в первой группе повышается с  $4,77 \pm 0,02$  до  $4,81 \pm 0,12$  после лечения и снижается до  $3,38 \pm 0,01$  к 6 месяцу наблюдения. Во второй группе происходит увеличение количества фосфора до  $4,82 \pm 0,01$  и снижается к 6 месяцу до  $3,34 \pm 0,02$ . В третьей группе увеличение показателя происходит до значений  $3,34 \pm 0,02$  и продолжает расти до  $4,82 \pm 0,25$  сохраняя высокие показатели к 6 месяцу  $4,68 \pm 0,17$ .

Таблица 3.16 - Динамика изменений показателя фосфорно-кальциевого обмена

Сроки наблюдения	Единицы измерения	1 группа	2 группа	3 группа	Контрольная	Референсные интервалы
до лечения	Са, ммоль/л	0,76±0,01	0,86±0,01	0,87±0,01	1,82±0,02	0,75-3,00*
	Р, ммоль/л	4,77±0,02	4,79±0,04	4,65±0,02	3,89±0,01	1,23-5,07*
	Са/Р	0,19	0,18	0,18	0,46	0,18-0,25*
после лечения	Са, ммоль/л	1,87±0,02	1,78±0,02	1,95±0,02		
	Р, ммоль/л	4,81±0,12	4,82±0,01	3,34±0,02		
	Са/Р	0,38	0,36	0,40		
через 30 дней	Са, ммоль/л	1,82±0,03	1,86±0,03	1,92±0,3	1,85±0,02	
	Р, ммоль/л	4,33±0,01	4,32±0,02	4,82±0,25	3,86±0,01	
	Са/Р	0,42	0,43	0,39	0,48	
через 3 месяца	Са, ммоль/л	1,81±0,01	1,82±0,01	1,95±0,01	1,45±0,02	
	Р, ммоль/л	3,98±0,26	3,98±0,02	4,77±0,27	3,23±0,01	
	Са/Р	0,45	0,45	0,40	0,43	

## Продолжение таблицы 3.16

Сроки наблюдения	Единицы измерения	1 группа	2 группа	3 группа	Контрольная	Референсные интервалы
через 6 месяцев	Са, ммоль/л	1,16±0,02	1,67±0,02	1,03±0,02	0,74±0,02	
	Р, ммоль/л	3,38±0,01	3,34±0,02	4,68±0,17	3,29±0,01	
	Са/Р	0,34	0,5	0,41	0,22	

Примечание - \* Источник: Биохимия ротовой жидкости в норме и при патологии. Учебно-методическое пособие для самостоятельной работы студентов по специальности «Стоматология» // ФГБОУ ВО РНИМУ имени Н. И. Пирогова Минздрава России. – М.: Издательство ИКАР. – 2017. – 64 с.

Участие кальция значимо во многих биологических процессах. Благодаря связыванию ионов кальция и фосфатов с муцином осуществляется основная функция слюны- минерализующая. Кальций так же является неотъемлемым компонентом фтороапатита, гидроксиапатита, хлороапатита и карбонатапвтитов. Из состава слюны он инициирует преципитацию апатитов в эмаль зуба повышая тем самым кислотоустойчивость эмали, снижение этого значения в группах наблюдения приводит к прогрессированию патологического процесса.

Значение уровня кальция в слюне в группах 1, 2 и 3 приближается к нижнему пределу референсных значений физиологической нормы, что в свою очередь способствует прогрессированию клиновидного дефекта и деминерализации эмали в области патологического очага.

Наличие в составе слюны кальция и фосфора обеспечивает поддержание постоянного состава твердых тканей зуба, препятствуют растворению эмали, обеспечивают постоянную диффузию ионов кальция и фосфора внутрь эмали, отвечают за регуляцию рН слюны. Наличие большого количества ионов кальция и

фосфора перенасыщают слюну минеральными компонентами при повышенной эмалевой проницательности обеспечивая эффективность реминерализующей терапии.

Насыщение слюны кальцием и фосфором происходит на 3 месяц от начала исследования. Данные значения состояния фосфорно-кальциевого обмена у пациентов с клиновидным дефектом, свидетельствует о его нестабильности (Таблица 3.16), различия относительно группы контроля считались статистически значимы при  $p \leq 0,05$ .

На момент первичного обращения в группах 1, 2, 3 соотношение фосфорно-кальциевого коэффициента не имеет статистически значимых различий, а его показатель свидетельствует о процессах деминерализации эмали. Вариабельность Ca/P соотношения у групп сравнения происходит сразу после лечения, о чем свидетельствуют полученные значения показателя. В группе 1, 2 и 3 на всем периоде наблюдения значения не выходят из границ физиологической нормы. Значения показателя Ca/P соотношения свидетельствуют об улучшении условий для восстановления деминерализованной эмали и не препятствуют запуску процессов реминерализации.

Биохимические показатели ротовой жидкости в группе контроля имеют тенденцию к снижению, что демонстрирует необходимость регулярной санации полости рта, поиску причин вызывающих смещение данных показателей.

### **3.6 Динамика местного иммунитета полости рта при микроинвазивном лечении у пациентов с клиновидным дефектом**

Данные иммунологического исследования слюны, свидетельствуют об изменении местного иммунитета полости рта у пациентов, имеющие клиновидный дефект на поверхности эмали. Динамика изменений показателей в слюне представлена в таблице 3.17 статистически значимым являлись показатели  $p < 0,001$ .



Таблица 3.17 - Динамика местного иммунитета во времени по группам

Сроки наблюдения	Показатели, Единица измерения	1 группа	2 группа	3 группа	Контрольная
До лечения	IgG(г/л)	0,038±0.004	0,037±0.004	0,038±0.004	0,031±0,001
	IgA(г/л)	0.022±0.003	0.024±0.003	0.022±0.003	0,043±0,003
	sIgA(г/л)	0.342±0.082	0.346±0.082	0.338±0.082	0,545±0,025
	Лизоцим (г/л)	47.522±2.32	46.582±2.32	45.671±2.32	50,521±2,663
	КСБ	2,1515±0.122	2,028±0.121	2,121±0.122	1,121±0,144
После лечения	IgG(г/л)	0.036±0.004	0.032±0.004	0.033±0.004	
	IgA(г/л)	0.026±0.022	0.028±0.022	0.027±0.022	
	sIgA(г/л)	0.595±0.070	0.795±0.070	0.675±0.070	
	Лизоцим (г/л)	49.211±3.41	57.211±2.41	56.201±3.41	
	КСБ	1,922±0.121	1,761±0.004	1,152±0.121	
Через 30 дней	IgG(г/л)	0.037±0.003	0.029±0.003	0.031±0.003	0,031±0,004
	IgA(г/л)	0.032±0.007	0.034±0.007	0.032±0.007	0,035±0,003
	sIgA(г/л)	0.559±0.009	0.759±0.009	0.731±0.009	0,581±0,005
	Лизоцим (г/л)	49.461±2.33	59.462±3.33	59.51±2.33	53,101±3,052
	КСБ	1.771±0.011	1,412±0.121	1,211±0.121	1,102±0,143

Продолжение таблицы 3.17

Сроки наблюдения	Показатели, Единица измерения	1 группа	2 группа	3 группа	Контрольная
Через 3 месяца	IgG(г/л)	0.038±0.004	0.032±0.004	0.034±0.004	
	IgA(г/л)	0.029±0.009	0.032±0.009	0.031±0.009	
	sIgA(г/л)	0,492±0.95	0,692±0.95	0,667±0.95	
	Лизоцим (г/л)	46.711±3.26	53.201±2.26	54.702±3.26	
	КСБ	1,873±0.021	1,521±0.112	1,128±0.122	
Через 6 месяцев	IgG(г/л)	0.035±0.002	0.033±0.002	0.035±0.002	0,033±0,002
	IgA(г/л)	0.029±0.003	0.031±0.003	0.028±0.003	0,034±0,003
	sIgA(г/л)	0.385±0.025	0.685±0.025	0.546±0.025	0,486±0,004
	Лизоцим (г/л)	46.361±2.32	52.302±3.32	51.311±2.32	53,104±3,057
	КСБ	1,111±0.122	1,121±0.111	1,113±0.145	1,112±0,144

У пациентов с клиновидным дефектом отмечается сдвиг иммунологических показателей в сторону воспаления. Так в группах наблюдения 1, 2 и 3 уровень IgG повышен до 0,038±0.004, 0,037±0.004, 0,038±0.004 г/л соответственно, тогда как в группе контроля этот показатель 0,031±0,001г/л (Рисунок 3.71). Стабилизация значений происходит к первому месяцу от начала лечения.

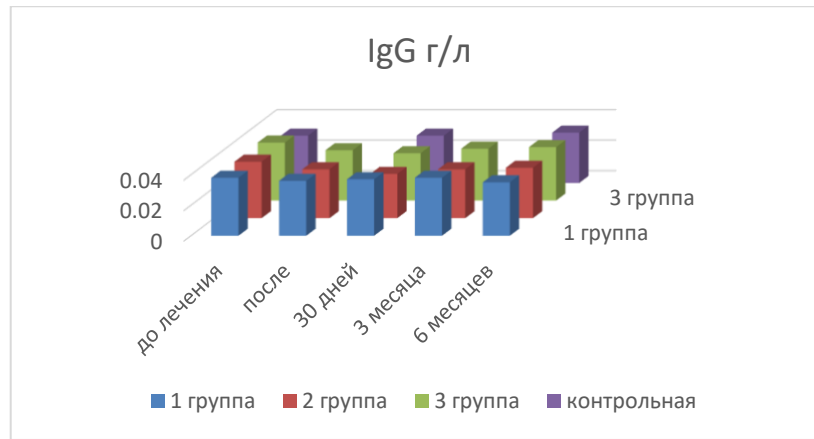


Рисунок 3.71 - Динамика изменения Ig G

Уровень IgA у лиц с клиновидными дефектами достоверно ниже, чем у здоровых, так в первой и третьей группе  $0.022 \pm 0.003$  г/л, во второй  $0.024 \pm 0.003$  г/л и  $0,043 \pm 0,003$  г/л в группе контроля. Повышения показателя происходит сразу после проведённого микроинвазивного лечения и имеет незначительное снижение к 6 месяцам (Рисунок 3.72).

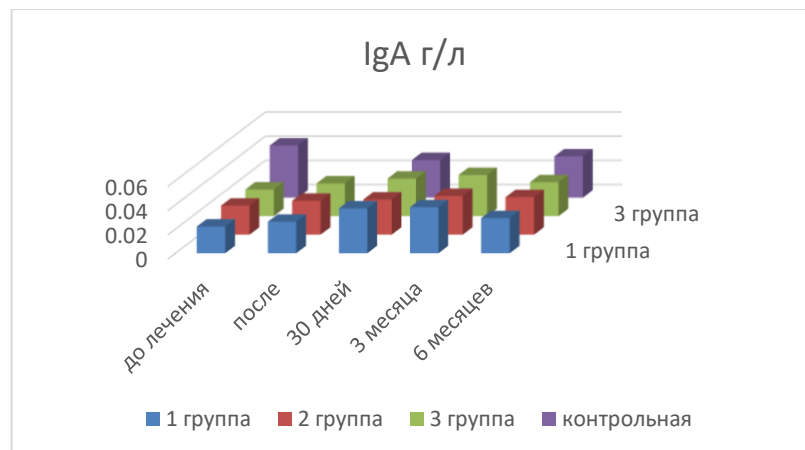


Рисунок 3.72 - Динамика изменения Ig A

sIgA в первой группе на начало исследования составлял  $0.342 \pm 0.082$  г/л, после лечения увеличился до  $0.595 \pm 0.070$  г/л, прослеживается динамика снижения к 6 месяцам до значения  $0.385 \pm 0.025$  г/л (Рисунок 3.73). Во второй группе при первичном исследовании уровень sIgA составил  $0.346 \pm 0.082$  г/л после лечения

достигал  $0.795 \pm 0.070$  г/л и к 6 месяцам сохранил высокие значения  $0.685 \pm 0.025$  г/л. Такая же тенденция прослеживалась в группе 3, на момент «до лечения» показатель составил  $0.338 \pm 0.082$  г/л, после проведенного микроинвазивного лечения  $0.675 \pm 0.070$  г/л, и был равен  $0.546 \pm 0.025$  г/л через 6 месяцев после лечения (Рисунок 3.73).

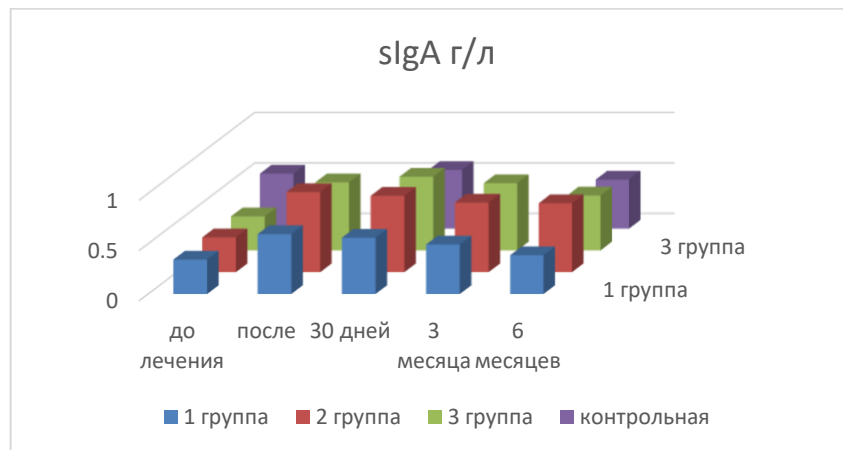


Рисунок 3.73 - Динамика изменения sIgA

Уровень активности лизоцима в смешанной слюне в исследуемых группах был снижен до  $47.522 \pm 2.32$  г/л в первой группе,  $46.582 \pm 2.32$  г/л во второй,  $45.671 \pm 2.32$  г/л в третьей, тогда как в контрольной он составил  $50,521 \pm 2,663$  г/л (Рисунок 3.74). Такие значения указывают на ослабление неспецифических защитных реакций в полости рта и повышенном риске развития разного рода стоматологических заболеваний.

После проведенного лечения уровень лизоцима увеличился во всех группах и достиг максимальных значений в первой группе через 30 дней -  $49,461 \pm 2.33$  г/л, во второй  $59,461 \pm 3.33$  г/л,  $59.511 \pm 2.33$  г/л в третьей. Контрольные значения в группе сравнения в этот период составили  $53,101 \pm 3,052$  г/л что достоверно ниже ( $p < 0,05$ ).

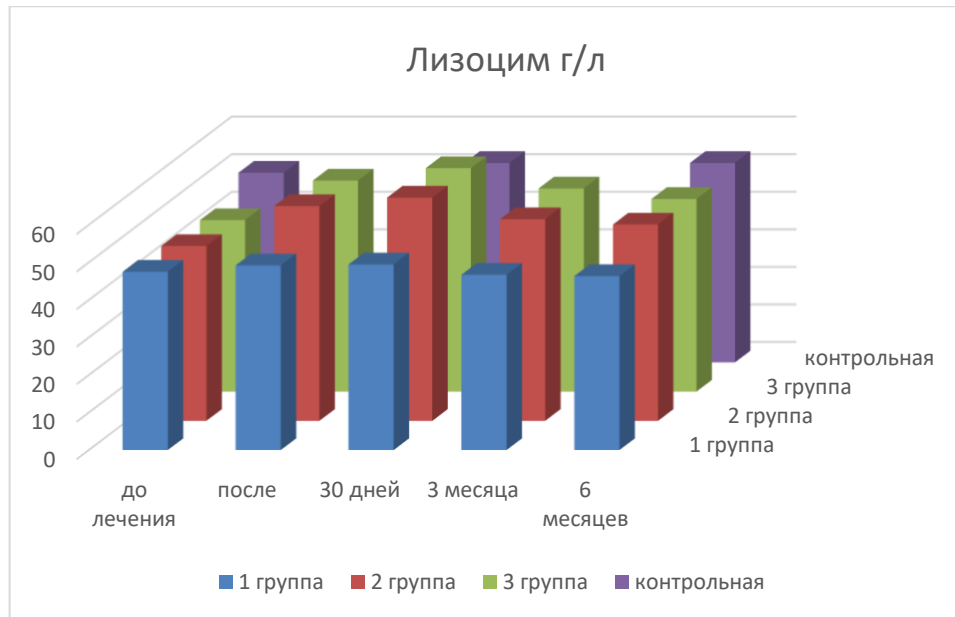


Рисунок 3.74 - Динамика изменения лизоцима

У пациентов с клиновидным дефектом эмалевого слоя зуба на фоне общего снижения иммунитета наблюдается нарушение баланса факторов местной защиты выраженного в интегральном показателе Ксб. Показатель указывает на сбалансированность факторов местного иммунитета, отражает эффективность защитных реакций и высчитывается как производное показателей IgG к IgA и активности лизоцима.

Коэффициент сбалансированности факторов местного иммунитета в первой группе составил  $2,1515 \pm 0.122$  г/л, во второй  $2,028 \pm 0.121$  г/л, в третьей  $2,121 \pm 0.122$  г/л, при этом в контрольной  $1,121 \pm 0,144$  г/л. Такие значения Ксб рассчитывается как умеренный уровень сбалансированности факторов местного иммунитета. После проведенного лечения показатель Ксб был в диапазоне от 0 до 2, что соответствует благоприятному уровню.

Полученные результаты исследования позволяют сделать вывод о снижении местных защитных функций иммунитета у пациентов с клиновидными дефектами, проведенное микроинвазивное лечение повышает уровень местного иммунитета полости рта до благоприятного значения и сохраняется на таком уровне более чем на 6 месяцев.

## ГЛАВА 4

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ современных научных источников, баз отечественных и зарубежных данных актуальной литературы выявил многообразие в терминологии описания некариозного поражения эмали - клиновидный дефект [25, 27, 52, 53, 60, 65, 72]. Противоречивость и сложность терминологии обусловлена большим количеством гипотез, связанных с этиологией этого патологического состояния [73, 75, 81, 85, 98, 108]. Однако, авторы едины в одном, распространенность клиновидных дефектов достигает высоких значений, не только в России - 82%, но и во всем мире - 79%, при этом вектор данной патологии сменил свое направление в сторону омоложения, диагностируется уже в подростковом возрасте, не исключая [52, 73, 92, 133].

К сожалению, лечение клиновидного дефекта на ранних стадиях ограничивается снижением гиперестезии как симптома, сопровождающего данную патологию [3, 89, 122]. Результат подобных манипуляций не только непродолжительный, но и способствует неблагоприятному исходу, когда повреждаются более глубокие слои твердых тканей зуба [10, 11, 17]. В этом случае алгоритм лечения начинает носить агрессивный характер, направленный на иссечение твердых тканей зуба, реставрацию отсутствующих тканей [15, 17]. Клинические исследования показали, что пломбирование дефекта имеет высокий процент неудач, связанный с вывихиванием пломб, обусловленных парафункциональными привычками [13, 27, 37]. Также сложности в лечении более тяжелых стадий заболевания, когда в процесс вовлечен дентин связаны с его склерозом, который вызывает появление кристаллов апатита и волокон коллагена в дентинных канальцах, адгезия пломбировочных материалов в этом случае весьма затруднительна. Именно поэтому актуальной задачей, которая может решить проблему раннего восстановления возникающего патологического

очага при клиновидном дефекте, является не только теоретически обоснованной, но и аргументирует поиск микроинвазивных методов лечения.

Цель диссертационной работы – повышение эффективности лечения клиновидных дефектов твердых тканей зубов I и II класса, путем разработки и внедрения микроинвазивных комбинированных техник их восстановления, на основании изучения патогенетических механизмов возникновения патологического процесса.

Согласно разработанному дизайну исследования, работа проведена в четыре этапа.

Первый- ретроспективный анализ медицинской документации, позволил сделать выводы об увеличении количества обращений за стоматологической помощью с 6,7% в 2018 году до 12,4% в 2020. Распространенность некариозных поражений составила 74,6%, из них клиновидный дефект - 58,1%. Частота встречаемости данной патологии зависит от гендерных особенностей пациентов, чаще всего представлена у женщин в 60,6% случаев. Стоит отметить тенденцию к «омоложению» патологии, что не противоречит другим авторам, встречается у лиц в возрасте 35–45 лет в 32,8%, имеет высокие значения в 18–32 лет - 12,2% и случаев.

Чаще всего клиновидные дефекты диагностируются в поздних стадиях, в 80% случаев происходит пломбирование дефекта, покрытие коронкой- 8% и хирургическое вмешательство – 3%. Начальные формы заболевания диагностируются в 19,5% обращений. При этом микроинвазивные техники лечения реализованы лишь в 3% случаев. Стоматологическая помощь по данным ретроспективного анализа оказана в 56,7% случаев. По полученным данным можно сделать вывод о высокой распространенности заболевания и нуждаемости в лечении, низкой обращаемостью за стоматологической помощью.

Лечение данной формы некариозного поражения при начальных классах - симптоматическое, направленно на снижение гиперестезии, в дальнейшем - носит агрессивный характер на поздних стадиях и направленно на иссечение твердых тканей с последующей реставрацией дефекта.

Второй этап - экспериментальный направлен на изучение анатомо-морфологических особенностей твердых тканей при I и II классе клиновидного дефекта для теоретического обоснования выбора схем лечения и подтверждения их эффективности в ближайшие и отдаленные сроки. По данным анализа электронных изображений, полученных с помощью растровой электронной микроскопии интактной эмали (5 образцов срезов зубов) и поврежденной клиновидным дефектом (58 образцов срезов) выявлен ряд деструктивных изменений. Зафиксированы три зоны микроструктурных повреждений. В области патологического очага регистрировались трещины по ходу эмалевых призм, поры разного диаметра, очаги с четкими очертаниями, указывающие на ранний процесс деминерализации, эти данные не противоречат другим авторам [52]. Эмаль в пограничной зоне клиновидного дефекта имеет множество линейных дефектов, трещин по границе призм. На уровне интактной эмали, прилежащей к границе клиновидного дефекта, имеются деструктивные изменения, представленные порами, трещинами, очагами хаотичной истеричности.

Количественный и качественный состав эмали, изученный с помощью энергодисперсионного анализа, выявил рост кислорода в 2,3 раз, снижение количества углеродистых соединений в 1,6 раз, снижение фтора в 4,5 раз, снижение кальция в 1,9 раз, повышение содержания азота в 2,8 раз, появление в составе серы. При этом фосфорно-кальциевый коэффициент составил 1:0,7, что свидетельствует о процессах деминерализации. Динамическое наблюдение за изменениями микроструктуры, архитектоники, элементного состава эмали при клиновидном дефекте и под воздействием микроинвазивной терапии, применяемой в схеме персонифицированного лечения, выявило значительные изменения. Применение метода инфильтрации позволило равномерно заполнить микропространства, зафиксированные трещины и поры, а также очаг деминерализации твердых тканей был полностью восстановлен, элементный состав при этом приближается к интактной эмали. Фосфорно-кальциевого коэффициента составил 1,6:1 это свидетельствует о стабилизации процесса и смещении его в сторону динамического улучшения.



Согласно полученным данным, самым эффективным оказался сочетанный метод лечения клиновидного дефекта, позволивший улучшить качественные, количественные и структуральные характеристики эмали. Применение метода инфильтрации с последующим пломбированием дефекта позволяет не только восполнить отсутствующие твердые ткани, но и исключает риск развития патологии под эстетической реставрацией. Под воздействием микроинвазивных методов лечения происходит нормализация структуры эмали путем связывания отдельных компонентов элементного состава. Полученные данные явились основанием для разработки индивидуального устройства и способа его изготовления, способного целенаправленно доставлять лекарственные вещества в область клиновидного дефекта. Это позволяет повысить эффективность реминерализующей терапии, увеличив содержание кальция в эмали на 47,06%, фосфора на 43,5%, относительно исходных значений, на фоне снижения количества кислорода в 3 раза, уменьшения углеродистых соединений, значений элементных показателей приближенных к интактной эмали, зафиксировано отсутствие в составе серы. При выполнении этого этапа работы был получен патент РФ на изобретение № 2761719, от 13.12.2021, бюллетень №35.

На третьем этапе (клинико-лабораторном) было проведено комплексное стоматологическое обследование двух групп пациентов- 240 лиц с начальными проявлениями клиновидного дефекта и контрольной группой- 30 человек, с санированной полостью рта. Полученные данные позволили определить стоматологический статус пациентов с клиновидным дефектом, который не имеет статистически значимых различий с санированными пациентами. Это свидетельствует о том, что увеличивается риск прогрессирования не диагностированной патологии, а следовательно лечение на более поздних стадиях ее развития, которые требуют агрессивных вмешательств по отношению к твердым тканям зуба.

Четвертый этап позволил разработать и оценить эффективность алгоритмов оказания специализированной стоматологической медицинской помощи пациентам с начальными формами клиновидного дефекта, патологический очаг

которых находится в пределах эмалевого слоя зуба. С этой целью было сформировано четыре группы исследования (n=30), одна из которых контрольная.

Для лечения клиновидного дефекта I и II класса мы использовали три схемы персонализированного лечения:

1. Согласно унифицированному клиническому протоколу по оказанию стоматологической терапевтической помощи взрослому населению провели аппликации гелем “Profluorid Varnish” (Voco, Германия), далее согласно нашим рекомендациям в домашних условиях, пациенты применяли нанесение гидроксиапатита в индивидуальном устройстве, изготовленном при помощи аддитивных технологий и 3 D печати. Проведённое лечение позволило достигнуть достоверное улучшение показателей оценочных индексов после лечения и максимальный терапевтический эффект был достигнут после 1 месяца исследования, это связано с реминерализирующими свойствами гидроксиапатита, применяемого в индивидуальном устройстве. Иммунологические показатели слюны указывали на ослабление неспецифических защитных реакций в полости рта на начало исследования и стабилизации значений на первый месяц наблюдения. Снижение значений оценочных индексов и лабораторных показателей к 3 месяцу наблюдения свидетельствуют о необходимости повторных неинвазивных вмешательств. Стоит отметить, что до исходных значений показателей к 6 месяцу наблюдений пациенты данной группы не вернулись, что говорит об эффективности микроинвазивного метода.

2. В условиях поликлинического приема применяли микроинвазивную технику инфильтрации твердых тканей препаратом – ICON (DMG, Германия). Согласно нашим рекомендациям в домашних условиях, пациенты применяли нанесение гидроксиапатита в индивидуальном устройстве, изготовленном при помощи аддитивных технологий и 3 D печати. Клинические показатели после проведенных манипуляций заметно улучшились, тесты и индексы позволяющие оценить качество проведенного лечения имеют тенденцию к улучшению на продолжительном этапе динамического наблюдения – до 3 месяцев. Значения изменений лабораторных показателей демонстрируют увеличение буферных

свойств, повышение минерализующих свойств слюны, сдвиг коэффициента сбалансированности факторов местного иммунитета в сторону благоприятной среды.

3. Схема лечения включала в себя комбинирование метода инфильтрации твердых тканей с последующим закрытием дефекта реставрацией пломбирочным материалом. Микроинвазивная техника реализована с использованием препарата – ICON (DMG, Германия), адгезивной системы Tokuyama bond force II (Tokuyama Dental) и реставрационного материала Estelite Asteria. В домашних условиях пациенты использовали гидроксиапатит, который наносили в индивидуальном устройстве. Полученные нами результаты тестов и индексов свидетельствуют, что реализованная схема позволила повысить резистентность твердых тканей на 14,8%, повисеть кислотоустойчивость на 25 %, электропроводимость- 38%, такая динамика прослеживается на длительном периоде динамического наблюдения- до 6 месяцев.

Результаты оценки эффективности микроинвазивного лечения демонстрируют наилучший результат при использовании сочетания метода инфильтрации с реставрацией пломбирочным материалом, в проведенном лечении достигнуто полное восстановление дефекта и произведено патогенетическое воздействие на очаг деминерализации твердых тканей.

Обращает на себя внимание тот факт, что данные индексной оценки и биохимических показателей местного иммунитета полости рта в контрольной группе имеют незначительные сдвиги на 3 месяце проведения исследования, к полугоду начинают фиксироваться первые жалобы, это стоит рассматривать как необходимость тщательного обследования и применения дополнительных способов диагностики для купирования заболеваний на ранних стадиях их развития.

Несмотря на то, что в современной стоматологической практике реализуется несколько стратегий ведения (неинвазивная, инвазивная) пациентов с клиновидными дефектами, алгоритмы оказания помощи остаются областью вариабельности среди стоматологов.



Рисунок 4.1 - Алгоритм оказания стоматологической помощи пациентам с клиновидным дефектом

На ранних стадиях заболевания чаще всего происходит наблюдение за клиновидными дефектами, не вмешательство в прогрессирование заболевания, тем самым провоцируется отягощение патологического процесса, и такая тактика ставит под угрозу жизнеспособность и функционирование зуба как органа.

Разработанные нами алгоритмы микроинвазивного лечения клиновидных дефектов твердых тканей зубов позволяют сократить количество визитов на стоматологический прием, имеют доказанную клиническую эффективность и пролонгированный результат. Как показано на рисунке 4.1 важно выявить и устранить факторы, способствующие возникновению дефекта, учитывать возраст пациента и глубину повреждения эмали.

## ВЫВОДЫ

1. Ретроспективный анализ медицинской документации позволяет сделать вывод, что распространенность клиновидных дефектов имеет тенденцию к росту и составляет к концу 2020 году 58,1%, с частотой встречаемости в возрасте 18–23 лет – 12,2% случаев. При этом нуждаемость в терапевтическом лечении составила 97% на фоне низкой обращаемости - 0,8%, хотя количество обращений за стоматологической помощью выросло за последние 2 года на 11,4%.

2. На начальных стадиях развития клиновидного дефекта происходят микроструктуральные изменения не только в очаге поражения, но и за пределами видимо не изменённых тканей в эмали (трещины по ходу эмалевых призм, поры разного диаметра, деминерализация в очаге поражения, на уровне интактной эмали деструктивные изменения в виде пор, трещин, очаги хаотичной исчерченности), а также изменения качественных и количественных показателей микроэлементного состава (рост числа кислорода в 2,3 раз, азота в 2,8 раз, снижением количества углеродистых соединений в 1,6 раз, фтора в 4,5 раз, кальция в 1,9 раз, соотношение фосфорно-кальциевого коэффициента 1:0,7). Каждая из применяемых техник закрытия клиновидного дефекта избирательно действует на звенья патогенеза и обосновывает необходимость комбинированного метода лечения.

3. Разработано индивидуальное устройство с помощью аддитивных технологий и 3D печати для адресной доставки минерализирующего средства в скомпрометированную зону поражения клиновидным дефектом, необходимость которого в алгоритме лечения доказана в условиях эксперимента.

4. У пациентов с клиновидными дефектами до начала лечения отмечается сдвиг качественных иммунологических и биохимических показателей в сторону ухудшения по сравнению с референтными значениями. Применение

микроинвазивных техник улучшают значения IgA на 35,2%, IgG на 13,2%, sIgA на 24,6%, активности лизоцима-17,9% на фоне восстановления Ксб до благоприятного уровня, стабилизируют количество кальция и фосфора в слюне. Стоматологический статус при этом не имеет достоверных различий с группой контроля.

5. Наиболее эффективным методом лечения клиновидного дефекта является комбинированный метод, который включает в себя инфильтрацию твердых тканей, закрытие дефекта реставрацией и адресные аппликации гидроксиапатитом в индивидуальном устройстве.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для диагностики клиновидного дефекта на ранних стадиях его развития необходимо использовать дополнительные методы: витальное окрашивание, индекс реминерализации эмали (ИР), тест эмалевой резистентности (ТЭР), электроодонтодиагностику (ЭОД).

2. С целью повышения эффективности реминерализующей терапии целесообразно использовать разработанное индивидуальное устройство для адресной доставки лекарственного препарата в очаг поражения изготовленное по предложенному способу, патент на изобретение РФ № 2761719 от 13.12.2021 бюллетень №35 «Устройство для доставки лекарственного вещества в патологические очаги твердых тканей зубов и способ его изготовления» по заявке 20211107489 от 22.03.2021). Для этого лекарственный препарат однократно вносится в депо, расположенное на внутренней поверхности устройства.

3. Преимущественно для реминерализации скомпрометированной зоны патологического процесса желателно использовать гидроксипатит, поскольку расчет резервуара для удерживания лекарственного препарата происходит с учетом размера частиц основного действующего вещества.

4. Для лечения клиновидного дефекта I класса (классификация И. М. Макеевой, Ю. В. Шевелюк, 2011) необходимо: закрытие дефекта в очаге поражения инфильтрацией твердых тканей (Icon (DMG)), с последующей реминерализации эмали в пограничной зоне и зоне скомпрометированной патологическим процессом визуально не измененной эмали (2-3 мм от витально окрашенных границ патологического очага). Курс лечения 7 дней с доставкой лекарственного вещества с помощью индивидуального устройства.

5. Для лечения клиновидного дефекта II класса (классификация И. М. Макеевой, Ю. В. Шевелюк, 2011) необходимо: закрытие дефекта в зоне очага поражения инфильтрацией твердых тканей (Icon (DMG)), реставрация



отсутствующих тканей композитным материалом (Estelite Asteria с адгезивной системой Tokuyama bond force II (Tokuyama Dental) и последующей реминерализации эмали в пограничной зоне, а также зоне скомпрометированной патологическим процессом визуально не измененной эмали ( 2-3 мм от витально окрашенных границ патологического очага). Курс лечения 7 дней с доставкой лекарственного вещества с помощью индивидуального устройства.

6. Повторные курсы реминерализующей терапии необходимо проводить с кратностью один раз в 6 месяцев.

**СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ**

БР- болевая реакция

ВАК – высшая аттестационная комиссия

ВОЗ – всемирная организация здравоохранения

ГАП- гидроксипатит

ГБУЗ НО ОСП - государственное бюджетное учреждение здравоохранения

Нижегородской области Областная стоматологическая поликлиника

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

ИР- индекс реминерализации

КПУ – индекс интенсивности кариозного процесса

КД- клиновидный дефект

Ксб- коэффициент сбалансированности

ПЗС- прибор с зарядовой связью

ПИМУ – Приволжский исследовательский медицинский университет

РИНЦ- Российский индекс научного цитирования

РЭМ- растровая электронная микроскопия

ФДПО - факультет дополнительного профессионального образования

ТЭР- тест эмалевой резистентности

Увел. – увеличение

ЭОД- электро-одонто-диагностика

IgA – сывороточный иммуноглобулин А

IgG–сывороточный иммуноглобулин G

Ca – показатель общего кальция ротовой жидкости

Ca:P – фосфорно- кальциевый обмен

P – показатель общего фосфора ротовой жидкости

PMA – папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс

p – статистическая значимость

sIgA - секреторный иммуноглобулин А

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Аббасова, Д. Б. Особенности клинического течения и лечение стоматологических заболеваний при хронической болезни почек / Д. Б. Аббасова, М. Т. Кодирова // Вестник науки и образования. – 2021. – № 13, Ч. 2. – С. 29–35.
2. Алтухова, А. Б. Клинические и эпидемиологические проявления гиперестезии эмали у жителей Василеостровского района Санкт-Петербурга / А. Б. Алтухова, А. Е. Абшеев, Э. Г. Борисова // Медико-фармацевтический журнал Пульс. – 2022. – Т. 24. – № 2. – С. 5-12.
3. Андреева, Ю. В. Особенности восстановления зубов при клиновидном дефекте / Ю. В. Андреева // Бюллетень медицинских интернет-конференций: электронный журнал. – 2018. – Т. 8, № 2. – С. 44–45.
4. Арутюнов, С. Д. Анализ биомеханики зубов нижней челюсти при лечении окклюзионной шиной / С. Д. Арутюнов, П. М. Антоник, А. С. Оганесян // Достижения и проблемы фундаментальной науки и клинической медицины : Материалы научно-практической конференции (69-й годичной) с международным участием, посвященной 30-летию Государственной независимости Республики Таджикистан и «Годам развития села, туризма и народных ремёсел (2019-2021)», Душанбе, 17 ноября 2021 года / Министерство Здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан, ГОУ «Таджикский Государственный Медицинский Университет им. Абуали Ибни Сино». – Душанбе: ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино, 2021. – С. 48-49.
5. Ахмедбейли, П. А. Повышение резистентности твердых тканей зубов при некариозных поражениях зубов / П. А. Ахмедбейли // Вестник проблем биологии и медицины. – 2017. – Т. 3, № 4. – С. 339–340.
6. Биохимия полости рта : учебное пособие / авт.-сост. Е. Н. Егорова, И. В. Наместникова, В. А. Румянцев [и др.]. – Тверь : Изд-во ТГМУ, 2018. – 155 с.

7. Болезни зубов: кариес, некариозные поражения, пульпит, периодонтит : учебное пособие / В. Ю. Дорошина, И. А. Новикова, Н. Н. Власова [и др.] ; под общ. ред. И. М. Макеевой. – Ростов н/Д. : Феникс, 2007. – 142 с.
8. Боровский, Е. В. Влияние минерализирующих растворов на состояние эмали и поражение зубов кариесом / Е. В. Боровский, Ю. А. Агафонов // Стоматология. – 1993. – Т. 72, № 2. – С. 58–59.
9. Браїлко, Н. М. Реставрація постійних зубів с клиноподібними дефектами / Н. М. Браїлко, І. М. Ткаченко // Актуальні проблеми сучасної медицини: вісник української медичної стоматологічної академії. – 2017. – Т. 17, № 3. – С. 194–198.
10. Булгакова, А. И. Оптимизация диагностики и лечения клиновидного дефекта зуба с симптомом гиперестезии / А. И. Булгакова, Р. М. Дюмеев, Д. М. Исламова // Стоматология для всех. – 2012. – № 4. – С. 4–7.
11. Булгакова, А. И. Особенности микроэлементного гемостаза и иммунного статуса полости рта у больных генерализованным пародонтитом / А. И. Булгакова, А. Ш. Галикеева // Пародонтология. – 2011. – Т. 16, № 3. – С. 6–10.
12. Булгакова, А. И. Применение препарата «Нанофлюор» при лечении клиновидного дефекта и симптома гиперестезии зуба / А. И. Булгакова, Р. М. Дюмеев, Д. М. Исламова // Успехи современного естествознания. – 2011. – № 5. – С. 129–130.
13. Бурметьева, О. С. Индивидуальное прогнозирование риска развития клиновидных дефектов зубов на основании клинико-функциональных особенностей преддверия полости рта / О. С. Бурметьева, С. М. Бурметьев, А. И. Пылков // Актуальные вопросы стоматологии : материалы Всероссийской научно-практической конференции (Кемерово, 20 марта 2019 г.). – Кемерово : Изд-во КемГМУ, 2019. – С. 21–26.
14. Бутвиловский, А. В. Анализ химического состава твердых тканей временных зубов при различных способах применения фторида диамминсеребра / А. В. Бутвиловский // Медицинские новости. – 2020. – № 12. – С. 71–74.

15. Влияние клиновидного дефекта и гиперестезии зуба на качество жизни пациента / Д. М. Исламова, А. И. Булгакова, И. В. Валеев, Р. М. Дюмеев // Казанский медицинский журнал. – 2013. – Т. 94, № 1. – С. 59–63.

16. Влияние фторидов и гидроксиапатита в составе зубных паст на реминерализацию и кислотоустойчивость эмали / М. А. Полякова, К. С. Бабина, И. М. Макеева [и др.] // Гигиена и санитария. – 2019. – Т. 98, № 8. – С. 885–892.

17. Волчок, А. С. Показатели кальция и неорганического фосфора в ротовой жидкости беременных женщин / А. С. Волчок, А. В. Бутвиловский, В. Р. Булатова // Инновации в медицине и фармации – 2020 : материалы дистанционной научно-практической конференции студентов и молодых ученых (Минск, 12 октября 2020 г.). – Минск: Изд-во БГМУ, 2020. – С. 109–111.

18. Гажва, С. И. Анализ клинико-иммунологического статуса полости рта у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом легкой и средней степеней тяжести при использовании антибактериальных средств / С. И. Гажва, А. И. Воронина, О. В. Шкаредная // Стоматология. – 2010. – Т. 89, № 3. – С. 30–33.

19. Гажва, С. И. Поражения слизистой оболочки полости рта и их структура при системных заболеваниях [Электронный ресурс] / С. И. Гажва, Н. С. Касумов, Д. М. Зызов // Современные проблемы науки и образования: электронный научный журнал. – 2015. – № 6. – Режим доступа: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=23539>.

20. Гилева, О. С. Исследование физико-механических свойств эмали зубов методом кинетического микроиндентирования / О. С. Гилева, А. Д. Левицкая, А. Л. Зуев // Вестник Пермского федерального исследовательского центра. – 2021. – № 1. – С. 37–46.

21. Гилева, О. С. Экспериментальный анализ показателей трещиностойкости деминерализованной эмали зуба после проведения комбинированного инфильтрационного лечения / О. С. Гилева, А. Д. Левицкая // Пермский медицинский журнал. – 2021. – Т. 38, № 3. – С. 110–121.

22. Гранько, С. А. Опыт проведения инфильтрации эмали препаратом Ison для лечения неэндемической крапчатости зубов, в том числе осложненной кариесом / С. А. Гранько, А. В. Бутвиловский, С. В. Баранников // Международные обзоры: клиническая практика и здоровье. – 2019. – № 1. – С. 62–71.
23. Грошиков, М. И. Некариозные поражения тканей зубов / М. И. Грошиков. – М. : Медицина, 1985. – 172 с.
24. Данилова, Л. А. Биохимия полости рта : учебное пособие / Л. А. Данилова, Н. А. Чайка. – 2-е изд. – СПб. : СпецЛит, 2016. – 99 с.
25. Диагностика и лечение клиновидных дефектов зубов / О. Л. Пихур, А. К. Иорданишвили, Д. А. Черный, Д. С. Тишков. – 2-е изд., испр. и доп.. – Санкт-Петербург : Издательство Человек, 2020. – 84 с.
26. Индексы и критерии для оценки стоматологического статуса населения : учебное пособие / под общ. ред. А. М. Хамадеевой. – Самара : Офорт, 2017. – 218 с.
27. Иорданишвили, А. К. Характеристика твердых тканей зубов при хронической болезни почек: морфология, химический состав, возможности реминерализующей терапии / А. К. Иорданишвили, О. А. Бельских, О. Л. Пихур // Стоматология. – 2019. – Т. 98, № 3. – С. 25–30.
28. Ипполитов, И. Ю. Клинико-лабораторная оценка эффективности применения материалов для снижения повышенной чувствительности твердых тканей зуба после препарирования под несъемные ортопедические конструкции : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Ипполитов Иван Юрьевич. – Саратов, 2017. – 24 с.
29. Исламова, Д. М. Влияние клиновидного дефекта и гиперестезии зуба на качество жизни пациента / Д. М. Исламова // Казанский медицинский журнал. – 2013. – Т. 94, № 1. – С. 59–63.
30. Кабак, Д. С. Общее представление о качестве жизни, качество жизни в стоматологии. Обзор литературы / Д. С. Кабак // Клиническая стоматология. – 2018. – № 1. – С. 76–79.

31. Казарина, Л. Н. Оценка факторов риска в развитии кариеса зубов у школьников / Л. Н. Казарина, А. Е. Пурсанова // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2015. – Т. 14. – № 3(54). – С. 45-46.

32. Казарина, Л. Н. Анализ клинико – иммунологического статуса полости рта у больных бронхиальной астмой, получающих ингаляционную гормональную терапию / Л. Н. Казарина, И. М. Чуваркова // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – № 1. – С. 31.

33. Какшинский, В. Д. Морфология твёрдых тканей зубов при клиновидных дефектах / В. Д. Какшинский, П. А. Парейко, А. Л. Патеюк // Инновации в медицине и фармации – 2018 : сборник материалов дистанционной научно-практической конференции студентов и молодых ученых (Минск, 4 ноября 2018 г.) / под ред. А. В. Сикорского, В. Я. Хрыщановича. – Минск : Изд-во БГМУ, 2018. – С. 202–206.

34. Клиническая эффективность консервативного лечения хронического генерализованного пародонтита различными препаратами / С. И. Гажва, К. И. Пиллипенко, О. В. Шкаредная, Ю. В. Меньшикова // Клиническая стоматология. – 2011. – № 3. – С. 34–36.

35. Ковач, І. В. Загальна характеристика стоматологічної захворюваності у дітей на тлі ортодонтичного лікування / І. В. Ковач, Я. В. Лавренюк // Медичні перспективи. – 2016. – Т. 21. – № 1. – С. 104-108.

36. Коноваленко, А. П. Клинический случай применения метода инфильтрации эмали зубов Ison при радиационном поражении зубов / А. П. Коноваленко, А. А. Рябова, Д. А. Белоножкина // Стоматология – наука и практика, перспективы развития : материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, посвященной 55-летию кафедры терапевтической стоматологии и 50-летию кафедры ортопедической стоматологии Волгоградского государственного медицинского университета (в рамках Всероссийской студенческой олимпиады «Стоматология Юга – 2020») (Волгоград, 27 октября 2020 г.) / гл. ред. В. В. Шкарин. – Волгоград : Изд-во ВолгГМУ, 2020. – С. 85–86.

37. Костякова, Т. В. Клиническое изучение и обоснование условий развития трещин твердых тканей зубов (обзор литературы): часть II / Т. В. Костякова, А. В. Лосев, К. В. Лосев // Клиническая стоматология. – 2019. – № 2. – С. 26–29.
38. Косюга, С. Ю. Состояние местного иммунитета полости рта у лиц с заболеваниями слизистой оболочки и разной степенью обсемененности желудка *Helicobacter pylori* до и после лечения / С. Ю. Косюга, В. И. Ашкинази, С. Э. Варванина // Кубанский научный медицинский вестник. – 2016. – № 4. – С. 63–67.
39. Крихели, Н. И. Изучение влияния эффектов инфильтрации и микроабразии на структуру зуба на модели очаговой деминерализации эмали / Н. И. Крихели, Б. В. Юхананова // Клиническая стоматология. – 2020. – № 2. – С. 4–8.
40. Крихели, Н. И. Современное представление о повышенной чувствительности зубов / Н. И. Крихели, Е. В. Пустовойт, Т. В. Коваленко // Клиническая стоматология. – 2015. – № 3. – С. 22–25.
41. Круглик, О. А. Влияние морфологических особенностей зубов с повышенным стиранием на формирование гибридного слоя / О. А. Круглик // Белорусский медицинский журнал. – 2008. – № 2. – С. 11–12.
42. Луцкая, И. К. Гипоминаерализация эмали неясной этиологии / И. К. Луцкая, И. О. Белоиваненко // Cathedra-Кафедра. Стоматологическое образование. – 2020. – № 71. – С. 8–12.
43. Луцкая, И. К. Оказание стоматологической помощи при заболеваниях пародонта различной степени тяжести у пациентов с соматической патологией / И. К. Луцкая, И. В. Кравчук, Е. Е. Ковецкая // БГМУ в авангарде медицинской науки и практики : сборник научных трудов / под ред. А. В. Сикорского, О. К. Дорониной. – Минск : Изд-во БГМУ, 2015. – С. 105–107.
44. Луцкая, И. К. Эстетическое реставрирование зуба при клиновидном дефекте: клинический случай / И. К. Луцкая, О. А. Лопатин // Современная стоматология. – 2019. – № 4. – С. 13–17.



45. Медведева, М. В. Характеристика цитокинового статуса крови, слезной жидкости и слюны здоровых лиц, проживающих в регионах с различным уровнем напряженности геомагнитного поля / М. В. Медведева, П. В. Калущий // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». – 2013. – № 4. – С. 21–25.

46. Медико-статистический анализ обращаемости пациентов с кариозными поражениями зубов в стоматологические медицинские организации / М. А. Постников, С. Е. Чигарина, Ю. А. Шухорова [и др.] // Актуальные вопросы стоматологии : сборник научных трудов, посвященный основателю кафедры ортопедической стоматологии КГМУ профессору И. М. Оксману. – Казань : Изд-во КГМУ, 2021. – С. 111–115.

47. Микаелян, Н. П. Биохимия твердых тканей полости рта в норме и при патологии: учебное пособие / Н. П. Микаелян, О. С. Комаров ; под общ. ред. А. В. Шестопалова. – М. : Изд-во РНИМУ им. Н. И. Пирогова, 2019. – 71 с.

48. Митронин, А. В. Распространенность и сопутствующие факторы возникновения клиновидных дефектов зубов у молодых пациентов / А. В. Митронин, Т. Д. Чиркова, Е. А. Сребная // Российская стоматология. – 2016. – Т. 9, № 1. – С. 82–83.

49. Морфоструктурные изменения твердых тканей зубов при различной степени стираемости / Г. И. Рогожников, К. П. Казымов, В. А. Четвертных [и др.] // Российский стоматологический журнал. – 2014. – № 1. – С. 15–18.

50. Мусина, Л. М. Обзор методов оценки изменений в твердых тканях зуба / Л. М. Мусина, Г. И. Ронь, А. В. Брагин // Медицинская наука и образование Урала. – 2015. – Т. 16, № 3. – С. 187–190.

51. Николаев, А. И. Системный подход к диагностике и комплексному лечению кариозных и пришеечных некариозных поражений твердых тканей зубов (клинико-лабораторное исследование) : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.14 / Николаев Александр Иванович. – Смоленск, 2012. – 37 с.

52. Ніколішина, Е. В. Використання зубної пасти sensitiv PRO-Relief для усунення гіперестезії при флюорозі зубів / Е. В. Ніколішина, Н. М. Іленко // Вестник проблем биологии и медицины. – 2019. – Т. 2, № 1. – Р. 361–362.
53. Общая характеристика клиновидного дефекта / А. В. Никонова, В. В. Пылайкина, Е. С. Емелина, Е. А. Корецкая // Современные тенденции развития науки и технологий. – 2016. – № 12, Ч. 2. – С. 47–48.
54. Окушко, В. Р. Функциональная резистентность эмали и феномен чреспокровного транспорта жидкости / В. Р. Окушко, Р. В. Окушко, Р. В. Урсан // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2011. – Т. 7, № 1. – С. 211–216.
55. Оптимизация комплексного лечения клиновидных дефектов зубов с использованием лечебно-профилактической десенситивной зубной пасты / А. И. Булгакова, И. В. Валеев, Д. М. Исламова [и др.] // Российская стоматология. – 2019. – Т. 12, № 4. – С. 9–12.
56. Орехова, Л. Ю. Определение чувствительности зубов / Л. Ю. Орехова, С. Б. Улитовский // Пародонтология. – 2009. – № 1. – С. 85–88.
57. Особенности терапевтического лечения клиновидных дефектов абфракционного типа [Электронный ресурс] / А. Л. Соловьева, О. И. Олейник, И. В. Корецкая [и др.] // Медико-фармацевтический журнал «Пульс» : электронный журнал. – 2020. – Т. 22, № 4. – С. 114–119. – Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-terapevticheskogo-lecheniya-klinovidnyh-defektov-abfraktsionnogo-tipa>
58. Пашина, Ю. А. Современные представления о развитии клиновидного дефекта / Ю. А. Пашина, Н. Д. Пасечник // Приоритетные задачи и стратегии развития медицины и фармакологии : сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции (Тольятти, 25 мая 2017 г.). – Тольятти : Федеральный центр науки и образования «Эвенсис», 2017. – Вып. 2. – С. 21–23.
59. Петрачев, А. С. Возможности комбинированного лечения клиновидных дефектов зубов, у пациентов с рецессией десневого края / А. С. Петрачев // Актуальные вопросы стоматологии : сборник научных трудов

Всероссийской научно-практической конференции, посвященной основателю кафедры ортопедической стоматологии КГМУ профессору И. М. Оксману (Казань, 15 февраля 2020 г.) / под ред. Р. А. Салеева. – Казань : Изд-во КГМУ, 2020. – С. 284–290.

60. Пихур, О. Л. Диагностика и лечение клиновидных дефектов зубов : учебное пособие / О. Л. Пихур, А. К. Иорданишвили, Д. А. Черный. – СПб. : Человек, 2016. – 64 с.

61. Повышение эффективности лечения гиперестезии зубов / П. А. Ахмедбейли, Р. М. Ахмедбейли, Ф. Ю. Мамедов, Д. Р. Ахмедбейли // Клиническая стоматология. – 2019. – № 2. – С. 30–33.

62. Полякова, М. А. Использование нано-гидроксиапатитов при гиперестезии у пациентов с клиновидными дефектами зубов / М. А. Полякова, А. А. Пилягина, Я. А. Хон // Стоматология: наука и практика, перспективы развития : материалы научно-практической конференции в рамках VI Всероссийской олимпиады по стоматологии с международным участием, посвященной 80-летию ВолгГМУ (Волгоград, 01–02 октября 2015 г.) / отв. ред. Д. М. Михальченко. – Волгоград : Изд-во ВолгГМУ, 2015. – С. 83–85.

63. Профилактика кариеса зубов у взрослых / З. Р. Ахмедова, О. Г. Авраамова, Т. В. Кулаженко [и др.] // Журнал научных статей «Здоровье и образование в XXI веке». – 2019. – Т. 21, № 1. – С. 10–14.

64. Рентгенофлуоресцентный анализ эмали зубов в норме и при эрозии / А. В. Митронин, З. Т. Дарсигова, А. С. Алиханян [и др.] // Эндодонтия Today. – 2017. – № 3. – С. 7–13.

65. Симонян, Т. В. Анализ методов диагностики пациентов с клиновидными дефектами зубов и способов лечения при поражении дентина / Т. В. Симонян // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и технические науки. – 2021. – № 1. – С. 216–218.

66. Симптоматическое лечение гиперестезии зубов в домашних условиях / Я. В. Самохлиб, И. С. Соколова, А. Е. Рзаева [и др.] // Стоматология. – 2021. – Т. 100, № 4. – С. 26–30.

67. Снегирева, В. Д. Сравнительный анализ теорий развития клиновидного дефекта / В. Д. Снегирева, А. Н. Шеремет // Актуальные вопросы современной медицины : материалы 73-й итоговой научной конференции молодых ученых и студентов Дальневосточного государственного медицинского университета с международным участием (Хабаровск, 18–25 апреля 2016 г.). – Хабаровск : Изд-во ДВГМУ, 2016. – С. 222–223.

68. Состояние местного иммунитета полости рта лиц, страдающих хроническими воспалительными заболеваниями кишечника / С. Ю. Тытук, М. Е. Малышев, А. К. Иорданишвили [и др.] // Кубанский научный медицинский вестник. – 2015. – № 4. – С. 131–135.

69. Спектроскопия высокого разрешения ЯМР <sup>1</sup>H ротовой жидкости молодых пациентов с клиновидными дефектами зубов / А. В. Митронин, Е. А. Сребная, В. И. Привалов, А. А. Прокопов // Эндодонтия Today. – 2020. – Т. 18, № 4. – С. 20–25.

70. Сравнительный анализ эффективности композитной реставрации «estelite flowquick» и «filtek flow» при закрытии клиновидных дефектов / В. Ф. Михальченко, Ю. М. Федотова, А. В. Михальченко, А. А. Ковалева // Крымский терапевтический журнал. – 2018. – № 4. – С. 46–50.

71. Стрюкова, К. С. Особенности применения «сэндвич-техники» как современного метода лечения клиновидного дефекта зубов [материалы Всероссийского научного форума студентов с международным участием «Студенческая наука – 2019»] / К. С. Стрюкова // Forcipe. – 2019. – Т. 2. – Спецвыпуск № 1. – С. 795–796.

72. Сувырина, М. Б. Анализ распространенности абфракционных дефектов зубов и эффективности различных методов их лечения / М. Б. Сувырина, А. В. Юркевич, Т. Е. Круглов // Актуальные вопросы стоматологии : сборник научных трудов, посвященный основателю кафедры ортопедической стоматологии КГМУ профессору И. М. Оксману / под ред. Г. Т. Салеева [и др.]. – Казань : Изд-во КГМУ, 2018. – С. 433–437.

73. Сувырина, М. Б. Оценка распространенности некариозных поражений твердых тканей зубов у взрослого населения (на примере Амурской области) [Электронный ресурс] / М. Б. Сувырина, А. В. Юркевич // Вестник ВолГМУ. – 2017. – № 4. – Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/otsenka-rasprostranennosti-nekarioznyh-porazheniy-tverdyh-tkaney-zubov-u-vzroslogo-naseleniya-na-primere-amurskoj-oblasti>

74. Тарасенко, Л. М. Биохимия органов полости рта : учебное пособие / Л. М. Тарасенко, К. С. Непорада. – Полтава : Видавництво «Полтава», 2008. – 70 с.

75. Терапевтическая стоматология : учебник / под ред. Е. В. Боровского. – 2-е изд. – М. : Медицинское информативное агентство, 2004. – 840 с.

76. Титова, О. Ю. Изучение стойкости покрытия зубной эмали декоративным лаком при дисколоритах зубов / О. Ю. Титова, Ю. В. Решетникова, Д. А. Трунин // Проблемы стоматологии. – 2018. – Т. 14, № 2. – С. 52–55.

77. Толстова, О. О. Применение метода инфильтрации эрозий эмали в составе комплексной терапии стоматологического синдрома гастро-эзофагеальной рефлюксной болезни / О. О. Толстова, Е. В. Честных, М. В. Юсуfoва // Стоматология. – 2013. – Т. 92, № 2. – С. 15–16.

78. Трунин, Д. А. Качество жизни пациентов с эрозией зубов, индуцированной кислотным гастроэзофагеальнооральным рефлюксом / Д. А. Трунин, Н. Н. Крюков, О. А. Данейкина // Российский стоматологический журнал. – 2016. – Т. 20, № 1. – С. 36–37.

79. Успенская, О. А. Сравнительная характеристика секреторного и сывороточного иммунитета у пациентов различных возрастов при хроническом рецидивирующем герпетическом стоматите / О. А. Успенская, С. А. Спиридонова, А. В. Сухова // Институт стоматологии. – 2021. – № 2. – С. 79–81.

80. Фатталь, Р. К. Сравнительная оценка клинической эффективности современных препаратов для реминерализующей терапии [Электронный ресурс] / Р. К. Фатталь, Ж. В. Соловьева // Современные проблемы науки и образования :

электронный журнал. – 2014. – № 4. – Режим доступа: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=14326>.

81. Черный, Д. А. Морфология твердых тканей зубов при развитии клиновидного дефекта / Д. А. Черный, О. Л. Пихур // Университетская наука: взгляд в будущее : сборник научных трудов по материалам Международной научной конференции, посвященной 85-летию Курского государственного медицинского университета (Курск, 7 февраля 2020 г.) / под ред. В. А. Лазаренко. – Курск : Изд-во КГМУ, 2020. – Т. 2. – С. 279–282.

82. Чиркин, А. А. Биохимия : учебное руководство / А. А. Чиркин, Е. О. Данченко. – М. : Медицинская литература, 2010. – 605 с.

83. Чистякова, Г. Г. Морфология твердых тканей зубов при клиновидных дефектах / Г. Г. Чистякова, А. А. Петрук // Современная стоматология. – 2017. – № 4. – С. 41–45.

84. Шевелюк, Ю. В. Клинико-лабораторное исследование клиновидных дефектов зубов / Ю. В. Шевелюк // Сеченовский вестник. – 2013. – № 3. – С. 69–75.

85. Шукурова, У. А. Современные методы лечения клиновидных дефектов твердых тканей зубов / У. А. Шукурова, И. Э. Садикова, Р. Г. Бахадиров // Актуальные проблемы стоматологии детского возраста и ортодонтии : сборник научных статей IX региональной научно-практической конференции с международным участием по детской стоматологии (Хабаровск, 8 ноября 2019 г.) / под ред. А. А. Антоновой. – Хабаровск : Изд-во ДГМУ, 2019. – С. 212–216.

86. Эпидемиологическая оценка стоматологического статуса студентов первого курса обучающихся в ФГБОУ ВО УГНТУ / С. В. Чуйкин, О. А. Малиевский, Г. Р. Афлаханова [и др.] // Актуальные вопросы стоматологии : сборник научных трудов, посвященный основателю кафедры ортопедической стоматологии КГМУ профессору И. М. Оксману (Казань, 16 февраля 2019 г.) / под ред. Г. Т. Салеева [и др.]. – Казань : Изд-во КГМУ, 2019. – С. 373–377.

87. Юдина, Н. А. Эрозия зубов: терминология, диагностика, профилактика и лечение / Н. А. Юдина // Современная стоматология. – 2015. – № 1. – С. 7–13.
88. Яковлева, В. Я. Сравнительная оценка клинической эффективности (ближайший и отдаленный период) различных методов лечения гиперестезии при эрозиях и клиновидных дефектах твердых тканей зуба / В. Я. Яковлева // Новое в стоматологии. – 2003. – № 4. – С. 62–64.
89. Янбулатова Г. Х. Клиновидные дефекты твердых тканей зубов [Электронный ресурс] // Российский стоматологический журнал. - 2018. - № 4. – Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/klinovidnye-defekty-tverdyh-tkaney-zubov>
90. Яркин, Р. Э. Причины возникновения клиновидных дефектов зубов и пути их устранения [Электронный ресурс] / Р. Э. Яркин // Международный студенческий научный вестник : электронный журнал. – 2016. – № 6. – Режим доступа: <https://eduherald.ru/ru/article/view?id=16661>
91. Ярова, С. П. Сравнительный анализ микротвердости пришеечной области зубов в зависимости от состоянии твердых тканей / С. П. Ярова, И. И. Заболотная // Український стоматологічний альманах. – 2014. – № 1. – С. 5–7.
92. Abdalla, R. Non-carious cervical lesions imaged by focus variation microscopy / R. Abdalla, R. J. Mitchell, Y. F. Ren // Journal of dentistry. – 2017. – Vol. 63. – P. 14–20.
93. Abfraction: etiopathogenesis, clinical aspect, and diagnostic-treatment modalities: a review / A. N. Badavannavar, S. Ajari, K. Nayak, S. Khijmatgar // Indian journal of dental research. – 2020. – Vol. 31, № 2. – P. 305–311.
94. Bartlett, D. W. A critical review of non-carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion, and abrasion / D. W. Bartlett, P. Shah // Journal of dental research. – 2006. – Vol. 85, № 4. – P. 306–312.
95. Bhundia, S. Non-carious cervical lesions – can terminology influence our clinical assessment? / S. Bhundia, D. Bartlett, S. O'Toole // British dental journal. – 2019. – Vol. 227, № 11. – P. 985–988.

96. Biomimetic mineralisation systems for in situ enamel restoration inspired by amelogenesis / J. Wang, Z. Liu, B. Ren [et al.] // *Journal of materials science. Materials in medicine.* – 2021. – Vol. 32, № 9. – P. 115.

97. Brandtzaeg, P. Immunology of tonsils and adenoids: everything the ENT surgeon needs to know / P. Brandtzaeg // *International journal of pediatric otorhinolaryngology.* – 2003. – Vol. 67. – Suppl. 1. – P. S69–S76.

98. Chidduangchai, W. Sensory transduction mechanisms responsible for pain caused by cold stimulation of dentine in man / W. Chidduangchai, N. Vongsavan, B. Mauhtws // *Archives of oral biology.* – 2007. – Vol. 52, № 2. – P. 154–160.

99. Chomyszyn-Gajewska, M. Evaluation of chosen salivary periodontal disease markers / M. Chomyszyn-Gajewska // *Przegląd lekarski.* – 2010. – Vol. 67, № 3. – P. 213–216.

100. Clinical study on abfraction lesions in occlusal dysfunction / A. R. Olaru, M. R. Popescu, L. P. Dragomir, A. M. Rauten // *Current health sciences journal.* – 2019. – Vol. 45, № 4. – P. 390–397.

101. Development and preclinical studies of orthotopic bone implants based on a hybrid construction from poly (3-hydroxybutyrate) and sodium alginate / A. A. Muraev, Y. V. Gazhva, V. M. Riabova [et al.] // *Modern technologies in medicine.* – 2016. – Vol. 8, № 4. – P. 42–50.

102. Diagnostic biomarkers for oral and periodontal diseases / M. Taba, J. Kinney, A. S. Kim, W. V. Giannobile // *Dental clinics of North America.* – 2005. – Vol. 49, № 3. – P. 551–571.

103. Dual lateral flow optical/chemiluminescence immunosensors for the rapid detection of salivary and serum IgA in patients with COVID-19 disease [Electronic source] / A. Roda, S. Cavallera, F. Di Nardo [et al.] // *Biosens Bioelectron.* – 2021. – Vol. 172. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7586100/>

104. Evaluation of the performances of six commercial kits designed for dengue NS1 and anti-dengue IgM, IgG and IgA detection in urine and saliva clinical specimens [Electronic source] / A.-C. Andries, V. Duong, S. Ong [et al.] // *BMC infectious*



diseases : electronic journal. – 2016. – Vol. 16. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4867535/>

105. Fan, J. Occlusal trauma and excessive occlusal forces: narrative review, case definitions, and diagnostic considerations / J. Fan, J. G. Caton // *Journal of periodontology*. – 2018. – Vol. 89. – Suppl. 1. – P. S214–S222.

106. Garcia-Godoy, F. Effect of a desensitizing paste containing 8% arginine and calcium carbonate on the surface roughness of dental materials and human dental enamel / F. Garcia-Godoy, A. Garcia-Godoy, C. Garcia-Godoy // *American journal of dentistry*. – 2009. – Vol. 22. – P. 21A–24A.

107. Ghallab, N. A. Diagnostic potential and future directions of biomarkers in gingival crevicular fluid and saliva of periodontal diseases: review of the current evidence / N. A. Ghallab // *Archives of oral biology*. – 2018. – Vol. 87. – P. 115–124.

108. Gillborg, S. Tooth wear in Swedish adults-A cross-sectional study / S. Gillborg, S. Akerman, E. Ekberg // *Journal of oral rehabilitation*. – 2020. – Vol. 47, № 2. – P. 235–245.

109. Glassman, P. Planning dental treatment for people with special needs / P. Glassman, P. S. Subar // *Dental clinics of North America*. – 2009. – Vol. 53, № 2. – P. 195–205.

110. Green, J. I. Prevention and management of tooth wear: the role of dental technology / J. I. Green // *Primary dental journal*. – 2016. – Vol. 5, № 3. – P. 30–33.

111. Greenwood, M. General medicine and surgery for dental practitioners: part 3. Management of specific medical emergencies in dental practice / M. Greenwood, J. G. Meechan // *British dental journal*. – 2014. – Vol. 217, № 1. – P. 21–26.

112. Grippo, J. O. Abfraction, abrasion, biocorrosion, and the enigma of noncarious cervical lesions: a 20-year perspective / J. O. Grippo, M. Simring, T. A. Coleman // *Journal of esthetic and restorative dentistry*. – 2012. – Vol. 24, № 1. – P. 10–23.

113. Immunological and immunogenetic markers of successful and unsuccessful ageing / G. Candore, G. Colonna-Romano, D. Lio, C. Caruso // *Advances in cell aging and gerontology*. – 2003. – Vol. 13. – P. 29–45.

114. Impact of toothbrushing frequency and toothpaste fluoride/abrasivity levels on incipient artificial caries lesion abrasion / H. M. Nassar, F. Lippert, G. J. Eckert, A. T. Hara // *Journal of dentistry*. – 2018. – Vol. 76. – P. 89–92.

115. Influence of erosion/abrasion and the dentifrice abrasiveness concomitant with bleaching procedures / P. Liporoni, W. Bakar, R. F. Zanatta [et al.] // *Clinical, cosmetic and investigational dentistry : electronic journal*. – 2020. – Vol. 12. – P. 101–109.

116. Intraoral pigmented low-grade adenocarcinoma, not otherwise specified: case report and immunohistochemical study / J. L. Dos Santos, A. M. de Almeida Milani Altemani, A. E. Trivellato [et al.] // *Head and neck pathology*. – 2017. – Vol. 12, № 4. – P. 610–618.

117. Is there any association between chronic periodontitis and anxiety in adults? A systematic review [Electronic source] / W. A. Aragao, D. Souza-Monteiro, D. R. Frazao [et al.] // *Frontiers in psychiatry : electronic journal*. – 2021. – Vol. 12. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8368723/>

118. Janeway, C. A. Immunobiology. The immune system in health and disease / C. A. Janeway, P. Travers. – London : Current Biology, 1996. – 570 p.

119. Krabbe, K. S. Inflammatory mediators in the elderly / K. S. Krabbe, M. Pedersen, H. Bruunsgaard // *Experimental gerontology*. – 2004. – Vol. 39, № 5. – P. 687–699.

120. Kunin, A. A. Improving the effectiveness of dental caries prevention using therapeutic toothpastes / A. A. Kunin, N. S. Moiseeva, L. E. Mekhanteva // *The EPMA journal*. – 2017. – Vol. 8. – Suppl. 1. – P. 50.

121. Laser teeth bleaching: evaluation of eventual side effects on enamel and the pulp and the efficiency in vitro and in vivo [Electronic source] / R. J. De Moor, J. Verheyen, P. Verheyen [et al.]. – DOI 10.1155/2015/835405 // *The Scientific World Journal : electronic journal*. – 2015. – P. 835405. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4385673/>

122. Lee, Y. H. Saliva: an emerging biofluid for early detection of diseases / Y. H. Lee, D. T. Wong // American journal of dentistry. – 2009. – Vol. 22, № 4. – P. 241–248.

123. Makeeva, I. M. The role of abfraction in the aetiology of wedge-shaped defects / I. M. Makeeva, I. V. Sheveliuk // Stomatologîia. – 2012. – Vol. 91, № 1. – P. 65–70.

124. Mechanisms of immunosenescence [Electronic source]/ C. Caruso, S. Buffa, G. Candore [et al.] // Immunity and ageing : electronic journal. – 2009. – Vol. 6. – P. 10–18. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2723084/>

125. Miller, R. A. Ageing and immune function / R. A. Miller // International review of cytology. – 1991. – Vol. 124. – P. 184–215.

126. Mucosal vaccines: wisdom from now and then / H. Kiyono, Y. Yuki, R. Nakahashi-Ouchida, K. Fujihashi // International immunology. – 2021. – Vol. 33, № 12. – P. 767–774.

127. Occlusal stress distribution on the mandibular first premolar – FEM analysis / A. A. Vukovic, S. Jakupovic, S. Zukic [et al.] // Acta medica academica. – 2019. – Vol. 48, № 3. – P. 255–261.

128. Occlusal stress is involved in the formation of non-carious cervical lesions. A systematic review of abfraction / D. Duangthip, A. Man, P. H. Poon [et al.] // American journal of dentistry. – 2017. – Vol. 30, № 4. – P. 212–220.

129. Peumans, M. Treatment of noncarious cervical lesions: when, why, and how / M. Peumans, G. Politano, B. V. Meerbeek // The international journal of esthetic dentistry. – 2020. – Vol. 15, № 1. – P. 16–42.

130. Preliminary study of a novel in-office bleaching therapy modified with a casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate / B. C. Borges, M. H. Pinheiro, D. A. De Sousa Feitosa [et al.] // Microscopy research and technique. – 2012. – Vol. 75, № 11. – P. 1571–1575.

131. Prevalence and risk indicators of non-carious cervical lesions in male footballers [Electronic source]/ T. L. Monteiro Medeiros, S. C. Neves Mutran, D. G.

Espinosa [et al.] // BMC oral health : electronic journal. – 2020. – Vol. 20, № 15. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7392645/>

132. Prevalence of noncarious cervical lesions among adults: a systematic review [Electronic source]/ D. N. Teixeira, R. Z. Thomas, P. V. Soares [et al.] // Journal of dentistry. – 2020. – Vol. 95. – URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300571220300191?via%3Dihub>

133. Rees, J. S. A guide to the clinical management of attrition / J. S Rees, S. Somi // British dental journal. – 2018. – Vol. 224, № 5. – P. 319–332.

134. Respiratory pathogen detection in children: saliva as a diagnostic specimen / E. M. de Koff, S. M. Euser, P. Badoux [et al.] // The Pediatric infectious disease journal : electronic journal. – 2021. – Vol. 40, № 9. – P. e351–e353

135. Salivary biomarkers of existing periodontal disease: a cross-sectional study / C. S. Miller, C. P. King, M. C. Langub [et al.] // The Journal of the American Dental Association. – 2006. – Vol. 137, № 3. – P. 322–329.

136. Salivary growth factors in health and disease / H. Kagami, Y. Hiramatsu, S. Hishida [et al.] // Advances in dental research. – 2000. – Vol. 14. – P. 99–102.

137. Salivary immunoglobulins (A, G, and M) in type 1 diabetes mellitus patients: a PROSPERO-registered systematic review and meta-analysis [Electronic source]/ R. A. Martins, F. W. Costa, S. M. Silva [et al.] // Archives of oral biology. – 2021. – Vol. 122. – URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0003996920304039?via%3Dihub>

138. Sarode, G. S. Abfraction: a review / G. S. Sarode, S. C. Sarode // Journal of oral and maxillofacial pathology. – 2013. – Vol. 17, № 2. – P. 222–227.

139. Serum and salivary IgA, IgG, and IgM levels in oral lichen planus: a systematic review and meta-analysis of case-control studies [Electronic source] / H. R. Mozaffari, E. Zavattaro, A. Abdollahnejad [et al.] // Medicina : electronic journal. – 2018. – Vol. 54, № 6. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6306895/>

140. Seymour, G. J. Cytokines in periodontal disease: where to from here? / G. J. Seymour, E. Gemmell // *Acta odontologica Scandinavica*. – 2001. – Vol. 59, № 3. – P. 167–173.

141. Steele, C. Cytokine and chemokine production by human oral and vaginal epithelial cells in response to *Candida albicans* / C. Steele, P. L. Fidel // *Infection and immunity*. – 2002. – Vol. 70, № 2. – P. 577–583.

142. The role of inflammation in age-related disease / T. K. Howcroft, Y. Campisi, G. B. Louis [et al.] // *Aging : electronic journal*. – 2013. – Vol. 5, № 1. – P. 84–93.

143. Tooth surface loss: a review of literature / A. Warreth, E. Abuhijleh, M. A. Almaghribi [et al.] // *The Saudi dental journal*. – 2020. – Vol. 32, № 2. – P. 53–60.

144. Use of saliva swab for detection of influenza virus in patients admitted to an emergency department [Electronic source] / A. Galar, P. Catalan, L. Vesperinas [et al.] // *Microbiology spectrum : electronic journal*. – 2021. – Vol. 9, № 1. – P. e0033621. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8552598/>

145. Worawongvasu, R. Scanning electron microscope characterization of noncarious cervical lesions in human teeth [Electronic source] / R. Worawongvasu // *Journal of oral and maxillofacial pathology*. – 2021. – Vol. 25, № 1. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8272496/>

**Приложение А**  
**(рекомендуемое)**

**Индексная оценка состояния твердых тканей зубов**

1. Распространённость (%), формула А.1.

$$\text{Распространённость} = \frac{\text{кариозные поражения эмали}}{\text{общее количество зубов}} \times 100\%, \quad (\text{А.1})$$

2. Оценка интенсивности кариеса

Определяют как сумму кариозных (К), запломбированных (П) и удаленных (У) зубов, при этом обозначив показатель как индекс КПУ зубов. Далее рассчитывают средний показатель по формуле А.2:

$$\text{Интенсивность кариеса} = \frac{\sum \text{индивидуальных показателей}_{\text{КПУ}}}{\text{число людей имеющих кариес}_{\text{среди обследованных}}}, \quad (\text{А.2})$$

ВОЗ различает 5 уровней интенсивности кариеса, представленных в таблице А.1.

Таблица А.1 - Уровень интенсивности кариеса, ВОЗ

Величина индекса КПУ	Уровень интенсивности
0,2-1,5	очень низкий
1,6-6,2	низкий
6,3-12,7	средний
12,7-16,2	высокий
16,3 и выше	Очень высокий

3. Оценка болевой ответной реакции по шкале NRS. Интенсивность болевой реакции в области чувствительных зубов определяли на основании субъективных ощущений пациентов, которые интерпретировали на основании показателей шкалы боли (рисунок 1), которая имеет бальное выражение в интервале от единицы до десяти:

- ощущение дискомфорта и легкой болевой реакции соответствует значениям: 1-3;
- умеренный болевой синдром - 4 - 6 баллов;
- сильная болевая реакция находится в диапазоне от 7 и выше;

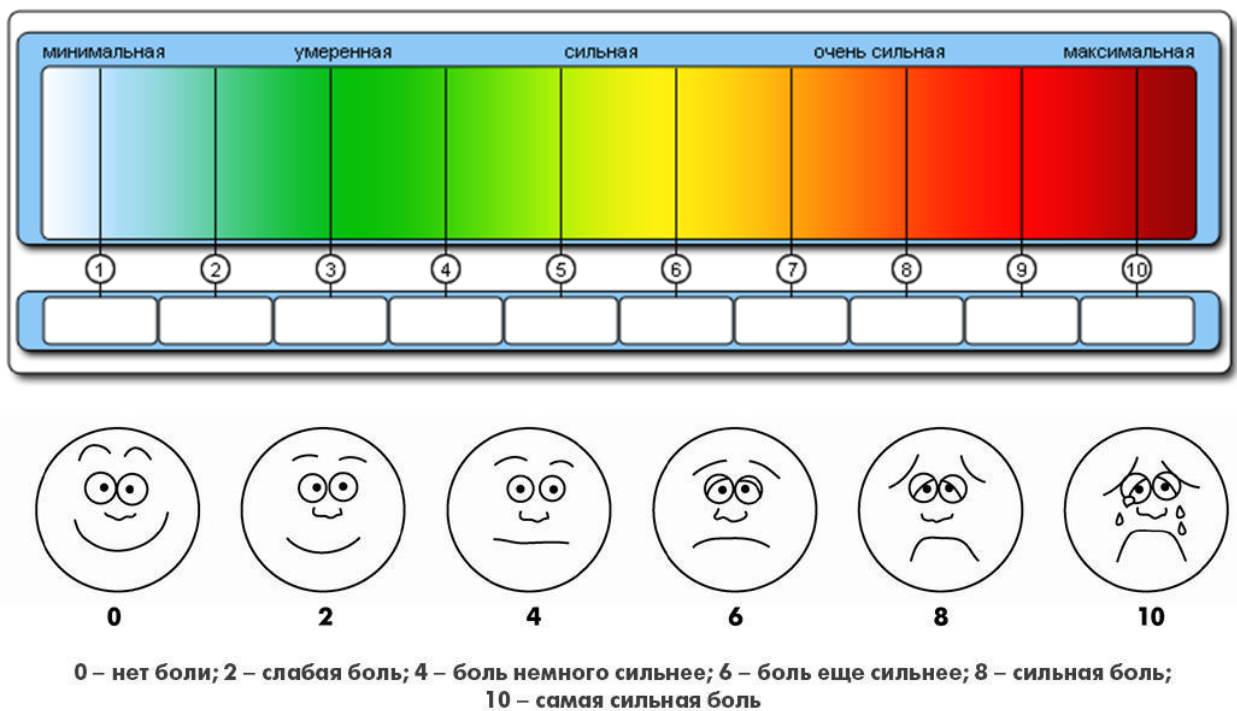


Рисунок А.1 - Шкала боли Numeric Pain Intensity Scale

#### 4. Индекс реминерализации

Индекс реминерализации (ИР) был предложен Федоровым Ю. А. и Дмитриевым И. М. (1981).

Методика проведения: на предварительно очищенный и высушенный участок вестибулярной поверхности обследованного зуба, наносили 5% раствор настойки йода.

Оценивали индекс реминерализации (ИР) по 4-х бальной системе:

- выявление темно-коричневого окрашивания – 4 балла;
- выявление от светло-коричневого до желтого окрашивания – 3 балла;
- наличие окрашивания светло –желтого оттенка – 2 балла;
- полное отсутствие окрашивания – 1 балл.

Далее, проводили расчет по формуле А.3:

$$\text{ИР} = \text{сумма баллов всех зубов} / \text{число обследованных зубов}, \quad (\text{А.3})$$

Окрашивание темно-коричневого и светло-коричневого оттенка указывало на процесс деминерализации поверхности участка эмали; светло- желтое указывало на определенный уровень процессов минерализации; отсутствие же окрашивания – отмечал хороший уровень реминерализации того или другого участка зуба.

#### 5. Тест эмалевой резистентности (ТЭР)

Исследование кислотоустойчивости эмали зубов проводили с помощью теста эмалевой резистентности, предложенный Окушко В.Р. (1984).

На очищенную и высушенную струей воздуха поверхность зуба наносили одну каплю соляной кислоты. Через пять минут поверхность промывали дистиллированной водой, а затем наносили 1% раствор метиленового синего. Проводили оценку степени окраски изучаемого протравленного участка эмали с помощью эталонной 10 – польной шкалы синего цвета (Рисунок А.2). Оценивали полученные результаты в процентах. Наименее интенсивно окрашенный шаблон принимался за 10%, самый насыщенный шаблон за 100%. Далее, проводили определение среднего значения теста эмалевой резистентности для группы пациентов, участвующих в исследовании. Полученные результаты оценивали по таблице А.2.



Таблица А.2 - Оценка результатов теста эмалевой резистентности

Полученный результат %	Результат кислотоустойчивости
от 10 до 30%	высокий
от 40 до 50%	средний
от 60 до 70%	пониженный
от 80 до 100%	низкий



Рисунок А.2 - Интерпретация значений индекса ТЭР, эталонная 10 – полная шкала синего цвета

#### 6. Индекс распространенности гиперестезии зубов (ИРГЗ).

Индекс дает возможность определить форму распространения гиперестезии (ИРГЗ).

Расчет производится по следующей формуле А.4:

$$\text{ИРГЗ} = \frac{\text{Сумма зубов с гиперестезией}}{\text{Общее количество зубов}} \times 100\%, \quad (\text{А.4})$$

Критерии оценки ИРГЗ регламентируются по следующим цифровым диапазонам:

- значение индекса от 3,1 до 25% соответствует локализованной гиперестезии;
- значение от 26 - 100% констатирует генерализованную форму заболевания.

Оценку гиперчувствительности зубов проводили с помощью индексов распространения гиперестезии зубов (ИРГЗ) и интенсивности гиперестезии зубов (ИИГЗ), который был предложен в 1988 г. (Федоров Ю.А., Шторина Г.Б.). Расчет проводили по формуле А.5:

$$\text{ИИГЗ} = \frac{\text{Число зубов с гиперчувствительностью} \times 100}{\text{Число зубов у обследованного пациента}}, \quad (\text{А.5})$$

#### 7. Индекс интенсивности гиперестезии зубов (ИИГЗ)

Значение индекса зависит от распространенности гиперчувствительности твердых тканей зубов и составляет от 3,0 до 100%. Так, при значениях индекса от 3,0 до 25% определяют ограниченную форму гиперестезии твердых тканей зуба, при генерализованной форме значения изучаемого индекса определяются в пределах 26-100%.

Для получения наиболее полной оценки гиперчувствительности зубов был предложен индекс определения интенсивности гиперестезии, рассчитывающийся по формуле А.6:

$$\text{ИИГЗ} = \frac{\text{Сумма значений индекса каждого зуба}}{\text{Количество зубов с повышенной чувствительностью}}, \quad (\text{А.6})$$

0 – свидетельствует об отрицательной реакции на тактильные, температурные, химические раздражители;

1 – свидетельствует о наличии положительной реакции на температурные раздражители;

2 – свидетельствует о наличие положительной реакции не только на температурные, но и химические раздражители;

3 – свидетельствует о положительной реакции на температурные, химические и тактильные раздражители.

Полученные значения изучаемого индекса интенсивности гиперестезии твердых тканей зубов составляют от 1,0 до 3,0 баллов:

- от 1,0 до 1,5 – свидетельствует о гиперестезии первой степени;
- от 1,6 до 2,2 балла – о гиперестезии второй степени;
- от 2,3 до 3,0 баллов – о наличии гиперестезии третьей степени.

## 8. Проба Шиффа

Оценка реакции в пришеечной части и вестибулярной поверхности зуба пациента на струю воздуха, которую направляли из воздушного пистолета стоматологической установки. Температура воздушной струи составляла 20°C ( $\pm 2-4^\circ\text{C}$ ), выбранное расстояние – 1 см, время проведения данной пробы – 1 сек.

Оценка результатов проводилась по следующим значениям:

- 0 баллов – отрицательная реакция у пациента на струю воздуха;
- 1 балл – пациент отмечал дискомфорт;
- 2 балла – пациент отмечал дискомфорт, фиксировалась моторная реакция (отклонение головы для прекращения проведения пробы).

Была проведена оценка показателей состояния твердых тканей зубов, гигиенического состояния полости рта, интенсивности и распространенности гиперестезии зубов у исследуемых всех групп до и после проведения микроинвазивного лечения клиновидного дефекта, после реминерализирующей терапии, а также через три, шесть месяцев после лечения.

9. Оценка состояния тканей пародонта с помощью папиллярномаргинально-альвеолярного индекса (РМА)

Проводили окрашивание вестибулярной поверхности десны верхней и нижней челюсти раствором Шиллера-Писарева (йодсодержащий раствор). Затем оценивали ее состояние в области десневого сосочка, маргинальной (свободной) десны и альвеолярной (прикрепленной) десны.

Оценку состояния тканей пародонта проводили по следующим критериям и кодам:

- 0 – воспаление отсутствует;
- 1- наблюдается воспаление десневого сосочка;
- 2- наблюдается воспаление десневого сосочка, а также маргинальной десны;
- 3- наблюдается воспаление десневого сосочка, маргинальной и альвеолярной десны.

Для расчета значения индекса использовали формулу А.7:

$$\text{РМА (\%)} = \frac{\text{Сумма полученных кодов} \times 100\%}{3 \times \text{число обследованных зубов}}, \quad (\text{А.7})$$

Результаты интерпретировали соответственно оценочным критериям, что отражено в таблице А.3

Таблица А.3 - Оценка индекса РМА

Значение индекса	Степень выявленного воспаления десны
Меньше 30% степень гингивита	легкая
От 31 до 60% степень гингивита	средняя
От 61% и выше степень гингивита	тяжелая

### 10. Индекс гигиены рта Грина-Вермиллиона (ИГР-У)

Методика определения: без окрашивания с помощью зубоврачебного зонда исследуют шесть ключевых зубов: щечную поверхность 16 и 26, губную поверхность 11 и 31, язычную поверхность 36 и 46. Определяют зубной налет и зубной камень. Определяют зубной налет и зубной камень. В таблице А.4 представлена интерпретация индекса ИГР – У.

Индекс рассчитывается по формуле А.8:

$$\text{ОИ} - \text{S} = (\text{ОИ} - \text{D}) / 6 + (\text{ОИ} - \text{C}) / 6, \quad (\text{А.8})$$

где - ОИ – D – сумма значений зубного налета;

ОИ - С – сумма значений зубного камня.

Таблица А.4 - Интерпретация индекса ИГР – У

Значение ОИ – S	Оценка ОИ – S	Оценка гигиены рта
0,6	Низкий	Хорошая
0,7-1,6	Средний	Удовлетворительная
1,7-2,5	Высокий	Неудовлетворительная
>2,6	Очень высокий	Плохая

### 11. Индекс кровоточивости десневых сосочков (РВІ).

Для определения индекса применяется пародонтальный зонд. Обследуют десну вокруг имеющихся зубов: в квадрантах 1 и 3 с язычной стороны, 2 и 4 – с вестибулярной.

Методика обследования: после высушивания зонд устанавливается в центре зубодесневой борозды под углом 45 0 к продольной оси зуба и скользит сначала по дистальной, затем по медиальной части десневой бороздки.

В таблице А.5 представлены коды и критерии оценки индекса РВІ.

Таблица А.5 - Коды и критерии оценки индекса РВИ

Степень	Вид кровоточивости после осторожного зондирования десневой борозды
0	Отсутствие кровоточивости
1 точка	Единичная точечная кровоточивость или через 20-30 сек. после того, как пародонтальный зонд был проведен по медиальной и дистальной сторонам сосочка, появляется отдельная кровоточащая точка
2 полоска или точки	Несколько изолированных точечных кровоточений или небольшая кровоточащая поверхность
3 треугольник	Межзубной десневой треугольник, заполненный кровью
4 капли	Профузная кровоточивость или сразу после зондирования появляются капли крови, которые заполняют, и кровь течет на зуб или десну

## 12. Электроодонтометрия (ЭОД).

Для определения электровозбудимости пульпы мы использовали аппарат Пульпатест (Россия). Методика использования его такова- пассивный электрод находится в руке пациента. Зубы изолировались от слюны и тщательно высушивали, активный электрод помещали на чувствительные точки зуба: середину режущего края - на фронтальных зубах, вершину щечного бугра - у премоляров. (Исследование проводят с 3-х разных точек, учитывают минимальное значение). Подавали минимальную силу тока (пороговая),

вызывающую ощущение легкой болезненности, фиксировали значение у каждого гиперчувствительного зуба

Значение индекса при гиперестезии:

1 степень тяжести - ЭОД = 5 - 8 мкА;

2 степень тяжести - ЭОД = 3 - 5 мкА;

3 степень тяжести - ЭОД = 1,5 - 3,5 мкА.

Таблица А.6 - Оценка электроодонтодиагностики

Величина силы тока, (мкА)	Предварительный диагноз
Менее 0,2	Минерализованная интактная эмаль
0,3 – 3,9	Предкариозное состояние эмали
4,0 – 7,9	Начальный кариес
8,0 – 27,9	Поверхностный кариес
28,0 – 50,0	Средний кариес
Более 50	Глубокий кариес

**Приложение Б**  
**(рекомендуемое)**

**Информационный листок исследования**  
**(информация для участника исследования)**

Пожалуйста, внимательно прочитайте данную информацию.

Вам предлагается принять участие в исследовании «Оптимизация лечения клиновидных дефектов твердых тканей зубов с использованием микроинвазивных технологий». Участие в этом исследовании является добровольным. Прежде, чем Вы примете решение об участии, Вам необходимо ознакомиться с целями исследования, с тем, как будут использоваться Ваши данные, с процедурами исследования и возможной пользой, риском и неудобствами, связанными с участием в исследовании. Не торопитесь принимать решение. Внимательно прочитайте данный документ. При желании обсудите вопрос участия в исследовании с Вашим лечащим врачом. Задайте врачу-исследователю интересующие Вас вопросы, если что-то осталось для Вас непонятным или Вы хотите получить больше информации. Вы можете взять с собой домой неподписанный экземпляр этого документа, чтобы еще раз его прочитать. Не спешите, подумайте, при желании обсудите с близкими перед тем, как принимать решение. Участие в исследовании является/не является частью стандартной медицинской помощи. Полученная в ходе исследования информация не будет содержать персональных данных пациентов/участников.

Во время Вашего участия в исследовании, возможно, у Вас будут взяты образцы (в виде вашей слюны, образцы удаленных по показаниям зубов) которые будут направлены для анализа в лабораторию. Это делается с целью обеспечения единообразного подхода к изучению биологических образцов и минимизации возможных ошибок и отклонений при их анализе. Взятый у Вас образец будет промаркирован специальным кодом. Маркировка не будет содержать какой-либо



идентифицирующей Вас информации. Полученные у Вас образцы будут использованы исключительно для целей исследования.

Таблица Б.1 – Юридическая норма правового сопровождения пациента, участвующего в научном исследовании

Исследование проводится Доктором ФИО	Якубовой Еленой Юнировной, г.Нижний Новгород ул.Терешковой 5а, рег.422-52-24, моб.89200092997
Цель исследования	<p>А. Повышение эффективности лечения клиновидных дефектов 1 класса твердых тканей зубов путем использования микроинвазивных технологий.</p> <p>Б. Сравнить эффективность лечения у пациентов, с диагнозом клиновидный дефект 1 класса, с целью определения терапевтической ценности предлагаемых методов.</p>
Сравниваемые препараты	<p>Материал для лечения начальных форм кариеса и некариозных поражений микроинвазивным методом, синтетический материал для закрытия полостей с кремнийциркониевым и композиционным наполнителем (Estelite Asteria), произведенный фармацевтической компанией Tokuyama Dental.</p> <p>Эффективность которого проверяется в сочетании с методом инфильтрации твердых тканей (Icon), произведенный фармацевтической компанией DMG.</p>

## Продолжение таблицы Б.1

	<p>Препарат для индивидуальной гигиены полости рта (biogerair ) в виде пасты для профилактики гиперчувствительности, эффективность которого рассматривается в сравнении с наноразмерным гидроксиапатитом наносимым в индивидуальных капках, изготовленных с применением аддитивных технологий и 3D печати.</p>
<p>Другие возможные методы лечения вашего заболевания:</p>	<p>Метод глубокого фторирования твердых тканей зуба, инвазивные методы лечения некариозных заболеваний твердых тканей зубов.</p>
<p>Для участия в настоящем исследовании, в дополнение к Вашему обычному курсу лечения (обследования) Вы должны:</p>	<p>Появляться через 1 месяц, далее через 3 месяца, полгода для контроля за проведенным лечением.</p> <p>Соблюдать полученные рекомендации, консультироваться у данного врача, при возникновении каких либо вопросов связанных с проведением данного эксперимента.</p>
<p>Срок проведения испытания:</p>	<p>Комплексное исследование и лечение займет от 2 недель до 4 недель, 30-60 минут на сбор анамнеза, жалоб, клинического обследования, проведение профессиональной гигиены полости рта, и лечения стоматологических заболеваний.</p> <p>Наблюдение через месяц и раз в полгода для проведения плановой санации полости рта.</p>

## Продолжение таблицы Б.1

Возможные риски:	Риск может быть связан с индивидуальной непереносимостью пациентом компонентов, входящих в состав препаратов, используемых при лечении
В случае экстренной необходимости обращайтесь:	Якубова Елена Юнировна, г.Нижний Новгород, ул.Терешковой 5а, 10 каб; рег.422-52-24, моб.89200092997
Ожидаемый эффект от лечения/мониторинга/исследования:	В результате полученных данных будет совершенствован способ лечебных мероприятий для устранения клиновидных дефектов твердых тканей зубов который, возможно, принесет Вам пользу, улучшит качество жизни в ходе его испытания или после его проведения, кроме того, Ваше участие в испытании может помочь другим пациентам с диагностированной патологией.
Данные о Вашем состоянии являются конфиденциальной информацией и могут быть просмотрены только уполномоченными лицами.	Будет определен социологический и психологический статус пациента, который необходимо учитывать при выборе модели общения «врач-пациент», а также составлены индивидуальные схемы лечения пациента. Предложенные практические рекомендации позволят повысить качество лечения стоматологического заболевания и будут способствовать повышению качества жизни пациентов с заболеванием клиновидный дефект.

*Продолжение таблицы Б. 1*

Вы имеете полное право:	Отказаться от участия в данном исследовании, или, в случае Вашего не согласия, изменить решение в любой момент, и Ваш уход не окажет влияния на Ваше дальнейшее медицинское обслуживание.
-------------------------	---

Соглашаясь на участие в исследовании и подписывая форму информированного согласия, представленную в конце данного документа, Вы в том числе подтверждаете, что проинформированы об условиях забора и анализа Ваших биологических образцов. Если Вы не согласны с указанными условиями, Вам следует отказаться от участия в исследовании.

Дата

Подпись исследователя