

На правах рукописи

ЯНБУЛАТОВА ГУЛЬНАЗ ХАМЗИЕВНА

**КЛИНОВИДНЫЕ ДЕФЕКТЫ ЗУБОВ,
АССОЦИИРОВАННЫЕ С ПАТОЛОГИЕЙ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ,
ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ**

14.01.14 - Стоматология

14.01.04 - Внутренние болезни

АВТОРЕФЕРАТ

**диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук**

Самара – 2019

Работа выполнена в федеральном государственном бюджетном образовательном учреждении высшего профессионального образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Научные руководители:

доктор медицинских наук, профессор

Трунин Дмитрий Александрович

ЗДН РФ, доктор медицинских наук, профессор

Крюков Николай Николаевич

Официальные оппоненты:

Булгакова Альбина Ирековна – доктор медицинских наук, профессор; Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, заведующая кафедрой пропедевтики стоматологических заболеваний.

Козлова Ирина Вадимовна – доктор медицинских наук, профессор; Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского» Министерства здравоохранения Российской Федерации, заведующая кафедрой терапии, гастроэнтерологии и пульмонологии.

Ведущая организация: Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (г. Санкт-Петербург)

Защита диссертации состоится «28» февраля 2019 г. в 10.00 часов на заседании диссертационного совета Д 208.085.02 при федеральном государственном бюджетном образовательном учреждении высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (443079, г. Самара, пр. К. Маркса, 165 Б).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке (443001, г. Самара, ул. Арцыбушевская, 171) и на сайте (<http://www.samsmu.ru/science/referats>) федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Автореферат разослан «__» _____ 201 г

Ученый секретарь

диссертационного совета,

доктор медицинских наук, профессор

Садыков Мукатдес Ибрагимович

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы исследования. В настоящее время проблема заболеваний твердых тканей зубов некариозного происхождения значительно возросла (Ешиев А.М., 2018; Андреева Ю.В., 2018; Чуйкин С.В., 2018; Сувырина М.Б., 2017; Алекберова Г.И., 2017; Новоземцева Т.Н., 2016; Мусина Л.М., 2016; Басиева Э.В., 2015; Борисова Э.Г., 2014; Рогожников Г.И., 2014). Как известно, одним из самых распространенных среди них являются клиновидные дефекты зубов (Сувырина М.Б., 2018; Агаджанян М.А., 2018; Ахмедбейли П.А., 2017; Тытюк С.Ю., 2015; Борисова Э.Г., 2014; Duangthip D., 2017; Abdalla R., 2017; Sawlani K., 2016). Процент заболеваемости клиновидными дефектами зубов среди населения по данным отечественных, так и зарубежных авторов выросла с 2% до 19% (Сувырина М.Б., 2018; Сувырина М.Б., 2017; Улитовский С.Б., 2015; Иорданишвили А.К., 2014; Abdalla R., 2017). В период 1960-1980 гг. составляла от 8% до 22% (Исламова Д.М., 2013), а за последние годы, этот процент увеличился до 82% (Carlo B., 2017; Shellis R.P., 2014). В Самарской области распространенность клиновидных дефектов зубов в конце прошлого века среди взрослого населения по данным эпидемиологических исследований составила 12,6% (Хамадеева А.М., 2000).

Проблема диагностики и лечения клиновидных дефектов зубов обусловлена своей распространенностью, отсутствием единства взглядов на этиологию и патогенез заболевания, тактику лечения и недостаточность освещения в медицинской литературе. Восстановление тканей зубов с такими дефектами представляет определенные сложности, так как необходим особый подход к препарированию, лечению, правильный выбор пломбировочного материала, необходимо так же учитывать общесоматические заболевания организма, влияющие на процесс убыли твердых тканей зубов.

Степень разработанности темы. Заболевания клиновидных дефектов зубов являются актуальной проблемой современной стоматологии. Несмотря на то, что поражение зубов клиновидными дефектами известно давно, до сих пор нет

единой точки зрения на основные звенья патогенеза данной патологии (Алешина Н.Ф., 2013).

Как известно, к общим причинам возникновения клиновидных дефектов зубов относят: нейроэндокринные заболевания, патология опорно-двигательного аппарата, заболевания желудочно-кишечного тракта (Андреева Ю.В., 2018). Однако, связь заболеваний зубов, а именно раздела гастроэнтерологии изучены мало. В связи с этим, нами принято решение, исследовать клиновидные дефекты зубов при заболеваниях желчного пузыря и желчевыводящих путей, что не являются редкостью среди населения.

Цель исследования. Повышение эффективности диагностики и качества лечения при междисциплинарном взаимодействии врача-стоматолога и врача-терапевта при клиновидных дефектах зубов, ассоциированных с патологией желчного пузыря и желчевыводящих путей.

Задачи исследования.

1. По результатам обращения за стоматологической помощью в ГБУЗ «Самарскую областную клиническую стоматологическую поликлинику», изучить частоту и тяжесть клиновидных дефектов твердых тканей зубов у пациентов.
2. Определить скорость секреции слюнной жидкости у пациентов без клиновидных дефектов зубов и патологии желчного пузыря, желчевыводящих путей; с клиновидными дефектами; с клиновидными дефектами и заболеваниями желчного пузыря, желчевыводящих путей.
3. Усовершенствовать способ предупреждения появления и дальнейшего развития клиновидных дефектов зубов.
4. Обосновать необходимость планирования лечения пациентов с клиновидными дефектами зубов и заболеваниями желчного пузыря, желчевыводящих путей с конечной целью - стабилизации имеющихся клиновидных дефектов зубов и предотвращения появления новых, с участием врача-стоматолога, терапевта и гастроэнтеролога.
5. Провести анализ эффективности результатов лечения пациентов с

клиновидными дефектами зубов и патологией желчного пузыря, желчевыводящих путей.

Научная новизна исследования. Предложен способ предупреждения появления и дальнейшего развития клиновидных дефектов зубов (патент РФ на изобретение № 2624529) на определение референтных значений билирубина общего и его фракций, щелочной фосфатазы.

На основании клинических и биохимических исследований выявлено значительное снижение скорости секреции десневой жидкости у пациентов с клиновидными дефектами зубов и патологией желчного пузыря, желчевыводящих путей.

Показано усиление процессов деминерализации в области клиновидных дефектов зубов, подтвержденное уменьшением кальций-фосфорного коэффициента, активностью щелочной фосфатазы в десневой и ротовой жидкостях у пациентов с заболеваниями желчного пузыря, желчевыводящих путей.

Изучение показателей билирубина общего и его фракций, щелочной фосфатазы в десневой и ротовой жидкостях позволяют прогнозировать обострение заболеваний желчного пузыря, желчевыводящих путей.

Междисциплинарный подход в лечении клиновидных дефектов зубов с заболеваниями желчного пузыря, желчевыводящих путей совместно со стоматологом и гастроэнтерологом, способствует стабилизации прогрессирования клиновидных дефектов и профилактике образования новых.

Теоретическая и практическая значимость работы. На основании проведенных клинических и биохимических исследований у пациентов с клиновидными дефектами зубов и патологией желчного пузыря, желчевыводящих путей выявлено повышение в ротовой жидкости: билирубина общего и его фракций, щелочной фосфатазы, С-реактивного белка, хлоридов.

Предложен метод для прогнозирования обострения рефлюксной болезни с помощью неинвазивного способа изучения скорости образования десневой жидкости.

Неинвазивный метод изучения биохимических показателей билирубина общего и его фракций, щелочной фосфатазы в десневой жидкости при обострении заболеваний желчного пузыря и желчевыводящих путей позволяет существенно повысить эффективность лечения клиновидных дефектов зубов.

Разработанный способ предупреждения появления и дальнейшего развития клиновидных дефектов зубов (патент РФ на изобретение № 2624529) рекомендуется использовать в качестве неинвазивного метода эффективности лечения желчного пузыря, желчевыводящих путей.

Для прогнозирования течения заболеваний желчного пузыря, желчевыводящих путей рекомендуется использовать изучение скорости образования десневой жидкости.

Методология и методы исследования. Методология диссертационного исследования основана на изучении и обобщении современных литературных данных лечения клиновидных дефектов зубов пациентов, с сочетанной патологией желчного пузыря, желчевыводящих путей.

В соответствии с поставленной целью и задачей разработан план диссертационной работы, определены объекты научного исследования и методы объективной оценки показателей гомеостаза ротовой и десневой жидкости.

В ходе лечения было обследовано 200 пациентов, сформировано 3 группы. В процессе исследования были применены клинические и дополнительные методы обследования, включая забор десневой и ротовой жидкости; проба Гмелина; ультразвуковое исследование желчного пузыря, желчевыводящих путей; фиброгастродуоденоскопия; этапное хроматическое дуоденальное зондирование.

Статистическая обработка полученных данных проводилась комплексом инструментов для прогностической аналитики и анализа данных IBM SPSS Statistics 24 PS IMAGO 4.0, лицензия № 5725-A54. Выводы формулировали с применением научно обоснованной методологии доказательной медицины.

Положения, выносимые на защиту.

1. У пациентов с клиновидными дефектами зубов и заболеваниями желчного пузыря, желчевыводящих путей выявлено снижение скорости секреции десневой жидкости.
2. Усовершенствование способа предупреждения появления, и дальнейшего развития клиновидных дефектов зубов у больных с патологией желчного пузыря и желчевыводящих путей (патент РФ на изобретение № 2624529).
3. Результаты лечения клиновидных дефектов зубов у пациентов с заболеваниями желчного пузыря, желчевыводящих путей способствует профилактике прогрессирования клиновидных дефектов зубов, рецессии десны и заболеваний пародонта.

Степень достоверности. Достоверность научных выводов и положений обоснована достаточным объемом научного исследования и клинического материала. Результаты диссертационной работы проанализированы с помощью современных методов исследований и статистической обработки с привлечением доказательной медицины.

Апробация результатов. Материалы работы доложены на Всероссийской конференции с международным участием посвященной 50-летию стоматологического факультета «Дагестанской государственной медицинской академии» (Махачкала, 2015); республиканской научно-практической конференции стоматологов «Актуальные вопросы стоматологии» (Уфа, 2015); X национальном конгрессе терапевтов (Москва, 2015); научно-практической конференции с международным участием «Аспирантские чтения - 2016» (Самара, 2016); научно-практической конференции с международным участием «Аспирантские чтения - 2017» (Самара, 2017).

Внедрение результатов исследования. Данные, полученные в результате проведенного исследования, внедрены в учебный процесс кафедры терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России; кафедры внутренних болезней ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России; в лечебный

процесс ГБУЗ «СОКСП» (г. Самара); Дорожной клинической больницы на станции Самара ОАО «РЖД» (г. Самара).

Личный вклад автора. Автором лично проанализированы современные источники отечественной и зарубежной литературы по изучаемой проблеме, проведен их научный анализ. Разработана методология научного исследования изучаемой темы. Выполнен весь объем клинического раздела исследования. Проведено обследование и лечение пациентов с клиновидными дефектами зубов, как без сочетанной патологии, так и с заболеваниями желчного пузыря, желчевыводящих путей. Автором лично сопоставлены результаты исследования стоматологического статуса, включая данные показателей ротовой и десневой жидкости. Определены эффективность отдаленных результатов лечения.

Диссертантом лично выполнено анкетирование пациентов. Совместно с научными руководителями разработаны методы лечения пациентов с патологией желчного пузыря, желчевыводящих путей. В соавторстве разработан способ предупреждения появления и дальнейшего развития клиновидных дефектов зубов (патент РФ на изобретение № 2624529).

Связь исследования с проблемными планами. Работа выполнена в рамках комплексной научной темы ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет». Номер государственной регистрации – АААА-А16-116042010061-8 от 20.04.2016 г.

Публикации. По теме диссертационного исследования опубликовано 8 печатных работ, из них 3 статьи в журналах, из перечня ВАК Минобрнауки РФ. Получен патент РФ № 2624529 на изобретение «Способ предупреждения появления и дальнейшего развития клиновидных дефектов зубов».

Объем и структура диссертации. Диссертационная работа изложена на 138 страницах машинописного текста. Диссертация состоит из введения, 4 глав собственных исследований, заключения, обсуждения результатов, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений и списка литературы, содержащего 175 источников, из них отечественных - 112 и зарубежных авторов - 63. Работа иллюстрирована 12 рисунками, 24 таблицами.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материалы и методы исследования.

Диссертационная работа проводилась на базе ГБУЗ «Самарская областная клиническая стоматологическая поликлиника».

Цель диссертационной работы – повышение эффективности диагностики и качества лечения при междисциплинарном взаимодействии врача-стоматолога и врача-терапевта при клиновидных дефектах зубов, ассоциированных с патологией желчного пузыря, желчевыводящих путей.

Предпринятое нами исследование представляет собой работу, посвященную особенностям формирования КД зубов у пациентов с заболеваниями ЖП, ЖВП.

С этой целью исследовано 200 пациентов и сформированы 3 группы. Из них: первая группа была сформирована с целью определения биохимических показателей слюнной и ротовой жидкостей, составила 20 человек, в которой отсутствовали КД зубов и заболевания ЖП, ЖВП. Вторая группа – включала 60 пациентов с КД зубов, без соматической патологии. Третья группа – пациенты с КД и патологией ЖП, ЖВП, составила 120 человек (60 чел. – ЖКБ, 30 чел. - ХНХ, 30 чел. - ДЖВП), из них женщин - 60%, мужчин – 40%. Третья группа была разделена на две: опытную и контрольную. В опытной группе пациенты (68 чел.) прошли комплексное лечение у врача-стоматолога, терапевта и гастроэнтеролога. В контрольной группе (52 чел.) - лечение пациентов проведено только врачом-стоматологом, без вмешательства других специалистов (т.е. лечение заболеваний ЖП и ЖВП не проводилось). Все пациенты были рандомизированы по возрасту, полу, показателям стоматологического здоровья: КПУ, ИГР-У, РВИ, РМА.

Статистическая обработка полученных данных проводилась комплексом инструментов для прогностической аналитики и анализа данных IBM SPSS Statistics 24 PS IMAGO 4.0, лицензия № 5725-A54. Выводы формулировали с применением научно обоснованной методологии доказательной медицины.

По результатам эпидемиологических исследований частота встречаемости КД в популяциях взрослого населения составляет по данным А.М. Хамадеевой

(2000) от 18% до 25%, а в 2011 - 12,6%, в Санкт-Петербурге от 18,1% до 19,3% (Пихур О.Л., 2016; Иорданашвили А.К., 2014).

По данным нашего исследования частота обращений в стоматологическую поликлинику составляет всего 7,9%. Это свидетельствует по нашему мнению о том, что у врачей отсутствует мотивация к ранней диагностике этой патологии с одной стороны, и тактикой лечения этих поражений как к кариозным полостям V класса. Кроме того, гиперестезия заставляет отказываться от гигиены полости рта, следствием чего способствует образованию гингивита. По мере накопления зубного налета она приобретает не только кариесогенные, но и пародонтологические свойства. При минерализации биопленок гиперестезия уменьшается. Со стороны пульпы в дентинных канальцах в ответ на постоянное раздражение длинных отростков одонтобластов происходит запечатывание околопульпарных отверстий дентинных канальцев. Таким образом, гиперестезия исчезает, но происходит прогрессирование воспалительных заболеваний пародонта.

На первом этапе выявляли поведенческие факторы риска, которые могут повлиять на образование КД. Методом мотивационного интервью, мы обращали внимание на пищевые привычки, домашнюю гигиену полости рта, использование основных и дополнительных средств гигиены, фторидов, частоту обращений к стоматологу, частоту чистки зубов, наблюдали за движениями зубной щетки во время контролируемой чистки зубов. Оценивали интенсивность кариеса зубов по индексам КПУ зубов и КПУ поверхностей, качество гигиены по индексу ИГР-У (Грина-Вермильона), состояние тканей пародонта по индексу РМА и кровоточивости десневых сосочков по РВІ (Хамадеева А.М., 2017).

При планировании лечения КД во всех группах проводилась коррекция гигиенических навыков, назначались гипосенситивные зубные пасты, содержание фторидов не менее 1450 ppm. Дополнительно проводилось обучение гигиене межзубных промежутков с использованием флоссов (при отсутствии трем и диастем) и «ершиков» при заболеваниях пародонта и рецессии десны.

С целью выявления особенностей клиники, диагностики и планирования лечения КД зубов, мы изучали скорость образования ДЖ, и биохимические показатели слюнной и ротовой жидкости (билирубин общий, билирубин прямой, билирубин непрямо́й, ЩФ, С-реактивный белок, хлориды, кальций, фосфор, рН) у пациентов соматически здоровых; с КД зубов и патологии ЖП, ЖВП; с КД и заболеванием ЖКБ, ХНХ, ДЖВП.

В отличие от результатов других исследований (Комарина Т.А., 2004; Улитовский С.Б., 2015; Iordanishvili А.К., 2015), которые констатировали гиперестезию чаще, чем в наших исследованиях, можем объяснить анализом социально-экономического положения индивидумов и включением в наше исследование городских жителей, 90% которых, имели высшее образование. В показателях не было статистически значимых различий. Во всех группах компонент «зубной налет» колебался от 1,1 до 1,3 и «зубной камень» от 0,5 до 0,7. Кроме того, пациенты не обращали внимание на гиперестезию, отказывались от гигиены полости рта. Впоследствии к этому присоединялось кровоточивость десен, и образовался зубной камень, что изолировал «обнаженные» дентинные каналцы со стороны цемента корня зуба и/или пришеечной части корня, а движения дентинной жидкости прекращалось.

Проведена стандартная схема лечения КД зубов. При первой и второй стадии КД мы использовали препарат «эмаль-герметизирующий ликвид Tiefenfluorid», на дом назначен реминерализующий гель «R.O.C.S. Medical Minerals», десенситизирующая зубная паста «Colgate Sensitive Pro-Relief», зубная щетка «CURAPROX ultra soft 5460». При третьей стадии - применяли препарат «дентин - герметизирующий ликвид Tiefenfluorid», и/или пломбировали дефекты пломбирочным светоотверждаемым материалом «Filtek Supreme XT» и «Filtek Supreme XT flowable».

При изучении пищевых привычек выявлено, что пациенты с ЖП и ЖВП отдавали предпочтение щадящей, углеводистой пище, что может явиться фактором риска для развития кариеса зубов. Вместе с тем во второй и третьей группах 65-67,5% пациентов использовали F-содержащие зубные пасты, тогда как

в первой всего 15%, что может положительно повлиять на редукцию прироста интенсивности кариеса, и замедление прогрессирования КД.

Интенсивность кариеса зубов в первой группе увеличилась с $13,1 \pm 2,0$ до $13,5 \pm 2,0$ и, до $13,6 \pm 2,0$ через год. Прирост интенсивности КПУ зубов за время наблюдения составил 0,5.

Во второй группе показатели КПУ зубов за такие временные интервалы составили соответственно с $13,7 \pm 1,8$ до $14,8 \pm 1,5$ и через год – $15,4 \pm 1,5$.

В третьей группе в первые 1,5 месяца наблюдения КПУ зубов увеличился с $14,1 \pm 1,7$ до $14,3 \pm 1,6$, а через 12 месяцев до $15,3 \pm 1,6$. Прирост КПУ зубов за год составил 1,2.

Показатели интенсивности кариеса в трех группах не отличаются. Исключение составляет компонент «У», который оказался в обеих группах с абфракционными дефектами выше (третья группа – $5,4 \pm 0,41$, вторая - $5,5 \pm 0,32$) по сравнению с пациентами – в первой ($3,3 \pm 0,28$), по-видимому, это объясняется вторичными перемещениями зубов в сторону дефектов и нарушением окклюзионных соотношений, в результате чего образуются супраконтакты. Прирост интенсивности кариеса в третьей группе составил 1,2 зубов за год, и характеризуется, как низкий.

ИГР-У в первой группе составил $1,8 \pm 0,12$, через 1,5 мес. - $0,9 \pm 0,12$, через 12 мес. – $1,2 \pm 0,13$; во второй группе - $1,7 \pm 0,11$, через 1,5 мес. – $1,0 \pm 0,12$, через 12 мес. – $1,3 \pm 0,12$; в третьей - $1,9 \pm 0,16$, через 1,5 мес. – $1,1 \pm 0,14$, через 12 мес. – $1,0 \pm 0,14$. Это объясняется хорошим взаимодействием стоматолога и пациента, комплаентностью последних. За время наблюдения состояние гигиены полости рта характеризовался как средний, что соответствует удовлетворительному уровню, но с тенденцией к приближению хорошему, особенно в третьей группе.

Так, РВІ в первой группе: $1,4 \pm 0,11$, через 1,5 мес. $0,9 \pm 0,11$, через 12 мес. $0,9 \pm 0,11$; второй группы: $1,5 \pm 0,15$, через 1,5 мес. $1,0 \pm 0,12$, через 12 мес. $1,2 \pm 0,13$; третьей группы: $2,6 \pm 0,17$, через 1,5 мес. $1,1 \pm 0,15$, через 12 мес. $1,3 \pm 0,15$.

Таким образом, динамическое наблюдение пациентов с КД на фоне комбинированной профилактики гиперестезии способствуют стабилизации кариозного процесса и редукции прироста гингивальных индексов. КД с одинаковой частотой встречаются в обеих группах, и излюбленная их локализация наблюдается в области премоляров и клыков, что согласуется с данными других исследователей (Исламова Д.М., 2013). Тем не менее, у пациентов третьей группы, у которых количество удаленных зубов статистически достоверно отличается от второй, и имеется тенденция к увеличению КД до 2,7. По-видимому, имеются дополнительные факторы, связанные со вторичным перемещением зубов, действующие на образование и прогрессирование этого процесса, которые необходимо учитывать при планировании лечения.

В первой группе компонент «У» в структуре КПУ составил через год 3,3, тогда как в группах с КД без патологии ЖП и ЖВП, соответственно 5,5 и 5,6, и касалось жевательной группы зубов, что вызывает вторичные их перемещения.

Так же выявлено, что у больных с КД и заболеваниями ЖП, ЖВП, образовались новые КД зубов у 10 пациентов из 52, что составило 19,2%, а у 15 - наблюдалось нарушение краевого прилегания пломбы. Это свидетельствует о необходимости комплексного лечения данной патологии совместно с интернистами. В этом случае прерывается действие фактора риска агрессивной желчной кислоты.

В работах, посвященных профилактике и лечению КД не уделяется внимания особенностям лечения и образования КД при соматической патологии. Вместе с тем, мы обнаружили особенности биохимических показателей десневой и ротовой жидкости у таких пациентов. Так, значительно снижается скорость образования ДЖ вплоть до полного исчезновения, то есть нарушается гомеостаз в области эмалево-цементного соединения, изменяются биохимические показатели. Кроме того, десневая жидкость, по-видимому, играет амортизирующую роль, которая «гасит» вывихивающий момент при супраконтактах. При отсутствии ДЖ или незначительном его количестве эмалево-цементная граница остается «сухой».

Нами получен патент на изобретение № 2624529 «способ предупреждения появления и дальнейшего развития клиновидных дефектов зубов», который заключается в следующем: забор десневой жидкости осуществляют двукратно в 8.00 и в 20.00 ч., причем в десневой жидкости исследуют концентрации билирубина общего, билирубина прямого, билирубина непрямого, щелочной фосфатазы; если концентрация хотя бы одного из показателей в процессе исследования будет выше референтного значения, которое составляет для билирубина общего $8,35 \pm 1,04$ mmol/l, билирубина прямого $0,24 \pm 0,06$ mmol/l, билирубина непрямого $8,12 \pm 0,84$ mmol/l, щелочной фосфатазы $36,9 \pm 3,0$ u/l, то подтверждают агрессивное воздействие на зубы желудочного содержимого и рекомендуют пациенту провести лечение билиарной системы и желчевыводящих путей, сопровождающийся гастроэзофагеальнооральным рефлюксом. Этот неинвазивный метод может использоваться для возобновления противорецидивной терапии при заболеваниях ЖП и ЖВП.

Таким образом, основным стоматологическим методом обследования пациентов был забор ДЖ и РЖ, таких показателей, как: общий билирубин, прямой билирубин, не прямой билирубин, ЩФ, кальций, фтор, С-реактивный белок, рН, хлориды.

Мы акцентировали свое внимание на то, что абфракционные дефекты развиваются чаще в области зубов с рецессией десны, когда эмалево-дентинная граница остается «голой» и не смачивается ДЖ. Поэтому в эмали существуют продольные трещины из-за высыхания, которые еще поддерживаются окклюзионной травмой. Кроме того, ДЖ, по-видимому, «гасит» окклюзионную перегрузку и реже встречается у пациентов без рецессии десны (Комарина Т.С., 2004). Мы проверили эту гипотезу через измерение количественных и качественных показателей ДЖ.

Если ДЖ у пациентов первой группы собиралась в течение 10-12 мин., во второй – от 18 до 23 мин., в третьей – от 40 до 64 мин., что подтверждает нашу гипотезу. Кроме того, при рецессии десны изменяется соотношение коронковой и корневой оголенной части зуба, не защищенной «муфтой» из альвеолы кости, и

даже при отсутствии супраконтактов может появиться «вывихивающий» момент силы.

Анализ параметров стоматологического статуса пациентов показал, что немаловажным фактором развития КД зубов является неудовлетворительная гигиена полости рта, рецессия десны, количество ДЖ (у пациентов с заболеваниями ЖП и ЖВП количество ДЖ выделяется в 4,7 раз меньше, чем в норме) и состав РЖ.

При исследовании ДЖ у пациентов первой группы без КД выявлено, что при минимальном воспалении десны (РВИ – $1,4 \pm 0,11$ и РМА – $1,5 \pm 0,12$), билирубин и его фракции присутствуют в небольшом количестве ($8,35 \pm 1,04/9,7 \pm 0,95/14,4 \pm 0,85$ $\mu\text{mol/l}$), тогда как при заболеваниях ЖП и ЖВП, статистически достоверное увеличение печеночной холестатической билирубинемии, и эти фракции увеличиваются и в крови, что являются следствием повреждения гепатоцитов, которые через сыворотку крови попадают в ДЖ.

Компенсаторное увеличение ЩФ у пациентов с КД ($46,9 \pm 3,4$ $\mu\text{l/l}$) особенно на фоне заболеваний ЖП и ЖВП, по нашему мнению, свидетельствует об участии ее в стабилизации, в усилении процессов реминерализации стенок дефектов и окружающей эмали и цемента, хотя подтверждения этого феномена в литературе мы не нашли, так как этот вопрос еще не изучался. На наличие таковой возможности указывает работа Г.И. Рогожникова (2011) свидетельствующая о том, что на ранних стадиях развития на эмали, граничащей с КД и на микроскопически обнаженном дентине обнаруживаются очаги деминерализации. Это подтверждает, что реминерализующая терапия с использованием фторсодержащих средств и/или в сочетании с реминерализующей терапией может не только устранить гиперестезию, но и способствовать лучшей гигиене полости рта и приверженности к сохранению стоматологического здоровья. Эти факторы сдерживают прогрессирование КД и предупреждают образование новых.

Концентрация кальция в десневой жидкости у пациентов первой группы равна $1,97 \pm 0,07$, во второй – $1,21 \pm 0,05$, в третьей – $1,14 \pm 0,07$. Различия между

первой и второй, первой и третьей группами статистически достоверны ($p < 0,01$), хотя между второй и третьей не достоверна. Это свидетельствует о повышенном выходе из твердых тканей зубов кальция. Такая же закономерность наблюдается и в отношении фосфора (I группа – $1,08 \pm 0,12$ mmol/l; II - $1,58 \pm 0,09$ mmol/l; III - $1,49 \pm 0,1$ mmol/l). Разница между людьми без КД и с КД на фоне патологии ЖП и ЖВП достоверна. Но совершенно иное значение приобретает изучение кальций-фосфорного коэффициента, которое имеет благоприятное соотношение для «организации» реминерализованных процессов в отсутствие КД (соотношение Са:Р составляет 1,8:1), тогда как восстановление эмали во второй и третьей группах невозможно, так как наоборот происходит потеря минерального компонента в зоне КД и прогрессирование процесса, и эти закономерности выявлены на всех этапах динамического наблюдения.

Через 1,5 месяца билирубин общий в третьей опытной группе снизился с $14,4 \pm 0,85$ mmol/l до $9,6 \pm 0,85$ mmol/l ($p < 0,01$), в прямой с $12,2 \pm 0,35$ mmol/l до $0,37 \pm 0,65$ mmol/l ($p < 0,01$), не прямой снизился с до $8,62 \pm 0,35$ mmol/l ($p < 0,05$). Эти показатели отражают, по-видимому, эффективность лечения ЖП и ЖВП, что подтверждается отсутствием жалоб на горечь во рту, отрыжку и болей в правом подреберье.

Если через 1,5 месяца соотношение кальций-фосфорного коэффициента в первой группе остается на стабильном уровне, то во второй и третьей группах продолжает снижаться и особенно в третьей опытной группе (соотношение Са:Р составляет 0,7:1), рН продолжает оставаться нейтральной или слабо-щелочной $7,0 \pm 0,09$. К концу исследования в третьей группе после проведения реминерализующей терапии на фоне чистки зубов фтор-содержащими зубными пастами произошло улучшение процессов реминерализации, о чем свидетельствует улучшение кальций-фосфорного коэффициента до 1,49:1. Это подтверждается биохимическими показателями ротовой жидкости.

В ротовой жидкости произошло значительное улучшение биохимических показателей у пациентов третьей группы, а именно билирубиновых фракций, что отражает эффективность проводимого лечения основного заболевания, тогда как

в контрольной группе показатели были стабильно низкими. Отсутствие С-реактивного белка в слюне уже через 1,5 месяца свидетельствует об эффективности лечения, как основного заболевания, так и улучшения гигиены рта, и снижением интенсивности воспаления, что подтверждается гигиеническими и пародонтологическими индексами.

Активность ЩФ в РЖ у пациентов второй группы осталась на прежнем уровне, тогда как в третьей опытной группе снизилась с $52,9 \pm 2,4$ mmol/l до $44,3 \pm 2,4$ mmol/l ($p < 0,05$), что свидетельствует о нормализации процессов гомеостаза ротовой жидкости. Это может быть связано и с уменьшением количества микрофлоры с улучшением гигиены и снижения воспаления, о чем свидетельствует значение рН в РЖ, при первичном исследовании составлял $6,24 \pm 0,10$ mmol/l, после комплексного лечения – $7,3 \pm 0,10$ mmol/l.

Менее благоприятное соотношение кальций-фосфорного коэффициента в РЖ наблюдалось во второй и третьей группах, по сравнению с первичным обращением: соотношение Са:Р в них было 1:0,9, а через 1,5 месяца в третьей группе составило 1:0,7, тогда как во второй снизился с 1:0,8, что свидетельствует о процессах деминерализации, и обосновывает применение реминерализующей терапии, включающий кальций-фосфатные комплексы и фтористые соединения.

Отмечается высокая концентрация хлора в РЖ у пациентов третьей группы при первичном обращении. Мы связываем это с наличием билирубиновых фракций в слюне, тогда как в ДЖ эти закономерности не выявлены. В физиологических условиях изменения концентрации хлора вторичны по отношению к изменениям других электролитов и направлены в первую очередь на создание электронейтральности среды.

В таблице 1 отражено в абсолютных цифрах наличие прогрессирующего (распространение) клиновидных дефектов через 12 месяцев при проведении лечения, с использованием предлагаемого подхода, комплексное лечение с гастроэнтерологом (группа II), по сравнению с общепринятым вмешательством (группа I, контрольная). Согласно этим данным, рассчитаны ключевые показатели эффективности вмешательств, которые представлены в таблице 2.

Таблица 1 - Количество пациентов с прогрессированием клиновидных дефектов при лечении с использованием предлагаемого вмешательства (группа II), по сравнению с пациентами, с общепринятым вмешательством (группа I)

Пациенты, составившие изучаемые группы	Изучаемый исход. Прогрессирование клиновидных дефектов		
	Есть	Нет	всего
Группа II, изучаемая	5(A)	64(B)	69(A+B)
Группа I, контрольная	12(C)	39(D)	51(C+D)

Таблица 2 - Ключевые показатели эффектов вмешательств у пациентов, которым проводилась предлагаемое лечение (группа II), по сравнению с пациентами, с общепринятым вмешательством (группа I)

Группы сравнения	Показатели							
	ЧИЛ %	ЧИК %	СОР% 95% ДИ	САР % 95% ДИ	ЧБНЛ 95% ДИ	ОШ 95% ДИ	χ^2	Р
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Все осложнения								
I и II группы	7	39	81 36-128	32 14-49	3 2-7	0,12 0,04-0,4	5,13	p = 0,024

Отдаленные результаты лечения пациентов с клиновидными дефектами зубов и заболеваний желчного пузыря, желчевыводящих путей оказались вполне приемлемыми по критериям доказательной медицины: снижение абсолютного риска равно 32% при доверительном интервале 14-49%. Это означает, что число больных, которых необходимо лечить (ЧБНЛ) с использованием предлагаемого вмешательства равно 3 (ДИ 2-7). Снижение относительного риска – 81% при ДИ 36 – 128%. Значения более 50% характеризует клинически значимый эффект. Отношение шансов 0,12 при ДИ 0,04-0,4, то есть риск возникновения неблагоприятных исходов значительно меньше, в 8 раз. Улучшилось качество жизни в связи с уменьшением частоты образования КД твердых тканей зубов и частоты возникновения новых кариозных дефектов. В сроки до 12 месяцев не выявлено «выпадания» и/или дефектов, реставраций КД. Пример результата лечения пациентов опытной группы до и после представлены на рисунках 1, 2.

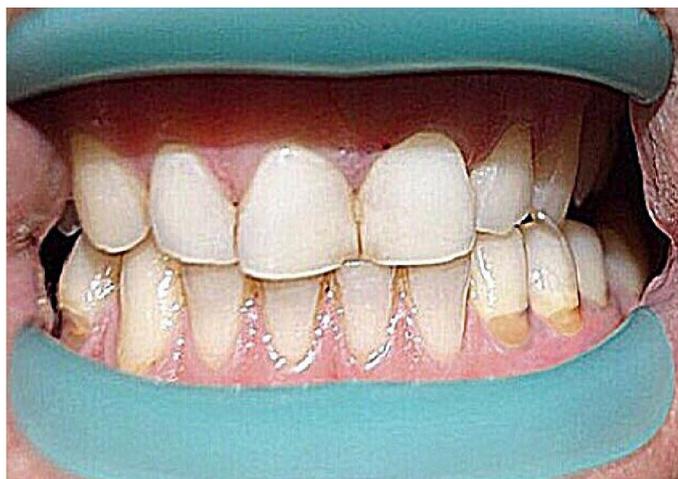


Рисунок 1 - Фотография полости рта пациента И., до лечения.
К03.10 Клиновидный дефект зуба 3.4, 3.3, 4.4

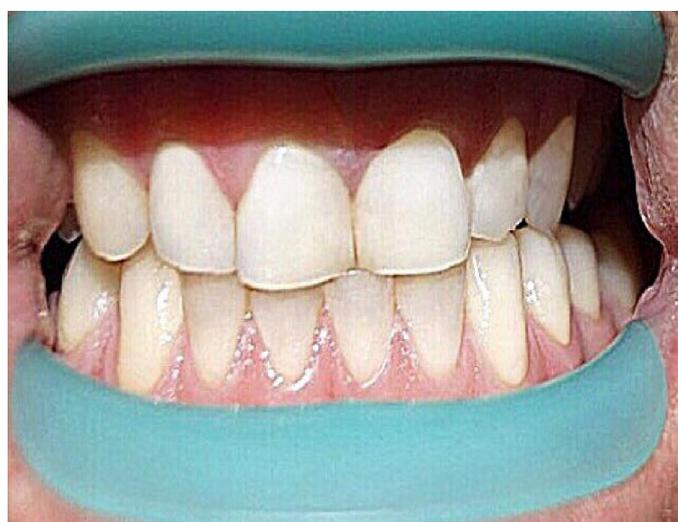


Рисунок 2 - Фотография полости рта пациента И.,
после лечения зуба 3.4, 3.3, 4.4

Таким образом, ключевые показатели оценки эффективности вмешательства пациентов, которым проводилось предлагаемое (комплексное, совместно с гастроэнтерологом лечение), по сравнению с пациентами, с общепринятым лечением свидетельствуют о клинической значимости полученных результатов и целесообразности применения предлагаемого способа лечения в практическом здравоохранении.

ВЫВОДЫ

1. По данным клинической эпидемиологии и по результатам исследования статистических талонов, распространенность клиновидных дефектов в ГБУЗ

СОКСП составляет 8,6%. Это свидетельствует о низкой осведомленности стоматологической общей практики по диагностике некариозных поражений и низкой приверженности к профилактике и лечению этой патологии у пациентов.

2. У пациентов без КД зубов и патологии ЖП и ЖВП, скорость секреции ДЖ равна времени 11 мин.; с КД – 20,5 мин.; с КД, ассоциированным с заболеваниями ЖП и ЖВП – 52 мин. ДЖ у «здоровых» пациентов набирается в 4,7 раз быстрее, чем у пациентов с КД и патологии ЖП и ЖВП. Это свидетельствует о снижении защитной функции ДЖ в развитии заболеваний пародонта и КД твердых тканей зубов.

3. Усовершенствован способ предупреждения появления, и дальнейшего развития КД зубов у больных с патологией ЖП, и ЖВП (патент РФ на изобретение № 2624529), который по скорости образования ДЖ позволяет выявить фактор риска прогрессирования КД. Забор ДЖ осуществляют двукратно, исследуются концентрации билирубина общего и его фракций, ЩФ, и если концентрация хотя бы одного из показателей в процессе исследования выше референтного значения, то подтверждается агрессивное воздействие на зубы желудочного содержимого.

4. В лечении пациентов с сочетанной патологией заболеваний ЖП, ЖВП и клиновидных дефектов зубов необходим комплексный междисциплинарный подход с участием врача-стоматолога, терапевта и гастроэнтеролога. После лечения основного заболевания в опытной группе выявлено снижение биохимических показателей ДЖ общего билирубина в 1,5 раза, прямого билирубина – 6,3 раз, непрямого билирубина – 1,4 раз. В РЖ снижение общего билирубина и его фракций в 21/2/30,2 раз соответственно, что способствовало стабилизации ранее обнаруженных КД зубов и отсутствию новых дефектов. У пациентов после проведенного лечения перестали отсутствовать такие жалобы и симптомы как: вкус желчи, отрыжка, тошнота и боли в правом подреберье.

5. Терапия, проводимая в рамках комплексного лечения пациентов с КД зубов и заболеваниями ЖП и ЖВП, способствовало нормализации биохимических показателей. Так, уровень билирубина общего в ДЖ снизился с $14,4 \pm 0,85$ mmol/l

до $9,5 \pm 0,84$ mmol/l; билирубина прямого – с $2,2 \pm 0,65$ mmol/l до $0,35 \pm 0,65$ mmol/l; билирубина непрямого – с $12,2 \pm 0,35$ mmol/l до $8,59 \pm 0,34$ mmol/l. В РЖ уровень билирубина общего снизился с $10,5 \pm 0,49$ mmol/l до $0,5 \pm 0,49$ mmol/l; билирубина прямого - с $1,4 \pm 0,12$ mmol/l до $0,7 \pm 0,12$ mmol/l; билирубина непрямого - с $9,05 \pm 1,06$ mmol/l до $0,3 \pm 1,06$ mmol/l; ЩФ - с $52,9 \pm 2,4$ mmol/l до $44,3 \pm 2,4$ mmol/l, что способствует улучшению качества лечения КД зубов.

Практические рекомендации

1. При КД зубов развивающихся на фоне патологии желудочно-кишечного тракта рекомендуется проводить лечение совместно с врачом-гастроэнтерологом.
2. При планировании лечения КД зубов необходимо проводить анкетирование или мотивационное интервью для выявления факторов риска развития КД у пациентов с патологией ЖП и ЖВП, проводить коррекцию гигиенических навыков, использование адекватных средств гигиены (F-содержащие зубные пасты, флоссы, ершики), профилактическую гигиену, устранение супраконтактов и проводить аудит.
3. Необходимо ввести в программы непрерывного стоматологического образования вопросы современной диагностики, лечения и профилактики КД твердых тканей зубов.
4. Для прогнозирования обострения рефлюксной болезни можно использовать неинвазивный метод изучения скорости образования ДЖ и биохимических показателей. Если при двукратном заборе ДЖ в течении суток концентрация хотя бы одного из показателей выше референтного значения (для билирубина общего составляет $8,35 \pm 1,04$ mmol/l, билирубина прямого - $0,24 \pm 0,06$ mmol/l, билирубина непрямого - $8,12 \pm 0,84$ mmol/l, щелочной фосфатазы - $36,9 \pm 3,0$ u/l), то ожидается агрессивное воздействие на зубы желудочного содержимого и рекомендуют пациенту необходимо провести лечение патологии ЖП, ЖВП сопровождающейся гастроэзофагеальнооральным рефлюксом.

Перспективы дальнейшей разработки темы

Планируется внедрить метод определения скорости образования десневой

жидкости как средство неинвазивной диагностики заболеваний желчного пузыря, желчевыводящих путей и рефлюксной болезни у детей.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ОАО «РЖД» - открытого акционерного общества "РОССИЙСКИЕ ЖЕЛЕЗНЫЕ ДОРОГИ"

КД - клиновидные дефекты

ЖКТ - желудочно-кишечный тракт

ЖП - желчный пузырь

ЖВП - желчевыводящие пути

ДЖ - десневая жидкость

РЖ - ротовая жидкость

ЖКБ - желчнокаменная болезнь

УЗИ - ультразвуковое исследование

ЩФ - щелочная фосфатаза

АсАТ - аспартатаминотрансфераза

АлАТ - аланинаминотрансфераза

ХНХ - хронический некалькулезный холецистит

ДСО - дисфункция сфинктера Одди

СОЭ - скорость оседания эритроцитов

ДРБТ - дисфункциональные расстройства билиарного тракта

ФХДЗ - фракционное хроматическое дуоденальное зондирование

ДПК - двенадцатиперстная кишка

ГБУЗ СОКСП - государственное бюджетное учреждение здравоохранения

Самарская областная клиническая стоматологическая поликлиника

ЭХДЗ - этапное хроматическое дуоденальное зондирование

ЭФХДС – эзофагогастродуоденоскопия

ДЖВП - дисфункция желчевыводящих путей

ЗН – зубной налет

ФГДС - фиброгастродуоденоскопия

ЭКГ - электрокардиография

Са:Р - кальций-фосфорный обмен

Список работ, опубликованных по теме диссертации

1. Янбулатова, Г.Х. Взаимосвязь некариозных поражений зубов с заболеванием желудочно-кишечного тракта [Текст] / Г.Х. Янбулатова // Материалы Всероссийской юбилейной научно-практической конференции с международным участием, посвященной 50-летию стоматологического факультета «Дагестанской государственной медицинской академии». Махачкала: ДГМА, 2015. - С. 87-88.

2. Янбулатова, Г.Х. Связь клиновидных дефектов зубов с заболеваниями желудочно-кишечного тракта [Текст] / Г. Х. Янбулатова // Сборник материалов республиканской научно-практической конференции стоматологов «Актуальные вопросы стоматологии». Уфа: ЛИГА, 2015. - С. 213-215.

3. Янбулатова, Г.Х. Влияние заболеваний желчного пузыря и желчевыводящих путей на развитие клиновидного дефекта зубов [Текст] / Г.Х. Янбулатова // Материалы научно-практической конференции с международным участием «Аспирантские чтения - 2016». Самара: ООО «Аэропринт», 2016. - С. 268-270.

4. Янбулатова, Г.Х. Состав ротовой жидкости при клиновидном дефекте зубов, ассоциированной с патологией желчного пузыря и желчевыводящих путей [Текст] / Г.Х. Янбулатова, Д.А. Трунин // Аспирантский вестник Поволжья. - 2015. - № 5-6 (2). - С. 306-308.

5. Янбулатова, Г.Х. Изучение состава десневой жидкости при клиновидном дефекте зубов, ассоциированных с патологией желчного пузыря, желчевыводящих путей [Текст] / Г.Х. Янбулатова, Д.А. Трунин // Аспирант. - 2015. - № 6-2. - С. 18-20.

6. Янбулатова, Г.Х. Состав десневой и ротовой жидкости в норме и при клиновидном дефекте зубов [Текст] / Г.Х. Янбулатова // Врач-аспирант. - 2015. - № 5-1(72). - С. 150-153.

7. Ямбулатова, Г.Х. Клиновидные дефекты твердых тканей зубов [Текст] / Г. Х. Ямбулатова // Российский стоматологический журнал. - 2016. - № 4 (20). - С. 221-223.

8. Ямбулатова, Г.Х. Исследование десневой жидкости у пациентов с клиновидными дефектами зубов и заболеванием желчного пузыря, и желчевыводящих путей [Текст] / Г.Х. Ямбулатова // Материалы научно-практической конференции с международным участием «Аспирантские чтения - 2017». Самара: ОФОРТ, 2017. - С. 211.

Патенты по теме диссертации

1. Пат. 2624529 Российской Федерации, МПК G01N 33/48 (2006.01). Способ предупреждения появления и дальнейшего развития клиновидных дефектов зубов [Текст] / Ямбулатова Г.Х., Трунин Д.А., Крюков Н.Н., Гусякова О.А.; заявитель и патентообладатель Г.Х. Ямбулатова, Д.А. Трунин, Н.Н. Крюков, О.А. Гусякова - заявл. № 2015146783/15, 29.10.2015; опуб. 04.07.2017. Бюл. №19 - 1с.: ил.