

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI



NGUYỄN THỊ VÂN ANH

**HIỆU QUẢ ĐIỀU TRỊ SÂU RĂNG HÀM
VĨNH VIỄN GIAI ĐOẠN SỚM BẰNG
CLINPRO™ XT VARNISH**

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

HÀ NỘI - 2019

BỘ GIÁO DỤC VÀ ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI



NGUYỄN THỊ VÂN ANH

**HIỆU QUẢ ĐIỀU TRỊ SÂU RĂNG HÀM
VĨNH VIỄN GIAI ĐOẠN SỚM BẰNG
CLINPRO™ XT VARNISH**

Chuyên ngành: Răng Hàm Mặt

Mã số: 62720601

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

Người hướng dẫn khoa học:

PGS.TS. Võ Trương Như Ngọc

HÀ NỘI - 2019

LỜI CAM ĐOAN

Tôi là Nguyễn Thị Vân Anh, nghiên cứu sinh khóa 34, Trường Đại học Y Hà Nội, chuyên ngành Răng hàm mặt, xin cam đoan:

1. Đây là luận án do bản thân tôi trực tiếp thực hiện dưới sự hướng dẫn của Thầy PGS. TS. Võ Trương Như Ngọc.

2. Công trình này không trùng lặp với bất kỳ nghiên cứu nào khác đã được công bố tại Việt Nam.

3. Các số liệu và thông tin trong nghiên cứu là hoàn toàn chính xác, trung thực và khách quan, đã được xác nhận và chấp thuận của cơ sở nơi nghiên cứu.

Tôi xin hoàn toàn chịu trách nhiệm trước pháp luật về những cam kết này.

Hà Nội, ngày 24 tháng 6 năm 2019

Người viết cam đoan

Nguyễn Thị Vân Anh

LỜI CẢM ƠN

Tôi xin trân trọng cảm ơn Ban giám hiệu, Phòng Sau Đại học, Trường Đại học Y Hà Nội; Ban lãnh đạo, Phòng Đào tạo, Viện Đào tạo Răng Hàm Mặt đã giúp đỡ và tạo điều kiện cho tôi trong quá trình học tập và nghiên cứu để tôi có thể hoàn thành luận án này.

Tôi xin trân trọng cảm ơn PGS.TS Võ Trương Như Ngọc, phó viện trưởng Viện Đào tạo Răng Hàm Mặt, người Thầy đã hướng dẫn và giúp đỡ tôi trong quá trình học tập và hoàn thành luận án.

Tôi xin trân trọng cảm ơn:

- GS.TS Trịnh Đình Hải – Giám đốc Bệnh viện Răng Hàm Mặt Trung ương Hà Nội.
- PGS.TS Tống Minh Sơn - Viện trưởng Viện Đào tạo Răng Hàm Mặt.
- PGS.TS. Vũ Mạnh Tuấn – Viện Đào tạo Răng Hàm Mặt.
- PGS.TS Trịnh Thị Thái Hà - Viện Đào tạo Răng Hàm Mặt.
- PGS. TS Đào Thị Dung – Trường Đại học Quốc Gia Hà Nội.
- PGS.TS Hoàng Việt Hải - Viện Đào tạo Răng Hàm Mặt.

Những người thầy đã đóng góp cho tôi những ý kiến quý báu để tôi có thể hoàn thành luận án này.

Tôi xin trân trọng cảm ơn tập thể khoa Răng trẻ em - Bệnh viện Răng Hàm Mặt Trung ương Hà Nội, Viện 69 – Bộ Quốc Phòng đã quan tâm, tạo điều kiện thuận lợi cho tôi trong quá trình học tập, công tác để tôi có thể hoàn thành bản luận án của mình.

Tôi xin chân thành cảm ơn TS.BS. Nguyễn Ngọc Long - Phó Trưởng phòng SĐH và các anh chị Phòng Sau đại học - Trường Đại học Y Hà nội đã nhiệt tình giúp đỡ tôi trong quá trình học tập.

Tôi xin chân thành cảm ơn các anh chị em đồng nghiệp và bạn bè đã quan tâm động viên, giúp đỡ tôi trong những năm qua.

Cuối cùng tôi xin được bày tỏ lòng biết ơn sâu sắc đến bố mẹ kính yêu, những người thân trong gia đình đã thông cảm, động viên và ở bên tôi trong suốt quá trình học tập và nghiên cứu.

Học viên

Nguyễn Thị Vân Anh

DANH MỤC CÁC CHỮ VIẾT TẮT

AADP	American Academy of Pediatric Dentistry
ACFP	Amorphous calcium Fluor phosphate
ACP	Amorphous calcium phosphate
ADA CCS	American Dental Association Caries Classification System
ADA	American of Dental Association
CCD	Charged couple device
CPP- ACP	Casein phosphopeptide – Amorphous calcium phosphate
CS	Cộng sự
DD	Diagnodent
DIFOTI	Digital Imaging Fiber – Optic Transillumination
DMFT	Decayed, Missing, Filled, Teeth
DT	Điều trị
ECC	Early Childhood Caries
ECM	Electric Caries Monitor
FOTI	Fiber Optic Transillumination
FV	Fluor varnish
HD	Hàm dưới
HDP	Hàm dưới bên phải
HDT	Hàm dưới bên trái
HT	Hàm trên
HTP	Hàm trên bên phải
HTT	Hàm trên bên trái
ICDAS	International Caries Detection and Assessment System
MID	Minimum intervention dentistry
ppm	Parts per million
QLF	Quantitative Light Fluorescence
RHL	Răng hàm lớn

RHLTN	Răng hàm lớn thứ nhất
S. mutans	Streptococcus mutans
SD	Standard Deviation
SEM	Scanning Electron Microscope
TT	Tổn thương
WHO	World Health Organization

MỤC LỤC

ĐẶT VẤN ĐỀ.....	1
Chương 1: TỔNG QUAN	3
1.1. Giải phẫu và tổ chức học của răng.....	3
1.1.1. Men răng.....	3
1.1.2. Ngà răng.....	5
1.1.3. Tủy răng.....	5
1.2. Các yếu tố nguy cơ sâu răng.....	5
1.2.1. Vi khuẩn - mảng bám răng.....	6
1.2.2. Răng.....	7
1.2.3. Carbohydrate.....	7
1.2.4. Thời gian.....	8
1.2.5. Nước bọt.....	8
1.2.6. Các yếu tố khác.....	9
1.3. Bệnh sinh bệnh sâu răng.....	10
1.4. Phân loại sâu răng.....	11
1.4.1. Phân loại theo ngưỡng chẩn đoán.....	11
1.4.2. Phân loại theo hệ thống đánh giá và phát hiện sâu răng quốc tế ICDAS II.....	13
1.4.3. Phân loại theo ADA.....	14
1.5. Chẩn đoán sâu răng giai đoạn sớm.....	14
1.5.1. Khám lâm sàng.....	15
1.5.2. Phương pháp phát hiện dựa trên phép đo dòng điện.....	16
1.5.3. Phương pháp soi qua sợi quang học.....	16
1.5.4. Định lượng ánh sáng huỳnh quang.....	18
1.5.5. Laser huỳnh quang - Diagnodent.....	19
1.6. Các phương pháp điều trị sâu răng giai đoạn sớm.....	21

1.6.1. Casein phosphopeptide – Amorphous calcium phosphate	22
1.6.2. Gel Fluor.	23
1.6.3. Fluoride Varnish.....	25
1.6.4. Icon-DMG.....	28
1.7. Clinpro™ XT Varnish.....	29
1.7.1. Đặc tính lý hóa của Clinpro™ XT Varnish.....	29
1.7.2. Một số nghiên cứu lâm sàng và thực nghiệm của Clinpro™ XT Varnish.	32
1.8. Thực nghiệm điều trị sâu răng giai đoạn sớm.....	33
1.8.1. Cấu trúc mô học tổn thương sâu răng giai đoạn sớm.	34
1.8.2. Vai trò của chu trình pH trong nghiên cứu thực nghiệm.	35
1.8.3. Các nghiên cứu thực nghiệm khử khoáng răng.	36
1.8.4. Các nghiên cứu thực nghiệm điều trị tổn thương sâu răng giai đoạn sớm.	37
Chương 2: ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU	39
2.1. Nghiên cứu lâm sàng.....	39
2.1.1. Địa điểm và thời gian nghiên cứu.	39
2.1.2. Đối tượng nghiên cứu.	39
2.1.3. Phương pháp nghiên cứu.	40
2.1.4. Quy trình tiến hành nghiên cứu.....	40
2.1.5. Các biến số nghiên cứu.....	51
2.2. Nghiên cứu thực nghiệm.....	52
2.2.1. Địa điểm và thời gian nghiên cứu.	52
2.2.2. Đối tượng nghiên cứu.	52
2.2.3. Phương pháp nghiên cứu.	53
2.2.4. Quy trình tiến hành nghiên cứu.....	53
2.2.5. Biến số trong nghiên cứu.	63
2.2.6. Hạn chế sai số trong nghiên cứu.	64
2.3. Xử lý số liệu.....	64

2.4. Đạo đức trong nghiên cứu.....	64
Chương 3: KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU	66
3.1. Đánh giá hiệu quả điều trị sâu răng hàm lớn thứ nhất giai đoạn sớm bằng Clinpro™ XT Varnish ở nhóm trẻ 6-12 tuổi.....	66
3.1.1. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng sâu răng hàm lớn thứ nhất. ...	66
3.1.2. Đánh giá kết quả nghiên cứu điều trị tổn thương sâu răng hàm lớn thứ nhất giai đoạn sớm trên lâm sàng:	71
3.2. Đánh giá khả năng tái khoáng hóa sâu răng hàm nhỏ vĩnh viễn giai đoạn sớm trên thực nghiệm bằng Clinpro™ XT Varnish.....	96
3.2.1. Đặc điểm tổn thương hủy khoáng trên thực nghiệm.	96
3.2.2. Kết quả điều trị sâu răng giai đoạn sớm trên thực nghiệm.	100
CHƯƠNG 4: BÀN LUẬN.....	111
4.1. Đánh giá hiệu quả điều trị sâu răng hàm lớn thứ nhất giai đoạn sớm bằng Clinpro™ XT Varnish ở nhóm trẻ 6-12 tuổi năm 2016.....	111
4.1.1. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của sâu răng hàm lớn thứ nhất..	111
4.1.2. Đánh giá hiệu quả điều trị sâu răng hàm lớn thứ nhất ở giai đoạn sớm bằng Clinpro™ XT varnish.	119
4.2. Đánh giá khả năng tái khoáng hóa sâu răng hàm nhỏ vĩnh viễn giai đoạn sớm trên thực nghiệm bằng Clinpro™ XT Varnish.....	135
4.2.1. Nghiên cứu khử khoáng men	135
4.2.2. Nghiên cứu điều trị sâu răng giai đoạn sớm trên thực nghiệm .	140
KẾT LUẬN	146
KIẾN NGHỊ	148
CÁC CÔNG TRÌNH KHOA HỌC CÓ LIÊN QUAN ĐÃ CÔNG BỐ	
TÀI LIỆU THAM KHẢO	
PHỤ LỤC	

DANH MỤC BẢNG

Bảng 1.1.	Tiêu chuẩn phát hiện sâu thân răng nguyên phát theo ICDAS. .	13
Bảng 2.1.	Các biến số nghiên cứu.....	51
Bảng 2.2.	Các biến số nghiên cứu thực nghiệm.....	63
Bảng 3.1.	Sự phân bố theo giới tính của đối tượng nghiên cứu.....	66
Bảng 3.2.	Sự phân bố theo nhóm tuổi và giới tính của đối tượng nghiên cứu.	66
Bảng 3.3.	Mức độ tổn thương theo vị trí khi khám lâm sàng.	67
Bảng 3.4.	Sự phân bố sâu răng theo mặt răng khi khám lâm sàng	70
Bảng 3.5.	So sánh kết quả phát hiện sâu răng khi khám lâm sàng và khám bằng diagnodent.....	71
Bảng 3.6.	Sự phân bố răng được lựa chọn điều trị.....	71
Bảng 3.7.	Phân bố mức độ tổn thương theo mặt răng trước điều trị.....	72
Bảng 3.8.	Sự phân bố theo nhóm tuổi và theo mức độ tổn thương.....	74
Bảng 3.9.	Sự phân bố mức độ tổn thương theo vị trí.....	74
Bảng 3.10.	Sự thay đổi mức độ tổn thương của nhóm D ₁ và D ₂ sau ba tháng...	75
Bảng 3.11.	Sự phân bố mức độ tổn thương theo nhóm tuổi sau ba tháng	76
Bảng 3.12.	Sự phân bố mức độ tổn thương theo giới sau ba tháng	77
Bảng 3.13.	Sự phân bố mức độ tổn thương theo vị trí sau ba tháng.....	78
Bảng 3.14.	Sự thay đổi mức độ tổn thương của nhóm D ₁ và D ₂ sau sáu tháng .	79
Bảng 3.15.	Sự phân bố mức độ tổn thương theo nhóm tuổi sau sáu tháng..	80
Bảng 3.16.	Sự phân bố mức độ tổn thương theo giới sau sáu tháng.....	81
Bảng 3.17.	Sự phân bố mức độ tổn thương theo vị trí sau sáu tháng	82
Bảng 3.18.	Sự thay đổi mức độ tổn thương của nhóm D ₁ và D ₂ sau chín tháng	83
Bảng 3.19.	Sự phân bố mức độ tổn thương theo nhóm tuổi sau chín tháng.	84
Bảng 3.20:	Sự phân bố mức độ tổn thương theo giới sau chín tháng	85
Bảng 3.21:	Sự phân bố mức độ tổn thương theo vị trí sau chín tháng.....	86

Bảng 3.22.	Sự thay đổi mức độ tổn thương của nhóm D ₁ và D ₂ sau 12 tháng...	87
Bảng 3.23.	Sự thay đổi mức độ tổn thương theo nhóm tuổi sau 12 tháng....	88
Bảng 3.24.	Sự thay đổi mức độ tổn thương theo giới sau 12 tháng.....	89
Bảng 3.25.	Sự phân bố mức độ tổn thương theo vị trí sau 12 tháng.....	90
Bảng 3.26.	Sự thay đổi mức độ tổn thương sau 18 tháng	91
Bảng 3.27.	Sự thay đổi của nhóm có tổn thương mức D ₁ sau 18 tháng.....	92
Bảng 3.28.	Sự thay đổi của nhóm có tổn thương mức D ₂ sau 18 tháng.....	92
Bảng 3.29.	Kết quả điều trị nhóm tổn thương mức D ₁ theo mặt răng sau 18 tháng.....	93
Bảng 3.30.	Kết quả điều trị nhóm tổn thương mức D ₂ theo mặt răng sau 18 tháng.....	94
Bảng 3.31.	Mối liên quan giữa độ sâu của tổn thương sâu răng giai đoạn sớm trên thực nghiệm và tiêu chí chẩn đoán sâu răng giai đoạn sớm trên lâm sàng.....	96
Bảng 3.32.	Mức độ tái khoáng của tổn thương sau điều trị Clinpro™ XT varnish.....	100
Bảng 3.33.	Mức độ tái khoáng của tổn thương sau điều trị Enamel Pro varnish.....	105
Bảng 3.34.	So sánh mức độ tái khoáng của tổn thương sau điều trị Clinpro™ XT varnish và Enamel Pro varnish.....	110
Bảng 4.1.	Tỷ lệ nam, nữ ở một số nghiên cứu về tình trạng sâu răng hàm lớn thứ nhất.....	111
Bảng 4.2.	Tuổi ở một số nghiên cứu tình trạng sâu răng hàm lớn vĩnh viễn thứ nhất	113
Bảng 4.3.	Tình trạng sâu mặt răng hàm lớn thứ nhất ở một số nghiên cứu. ...	118

DANH MỤC BIỂU ĐỒ

Biểu đồ 3.1:	Số răng bị sâu trên một bệnh nhân khi khám lâm sàng	68
Biểu đồ 3.2:	So sánh tỷ lệ sâu răng giữa khám thường và khám laser huỳnh quang.....	68
Biểu đồ 3.3:	Mức độ tổn thương sâu răng khi khám lâm sàng và khám bằng laser huỳnh quang	69
Biểu đồ 3.4:	Sự phân bố theo giới và theo mức độ tổn thương	73
Biểu đồ 3.5:	Tỷ lệ D_0 qua các đợt điều trị.	95

DANH MỤC HÌNH

Hình 1.1:	Cơ chế bệnh sinh gây sâu răng của Fejerskov và Manji.	6
Hình 1.2:	Sơ đồ phân loại của Pitts.....	12
Hình 1.3:	Thiết bị ECM	16
Hình 1.4:	Hình ảnh máy DIFOTI.....	17
Hình 1.5:	Hình ảnh FOTI trên răng	18
Hình 1.6:	Thiết bị QLF	19
Hình 1.7:	Thiết bị Diagnodent 2190.	21
Hình 1.8:	Hình ảnh Tooth Mousse.....	23
Hình 1.9:	Bề mặt răng sau tác động lực ma sát 2000 vòng	30
Hình 1.10:	Bề mặt răng sau tác động lực ma sát 5000 vòng	30
Hình 1.11:	Biểu đồ giải phóng Fluor của Clinpro™ XT Varnish trong 24 giờ và sáu tháng so với các loại vật liệu khác.....	31
Hình 1.12:	Clinpro™ XT Varnish nạp Fluor sau khi đánh răng và lặp lại trong quá trình tồn tại trên mặt răng	31
Hình 1.13:	Clinpro™ XT Varnish	32
Hình 2.1:	Mặt răng bình thường.	42
Hình 2.2:	Đốm trắng đục sau khi thổi khô.....	43
Hình 2.3:	Đốm trắng đục trên men khi mặt răng ướt.....	43
Hình 2.4:	Tổn thương phá vỡ bề mặt men, ngà răng, bóng đen ánh lên từ ngà.....	43
Hình 2.5:	Mặt răng đã được can thiệp điều trị	44
Hình 2.6:	Đo mức khoáng hóa bằng thiết bị Diagnodent.	45
Hình 2.7:	Clinpro™ XT Varnish [103].....	46
Hình 2.8:	Mặt răng sau khi được làm sạch và làm khô	47
Hình 2.9:	Etching mặt răng trong 15s.....	47

Hình 2.10:	Rửa sạch dung dịch etching	47
Hình 2.11:	Làm khô mặt răng	48
Hình 2.12:	Phủ một lớp mỏng vật liệu lên mặt răng.....	48
Hình 2.13:	Chiếu đến 20s.....	48
Hình 2.14:	Mặt răng sau điều trị	48
Hình 2.15:	Clinpro™XT Varnish	53
Hình 2.16:	Enamel Pro Varnish.....	53
Hình 2.17:	Nước bột nhân tạo Glandosane.....	54
Hình 2.18:	Xử lý răng hàm nhỏ vĩnh viễn sau khi nhổ.....	55
Hình 2.19:	Răng sau khi được sơn phủ tạo cửa sổ nghiên cứu 3 × 3 mm	56
Hình 3.1:	Hình ảnh tổn thương hủy khoáng ở độ phóng đại 200-500 lần.	97
Hình 3.2:	Hình ảnh tổn thương hủy khoáng ở độ phóng đại 750-1000 lần. ..	97
Hình 3.3:	Hình ảnh tổn thương hủy khoáng ở độ phóng đại 1500-2000 lần.	97
Hình 3.4:	Bề mặt răng bình thường ở độ phóng đại 50 – 3500 lần.	98
Hình 3.5:	Bề mặt răng tương ứng sâu răng D1 ở độ phóng đại 50-3500 lần....	98
Hình 3.6:	Bề mặt răng tương ứng sâu răng D2 ở độ phóng đại 500-2000 lần.	98
Hình 3.7:	Hình ảnh mặt cắt răng bình thường ở độ phóng đại 500 – 750 - 1000 lần.....	99
Hình 3.8:	Hình ảnh mặt cắt răng tương ứng sâu răng D ₁ ở độ phóng đại 500 – 750 lần.....	99
Hình 3.9:	Hình ảnh mặt cắt răng tương ứng sâu răng D ₂ ở độ phóng đại 750 – 1500 lần.....	100
Hình 3.10:	Hình ảnh sâu răng D ₂ sau điều trị bằng Clinpro™ XT varnish ở độ phóng đại 150 lần.....	101
Hình 3.11:	Hình ảnh tái khoáng bề mặt và lớp dưới bề mặt tổn thương sâu răng D ₂ sau điều trị bằng Clinpro™ XT varnish.	101
Hình 3.12:	Hình ảnh tái khoáng của tổn thương sâu răng D ₂ sau điều trị bằng	

	Clinpro™ XT varnish ở độ phóng đại 350 lần.	102
Hình 3.13:	Hình ảnh của tổn thương sâu răng D ₂ sau điều trị bằng Clinpro™ XT varnish ở độ phóng đại 500 lần.	102
Hình 3.14:	Hình ảnh tái khoáng của tổn thương sâu răng D ₂ sau điều trị bằng Clinpro™ XT varnish ở độ phóng đại 1500 lần.	102
Hình 3.15:	Hình ảnh cắt ngang các trụ men có tổn thương sâu răng D ₂ sau điều trị bằng Clinpro™ XT varnish ở độ phóng đại 1500 lần..	103
Hình 3.16:	Hình ảnh sâu răng D ₁ sau điều trị bằng Clinpro™ XT varnish	103
Hình 3.17:	Hình ảnh sâu răng D ₁ sau điều trị bằng Clinpro™ XT varnish ở độ phóng đại 350 lần.....	103
Hình 3.18:	Hình ảnh sâu răng D ₁ sau điều trị bằng Clinpro™ XT varnish ở độ phóng đại 500 lần.....	104
Hình 3.19:	Hình ảnh trụ men sau điều trị bằng Clinpro™ XT varnish ở độ phóng đại 750 lần.....	104
Hình 3.20:	Hình ảnh sâu răng D ₁ sau điều trị bằng Clinpro™ XT varnish ở độ phóng đại 1000 lần.....	104
Hình 3.21:	Hình ảnh sâu răng D ₂ sau điều trị bằng Enamel Pro varnish ở độ phóng đại 200 lần.....	105
Hình 3.22:	Hình ảnh bề mặt và mặt cắt ngang tổn thương sâu răng D ₂ sau điều trị bằng Enamel Pro varnish ở độ phóng đại 500 lần.	106
Hình 3.23:	Hình ảnh tái khoáng tổn thương D ₂ sau điều trị Enamel Pro varnish ở độ phóng đại 750 lần.....	106
Hình 3.24:	Hình ảnh bề mặt và mặt cắt ngang của sâu răng D ₂ sau điều trị bằng Enamel Pro varnish ở độ phóng đại 1000 lần.	106
Hình 3.25:	Hình ảnh tái khoáng tổn thương D ₂ sau điều trị bằng Enamel Pro varnish ở độ phóng đại 1500 – 2000 lần.....	107
Hình 3.26:	Hình ảnh bề mặt và mặt cắt ngang tổn thương sâu răng D ₁ sau	

	điều trị bằng Enamel Pro varnish ở độ phóng đại 350 lần.	107
Hình 3.27:	Hình ảnh mặt cắt ngang tổn thương sâu răng D ₁ sau điều trị bằng Enamel Pro varnish ở độ phóng đại 500 lần.....	108
Hình 3.28:	Hình ảnh mặt cắt ngang tổn thương sâu răng D ₁ sau điều trị bằng Enamel Pro varnish ở độ phóng đại 750 lần.....	108
Hình 3.29:	Hình ảnh bề mặt và mặt cắt ngang tổn thương sâu răng D ₁ sau điều trị bằng Enamel Pro varnish ở độ phóng đại 1000 lần.	109
Hình 3.30:	Hình ảnh mặt cắt ngang tổn thương sâu răng D ₁ sau điều trị bằng Enamel Pro varnish ở độ phóng đại 1500 lần.....	109

ĐẶT VẤN ĐỀ

Trẻ em sáu tuổi là bắt đầu của giai đoạn hàm răng hỗn hợp, răng hàm lớn thứ nhất mọc lên và các răng cửa sữa được thay thế dần bởi răng cửa vĩnh viễn, giai đoạn hàm răng hỗn hợp kéo dài đến 12 tuổi. Trong giai đoạn này tổn thương sâu răng vĩnh viễn thường tập trung ở các răng hàm lớn thứ nhất, do đặc điểm hình thái, cấu trúc men ngà của răng mới mọc, khó vệ sinh do răng nằm ở vị trí trong cùng của hàm răng... làm tăng nguy cơ sâu răng.

Nhiều nghiên cứu ở Việt Nam cũng như các nước về tình trạng sâu răng hàm lớn thứ nhất đều cho thấy mức độ nghiêm trọng của bệnh. Báo cáo của Rafi A. T. và CS (2011) tại Ả rập Xê út về mức độ sâu RHLTN ở trẻ 7 - 10 tuổi là 66,4%, DMFT $2,74 \pm 1,18$ và tỷ lệ sâu răng tăng liên tục theo tuổi [1]. Báo cáo khác của Elisa M. C. và CS (2015) ở Rumania trên trẻ em 6-7 tuổi cho thấy tỷ lệ sâu RHLTN là 58,82% [2]. Ở Việt Nam, Vũ Mạnh Tuấn và CS (2011) trên học sinh 7-8 tuổi tại Quảng Bình có tỷ lệ sâu răng vĩnh viễn là 54,60% [3], Nông Bích Thủy (2010) trên trẻ em 7 tuổi ở Bắc Cạn là 23,2% [4].

Sâu răng hàm lớn thứ nhất được phát hiện sớm sẽ giúp cho công tác điều trị đạt hiệu quả cao hơn, đặc biệt khi phát hiện tổn thương trong giai đoạn đầu của quá trình mất khoáng có thể giúp cho tổn thương có thể đảo chiều phục hồi về trạng thái ban đầu [5]. Ngày nay, những tiến bộ về khoa học kỹ thuật đã cho ra đời các thiết bị tiên tiến cho phép chẩn đoán được bệnh sâu răng ở những giai đoạn sớm, trong đó Laser huỳnh quang được ghi nhận là một phương tiện có hiệu quả cao, đơn giản, dễ sử dụng. Thiết bị này ngoài việc phát hiện tổn thương mất khoáng còn có khả năng lượng hoá mức độ huỷ khoáng để theo dõi kết quả điều trị.

Từ trước đến nay Fluor đã được chứng minh có khả năng tăng cường tái khoáng hóa mô răng, giúp tăng sức đề kháng với quá trình mất khoáng và giảm qua trình tạo axit trong mảng bám [6]. Fluor được sử dụng để kiểm soát sâu răng dưới nhiều hình thức khác nhau, như fluor hóa nguồn nước công cộng, cho vào sữa, muối ăn, kem đánh răng hay nước súc miệng... Hoặc sử dụng dưới sự kiểm soát của nha sĩ bằng Gel Fluor, Fluor Varnish... Trong đó Fluor Varnish được sử dụng phổ biến và được chứng minh là biện pháp an toàn, hiệu quả và phù hợp với trẻ em. Đã có nhiều nghiên cứu về ứng dụng hiệu quả của Fluor Varnish trong dự phòng, điều trị sâu răng sữa và răng vĩnh viễn, như Memarpour (2015), Honkala (2015), Autio-Gold (2001)... [7],[8], [9]. Tuy nhiên các nghiên cứu cũng chưa đưa ra được một phác đồ cụ thể nào cho việc điều trị những tổn thương sâu răng giai đoạn sớm.

Clinpro™ XT Varnish là một Fluor Varnish mới của 3M, được nghiên cứu và phát triển ngoài việc phóng thích F và các khoáng chất như Ca, P nó còn có sự kết hợp thêm thành phần nhựa để tăng hiệu quả bám dính của thuốc, qua đó nâng cao hiệu quả trong điều trị. Clinpro™ XT Varnish được ứng dụng nhiều trong dự phòng sâu răng cho những bệnh nhân chỉnh nha. Trên thực nghiệm cũng chứng minh có hiệu quả với các tổn thương đốm trắng trên răng. Ở Việt Nam, các nghiên cứu chủ yếu tập trung vào sử dụng các sản phẩm Fluor nồng độ cao trong phòng bệnh sâu răng tại cộng đồng, chưa có nghiên cứu sâu nào về việc sử dụng Fluor Varnish để điều trị sâu răng ở giai đoạn sớm trên lâm sàng. Xuất phát từ các vấn đề trên, chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài: **“Hiệu quả điều trị sâu răng hàm vĩnh viễn giai đoạn sớm bằng Clinpro™ XT Varnish”** với hai mục tiêu:

- 1. Đánh giá hiệu quả điều trị sâu răng hàm lớn thứ nhất giai đoạn sớm bằng Clinpro™ XT Varnish ở nhóm trẻ 6-12 tuổi.***
- 2. Đánh giá khả năng tái khoáng hóa sâu răng hàm nhỏ vĩnh viễn giai đoạn sớm trên thực nghiệm bằng Clinpro™ XT Varnish.***

Chương 1

TỔNG QUAN

1.1. Giải phẫu và tổ chức học của răng.

1.1.1. Men răng.

1.1.1.1. Đặc điểm giải phẫu của men răng.

- Men răng là lớp vỏ ngoài bao phủ toàn bộ thân răng, có nguồn gốc ngoại bì là tổ chức cứng nhất của cơ thể có tỷ lệ muối vô cơ chiếm 96%, chất hữu cơ chiếm 1,7%, muối chiếm 2,3%. Men răng có độ dày mỏng không đều, dày nhất ở vùng nướu răng (1,5- 2mm), mỏng dần về phía cổ răng và tận cùng bằng một cạnh góc nhọn [10], [11].

- Đặc tính của men răng là cứng, giòn, trong và cản tia X. Bình thường men răng có màu trong, màu sắc thay đổi theo độ dày mỏng của nó. Khi men mỏng và ngấm vôi tốt, nó có màu trong có thể nhìn thấy ngà răng ở lớp dưới, men có màu trắng hơi ngả vàng. Trường hợp men dày và ngấm vôi không tốt, men răng đục và có màu xám hoặc trắng xanh. Trường hợp men răng bị hủy khoáng, men có màu trắng đục, là màu của tinh thể Fluorapatit chưa bị tan (có màu trắng và phản quang mạnh do có fluor), hủy khoáng càng nhiều thì khoảng cách của các tinh thể càng tăng, men có màu trắng đục rõ hơn, có thể quan sát được ngay cả khi bề mặt răng ướt [10], [11].

1.1.1.2. Thành phần hóa học của men răng.

Thành phần chính là hỗn hợp photpho canxi dưới dạng apatit, như là Hydroxyapatit ($3 [(PO_4)_2Ca_3] Ca (OH)_2$) và phot phat 3 canxi ngậm nước ($3 [(PO_4)_2Ca_3]_2 H_2O$) chiếm khoảng 90 – 95% thành phần vô cơ của men răng. Ngoài ra còn có một lượng rất ít của các thành phần khác như dạng muối $MgCO_3$ chiếm 2% chất vô cơ và một lượng nhỏ F, Fe, Mg, Mn, Sn, Na, K, Cl,... tham gia cấu tạo nên các dạng tinh thể khác của men răng, tuy các dạng

tinh thể khác này chỉ chiếm một phần tỷ lệ nhỏ trong các tinh thể cấu thành men răng nhưng chúng lại có vai trò quan trọng ảnh hưởng tới tính chất hóa lý và sức đề kháng của men răng. Nồng độ của fluor trong mô răng của mỗi người không giống nhau và có mối liên quan với nồng độ fluor trong môi trường sống, đặc biệt là fluor trong nước uống trong thời kỳ khoáng hóa của răng [12].

Cấu trúc hóa học của men răng cho thấy sự phân bố của các ion quanh cột hydroxyl trung tâm kéo dài theo hướng trục c theo hướng trục của tinh thể. Trên hình sơ đồ ta thấy ion hydroxyl được bao quanh bởi lần lượt các tam giác ion Ca (Ca II) và PO_4 , các tam giác này sắp xếp lần lượt và xoay lệch nhau một góc 60^0 theo trục c-axit. Đến lượt các tam giác ion này lại được bao quanh bởi lục giác ion Ca (Ca I). Cấu trúc toàn thể của tinh thể có thể được coi là một tập hợp các đĩa hình lục giác xếp chồng lên nhau và lệch góc nhau lần lượt 60^0 . Cấu trúc khoáng này rất quan trọng, nó giải thích vì sao men răng tồn thương trong môi trường hòa tan axit [13].

Thành phần hữu cơ trong men răng khoảng 1% trong đó có protein chiếm một phần quan trọng. Các axit amin trong thành phần protit của men bao gồm histidin, lysin, arginin (các axit amin trong keratin), còn cystin không có hoặc có rất ít.

1.1.1.3. Cấu trúc tổ chức học của men răng.

Về cấu trúc men răng được cấu tạo từ các trụ men, là 1 trụ dài, chạy suốt chiều dài của lớp men, từ đường nối men-ngà tới bề mặt của lớp men.

Quan sát trên tiêu bản làm bằng phương pháp mài không khử vôi bằng mắt thường hay qua kính lúp dưới ánh sáng lướt có thể nhìn thấy những dải sáng tối xen kẽ nhau, chạy thẳng vuông góc với đường ranh giới men ngà (dải Hunter – Schreger), dải này sinh ra do sự thay đổi hướng đi của các trụ men, Quan sát bằng kính hiển vi điện tử thường thấy các trụ men được bao bọc bởi

chất hữu cơ, rộng 5 - 10 μ m (1micromet = 10⁻⁶ met) tối đa có thể tới 20 μ m, một trụ men gồm có các trụ nhỏ từ 500-1000A chiều rộng và 3000-5000^a chiều dài (1 Angstrom = 10⁻⁸ cm). Các trụ này cũng được bao bọc bởi chất hữu cơ. Hướng trụ men là thẳng đứng với ngà răng. Trên nướu răng : hướng trụ men như nan hoa bánh xe mà tâm là sừng tủy. Hướng trụ men ở cổ răng hàm cũng vuông góc đối với ngà răng [10], [11]. Thành phần của trụ men là các tinh thể hydroxyapatite canxi carbonate (Robinson và cs 1971, 1983). Các tinh thể apatite carbonat dài (có khả năng trên 1mm), rộng 50 nm và dày 25 nm liên tục từ đường ranh giới men ngà răng hướng đến bề mặt men răng. Chúng sắp xếp từng bó, mỗi bó gồm khoảng 1000 tinh thể tạo thành trụ men. Ở lớp trong của men, các tinh thể hydroxyapatite chạy song song theo chiều dọc của trụ, đến lớp ngoài của men các tinh thể này xoay hướng lệch dần dần so với trục ban đầu tạo nên các khoảng trống gian tinh thể (Boyle, 1989). Các khoảng trống này có thể là một yếu tố quan trọng liên quan đến sâu răng [11], [13], [14].

1.1.2. Ngà răng.

Ngà răng chiếm khối lượng chủ yếu ở thân răng, được bao phủ bên ngoài bằng men răng và xương răng, ngà là tổ chức ít rắn hơn và chun giãn hơn men răng, không giòn và dễ vỡ như men. Thành phần vô cơ chiếm 70% bao gồm hỗn hợp photphocanxi, cacbonat canxi và một số thành phần khác. Nước và chất hữu cơ chiếm 30% trọng lượng ngà, trong đó chủ yếu là collagen [10], [11].

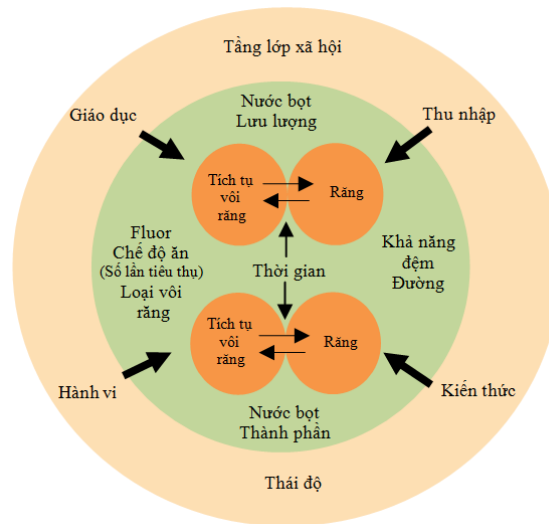
1.1.3. Tủy răng.

Tủy răng là một tổ chức liên kết gồm mạch máu, thần kinh nằm trong hộp cứng gọi là hốc tủy răng. Hình thể của tủy răng tương tự hình thể ngoài của răng, tủy buồng thông với tủy chân và thông với tổ chức liên kết quanh cuống răng bởi lỗ cuống răng (apex) [10].

1.2. Các yếu tố nguy cơ sâu răng.

Sơ đồ của Fejerskov và Manji phân loại các yếu tố thành “các yếu tố quyết định” và “các yếu tố gây nhiễu”. Yếu tố quyết định là yếu tố có tác động

đến quá trình gây sâu răng, đó là các thành phần có sự tương tác với nhau để dẫn đến sự hủy khoáng của men răng. Giữa các cá nhân khác nhau có các yếu tố quyết định tương tự như nhau nhưng có biểu hiện tình trạng sâu răng khác nhau có thể được giải thích bởi các thành phần được gọi là các yếu tố gây nhiễu và được đặt ở vòng tròn ngoại vi.



Hình 1.1: Cơ chế bệnh sinh gây sâu răng của Fejerskov và Manji [15].

1.2.1. Vi khuẩn - mảng bám răng.

Mảng bám răng hay là màng sinh học được định nghĩa là quần thể hoặc cộng đồng vi khuẩn sống trong các cấu trúc được tổ chức tại một giao diện giữa chất rắn và chất lỏng tồn tại trên bề mặt răng. Có nhiều vi khuẩn tham gia vào quá trình sâu răng, nhưng *S. mutans* được coi là vi khuẩn chính gây sâu răng. Hiệp hội nha khoa Mỹ (ADA) năm 2006, đã xếp việc đếm số lượng vi khuẩn *S. mutans* trong nước bọt và kiểm tra mảng bám trên răng là một trong các tiêu chí quan trọng khi đánh giá yếu tố nguy cơ gây sâu răng [16].

Vi khuẩn gây nên tiến trình sâu răng bằng việc lên men các carbohydrate như sucrose, fructose, và glucose tạo nên môi trường axit trong mảng bám răng. Nhiều nghiên cứu đã cho thấy trẻ em có ECC có *S. mutans* thường xuyên vượt quá 30% lượng vi khuẩn trong mảng bám [17].

Vi khuẩn gây sâu răng bị lây truyền từ ngoài vào miệng trẻ chủ yếu từ các bà mẹ hoặc những người chăm sóc trực tiếp trẻ [18], [19]. Nghiên cứu cho thấy rằng sự lây nhiễm *S. mutans* xảy ra ở độ tuổi khoảng từ 6 đến 30 tháng tuổi, trung bình xấp xỉ 2 tuổi [20], [21]. Lây nhiễm sớm *S. mutans* là một yếu tố nguy cơ chính cho ECC như cũng như sâu răng trong tương lai [22], [23], [24].

1.2.2. Răng.

Răng khi mới mọc sẽ tiếp xúc và bắt đầu quá trình trao đổi chất với môi trường miệng. Quá trình trao đổi chất của men răng và môi trường miệng diễn ra thường xuyên và liên tục trong suốt đời sống của răng. Trong thời gian 1-2 năm đầu khi răng mọc diễn ra sự trao đổi chất mạnh mẽ với các thành phần khoáng hóa của môi trường miệng, nhóm carbonat trong men răng dạng tinh thể dễ bị phân hủy khi có sự tấn công của axit ở mức pH dưới 5,5 sẽ dần được thay thế bởi fluor để tạo thành Fluorapatite, Fluorapatite bền vững hơn chỉ bị hòa tan khi pH giảm tới mức 4,5 [25].

Những khiếm khuyết về cấu trúc của men răng như thiếu sản, kém khoáng hóa... tạo nên một bề mặt men răng kém bền vững, làm tăng nguy cơ sâu răng. Một số cấu trúc đặc biệt về hình thể răng như hố rãnh sâu, nhiều hố răng, hình thể răng khác thường... hay răng mọc chen chúc, lệch lạc làm vấn đề vệ sinh răng miệng khó khăn, làm tăng khả năng lưu giữ mảng bám, làm tăng nguy cơ sâu răng.

1.2.3. Carbohydrate.

Đường từ lâu đã được xem như là nguyên nhân gây bệnh quan trọng nhất của bệnh sâu răng. Tiêu thụ thường xuyên carbohydrate trong các bữa ăn nhẹ giữa các bữa ăn chính được cho là nguyên nhân làm tăng đáng kể sâu răng [26]. Các carbohydrate khác nhau về khả năng gây sâu răng và sucrose có nguy cơ gây sâu răng nhiều nhất. Nó dễ dàng bị chuyển hóa bởi *S. mutans*, vi khuẩn không chỉ có khả năng phân hủy carbohydrate mà còn tạo ra glucans có

ý nghĩa quan trọng trong tương tác giữa men răng và vi khuẩn gây bệnh sâu răng, điều này đã được chứng minh qua các nghiên cứu [27]. Điều đó nói lên vai trò quan trọng của nha sĩ trong việc tư vấn về chế độ ăn uống thực phẩm để phòng ngừa sâu răng và giảm nguy cơ phát triển của nó [28], [29].

1.2.4. Thời gian.

Khoảng thời gian tiếp xúc của răng với đường là yếu tố chính trong căn nguyên của sâu răng, axit sẽ được sản xuất bởi vi khuẩn sau khi lượng đường ăn được tồn tại trong khoang miệng 20-40 phút. Nguy cơ sâu răng là lớn nhất nếu đường được tiêu thụ ở tần số cao và ở dạng giữ trong miệng trong thời gian dài [17].

Nghiên cứu ở Karachi, Pakistan (2012) cho thấy tỷ lệ sâu răng gia tăng ở trẻ đi học, thời điểm mà số bữa ăn nhẹ ăn vặt tăng lên, điều đó cho thấy sự tăng tần suất bữa ăn nhẹ là yếu tố làm tăng nguy cơ sâu răng ở trẻ em [26]. Nhiều nghiên cứu cũng cho thấy mối liên quan giữa tần suất bữa ăn phụ với sự gia tăng bệnh sâu răng [30], [31], [32].

1.2.5. Nước bọt.

Tác dụng bảo vệ răng của nước bọt thể hiện ở các yếu tố sau: [33], [34].

- Dòng chảy và lưu lượng của nước bọt trong miệng là yếu tố làm sạch tự nhiên, tốc độ dòng chảy nước bọt là tham số lâm sàng quan trọng nhất ảnh hưởng đến sâu răng.
- Tạo lớp màng mỏng có tác dụng như một hàng rào bảo vệ răng khỏi sự tấn công của axit.
- Tăng cường khoáng hóa nhờ có sẵn các ion canxi, fluor, phosphat trong nước bọt.
- pH và khả năng đệm của nước bọt nhờ vào hệ thống đệm phosphate trong nước bọt nghỉ ngơi và hệ thống đệm carbonic bicarbonate trong nước bọt kích thích.

- Fluor: Nhiều bằng chứng khoa học đã cho thấy Fluor là yếu tố bảo vệ răng bằng cách tác động lên nhiều yếu tố gây sâu răng.
- Fluor tác động lên men răng làm men răng trở nên cứng chắc hơn. Fluor tác dụng với hydroxyl apatit của men tạo thành fluor apatit, cứng hơn và đề kháng được với môi trường axit ($\text{pH} < 5$).
- Fluor làm tăng cường quá trình tái khoáng men răng. Các ion Fluor ở bề mặt men răng có khả năng di chuyển vào men răng ở nơi có hủy khoáng và sẽ kéo theo một số khoáng chất như canxi, photpho sẵn có trong nước bọt, dịch lợi và thúc đẩy quá trình tái khoáng.
- Fluor còn có khả năng ức chế các enzym của vi khuẩn tham gia vào quá trình tổng hợp các polysaccarid, qua đó cản trở việc hình thành các mảng bám răng.
- Tác động lên vi khuẩn nhờ sự hiện diện của các yếu tố kháng khuẩn như IgA, Lysozyme...

1.2.6. Các yếu tố khác.

Ngoài các yếu tố nguy cơ gây sâu răng chính đã được phân tích ở trên, còn có các yếu tố khác không trực tiếp tham gia vào quá trình gây sâu răng nhưng chúng có sức ảnh hưởng rất lớn đến sự phát triển của sâu răng.

Đánh răng bằng kem đánh răng có fluor hóa đã được nhiều nước công nhận là yếu tố quan trọng để bảo vệ răng. Mối liên quan giữa tần suất đánh răng và giảm sâu răng được giải thích qua việc bổ sung fluor và việc loại bỏ mảng bám răng bằng biện pháp cơ học [35]. Nghiên cứu của Petersen và CS (2001) tại Thái Lan trên học sinh 6 và 12 tuổi đã cho thấy mối liên quan mật thiết giữa phát triển sâu răng và vệ sinh răng miệng kém [36]. Ở các nước Châu Âu, đặc biệt là ở các quốc gia Bắc Âu, nhấn mạnh vào việc

đánh răng như là phương pháp phòng ngừa sâu răng duy nhất; Việc sử dụng kem đánh răng với fluor được coi là biện pháp phòng ngừa tốt nhất tại chỗ [37].

Ngoài ra, các yếu tố kinh tế xã hội, thu nhập của gia đình, trình độ học vấn, lối sống, hành vi, vệ sinh răng miệng, thói quen ăn uống, địa vị xã hội, hay là một số bệnh tật, rối loạn thể chất và tinh thần đều có sự ảnh hưởng đến tình trạng sâu răng, điều này đã được chứng minh qua nhiều nghiên cứu [37], [38].

1.3. Bệnh sinh bệnh sâu răng.

Sâu răng hình thành bởi sự mất cân bằng giữa quá trình khử khoáng và tái khoáng. Tái khoáng là một quá trình xảy ra tự nhiên trong khoang miệng, thúc đẩy sự lắng đọng các thành phần Ca^{2+} và PO_4^{3-} vào các lỗ rỗng tinh thể trong men răng, góp phần xây dựng và hoàn thiện cấu trúc răng. Khử khoáng răng là một quá trình hóa học trong đó các khoáng chất được loại bỏ khỏi mô cứng của răng. Sự khởi đầu của quá trình sâu răng được kích hoạt bởi sự gia tăng độ axit của mảng bám răng, do vi khuẩn trong mảng bám răng chuyển hóa đường trong thức ăn thành axit. Sự tạo thành axit trong mảng bám răng vượt quá khả năng đệm của nước bọt, làm giảm pH tại chỗ trên bề mặt răng. Khi pH giảm xuống dưới 5.5 (pH tới hạn của hydroxyapatite) Ion H^+ của axit tác động lên tinh thể hydroxyapatite, giải phóng thành phần Ca^{2+} và PO_4^{3-} , bắt đầu quá trình mất khoáng. Trong thời gian khoáng chất Ca^{2+} và PO_4^{3-} hòa tan ra khỏi men vào mảng bám và một khi axit mảng bám đã được trung hòa, các khoáng chất có thể tái khoáng trở lại bề mặt men răng. Quá trình này thường diễn ra chậm, khử khoáng xen kẽ với những hoạt động tái khoáng, khử khoáng có thể được đảo ngược để tái khoáng hóa xảy ra chống lại các tác động của axit trong khoang miệng [39], [40].

Tuy nhiên, khả năng tái khoáng hóa bị hạn chế nếu chế độ ăn đường quá thường xuyên, khử khoáng chiếm ưu thế chất khoáng của răng sẽ bị hòa

tan dẫn đến hình thành một khoang trên bề mặt men, vi khuẩn có thể xâm nhập vào cấu trúc bên trong của răng. Các nghiên cứu đã chỉ ra rằng chỉ những mảng bám tập trung nhiều *S.mutans* và *lactobacilli* mới tạo ra axit đủ làm giảm pH gây hủy khoáng cấu trúc răng. Sự tiếp xúc của dung dịch đường sucrose và mảng bám vi khuẩn sẽ đẩy nhanh chuyển hóa tạo thành axit hữu cơ (chủ yếu là axit lactic), những axit hữu cơ này phân ly làm giảm pH tại chỗ [40].

Bề mặt của tổn thương sâu răng sớm luôn sẵn sàng lắng đọng các khoáng chất Ca^{2+} và PO_4^{3-} từ nước bọt khi môi trường miệng thay đổi. Sâu răng có thể được kiểm soát bằng cách sửa đổi hành vi và kiểm soát các yếu tố gây bệnh của nó, tức là giảm tần suất ăn carbohydrate lên men từ thực phẩm. Sâu răng xảy ra khi tốc độ khử khoáng vượt quá tốc độ tái tổ hợp, mạng tinh thể bị phá hủy trong một quá trình kéo dài. Lỗ sâu xuất hiện là khi sự hủy khoáng dưới bề mặt đã lan rộng làm sập cấu trúc răng, tổn thương không hồi phục và tiến triển làm phá hủy cấu trúc răng ngày một nặng hơn [40].

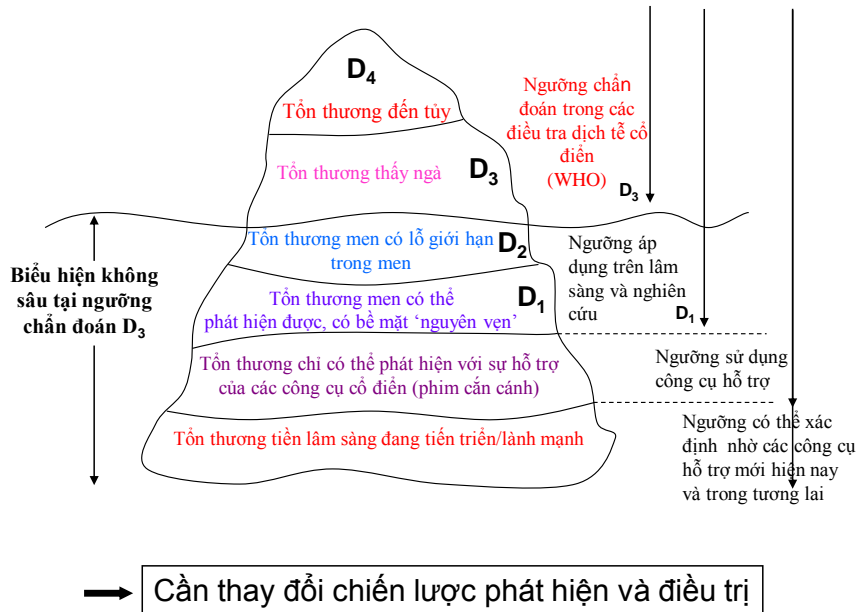
1.4. Phân loại sâu răng.

Có rất nhiều cách phân loại bệnh sâu răng để phù hợp với nhu cầu của công việc, như điều trị lâm sàng, nghiên cứu cộng đồng....

1.4.1. Phân loại theo ngưỡng chẩn đoán.

Năm 1997, tác giả Pitts đưa ra phân loại sâu răng theo mức độ tổn thương, trong đó tác giả chú ý đến tổn thương sâu răng giai đoạn sớm. Pitts đã mô tả mức độ tổn thương sâu răng bằng việc sử dụng hình ảnh núi băng trôi như sau [41].

Sơ đồ tầng băng Pitts



Hình 1.2. Sơ đồ phân loại của Pitts [41]

- D_0 :
 - + Tổn thương không phát hiện được trên lâm sàng bằng phương pháp thông thường, chỉ có thể phát hiện được bằng các phương tiện hiện đại (laser,...).
 - + Tổn thương có thể phát hiện trên lâm sàng nhờ hỗ trợ Xquang.
- D_1 : tổn thương phát hiện được trên lâm sàng, bề mặt men răng còn giữ nguyên cấu trúc.
- D_2 : tổn thương phát hiện được trên lâm sàng, không cần cận lâm sàng (tổn thương chỉ giới hạn ở men răng).
- D_3 : tổn thương vào ngà răng, có thể phát hiện được trên lâm sàng.
- D_4 : tổn thương vào tủy răng.

Hình ảnh minh họa của Pitts cho thấy các tổn thương phát hiện được trên lâm sàng là những tổn thương từ D_1 đến D_4 , những tổn thương dưới mức D_1 cần phải có các phương tiện hỗ trợ để phát hiện.

1.4.2. Phân loại theo hệ thống đánh giá và phát hiện sâu răng quốc tế ICDAS II (International Caries Detection and Assessment System - ICDAS).

Phân loại này giúp phát hiện, đánh giá và chẩn đoán sâu răng dựa vào những tiến bộ của khoa học và những bằng chứng thực tế lâm sàng, lồng ghép giá trị khoa học và ứng dụng các tiêu chuẩn ở các lĩnh vực khác nhau. Các thành phần trong hệ thống ICDAS II bao gồm: hệ thống tiêu chí phát hiện sâu răng ICDAS, hệ thống tiêu chí đánh giá hoạt động của sâu răng ICDAS và hệ thống chẩn đoán sâu răng [42].

Bảng 1.1. Tiêu chuẩn phát hiện sâu răng nguyên phát theo ICDAS [42].

Mã số	Mô tả
0	Lành mạnh
1	Đốm trắng đục (sau khi thổi khô 5 giây)
2	Đổi màu trên men (răng ướt)
3	Vỡ men định khu (không thấy ngà)
4	Bóng đen ánh lên từ ngà
5	Xoang sâu thấy ngà
6	Xoang sâu thấy ngà lan rộng (>1/2 mặt răng)

Ekstrand (1997) đã chỉ ra mối liên quan giữa tổn thương sâu răng trên lâm sàng với độ mất khoáng trên mô học. Với tổn thương đốm trắng sau thổi khô chỉ giới hạn ở 1/2 ngoài lớp men. Đốm trắng nhìn rõ khi răng ướt giới hạn 1/2 trong lớp men hoặc 1/3 ngoài ngà. Vỡ men, chưa thấy ngà giới hạn ở 1/3 giữa ngà. Bóng mờ ánh lên men giới hạn ở 1/3 giữa ngà. Sâu răng lan rộng giới hạn ở 1/3 trong ngà [43].

1.4.3. Phân loại theo ADA.

Hệ thống phân loại này giúp cho các bác sĩ lâm sàng đánh giá sâu răng từ những cấu trúc răng khỏe mạnh tới các tổn thương giai đoạn sớm đến các tổn thương tiên triển nặng hơn. ADA CCS phân loại một phạm vi rộng giúp các bác sĩ lựa chọn quản lý lâm sàng cần thiết để điều trị cả tổn thương sâu răng không xâm lấn và cả xâm lấn [44].

Phân loại ADA CCS [44]

- Răng lành mạnh: bề mặt men răng bình thường hoặc có râm bít hố rãnh mà không thấy có tổn thương sâu răng.
- Sâu răng sớm: các tổn thương mất khoáng giới hạn ở men răng, bao gồm sự thay đổi màu trắng hoặc nâu trong hố rãnh
- Sâu răng trung bình: tổn thương tạo lỗ giới hạn ở men răng hoặc mất khoáng đến lớp ngà biểu hiện bóng mờ màu xám dưới lớp men.
- Sâu ngà răng: tổn thương tạo lỗ đến ngà răng hoặc có miếng hàn phục hồi do sâu răng.

1.5. Chẩn đoán sâu răng giai đoạn sớm.

Chẩn đoán là sự tổng hợp khoa học từ kiến thức khoa học và kinh nghiệm lâm sàng trong việc xác định các dấu hiệu và triệu chứng của một quá trình bệnh. Sâu răng là quá trình phản ứng sinh hóa phức tạp, được biểu hiện với sự hủy khoáng thành phần vô cơ của răng cùng với sự phân hủy của phần hữu cơ, là một quá trình động, trong đó các tổn thương ban đầu trải qua nhiều chu kỳ khử khoáng và hồi phục lại trước khi thể hiện trên lâm sàng. Do đó, việc nhận biết sự khởi đầu và phát hiện sớm sâu răng là mối quan tâm hàng đầu chứ không phải là tìm kiếm những tổn thương đã biểu hiện rõ trên lâm sàng. Chẩn đoán chính xác trước khi tạo lỗ sâu trên răng sẽ cho phép điều trị dự phòng, do đó sẽ cải thiện đáng kể sức khỏe răng miệng, hạn chế các điều trị phục hồi. Bác sĩ lâm sàng cần có kiến thức, khả năng và kỹ năng để áp

dụng phương pháp chẩn đoán đúng và giải thích chúng. Kiểm tra lâm sàng bằng mắt với gương nha khoa, thám châm và chụp X-quang là những phương pháp chẩn đoán thường được sử dụng từ trước đến nay, tuy nhiên việc chẩn đoán có giá trị giới hạn trong việc phát hiện tổn thương sâu răng. Nha khoa hiện đại nhấn mạnh nhiều hơn về phòng ngừa, việc nghiên cứu và phát triển những phương tiện để phát hiện sâu răng sớm là cần thiết từ quan điểm bảo vệ sức khỏe cộng đồng.

Cùng với sự phát triển của khoa học kỹ thuật, các phương pháp phát hiện sớm bệnh sâu răng cũng có nhiều tiến bộ. Các phương pháp chẩn đoán mới có thể xác định thương tổn sớm dựa trên các yếu tố vật lý để phát hiện các tổn thương sâu răng. Các phương pháp chẩn đoán tiên tiến đều mang tính định lượng, chúng phát hiện các tổn thương ở giai đoạn sớm hơn và đáng tin cậy hơn so với các phương pháp thông thường [45].

1.5.1. Khám lâm sàng.

Sâu răng được phát hiện bằng mắt của bác sĩ lâm sàng bằng cách nhìn trực tiếp với sự trợ giúp của một gương nha khoa và một đầu dò để thăm khám, trong điều kiện một phòng khám nha khoa ánh sáng tiêu chuẩn. Dụng cụ để thăm khám có thể là cây thám châm hoặc cây khám túi nha chu, tuy nhiên ngày nay việc sử dụng cây thám châm không được khuyến khích vì có nguy cơ gây tổn thương men răng trên những tổn thương mất khoáng giai đoạn sớm bởi cấu tạo sắc nhọn của chúng.

Phương pháp này chẩn đoán sâu răng giai đoạn sớm nhất là dựa trên sự thay đổi màu sắc trên bề mặt men răng, chưa có sự phá hủy mô cứng của răng, được đánh giá là phương pháp tốt nhất để đánh giá sâu răng. Hạn chế của phương pháp này là độ nhạy và độ đặc hiệu đều thấp. Do đó trong thực tế khám lâm sàng thường kết hợp nó cũng với một phương tiện hỗ trợ khác [46].

1.5.2. Phương pháp phát hiện dựa trên phép đo dòng điện (Electronic Caries Monitor - ECM).

Phương pháp chẩn đoán này dựa trên nguyên lý mọi vật chất đều có điện trở của riêng mình. Sự thay đổi cấu trúc khác nhau giữa men răng bình thường so với men răng khử khoáng làm tăng độ dẫn điện của răng. Khi khám răng đầu thăm dò sẽ được đặt vào mặt răng cần đo, và một đầu là một điện cực thường là một thanh kim loại, thanh này sẽ nằm trong tay bệnh nhân. Mức độ dẫn điện phụ thuộc vào độ rỗng, diện tích tiếp xúc, độ dày của mô, sự hydrat hóa của men, và hàm lượng ion trong nước bọt [46], [47], [48]. Có một số yếu tố vật lý sẽ ảnh hưởng đến kết quả của ECM. Như: nhiệt độ của răng, độ dày của mô răng, axit trên bề mặt răng...

Nghiên cứu của Ashley, Blinkhorn, Davies trên thực nghiệm sử dụng ECM để phát hiện sâu men và ngà răng trên bề mặt nhai của răng hàm. Kết quả cho thấy độ nhạy và độ đặc hiệu của ECM là 0,78 và 0,80 cho việc chẩn đoán các tổn thương sâu ngà và 0,65 và 0,73 cho các tổn thương sâu men [49].



Hình 1.3: Thiết bị ECM. (a) Máy ECM, (b) Đầu đo của ECM [49]

1.5.3. Phương pháp soi qua sợi quang học (fibre optic transillumination - FOTI, Digital imaging fibre optic transillumination – DIFOTI).

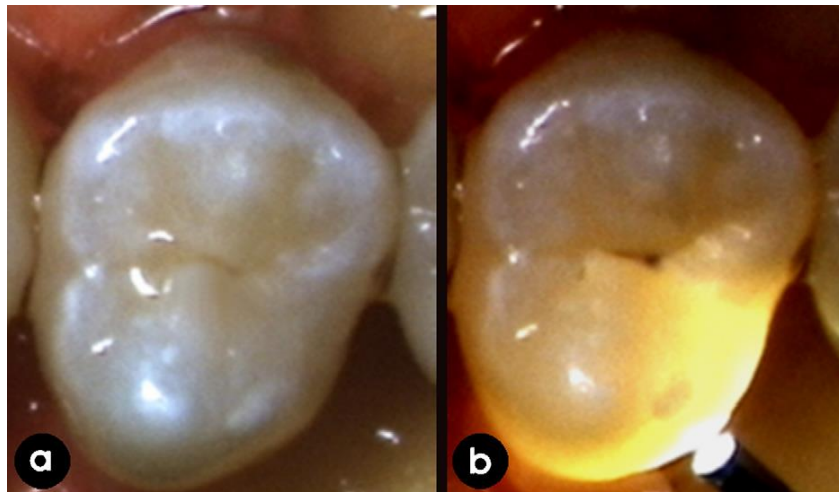
Thiết bị này được ứng dụng dựa trên nguyên tắc của sự tán xạ ánh sáng. Ánh sáng được hấp thụ nhiều hơn khi có tổn thương phá vỡ cấu trúc tinh thể

của men và ngà răng, làm xuất hiện một vùng tối hơn ở khu vực tổn thương, hình ảnh thu được là một bóng đen trên nền ánh sáng trắng. DIFOTI có giá trị chẩn đoán sâu răng trên tất cả các răng và có thể phát hiện các sâu răng tái phát trước khi chúng có thể nhìn thấy trên X quang. Các kết quả trong thực nghiệm cho thấy DIFOTI có độ nhạy gấp hai lần trong việc phát hiện những tổn thương ban đầu và gấp ba lần trong việc phát hiện các tổn thương mặt nhai so với X quang. Ưu điểm của phương pháp này là dễ sử dụng, không phải tiếp xúc với các tia bức xạ, nhưng độ nhạy của phương pháp này không cao. Vaarkamp nhận thấy thiết bị này khó phát hiện tổn thương sâu răng kín, không xác định được chính xác kích thước lỗ sâu mặt nhai. Những nghiên cứu đánh giá về giá trị chẩn đoán của DIFOTI có nhiều mâu thuẫn và hiện nay việc áp dụng nó trong thực tế vẫn còn nhiều hạn chế [46],[49],[50].

Sự khác nhau giữa học FOTI và DIFOTI là hệ thống DIFOTI có một được thiết kế kết hợp thêm một máy ảnh CCD để cho phép chụp ảnh của răng và lưu giữ hình ảnh, nó có giá trị trong việc theo dõi và đánh giá kết quả sau khi điều trị bằng các kỹ thuật không xâm lấn.



Hình 1.4. Hình ảnh máy DIFOTI [50].



Hình 1.5: Hình ảnh FOTI trên răng:

(a) nhìn bằng mắt thường, (b) hình ảnh với FOTI [50].

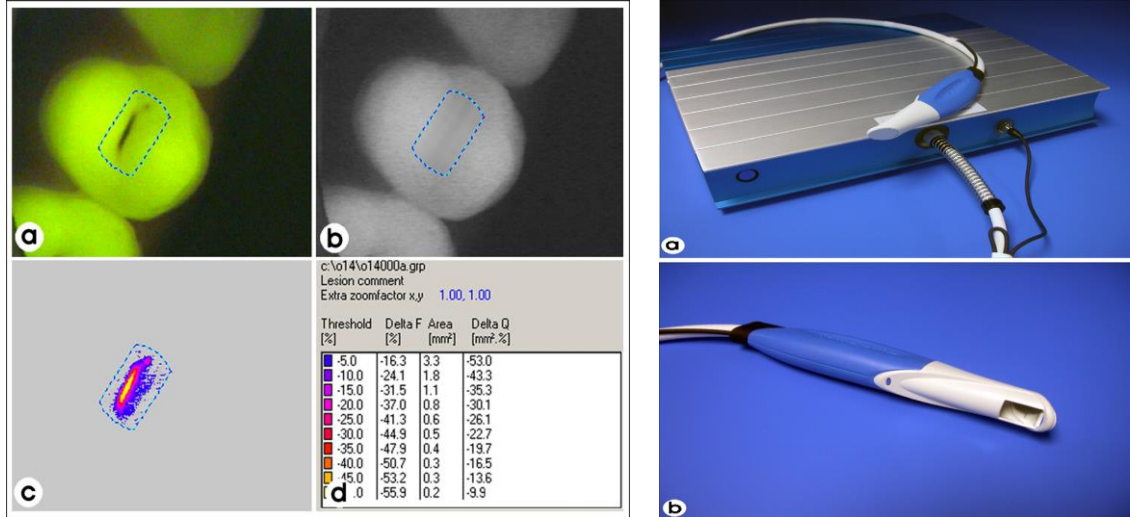
1.5.4 Định lượng ánh sáng huỳnh quang (Quantitative light - induced fluorescence - QLF).

QLF hoạt động dựa vào nguyên tắc về sự phát huỳnh quang của răng và của mô bị tổn thương bởi sâu răng, sự tán xạ ánh sáng là một thước đo tổn thương có thể tương quan với mức độ mất khoáng. Định lượng ánh sáng gây ra huỳnh quang để phát hiện sâu răng sớm và sau đó theo dõi sự tiến triển hay suy thoái của tổn thương [49], [50], [51].

Kết quả hình ảnh tổn thương sâu răng được truyền về máy tính và cho phép lưu trữ lại, một phần mềm máy tính sẽ định lượng tình trạng khử khoáng men răng bằng cách định lượng đối với các mô lành mạnh bên cạnh [52]. Sự giảm phát huỳnh quang trên 5% đều được coi là tổn thương [53]. QLF có độ nhạy cao trong việc định lượng tổn thương sâu răng giai đoạn sớm trên bề mặt nhẵn [54], [55]. Tuy nhiên, tính đặc hiệu thấp do có nhiều yếu tố gây nhiễu.

Nghiên cứu thử nghiệm lâm sàng cũng cho thấy QLF cũng cho thấy khả năng phát hiện và định lượng những thay đổi về hàm lượng khoáng và kích thước của các thương tổn khi điều trị bằng Fluor và không có Fluor [56].

Ngoài ra, QLF đã cho thấy kết quả chính xác giữa những người kiểm tra, khả năng đáng tin cậy để phát hiện sâu răng và tránh sai số âm [50],[51].



Hình 1.6: Thiết bị QLF [49].

Hạn chế của QLF là khó phát hiện các tổn thương sâu răng trên bề mặt nhẵn, các nhà nghiên cứu đang tiếp tục phát triển hệ thống QLF để khắc phục vấn đề này.

1.5.5. Laser huỳnh quang - Diagnodent.

Laser được bắt đầu ứng dụng nhiều vào trong y học từ những năm 1960, tuy nhiên cho đến những năm 1980 thì người ta mới quan tâm đến những ứng dụng của nó trong nha khoa. Vào những năm 1990 các nhà nghiên cứu quan sát dưới ánh sáng đỏ thấy có sự truyền các hạt Photon huỳnh quang ở răng. Các nghiên cứu đã nhận thấy vi khuẩn trong các tổn thương sâu răng sản xuất ra các chất chuyển hóa trong quá trình phát triển, phần lớn trong số đó là các cấu trúc vòng, như porphyrins, cấu trúc này hấp thụ năng lượng ở một bước sóng nhất định (650 nm, phổ hồng ngoại) và giải phóng nó ở mức cao hơn (680 nm), do đó phát huỳnh quang. Sau đó Hibst và Gall đã nghiên cứu một cách hệ thống hiện tượng này và phát hiện ra rằng, khi truyền Laser có bước sóng 655nm qua một cái lọc thì sẽ thu được một tín hiệu huỳnh quang có bước sóng lớn hơn [50], [51]. Từ nghiên cứu này hãng KAVO

(Đức) đã cho ra một thiết bị chẩn đoán là Diagnodent (DD), thiết bị sử dụng huỳnh quang để phát hiện sự hiện diện của sâu răng dựa trên sự chênh lệch huỳnh quang giữa men lành mạnh và men khử khoáng. Thiết bị này vẫn liên tục cải tiến và cho ra nhiều thế hệ máy mới có tính năng ưu việt hơn như Diagnodent pen 2190 [57]. Theo Lussi và cộng sự (2004), DD sẽ phát ra một tia sáng có bước sóng 650 nm vào khu vực quan tâm trên mặt răng thông qua một đầu laser diode, đồng thời có một sợi quang thu ánh sáng huỳnh quang phản chiếu và truyền nó tới photo diode, cấu trúc răng khỏe mạnh phản chiếu giá trị huỳnh quang tối thiểu trong khi cấu trúc răng mất khoáng thể hiện mức độ huỳnh quang cao hơn theo tỷ lệ với mức độ sâu răng [58].

Khác với QLF, Diagnodent không tạo ra hình ảnh của răng, thay vào đó sẽ hiển thị một số giá trị trên màn hình tương quan với cường độ huỳnh quang thu được và do đó đưa ra mức độ sâu răng. Cụ thể:

- 0-13 không có sâu răng hoặc khởi đầu tổn thương ở men.
- 14-20 sâu men.
- 21-29 sâu men sâu.
- 30-99 tổn thương đến ngà, rộng và sâu [59]

Trong các phương tiện chẩn đoán mới trên Laser huỳnh quang là một phương tiện có hiệu quả cao, đơn giản, dễ sử dụng và thích hợp với trẻ em và đã được chứng minh qua nhiều nghiên cứu trên lâm sàng và thực nghiệm. Lussi đã nghiên cứu so sánh khám bằng mắt thường, Xquang và Diagnodent, kết quả Diagnodent có độ nhạy 0,92, lâm sàng là 0,31 và Xquang là 0,63 ($p < 0.01$) [60]. Diagnodent là phương tiện hỗ trợ đắc lực cho việc khám bằng mắt thường để phát hiện các tổn thương men trong giai đoạn đầu [57], [61], [62].

Diagnodent ngoài việc phát hiện tổn thương còn có khả năng lượng hoá mức độ huỷ khoáng để theo dõi kết quả điều trị. Kết quả đọc của Diagnodent bị ảnh hưởng bởi một số yếu tố như: vết sắc tố bám trên bề mặt răng, mảng bám răng, cao răng...



Hình 1.7: Thiết bị Diagnodent 2190.

1.6. Các phương pháp điều trị sâu răng giai đoạn sớm.

Quá trình mất khoáng tiến triển âm thầm làm thay đổi cấu trúc của men, cho đến khi có thể nhìn thấy trên lâm sàng, tức là một tổn thương đốm trắng xuất hiện, nếu bệnh không được kiểm soát, phá hủy răng sẽ không được ngăn chặn. Vì vậy, chẩn đoán và điều trị tổn thương ở giai đoạn sớm là vô cùng quan trọng, giúp cho tổn thương có thể đảo ngược để bảo toàn tối đa cấu trúc răng [63]. Các thảo luận lâm sàng về các chiến lược để điều trị những thay đổi bên trong cấu trúc men hủy khoáng thông qua một điều trị không xâm lấn, việc sử dụng florua, canxi và phosphate tại chỗ kết hợp với loại bỏ mảng bám được đưa ra để thúc đẩy sự tái sinh tổn thương, để xây dựng lại một bề mặt men răng mới sau mất khoáng. Florua đóng một vai trò quan trọng trong công tác phòng chống và kiểm soát sâu răng. Tuy nhiên, phương pháp điều trị này không phải lúc nào cũng thành công, vì nó đòi hỏi sự tuân thủ tốt của bệnh nhân, kết hợp với sự thay đổi thói quen gây bệnh [64].

Ngoài ra, một phương pháp điều trị khác đang được ứng dụng trong thời gian gần đây, đó là sử dụng một loại vật liệu nhựa có độ nhớt cao có thể khuếch tán vào trong tổn thương, qua các các lỗ nhỏ giữa các trụ men được hình thành do quá trình mất khoáng. Vật liệu nhựa này sẽ bịt kín tổn thương sâu răng giai đoạn sớm làm mất đốm trắng mà không thay đổi bề mặt men [65],[66].

Tuy nhiên, điều trị một tổn thương sâu răng sớm không chỉ là tái khoáng hóa hay bịt kín tổn thương mà còn được nhấn mạnh đến việc kiểm soát mảng bám, để khôi phục lại trạng thái cân bằng sinh lý giữa các khoáng chất răng và các chất lỏng trong miệng, cho phép tái khoáng hóa tự nhiên từ nước bọt.

1.6.1. Casein phosphopeptide – Amorphous calcium phosphate (CPP-ACP).

Casein phosphopeptide – Amorphous calcium phosphate (CPP-ACP) là một protein có nguồn gốc từ sữa bò. Trong đó CPP là một thành phần của protein casein trong sữa bò, mang các ion canxi và phosphate dưới dạng ACP, tạo ra phức hợp CPP- ACP. Phức hợp CPP-ACP này cung cấp các ion canxi và phosphate sinh học được hấp thu qua bề mặt men và ảnh hưởng đến quá trình khử khoáng [67],[68]. Nghiên cứu đã chỉ ra rằng hoạt tính chống sâu răng của CPP-ACP dựa trên sự liên kết với mảng bám và bề mặt răng, kết hợp của phức hợp ion vào mảng bám răng và trên bề mặt răng, do đó hình thành như một hồ chứa canxi và phosphate [69]. Trong trường hợp pH giảm xuống đến ngưỡng, các ion canxi và phosphate được giải phóng, đạt tới trạng thái siêu bão hòa của các ion trong nước bọt và sau đó kết tủa hợp chất canxi-phosphate trên bề mặt răng tiếp xúc [70]. Một số nghiên cứu trên lâm sàng và thực nghiệm cho rằng các sản phẩm có chứa CPP-ACP làm giảm quá trình khử khoáng và hỗ trợ quá trình tái khoáng hóa [71],[72],[73],[74].

Có hai dạng sản phẩm được giới thiệu là Tooth Mousse và Tooth Mousse Plus (trong thành phần có bổ sung thêm Fluor 900 ppm) được sản xuất bởi công ty GC (Nhật Bản).

Tooth Mousse được sử dụng cho người lớn và trẻ 12 tuổi trở lên bằng cách bôi trên bề mặt răng một đến hai lần một ngày sau khi đánh răng, hoặc có thể dùng khay cá nhân để ngâm thuốc trong thời gian 2-5 phút. Nó có thể được sử dụng cho phụ nữ có thai, người có nguy cơ sâu răng cao, đang hoặc sau khi nắn chỉnh răng, răng ê buốt, nhạy cảm.

Một số nghiên cứu lâm sàng về điều trị vết trắng trên mặt răng cho thấy không có sự khác biệt giữa CPP-ACP và gel florua (5% NaF) [75] hoặc florua varnish (Fluor Protector) [76].

Nguyễn Quốc Trung (2010) nghiên cứu trên 160 học sinh 7-8 tuổi tại Láng Thượng, đánh giá hiệu của CPP-ACP Fluoride sau 1 tháng thấy hiệu quả giảm tổn thương sâu men ở mặt nhai 72,2% [77].



Hình 1.8: Hình ảnh Tooth Mousse [78]

1.6.2. Gel Fluor.

Gel fluor là một biện pháp bổ sung fluor trong dự phòng và điều trị sâu răng giai đoạn sớm. Fluor trong gel có thể ở dưới dạng Natri Fluoride (NaF), Acidulated phosphate fluoride (APF), Stannous Fluoride (SnF₂)... nồng độ F trong gel có thể thay đổi từ 6150ppm đến cao hơn 22600ppm.

Chỉ định:

Theo công bố của ADA, Gel fluor chỉ nên dùng cho trẻ từ 6 tuổi trở lên do sợ trẻ dễ nuốt phải gel khi ngậm, và đồng thời cũng khuyến cáo thời gian cho mỗi lần điều trị là 4 phút để đảm bảo tác dụng điều trị. Phác đồ điều trị dựa trên nguy cơ sâu răng của bệnh nhân. Cụ thể:

- + Nguy cơ sâu răng thấp: có thể không cần điều trị
- + Nguy cơ sâu răng trung bình: áp Gel fluor tại chỗ 6 tháng /1 lần.
- + Nguy cơ sâu răng cao: áp Gel fluor tại chỗ 3 tháng / 1 lần [16].

Cách sử dụng:

- Gel fluor có thể được cung cấp bằng cách áp máng đeo trực tiếp lên răng hoặc có thể dùng như kem đánh răng trong thời gian 2-4 phút.

- Tùy vào yếu tố nguy cơ gây sâu răng mà có thể áp dụng gel fluor 3 đến 6 tháng một đợt, mỗi đợt trong 5 ngày, mỗi ngày một lần, mỗi lần trong 4 phút [79].

Các nghiên cứu về Gel Fluor:

Nghiên cứu của Bonow (2013) cho thấy 62% tổn thương sâu răng sớm hoạt động trở thành tổn thương ngừng hoạt động sau khi áp gel 1,23% APF [79].

Một nghiên cứu thực nghiệm về ảnh hưởng của thời gian ứng dụng gel phosphate axit (APF) lên men hủy khoáng. Kết quả cho thấy nồng độ F được hình thành và giữ lại trên men mất khoáng cao hơn đáng kể sau khi sử dụng gel APF ($p < 0,05$) so với nhóm chứng. Nồng độ F được hình thành trên men bằng ứng dụng APF-gel trong 4 phút cao hơn khoảng 30% so với hình thành sau 1 phút ($p > 0,05$) [80].

Ở Việt Nam cũng có một số báo cáo về điều trị sâu răng giai đoạn sớm với Gel fluor. Trần Văn Trường và CS (2010) nghiên cứu thực nghiệm trên 120 răng hàm nhỏ vĩnh viễn đã được khử khoáng của trẻ 7-12 tuổi với Gel fluor 1,23% cho thấy Gel fluor có tác dụng tái khoáng men răng tốt trên thực nghiệm [81]. Vũ Mạnh Tuấn (2012) nghiên cứu dự phòng sâu răng bằng gel Fluor, nghiên cứu trên 320 học sinh 7-8 tuổi tại Từ Liêm, Hà Nội. Tác giả kết luận gel Fluor 1,23% có tác dụng tái khoáng hóa, ngăn chặn và phục hồi các tổn thương sâu răng giai đoạn sớm ở răng vĩnh viễn [5].

Nhiễm độc Gel fluor:

- Nhiễm độc fluor có thể cấp tính hoặc mạn tính. Fluor có thể gây nhiễm độc, với liều cao dùng một lần hoặc liều nhỏ dùng trong thời gian dài, đối với xương, răng, thận, tuyến giáp, thần kinh và sự phát triển cơ thể nói chung [82].

- Liều gây tử vong cho người là khoảng 5g NaF (2,2g fluor) [83]. Cho đến nay chưa có công bố trường hợp tử vong nào do điều trị Gel fluor, tuy nhiên cần phải cẩn thận khi bảo quản thuốc không để các sản phẩm fluor ở vào tầm tay của trẻ em [84].

- Hiện chưa có báo cáo về nhiễm độc fluor mạn tính do Gel fluor, song cần lưu ý với trẻ < 6 tuổi thường nuốt một lượng kem khi chải răng (20% đến 30%) do khả năng kiểm soát nuốt kém [85].

Một tổng hợp nhiều thử nghiệm lâm sàng có rất ít nghiên cứu báo cáo về các tác dụng phụ, các dấu hiệu và triệu chứng độc tính cấp tính trong quá trình áp dụng. Không có thử nghiệm nào báo cáo về vấn đề nhiễm fluor cấp hay mạn tính [86]. Một số nghiên cứu cho thấy sử dụng kem đánh răng có fluor ở trẻ em dưới 12 tháng tuổi có thể làm tăng nguy cơ nhiễm fluor. Cần phải cân nhắc việc quyết định về việc sử dụng các florua tại chỗ ở trẻ nhỏ và nguy cơ nhiễm fluor răng [87].

1.6.3. Fluoride Varnish (FV).

FV là một sản phẩm có chứa fluor được đưa vào trong một loại nhựa tổng hợp, khi sử dụng được quét lên bề mặt men răng và bám dính trong một thời gian dài. FV được giới thiệu từ những năm 1960-1970 với mục đích cải thiện những nhược điểm của nước súc miệng hay Gel fluor, nhờ tính bám dính tốt trên men răng và thời gian tiếp xúc kéo dài hơn trên men răng. FV đã chứng minh hiệu quả trong việc giảm tỷ lệ sâu răng ở cả trên răng sữa và vĩnh viễn [76],[88]. FV khi có bổ sung ACP cho thấy: lượng F được giải phóng vào men răng từ VF có bổ sung ACP lớn hơn bốn lần so với VF không có ACP. Sự giải phóng song song các ion F, Ca, P để tạo thành phức hợp CaF và ACP. Các loại muối này dễ dàng tan trong varnish, làm tăng sự tiếp xúc với mặt răng và tăng sự tương tác với nước bọt. CaF hình thành trên mảng bám và men răng tạo thành một hồ chứa F giúp kích thích tái khoáng hóa và ức chế

khử khoáng. Sự có mặt của ACP cũng giúp hạn chế tạo axit và thúc đẩy tái khoáng F [89].

Ưu điểm của VF so với các phác đồ florua tại chỗ khác là bảo vệ men răng trong trường hợp bệnh nhân không tuân thủ quy trình điều trị khác và giải phóng fluor liên tục trong một thời gian dài [76]. VF được yêu thích vì dễ sử dụng và có tính an toàn cao.

Thành phần của Fluor Varnish :

- Thành phần chính là 5% Sodium fluoride (NaF). Có nhiều tên thương mại khác nhau như Duraphat (Colgate), President varnish (3M), Enamelas (Ultradent)...

- Sau này các nhà sản xuất kết hợp thêm với ACP để nâng cao tính năng của FV (Enamel Pro Varnish,...) giúp tạo ra một nguồn khoáng chất bổ sung vào quá trình tái khoáng.

- Kết hợp với thành phần nhựa để tăng cường tính bám dính giúp kéo dài thời gian giải phóng F cũng như các khoáng chất.

Liều lượng:

- FV thường được đóng gói chuẩn liều sẵn cho từng người, mỗi đơn vị có khoảng 0,4- 0,5ml tương ứng 22.600ppm (0.02g F).

- Liều lượng của VF mỗi lần khi điều trị cho trẻ từ 0,3- 0,5ml tùy theo độ tuổi của trẻ.

- Hiệp hội nha khoa trẻ em Mỹ (AAPD, 2013) khuyến cáo sử dụng FV cho trẻ dưới 6 tuổi để kiểm soát sâu răng với phác đồ 6 tháng một lần với trẻ có nguy cơ sâu răng trung bình và 3 tháng một lần với trẻ có nguy cơ sâu răng cao [90].

- Một số nghiên cứu ứng dụng FV 6 tuần một lần trong khi điều trị chỉnh nha đã được chứng minh là có hiệu quả dự phòng sâu răng [91]

- Ứng dụng FV một tuần một lần trong 4 tuần đối với tổn thương đốm trắng trên răng cho thấy hiệu quả điều trị [92].

Cách dùng:

- Làm sạch, cách ly và cô lập răng
- Chuẩn liều FV. Liều lượng dùng cho bệnh nhân 0,3-0,5ml
- Dùng chổi quét một lớp mỏng FV lên bề mặt răng. Chia thành từng vùng để kiểm soát.

Hướng dẫn sau điều trị:

- Tránh ăn uống trong 2h sau khi bôi thuốc
- Ngừng sử dụng các chế phẩm fluor khác trong 2-3 ngày sau khi điều trị.

Các nghiên cứu về fluoride varnish:

Trên răng vĩnh viễn, Marinho VC (2002) tổng hợp chín nghiên cứu trên 2709 trẻ em dưới 16 tuổi được dự phòng sâu răng bằng FV cho thấy chỉ số DMFS giảm được 46% [94]. Ferreira J.M (2009) nghiên cứu về tác dụng của VF mỗi tuần một lần trên 45 tổn thương đốm trắng của 15 trẻ từ 7 - 12 tuổi. Sau 4 lần bôi tỷ lệ điều trị thành công là 80% (60% tổn thương đốm trắng thu hẹp kích thước, 20% tổn thương đốm trắng ngừng tiến triển), chỉ có 20% tổn thương tiếp tục hoạt động, điều này chỉ ra rằng FV có tác dụng tăng cường tái khoáng hóa các tổn thương sâu răng sớm [92].

Còn trên răng sữa, các nghiên cứu thực hiện trên trẻ nhỏ bằng FV ba tháng hoặc sáu tháng một lần cho kết quả tốt, kể cả tổn thương đốm trắng trên răng [7], [8], [9], [94].

Tính an toàn khi sử dụng FluorVarnish:

- Sử dụng FV là một phương pháp an toàn, đặc biệt ở lứa tuổi nhỏ bởi vì sau khi sử dụng nó sẽ nhanh chóng khô ngay khi tiếp xúc với nước bọt mà không sợ trẻ sẽ nuốt phải thuốc.

- Nghiên cứu khác về trên lượng fluor vào ruột của trẻ em ở các độ tuổi khác nhau cho thấy tính an toàn của FV.

- Nồng độ đỉnh của fluor trong huyết tương sau khi sử dụng FV thấp hơn so với gel fluor hay nước súc miệng fluor.

- Một nghiên cứu của Eksstand và CS về nồng độ fluor được bài tiết ra sau khi sử dụng FV 12h là 500-1100ppm, thấp hơn liều gây độc cho cơ thể.

- Liều lượng của FV khi điều trị cho trẻ từ 0,3- 0,5ml, với trẻ lớn hơn sáu tuổi liều sử dụng là 0,5ml, liều này thấp hơn nhiều với liều có thể xảy ra ngộ độc (khoảng 5mg/kg trọng lượng), và cho đến nay vẫn chưa có một báo cáo nào về ngộ độc của FV đối với trẻ [95], [96], [97].

Tuy nhiên ngoài những điểm mạnh của FV thì vẫn còn một số vấn đề tồn tại. Kỹ thuật này gặp một số khó khăn khi can thiệp vào mặt tiếp xúc giữa hai răng, một số trường hợp phải dùng đến chun tách khe để đưa thuốc vào mặt bên của răng. Mặt khác, kỹ thuật phải được thực hiện bởi cán bộ y tế, và giá thành thuốc điều trị cao, nên chi phí điều trị tốn kém hơn các hình thức tái khoáng khác.

1.6.4. Icon-DMG.

Một phương pháp mới được đề xuất trong những năm gần đây để điều trị các tổn thương đốm trắng, dựa trên sự xâm nhập vi mô với loại nhựa có độ nhớt thấp. Phương pháp điều trị này giải quyết việc ngăn chặn sự tiến triển sâu răng và cải thiện thẩm mỹ, bằng cách giảm độ mờ của vết trắng trên mặt răng. Biện pháp điều trị này được lựa chọn để ngăn chặn sự tiến triển thương tổn mà các biện pháp điều trị khác không đạt được để giải quyết những thách thức sâu răng.

Các nghiên cứu về Icon- DMG:

Một số nghiên cứu về lâm sàng cho thấy kỹ thuật này mang lại sự cải thiện ngay lập tức về mặt thẩm mỹ cho các tổn thương đốm trắng, giúp ức chế sự tiến triển sâu răng giai đoạn sớm [98],[99],[100].

Hạn chế của phương pháp điều trị này là khó khăn khi áp dụng cho những bệnh nhân nhỏ tuổi do phải có sự phối hợp tốt giữa bệnh nhân và bác sĩ. Kỹ thuật điều trị phức tạp đòi hỏi kinh nghiệm của bác sĩ điều trị và giá thành vật liệu cao dẫn đến chi phí điều trị cao.

1.7. Clinpro™ XT Varnish.

1.7.1. Đặc tính lý hóa của Clinpro™ XT Varnish.

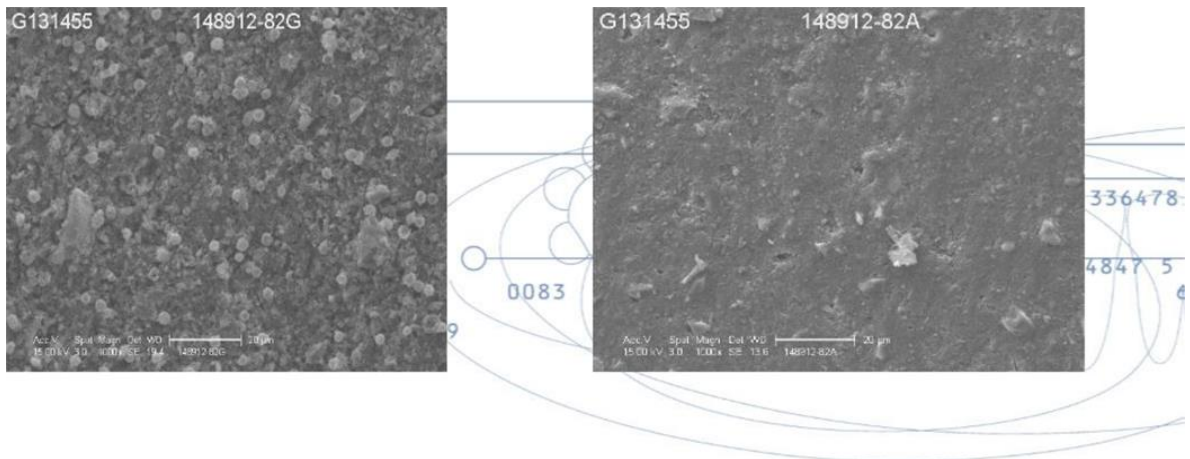
Clinpro™ XT Varnish của 3M là một fluor varnish được phát triển cải tiến với sự kết hợp của varnish với resine và glass ionomer, công nghệ này của đã được cấp bằng sáng chế. Cấu tạo của vật liệu gồm hai thành phần paste và chất lỏng, trong đó:

+ Paste: là một sự kết hợp của HEMA, BIS-GMA, nước, chất khơi mào và fluoroaluminosilicate glass.

+ Chất lỏng: bao gồm chủ yếu của axit polyalkenoic, HEMA (2-hydroxethylmethacrylate), nước, chất khơi mào (bao gồm cả camphorquinone) và canxi glycerophosphate [101], [102].

Clinpro™ XT Varnish khi được cung cấp trên mặt răng sẽ tạo nên một lớp áo khoác bảo vệ mặt răng khỏi sự tấn công của axit, ngăn chặn sự khử khoáng ở cả dưới vật liệu và xung quanh vật liệu. Clinpro™ XT Varnish có khả năng bịt kín tổn thương ngay sau khi cung cấp và duy trì tại đó, resin trong thành phần thuốc sẽ nhanh chóng bao phủ và chảy vào các tổn thương và cứng như một lớp màng sơn. Độ bám dính của vật liệu sau 24 giờ đạt được $20,23 \pm 1,16$ MPa và duy trì độ bám dính sau sáu tháng đạt $22,18 \pm 2,91$ Mpa [101].

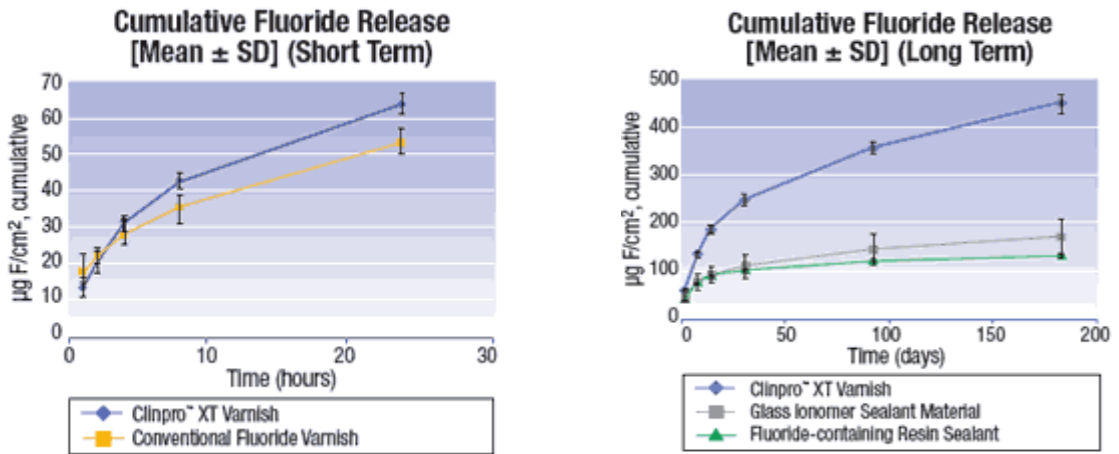
Các nghiên cứu thực nghiệm đã chứng minh vật liệu có khả năng chống lại sự mài mòn cơ học trong quá trình đánh răng trong ít nhất 6 tháng. Nghiên cứu cũng cho thấy Clinpro™ XT Varnish chịu được áp lực cơ học trong quá trình đánh răng tương tự như Fuji VII của GC. Hình ảnh dưới kính hiển vi điện tử quét cho thấy bề mặt lớp phủ đã chịu được tác động chu kỳ ma sát với bàn chải đánh răng tương ứng 2000 và 5000 vòng [102], [103].



Hình 1.9: Bề mặt răng sau tác động lực ma sát 2000 vòng [103]

Hình 1.10: Bề mặt răng sau tác động lực ma sát 5000 vòng [103]

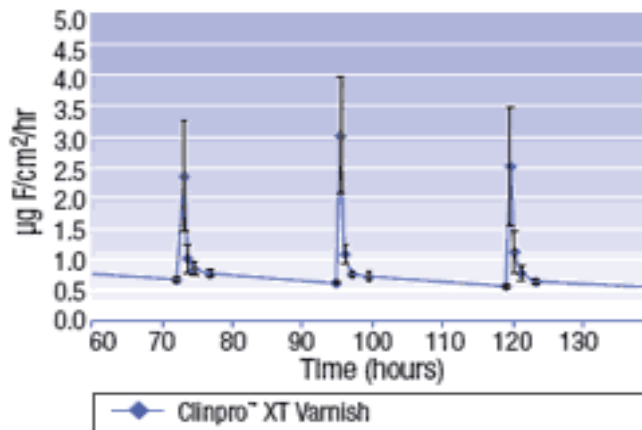
Sau khi được cung cấp các khoáng chất sẽ ngay lập tức dịch chuyển và tiếp tục lan rộng ra vùng xung quanh bề mặt răng ít nhất trong 4 giờ. Fluor nằm trong các hạt thủy tinh fluoroaluminosilicate dưới tác dụng của phản ứng ở bề mặt cung cấp F tự do ngay lập tức và sự giải phóng một số lượng lớn tạo nên một hồ chứa F ngay trên mặt răng. Sự giải phóng F tăng cao dần trong 24h đầu tiên và kéo dài ít nhất là sáu tháng trong sự tồn tại của lớp phủ. Clinpro™ XT Varnish có tri - calcium và axit furamic trong thành phần có chức năng bảo vệ, axit furamic sẽ ngăn không tạo phản ứng hoá học giữa các ion canxi và phospho, giữa canxi và Flo. Sau khi cung cấp Clinpro™ XT Varnish lên bề mặt răng thì axit furamic sẽ dần phân huỷ và giải phóng canxi song song với ion Flo. Clinpro™ XT Varnish với tri- calcium phosphate tiếp tục giải phóng canxi và ion phospho ít nhất trong 24 giờ. Các glycerophosphate canxi trong Clinpro™ XT Varnish cung cấp liên tục Ca và P trong suốt thời gian tồn tại của lớp phủ. Sự kết hợp giải phóng đồng thời cả F, Ca và P đã tạo điều kiện cho quá trình tái khoáng diễn ra mạnh mẽ hơn [104].



Hình 1.11: Biểu đồ giải phóng Fluor của Clinpro™ XT Varnish trong 24 giờ và sáu tháng so với các loại vật liệu khác [103].

Ion Flo sẽ kết hợp với ion canxi tự do có nguồn gốc từ trong môi trường miệng hoặc từ Clinpro™ XT Varnish tạo thành hợp chất canxi phosphat không hoà tan. Những hạt canxi phosphat không hòa tan sẽ khuếch tán vào các ống ngà và duy trì trong một thời gian làm giảm sự nhạy cảm ngà [102], [103].

Clinpro™ XT Varnish còn có thêm khả năng đặc biệt quan trọng nữa, nó có thể thu nạp thêm florua từ kem đánh răng, nước súc miệng để bổ sung lượng fluor. Clinpro™ XT Varnish thể hiện hiệu ứng nạp kéo dài trong 4- 5 giờ sau khi đánh răng hoặc súc miệng và lặp lại trong suốt quá trình tồn tại của vật liệu trên mặt răng [103].



Hình 1.12: Clinpro™ XT Varnish nạp Fluor sau khi đánh răng và lặp lại trong quá trình tồn tại trên mặt răng [103].

Clinpro™ XT Varnish được chỉ định:

- + Điều trị nhạy cảm bề mặt chân răng bị lộ.
- + Bảo vệ bề mặt cho răng mới mọc.
- + Điều trị các tổn thương bề mặt cho những tổn thương chưa hình thành lỗ sâu.



Hình 1.13: Clinpro™ XT Varnish [103].

1.7.2. Một số nghiên cứu lâm sàng và thực nghiệm của Clinpro™ XT Varnish.

Jeannette P. B. (2015) nghiên cứu can thiệp lâm sàng sử dụng Clinpro™ XT Varnish trên 13 trẻ từ 4 đến 8 tuổi với 26 tổn thương đốm trắng hoạt động trên các răng nanh và răng hàm sữa tại phòng khám nha khoa nhi của Đại học Finis Terrae, Chi Lê. Đánh giá kết quả sau 6 tháng cho thấy các đốm trắng ngừng hoạt động, nhiều đốm trắng đã có sự phục hồi mức độ tổn thương [105].

Reddy VR và CS (2015), Priscilla S. P. G. (2016) đã có những nghiên cứu ứng dụng Clinpro™ XT Varnish dự phòng sâu răng ở các RHLVVTN cho thấy vật liệu này có hiệu quả lâm sàng tốt trong dự phòng sâu răng [106], [107].

Ashok K. J., Satinder P. S., Ashok K. U. (2015) nghiên cứu thử nghiệm lâm sàng có đối chứng, sử dụng Clinpro™ XT Varnish dự phòng sâu răng trên các răng cửa và răng nanh ở những bệnh nhân nắn chỉnh răng, đánh giá kết quả

sau sáu tháng cho thấy có ý nghĩa thống kê so với nhóm chứng trong việc ngăn ngừa hình thành đốm trắng trên mặt răng trong điều trị chỉnh nha [108].

Shruti G.V. (2016) nghiên cứu thực nghiệm trên các răng cửa sữa với bốn loại FV khác nhau, theo dõi trong sáu tháng cho thấy Clinpro™ XT Varnish giải phóng fluor liên tục và nhiều hơn đáng kể so với các loại VF trong suốt 6 tháng ($p < 0,05$), việc sử dụng Clinpro™ XT Varnish sẽ cho phép sự hiện diện liên tục fluor góp phần ngăn ngừa sâu răng [109].

D. Toprani (2017) nghiên cứu trên thực nghiệm so sánh ba loại FV, quan sát dưới SEM cho thấy Clinpro™ XT Varnish đã che phủ hoàn toàn bề mặt của ống ngà và thâm nhập bên dưới bề mặt vào ống ngà răng, kiểm tra các phép đo độ dẫn thủy lực cho thấy Clinpro™ XT Varnish có khả năng chống lại các tác động của axit cao hơn so với vecni Duraphat [110].

Như vậy, từ một số nghiên cứu trên lâm sàng và thực nghiệm đã cho thấy tác dụng của Clinpro™ XT Varnish trên dự phòng và điều trị sâu răng, đặc biệt là các tổn thương sâu răng giai đoạn sớm. Sâu RHLVVTN đang là một thực tiễn lâm sàng đáng lo ngại, đã có nhiều nghiên cứu về dự phòng và điều trị RHLVVTN, nhưng tỷ lệ sâu răng vẫn chưa được kiểm soát và có phần gia tăng ở một số quốc gia. Việc tìm kiếm một giải pháp để ứng dụng trên lâm sàng vẫn đang rất cần thiết, Clinpro™ XT Varnish cùng với những đặc tính ưu việt cần thiết phải có những nghiên cứu sâu hơn để áp dụng vào điều trị.

1.8. Thực nghiệm điều trị sâu răng giai đoạn sớm.

Sâu răng là hậu quả của quá trình hủy khoáng men ngà răng do sự mất cân bằng giữa hai quá trình khử khoáng và tái khoáng. Trong giai đoạn đầu mất khoáng quá trình này có thể phục hồi lại nước bọt với các thành phần của nó như canxi, photphat, florua. Tuy nhiên hỗ trợ tái khoáng hóa bằng cách trực tiếp đến nơi tổn thương khi cần thiết đã được chứng minh là một biện pháp hiệu quả cao. Đánh giá sự tác động này lên các tổn thương để xem xét vào các

ứng dụng thực tế trên lâm sàng, các nghiên cứu thử nghiệm đã được tiến hành trên các tổn thương men nhân tạo được tái khoáng hóa giúp các nhà lâm sàng có thêm những bằng chứng về chẩn đoán, mô học và hiệu quả điều trị trên các tổn thương sâu răng giai đoạn sớm.

1.8.1. Cấu trúc mô học tổn thương sâu răng giai đoạn sớm.

Cấu trúc tổn thương có dạng hình nón, đáy quay về phía mặt răng, đỉnh về phía đường ranh giới men ngà. Cấu trúc gồm có 4 phần theo thứ tự từ ngoài vào trong là: vùng bề mặt, vùng trung tâm tổn thương, vùng tối và vùng trong suốt [111].

Vùng bề mặt: có thể tích rộng từ 1 đến 2%, kích thước tinh thể men ít thay đổi. Darling (1961), Silverstone (1968), Margolis (1999) nhận thấy vùng bề mặt men có hàm lượng khoáng chất gần giống như bề mặt của men răng bình thường, điều này được giải thích do nó ở vị trí thuận lợi cho hoạt động tái khoáng từ nguồn khoáng chất trong mảng bám trên bề mặt men và từ nguồn Ca, P được giải phóng do sự hủy khoáng dưới bề mặt men. Mặc dù không có sự khác biệt nhiều nhưng nó cũng không bảo vệ được tổ chức cận kề phía dưới tiếp tục hủy khoáng do sự xâm nhập của axit vào sâu hơn, mà có thể ngăn cản quá trình tái khoáng trên lâm sàng cũng như trên thực nghiệm. Vùng này thường tồn tại cho đến khi xảy ra hiện tượng sâu răng thực sự trên bề mặt.

Vùng trung tâm tổn thương: có sự hủy khoáng lan rộng với thể tích rộng từ 25% - 50%, các tinh thể men bị phá hủy mạnh và nếu sự phá hủy cấu trúc men tiếp tục lan rộng ở vùng tâm này thì kết quả sẽ hình thành lỗ sâu.

Vùng tối: Độ rộng của vùng này từ 5% - 10%, kích thước các tinh thể men lớn hơn ở vùng trung tâm tổn thương. Ở vùng này có sự xen kẽ các trụ men có kích thước nhỏ hơn có thể là do phân phối lại các vật liệu hữu cơ nội sinh hoặc tích tụ của protein ngoại sinh (Robinson và cộng sự, 1998).

Vùng trong suốt: Sự thay đổi đầu tiên so với men răng lành mạnh, là sự chuyển tiếp từ vùng răng bình thường sang vùng răng khử khoáng, vùng này tương ứng với độ mất khoáng khoảng 1% - 2%.

1.8.2. Vai trò của chu trình pH trong nghiên cứu thực nghiệm.

Mục đích của việc thực hiện chu trình pH là tạo ra một sự thay đổi liên tục về nồng độ các chất khoáng và pH của môi trường xung quanh men răng tổn thương, mô phỏng tương tự như với các điều kiện tự nhiên của quá trình sâu răng diễn ra trong môi trường miệng [112].

Răng người thường được lựa chọn trong nghiên cứu thực nghiệm vì những biểu hiện của nó sẽ gần giống trên lâm sàng nhất. Răng hàm lớn và răng hàm nhỏ thường là những loại răng được sử dụng nhiều nhất. Răng sữa ít được sử dụng hơn bởi kích thước bề mặt nhỏ khó cho thao tác thử nghiệm. Tuổi răng là yếu tố quan trọng ảnh hưởng đến chu trình khử khoáng, các răng vĩnh viễn mới mọc tổ chức men ngà răng xốp hơn nên dễ bị tổn thương hơn, răng sữa độ khoáng chất cũng thấp hơn răng vĩnh viễn nên dễ tổn thương hơn. Do đó, khi sử dụng răng sữa hay răng vĩnh viễn mới mọc thời gian để khử khoáng men răng phải ngắn hơn.

Các nghiên cứu về khử khoáng men răng thường ngâm răng vào môi trường khử khoáng để tạo các tổn thương trên men răng. Thời gian ngâm có thể kéo dài trong nhiều ngày đến khi tạo được tổn thương. Môi trường khử khoáng có thể được thay đổi hằng ngày hoặc không thay đổi tùy vào từng nghiên cứu. Sau đó, việc điều trị được thực hiện trước khi bước vào chu trình pH trong 7 đến 14 ngày.

Các mô hình của chu trình pH sử dụng axit lactic hoặc acetic là phương pháp phổ biến nhất. Mô hình vòng tròn pH thường được sử dụng nhất là của Featherstone (1986) cho men răng. Trong mô hình này, các chu kỳ động của khử và tái khoáng được mô phỏng bằng cách ngâm các mẫu men nghiên cứu

lần lượt trong các dung dịch đệm có tính khử khoáng và tái khoáng. Sau mỗi chu trình pH sẽ đánh giá về hiệu quả điều trị của một sản phẩm có thể hạn chế sự tiến triển sâu răng do hậu quả của quá trình tái khoáng và khử khoáng. Giai đoạn khử khoáng kéo dài trong khoảng 6h ngâm trong dung dịch đệm axit chứa 2 mM Ca ($\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$), 2 mM PO_4 (KH_2PO_4) và 75 mM axetat ở pH 4.3. Giai đoạn tái khoáng kéo dài trong khoảng 17h ngâm trong dung dịch có thành phần ion khoáng tương tự của nước bọt, dung dịch này có chứa canxi và photphat ở mức độ bão hòa (1,5 mM Ca và 0,9 mM PO_4) tương đồng các đặc tính tái khoáng của nước bọt, 130-150 mM KCl (để cung cấp cường độ ion nền) và 100 mM tris hoặc 20 mM chất đệm cacodylat ở pH 7.0. Thời gian về sau một số tác giả đã thay đổi thời gian hủy khoáng có thể là 3h, 6h hoặc 17h mỗi ngày và thời gian tái khoáng 6h hoặc 17h mỗi ngày tùy vào mục đích nghiên cứu, nếu tập trung nhiều hơn vào quá trình tái khoáng, các mẫu sẽ ít thời gian hơn trong dung dịch khử khoáng và dung dịch này được điều chế với nồng độ axit và ion thấp hơn và độ pH cao hơn [112].

1.8.3. Các nghiên cứu thực nghiệm khử khoáng răng.

Margolis (1999) nghiên cứu thực nghiệm khử khoáng trên men người với các dung dịch khử khoáng có độ pH khác nhau: 4,3; 5,0; 5,5; 6,0 với thành phần axit lactic và axit acetic. Kết quả cho thấy mất khoáng tăng theo thời gian và liên quan nghịch với độ pH của dung dịch. Tỷ lệ mất khoáng trung bình ở pH 4,3 lớn hơn ở pH 5 và 5,5; còn ở pH 6 hầu như không tìm được tổn thương và tỷ lệ mất khoáng ở môi trường axit lactic lớn hơn so với axit acetic [113].

Hyun Suk Oh và CS (2007) đã tiến hành thực nghiệm gây tổn thương sâu răng nhân tạo trong 3 nhóm pH (pH 4,3; 5,0; 5,5), và mỗi nhóm pH được chia thành 3 nhóm nồng độ axit lactic (25 mM, 50 mM, 100 mM), nghiên cứu cho thấy rằng nồng độ pH và axit lactic ảnh hưởng đến tốc độ tiến triển của tổn thương trong sâu răng nhân tạo [114].

Ở Việt Nam, nghiên cứu của Võ Trương Như Ngọc (2016) khử khoáng 60 răng hàm nhỏ vĩnh viễn trong 96h đã tạo nên những tổn thương tương ứng với khám lâm sàng ICDAS 1 và 2, so sánh với mức độ tổn thương mô học của tổ chức men bị hủy khoáng dưới kính hiển vi điện tử quét cho thấy độ sâu trung bình của tổn thương nhóm ICDAS 1 là $100,30 \mu\text{m} \pm 18,05$, độ rộng là $1,06 \mu\text{m} \pm 0,18$, còn ở nhóm ICDAS 2 có độ sâu trung bình là $122,19 \mu\text{m} \pm 12,80$, độ rộng là $1,30 \mu\text{m} \pm 0,16$ [115].

1.8.4. Các nghiên cứu thực nghiệm điều trị tổn thương sâu răng giai đoạn sớm.

Rirattanapong (2016) nghiên cứu thực nghiệm trên 50 răng sữa được khử khoáng trong 96 giờ để tạo ra các tổn thương men nhân tạo. Số răng được chia thành năm nhóm để can thiệp với các vật liệu khác nhau (nhóm chứng, CPP-ACP, kem đánh răng 500 ppm F, kem đánh răng không có fluor và TCP). Sau chu kỳ pH 7 ngày, độ sâu tổn thương trung bình ở nhóm lần lượt là $57,52 \pm 10,66\%$, $33,28 \pm 10,16\%$, $17,04 \pm 4,76\%$, $32,51 \pm 8,99\%$ và $21,76 \pm 8,15\%$ [116].

Tavassoli (2012) nghiên cứu thực nghiệm trên 60 răng hàm nhỏ vĩnh viễn, được chia làm bốn nhóm: một nhóm chứng, hai nhóm áp hai loại Gel Fluor nồng độ 1,23% NaF và nhóm còn lại cung cấp Fluor Varnish 22600ppm. Các nhóm được đặt trong chu kỳ pH lần lượt: đặt vào môi trường khử khoáng có thành phần 2,2 mM CaCl_2 , 50 M CH_3COOH và 2,2 mM KH_2PO_4 (pH = 4.3) trong 6 giờ, sau đó rửa sạch răng trong nước khử ion và cho vào môi trường tái khoáng hóa CaCl_2 0,9 mM; KH_2PO_4 150 mM; KCl 1,5 mM (pH = 7) trong 17 giờ. Chu kỳ pH này được lặp lại trong 3 tuần (21 ngày). Răng đã được cắt và đánh giá dưới kính hiển vi ánh sáng phân cực. Chiều sâu của mỗi tổn thương được đo tới điểm khử khoáng sâu nhất của tổn thương. Kết quả nhóm chứng có tổn thương sâu nhất (độ sâu trung bình $140 \pm 37\mu\text{m}$). Nhóm Fluor Varnish có các tổn thương nông nhất (độ sâu trung bình $60 \pm 37 \mu\text{m}$), không có sự khác biệt đáng kể về độ sâu của khử khoáng giữa tất cả các nhóm được điều trị bằng florua [117].

Lucineide (2009) nghiên cứu thực nghiệm trên 108 răng sữa được sơn phủ lớp chống axit để lại một cửa sổ $5 \times 1\text{mm}$, các răng được chia làm chín nhóm lần lượt được cung cấp các sản phẩm có fluor. Các nhóm phải trải qua 10 chu kỳ pH, cụ thể các răng được ngâm 3h đồng hồ trong một môi trường hủy khoáng ở nhiệt độ 37°C , sau đó được rửa trong nước cất, làm khô bằng khăn giấy và đặt trong môi trường tái khoáng trong 21 giờ. Sau chu kỳ PH các răng được cắt ra và soi trên kính hiển vi để phát hiện tổn thương hủy khoáng và chiều sâu của tổn thương. Kết quả độ sâu tổn thương trung bình là $318 \mu\text{m} \pm 39$ (đối chứng), $213 \mu\text{m} \pm 27$ (florua gel), $203 \mu\text{m} \pm 34$ (Duraflur), $133 \mu\text{m} \pm 25$ (Duraphat), $207 \mu\text{m} \pm 27$ (Fluor-niz), $212 \mu\text{m} \pm 27$ (Fluorphat), 210 ± 28 (Duofluorid), 146 ± 31 (Cariestop) và 228 ± 24 (kem đánh răng có fluoride) [118].

Ở Việt Nam, Võ Trương Như Ngọc (2017) đã nghiên cứu trên thực nghiệm điều trị tổn thương sâu răng giai đoạn sớm bằng CPP-ACPF, các bề mặt nghiên cứu được khử khoáng tạo tổn thương sâu răng giai đoạn sớm, sau đó nhóm thử nghiệm được cung cấp CPP-ACPF mỗi ngày một lần trong 30 phút trong 10 ngày, nhóm chứng được ngâm trong nước bọt nhân tạo. Tất cả các răng đều được trải qua chu trình pH trong 10 ngày, mỗi ngày lần lượt trải qua hai lần khử khoáng mỗi lần 3h và 15h tái khoáng trong nước bọt nhân tạo, đánh giá kết quả sau điều trị bằng phân tích hình ảnh mô học dưới SEM cho thấy sự thay đổi chiều sâu tổn thương ở nhóm chứng từ $109,61 \mu\text{m} \pm 23,01$ tăng lên $118,99 \mu\text{m} \pm 17,03$, so sánh với nhóm điều trị từ $111,32 \mu\text{m} \pm 20,39$ giảm xuống $103,55 \mu\text{m} \pm 17,32$. Độ rộng tổn thương ở nhóm chứng $1,13 \mu\text{m} \pm 0,19$ tăng lên $1,16 \mu\text{m} \pm 0,21$, so sánh với nhóm chứng $1,23 \mu\text{m} \pm 0,16$ giảm xuống $1,03 \mu\text{m} \pm 0,21$, kết quả sau điều trị của hai nhóm khác nhau có ý nghĩa thống kê ($p < 0,01$) [119].

Chương 2

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghiên cứu gồm hai phần: nghiên cứu lâm sàng và nghiên cứu thực nghiệm.

2.1. Nghiên cứu lâm sàng.

2.1.1. Địa điểm và thời gian nghiên cứu.

- *Địa điểm nghiên cứu:* Bộ môn Răng trẻ em – Viện Đào Tạo Răng Hàm Mặt, Trường Đại Học Y Hà Nội; Khoa Răng trẻ em - Bệnh Viện Răng Hàm Mặt Trung Ương Hà Nội.

- *Thời gian nghiên cứu:* từ tháng 1/2016 đến tháng 11/2018.

2.1.2. Đối tượng nghiên cứu.

Răng hàm lớn thứ nhất phù hợp với tiêu chuẩn lựa chọn và tiêu chuẩn loại trừ sau:

Tiêu chuẩn lựa chọn:

- Răng hàm lớn thứ nhất có tổn thương sâu răng giai đoạn sớm(D₁, D₂) của các bệnh nhân 6- 12 tuổi.
- Tình trạng lợi bình thường.
- Bệnh nhân phối hợp tốt với bác sĩ và gia đình đồng ý tham gia vào nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ:

- Răng hàm lớn thứ nhất có mặt răng được chẩn đoán sâu giai đoạn sớm, nhưng trên đó đã có hàn phục hồi hay một can thiệp điều trị từ trước.
- Răng đã điều trị tủy.
- Các thay đổi màu sắc men răng không do sâu: nhiễm fluor, nhiễm màu do tetracyclin, bất thường trong quá trình tạo men răng...
- Bệnh nhân có các vấn đề về phát triển thể chất và tinh thần.
- Bệnh nhân có biểu hiện dị ứng với các thành phần của thuốc.

2.1.3. Phương pháp nghiên cứu.

2.1.3.1. Thiết kế nghiên cứu.

Gồm hai thiết kế nghiên cứu khác nhau:

- Nghiên cứu cắt ngang mô tả nhằm đánh giá đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của sâu răng hàm lớn thứ nhất trên nhóm bệnh nhân được lựa chọn nghiên cứu.

- Nghiên cứu can thiệp lâm sàng mở, không đối chứng nhằm đánh giá hiệu quả can thiệp theo mô hình trước sau, theo dõi kết quả, so sánh trước và sau điều trị.

2.1.3.2. Cỡ mẫu

$$n = Z_{(1-\alpha/2)}^2 \frac{p(1-p)}{d^2}$$

Trong đó: n : là cỡ mẫu nghiên cứu.

$Z_{(1-\alpha/2)}$: hệ số tin cậy = 1,96.

p : tỷ lệ ước lượng điều trị sâu răng hàm lớn thứ nhất giai đoạn sớm đạt kết quả tốt (80%) [92].

d : độ sai lệch mong muốn (7%).

Từ công thức này, ước tính cỡ mẫu tối thiểu là 125 răng. Thực tế chúng tôi đã tiến hành nghiên cứu 136 răng hàm lớn thứ nhất có tổn thương sâu răng ở giai đoạn sớm trên 44 bệnh nhân.

2.1.3.3. Kỹ thuật chọn mẫu nghiên cứu

Chọn mẫu có chủ đích, khám lâm sàng các bệnh nhân đến khám tại khoa Răng trẻ em - Bệnh viện Răng Hàm Mặt Trung Ương Hà Nội, từ đó lựa chọn các bệnh nhân theo tiêu chuẩn lựa chọn và tiêu chuẩn loại trừ.

2.1.4. Quy trình tiến hành nghiên cứu

Nghiên cứu sinh trực tiếp thực hiện quy trình nghiên cứu

2.1.4.1. Lập phiếu thu thập thông tin

Phiếu thu thập thông tin được thiết kế sẵn dưới dạng bệnh án nghiên cứu (phụ lục 2), bao gồm các nội dung:

1. Hành chính.
2. Lý do đến khám bệnh.
3. Tiền sử
4. Khám lâm sàng và cận lâm sàng.
5. Chẩn đoán và lựa chọn răng can thiệp.
6. Thực hiện kỹ thuật cung cấp Clinpro™ XT Varnish lên mặt răng.
7. Khám lại và cung cấp Clinpro™ XT Varnish ba tháng một lần, theo dõi đến 18 tháng, đánh giá kết quả điều trị: khám trên lâm sàng và trên máy Diagnodent.

2.1.4.2. Thu thập thông tin trước điều trị

➤ **Thông tin chung**

- Phân hành chính: tên, tuổi, giới tính, địa chỉ để liên lạc với bệnh nhân.

➤ **Hỏi bệnh**

- Lý do đến khám:
- Tiền sử có liên quan:
- + Bệnh toàn thân, có vấn đề về rối loạn phát triển thể chất và thần kinh không?
- + Lịch sử có đi khám bệnh răng miệng trong 12 tháng gần nhất.

➤ **Khám**

1) Dụng cụ khám:

- Ghế máy nha khoa.
- Tay khoan.
- Bộ khám nha khoa.
- Máy đo độ khoáng hóa laser huỳnh quang: Diagnodent pen 2190 của KaVo (Đức).
- Một số vật tư khác: Chổi làm sạch mặt răng, bông gạc vô khuẩn, ống hút nước bọt...

2) Khám lâm sàng:

Khám bằng mắt thường dưới ánh sáng đèn của ghế máy nha khoa và dụng cụ khám cầm tay.

- Khám lợi: có viêm lợi hay không? Lợi viêm biểu hiện thay đổi màu sắc hoặc có chảy máu khi khám.

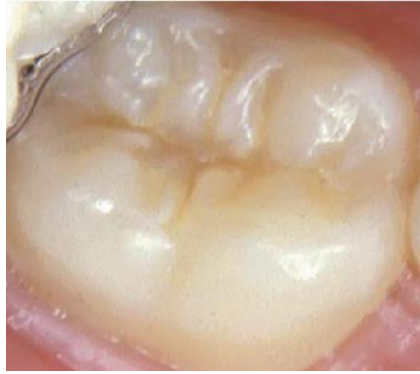
- Khám răng: đánh giá tình trạng răng hàm lớn thứ nhất theo từng mặt răng, mức độ tổn thương được ghi nhận theo kết quả khám ở mã cao nhất trên mỗi mặt răng. Đánh giá mức độ tổn thương theo ICDAS được mã hóa lại theo tiêu chí sau:

Mã 0: Mặt răng bình thường, tương đương mã 0 về đánh giá sâu răng của ICDAS.



Hình 2.1: Mặt răng bình thường.

Mã 1: Mặt răng bình thường khi ướt, xuất hiện đốm trắng đục sau khi thổi khô (tương đương mã 1 về đánh giá sâu răng của ICDAS).



Hình 2.2. Đốm trắng đục sau khi thổi khô.

Mã 2: Đổi màu trắng đục hoặc nâu vàng trên men khi mặt răng ướt (tương đương mã 2 về đánh giá sâu răng của ICDAS).



Hình 2.3. Đốm trắng đục trên men khi mặt răng ướt.

Mã 3: Tổn thương phá vỡ bề mặt men, ngà răng, hoặc bóng đen ánh lên từ ngà (tương đương mã 3, 4, 5, 6 về đánh giá sâu răng của ICDAS).



Hình 2.4. Tổn thương phá vỡ bề mặt men, ngà răng, bóng đen ánh lên từ ngà.

Mã 4: Mặt răng đã được can thiệp điều trị. Bao gồm những trường hợp mặt răng được hàn phục hồi bằng các loại vật liệu khác nhau hoặc một hình thức điều trị khác như: trám bít hố rãnh, chụp răng...



Hình 2.5. Mặt răng đã được can thiệp điều trị.

3) Khám cận lâm sàng:

Khám bằng máy Diagnodent.

- Lựa chọn mặt răng cần đo: chỉ đo trên những mặt răng được xác định theo mã số 0, mã số 1, mã số 2.

- Xác định độ khoáng hóa bằng thiết bị Diagnodent.

Quy trình xác định mức khoáng hóa bằng thiết bị Diagnodent:

- Bước 1: Vệ sinh răng miệng bằng bàn chải và nước trước khi đo.

- Bước 2: Xác định mặt răng cần đo.

- Bước 3: cách ly răng bằng bông cuộn, thổi khô mặt răng cần đo, chuẩn hóa thiết bị trên miếng sứ theo hướng dẫn của nhà sản xuất và chuẩn hóa theo cá nhân trên bề mặt răng lành mạnh trước khi đo mặt răng cần đánh giá.

+ Với bề mặt nhai, mặt ngoài, mặt trong sử dụng đầu dò có mặt tiết diện phẳng, đặt đầu dò nhẹ nhàng trên mặt răng, di chuyển đầu dò trên bề mặt răng và dọc theo các rãnh trên mặt răng, xác định vị trí có giá trị cao nhất, ghi nhận số đo lớn nhất. Thực hiện ba lần đo tại vị trí này và lấy giá trị trung bình.

+ Với mặt tiếp giáp phía gần hoặc xa, sử dụng đầu dò có mặt tiết diện vát, di chuyển mặt vát của đầu dò vào kẽ răng, hướng mặt vát về phía mặt răng cần đo, xác định vị trí có giá trị cao nhất, ghi nhận số đo lớn nhất. Thực hiện ba lần đo tại vị trí này và lấy giá trị trung bình [59].

+ Ký hiệu chỉ số của thiết bị Diagnodent: Di



Hình 2.6: Đo mức khoáng hóa bằng thiết bị Diagnodent.

2.1.4.3. Chẩn đoán và lập kế hoạch điều trị.

➤ **Chẩn đoán:**

* Nguyên tắc chung:

- + Khám tất cả các răng hàm lớn thứ nhất.
- + Khám lần lượt đầy đủ các mặt của từng răng.
- + Mức độ của tổn thương được ghi nhận theo mã số từ D₀ đến D₄.

* Tiêu chuẩn chẩn đoán sâu răng:

I. Không sâu răng: mã số D₀

Là sự kết hợp của hai phương pháp khám

- Khám bằng mắt thường: mã số 0
- Chỉ số Lazer Di: 0 – 13.

II. Sâu răng giai đoạn sớm mức độ 1: mã số D₁

Khi khám có một trong hai kết quả sau

- Khám bằng mắt thường: mã số 1.
- Chỉ số Lazer Di: 14 – 20.

III. Sâu răng giai đoạn sớm mức độ 2: mã số D₂

Khi khám có đồng thời hai kết quả sau:

- Khám bằng mắt thường: mã số 2.
- Chỉ số Lazer Di: 21 - 29.

IV. Sâu răng giai đoạn muộn – mức độ 3 : mã số D₃

Khi khám có một trong hai kết quả sau

- Khám bằng mắt thường: mã số 3.
- Chỉ số Lazer Di: ≥ 30

V. Răng đã được điều trị phục hồi: mã số D₄:

- Khám bằng mắt thường: mã số 4

➤ *Lập kế hoạch điều trị và theo dõi kết quả điều trị.*

2.1.4.4. Quy trình điều trị sâu răng hàm lớn thứ nhất giai đoạn sớm.

➤ Chuẩn bị:

➤ Bệnh nhân:

- Theo tiêu chuẩn lựa chọn và tiêu chuẩn loại trừ.
- Xác định răng và mặt răng nghiên cứu điều trị lâm sàng.
- Xây dựng kế hoạch điều trị.

➤ Vật liệu

- **ClinproTM XT Varnish:**



Hình 2.7: ClinproTM XT Varnish [103]

- Một số vật liệu khác: dung dịch axit etching bề mặt, chổi quét keo,...
- Đèn quang trùng hợp.

➤ Thực hiện quy trình điều trị:

1) *Các bước kỹ thuật cung cấp ClinproTM XT Varnish*

Thực hiện các bước kỹ thuật theo khuyến cáo của nhà sản xuất.

- Làm sạch răng: Dùng tay khoan chậm và bàn chải làm sạch mặt răng.
- Rửa sạch cặn bẩn trên mặt răng bằng nước sạch dưới áp lực nhẹ của vòi xịt rửa ghế máy nha khoa.
- Làm khô răng bằng cách dùng vòi xịt thổi khô nhẹ nhàng.
- Cách ly và cô lập răng bằng bông cuộn.
- Et ching mặt răng trong 15 giây bằng dung dịch axit phosphoric 37%.
- Rửa sạch dung dịch et ching
- Làm khô răng lần thứ hai
- Cách ly và cô lập răng bằng bông.
- Lấy vật liệu Clinpro™ XT varnish và trộn trong 15 giây.
- Dùng chổi quét keo phủ một lớp mỏng vật liệu lên bề mặt răng.
- Chiếu đèn quang trùng hợp trong 20 giây
- Dùng tăm bông làm sạch thuốc thừa trên mặt răng.



Hình 2.8: Mặt răng sau khi được làm sạch và làm khô



Hình 2.9 Etching mặt răng trong 15s



Hình 2.10: Rửa sạch dung dịch etching



Hình 2.11: Làm khô mặt răng



Hình 2.12: Phủ một lớp mỏng vật liệu lên mặt răng



Hình 2.13: Chiếu đèn 20s



Hình 2.14: Mặt răng sau điều trị

2) Chăm sóc răng miệng sau điều trị

- Hướng dẫn bệnh nhân cách vệ sinh răng miệng hàng ngày.
- Hướng dẫn điều chỉnh chế độ ăn uống phù hợp để phòng ngừa bệnh sâu răng.

2.1.4.5. Khám, điều trị định kỳ và đánh giá kết quả điều trị

➤ Khám và điều trị định kỳ

- Mỗi bệnh nhân có một bệnh án nghiên cứu riêng, bệnh nhân được theo dõi trong suốt quá trình điều trị ba tháng, sáu tháng, chín tháng, 12 tháng và 18 tháng. Kết quả được ghi chép sau mỗi lần khám, điều trị (phụ lục 2)

- Mỗi lần khám đánh giá tình trạng sâu răng theo các yếu tố sau:

- + Khám bằng mắt thường.

+ Đo độ khoáng bằng máy Diagnodent, từ đó đánh giá mức độ sâu răng theo mã quy ước từ D₀ đến D₄.

- *Quy trình khám và điều trị ba tháng một lần, cụ thể:*

+ Khám lại sau ba tháng, sáu tháng, chín tháng, 12 tháng và 18 tháng nếu tổn thương vẫn đang ở mức D₁, D₂ bệnh nhân sẽ tiếp tục được điều trị tiếp tái khoáng bằng Clinpro™ XT varnish.

+ Nếu tổn thương đã được tái khoáng về mức D₀, bệnh nhân tiếp tục được theo dõi theo định kỳ và điều trị dự phòng bằng Clinpro™ XT varnish sáu tháng một lần.

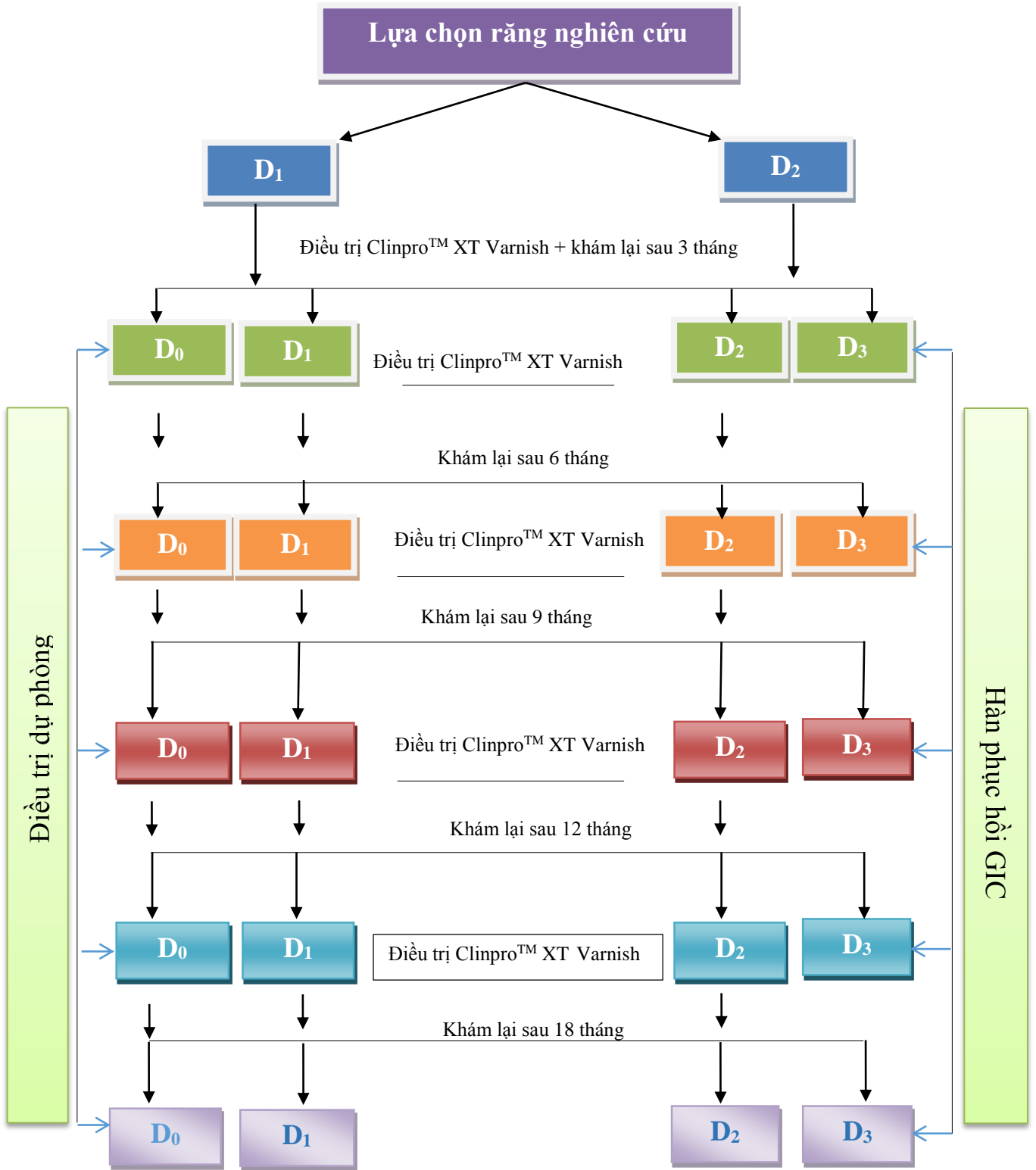
+ Nếu tổn thương tiến triển nặng lên mức D₃ bệnh nhân được điều trị phục hồi bằng GIC.

➤ ***Đánh giá kết quả điều trị.***

+ Sự thay đổi mức độ tổn thương của quá trình điều trị.

+ Sự thay đổi mức độ tổn thương sau điều trị của nhóm tổn thương D₁ và D₂.

Sơ đồ thiết kế nghiên cứu.



2.1.5. Các biến số nghiên cứu.

Bảng 2.1: Các biến số nghiên cứu.

Nhóm biến số	Tên biến	Loại biến	Cách đánh giá	Phương pháp	Công cụ thu thập
Đặc điểm đối tượng nghiên cứu	Nhóm tuổi	Định lượng	Tính theo năm	Phỏng vấn	Bệnh án nghiên cứu
	Giới tính	Định tính	Phân hai nhóm	Quan sát	Bệnh án nghiên cứu
Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng sâu răng giai đoạn sớm	Răng nghiên cứu	Định tính	Chia bốn nhóm theo vị trí	Quan sát	Bệnh án nghiên cứu
	Mặt răng nghiên cứu	Định tính	Chia năm nhóm theo giải phẫu	Quan sát	Bệnh án nghiên cứu
	Tình trạng mặt răng	Định tính	Chia năm nhóm theo mức độ tổn thương	Quan sát	Bệnh án nghiên cứu
	Chỉ số Laser	Định lượng	Chia bốn nhóm	Khám cận lâm sàng	Máy Diagnodent, bệnh án nghiên cứu
Kết quả điều trị	Theo mức độ tổn thương	Định lượng	Chia hai nhóm	Khám lâm sàng và cận lâm sàng	Máy Diagnodent, bệnh án nghiên cứu

	Theo nhóm tuổi	Định lượng	Chia hai nhóm	Khám lâm sàng và cận lâm sàng	Máy Diagnodent, bệnh án nghiên cứu
	Theo giới tính	Định lượng	Chia hai nhóm	Khám lâm sàng và cận lâm sàng	Máy Diagnodent, bệnh án nghiên cứu
	Theo răng nghiên cứu	Định lượng	Chia bốn nhóm theo vị trí	Quan sát	Bệnh án nghiên cứu
	Mặt răng nghiên cứu	Định lượng	Chia ba nhóm	Quan sát	Bệnh án nghiên cứu
	Thời gian điều trị	Định lượng	Ba tháng một lần	Quan sát	Bệnh án nghiên cứu

2.2. Nghiên cứu thực nghiệm.

2.2.1. Địa điểm và thời gian nghiên cứu.

- *Địa điểm:* Bộ môn Răng trẻ em - Viện Đào Tạo Răng Hàm Mặt, Trường Đại Học Y Hà Nội, Khoa Răng trẻ em - Bệnh Viện Răng Hàm Mặt Trung Ương Hà Nội, Viện 69 - Bộ Tư Lệnh Lãng.

- *Thời gian nghiên cứu:* từ tháng 1/2016 đến tháng 11/2018.

2.2.2. Đối tượng nghiên cứu.

Các răng hàm nhỏ vĩnh viễn của các bệnh nhân 12 đến 15 tuổi, được nhổ tại khoa răng trẻ em và khoa phẫu thuật trong miệng, bệnh viện Răng Hàm Mặt Trung Ương Hà Nội theo chỉ định nắn chỉnh răng.

Tiêu chuẩn lựa chọn:

- Răng còn nguyên hình thể phần thân răng, không bị sâu, không hàn phục hồi hay làm chụp, không rạn nứt hay vỡ một phần thân răng.
- Tủy răng vẫn còn sống tại thời điểm nhổ răng.
- Không bị thiếu sản men răng hay một khiếm khuyết gì trên bề mặt men răng.

2.2.3. Phương pháp nghiên cứu.

2.2.3.1. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu thực nghiệm trên răng người nhằm mô tả những thay đổi về mặt mô học của những tổn thương hủy khoáng tương ứng với mức độ tổn thương sâu răng D₁ và D₂ được chẩn đoán trên lâm sàng và cận lâm sàng. Mô tả sự thay đổi mô học của tổn thương hủy khoáng sau khi được điều trị bằng Clinpro™ XT varnish, Enamel Pro Varnish dưới kính hiển vi điện tử quét.

2.2.3.2. Cỡ mẫu

60 răng hàm nhỏ vĩnh viễn.

2.2.4. Quy trình tiến hành nghiên cứu.

2.2.4.1. Vật liệu và công cụ thu thập thông tin:

- *Vật liệu nghiên cứu thực nghiệm:*
- Bộ dụng cụ khám: khay quả đậu, gương, gắp.
- Clinpro™ XT varnish, Enamel Pro Varnish.



Hình 2.15: Clinpro™ XT Varnish



Hình 2.16: Enamel Pro Varnish [120]

- Máy Diagnodent 1209.
- Đèn quang trùng hợp.
- Máy cắt răng và đĩa cắt kim cương mịn.
- Kính loop có độ phóng đại 20 lần.
- Máy ảnh.
- Môi trường thức nghiệm:
 - + Môi trường hủy khoáng: 2,2 mM CaCl_2 ; 2,2 mM KH_2PO_4 , 50 mM axit lactic và 0.02 ppm F. Điều chỉnh độ pH 4.3 bằng dung dịch KOH 1M [112], [113], [114], [121].
 - + Môi trường tái khoáng: nước bọt nhân tạo Glandosane có pH 7.0 đóng thành lọ 50ml, mỗi lọ có thành phần:
 - Carboxymethylcellulose, Sodium - 0.5000g,
 - Sorbitol - 1.5000g,
 - Sodium Chloride - 0.0422g,
 - Potassium Chloride - 0.0600g,
 - Calcium Chloride (2 H_2O) - 0.0073g,
 - Magnesium Chloride (6 H_2O) - 0.0026g,
 - Potassium Mono-Hydrogen Phosphate - 0.0171g,
 - Lemon Flavoring Propellant: Carbon Dioxide (CO_2) [122] .



Hình 2.17: Nước bọt nhân tạo Glandosane [123].

➤ Vật liệu và trang thiết bị phòng nghiên cứu thực nghiệm:

- Kính hiển vi điện tử quét (Scanning Electron Microscope – SEM).
- Lọ thủy tinh nút mài đựng hóa chất, cốc thủy tinh.
- Hộp lưu mẫu.
- Máy chuẩn độ dung dịch nghiên cứu.
- Máy đo độ pH
- Tủ điều chỉnh nhiệt độ để lưu mẫu ngâm.

2.2.4.2. Các bước tiến hành nghiên cứu

1) Xử lý răng sau khi nhổ và bảo quản răng chờ nghiên cứu:

- Các răng sau khi nhổ được rửa sạch dưới vòi nước, làm sạch bằng bột đánh bóng và đài cao su với tay khoan tốc độ chậm, sau đó rửa sạch răng dưới vòi nước chảy [121].

- Bảo quản răng trước nghiên cứu bằng cách ngâm trong dung dịch Thymol 0,1% và được lưu trữ trong tủ lạnh 5°C cho đến khi nghiên cứu [124]. [125].

- Thời gian lưu trữ trong vòng một tháng [126].



Hình 2.18. Xử lý răng hàm nhỏ vĩnh viễn sau khi nhổ

2) Chuẩn bị răng để nghiên cứu:

- Làm sạch răng dưới vòi nước chảy.
- Thấm khô bề mặt răng, thổi khô sau 5 giây.
- Sơn một lớp chống axit trên mặt răng trừ lại một cửa sổ có kích thước 3× 3mm. chờ trong 10 phút để lớp sơn thứ nhất khô tiếp tục sơn thêm lớp thứ hai.

- Ngâm răng trong dung dịch nước cất.



Hình 2.19. Răng sau khi được sơn phủ tạo cửa sổ nghiên cứu $3 \times 3 \text{ mm}$

3) Các bước tiến hành nghiên cứu

➤ *Hủy khoáng men răng*

- *Mục đích:* Tạo tổn thương sâu răng giai đoạn sớm trên thực nghiệm.
- *Tiến hành nghiên cứu:*
 - + Các răng được đánh số thứ tự từ 1 đến 60, sau đó chia thành 12 nhóm, mỗi nhóm năm răng.
 - + Kiểm tra lại mặt răng bằng mắt thường và đo chỉ số khoáng hóa bằng máy Diagnodent.
 - + Mỗi nhóm sẽ được ngâm ngập trong 40ml dung dịch hủy khoáng có pH = 4,3. Mỗi răng sẽ được cố định bằng một sợi dây chỉ tơ nha khoa để treo lơ lửng trong môi trường hủy khoáng cách nhau 2 cm để không va chạm vào nhau. Sau đó đặt vào trong tủ ẩm điều chỉnh về nhiệt độ 37°C .
 - + Sau 24h thay môi trường mới để đảm bảo duy trì độ pH.
 - + Sau mỗi ngày các răng đều được kiểm tra bề mặt theo tiêu chuẩn ICDAS và đo độ mất khoáng bằng máy Diagnodent.
 - + Ngày thứ 15 các mặt răng xuất hiện các tổn thương mức độ ICDAS 1, đo laser huỳnh quang trong ngưỡng 14 đến 20. Lấy sáu nhóm ra (30 răng) để nghiên cứu đánh giá trên tổn thương mức độ D_1 . Sáu nhóm còn lại tiếp tục

ngâm trong dung dịch khử khoáng để tạo các tổn thương mức độ D₂. Theo dõi qua trình ngâm hằng ngày đến ngày thứ 22, các mặt răng biểu hiện các tổn thương mức độ D₂, mặt răng xuất hiện đổi màu trắng đục, chỉ số laser huỳnh quang đo được có giá trị từ 21 đến 29.

+ Sáu nhóm nhỏ tổn thương mức D₁ sẽ được chia lại thành ba nhóm lớn, mỗi nhóm 10 răng đặt tên lần lượt là K₁, C₁ và E₁. Sáu nhóm tổn thương mức D₂ cũng sẽ chia thành ba nhóm K₂, C₂ và E₂.

+ Nhóm K₁, K₂ để đánh giá tổn thương mô học trên SEM, nhóm C₁, C₂ được chọn điều trị bằng Clinpro™ XT Varnish và nhóm E₁, E₂ điều trị bằng Enamel Pro Varnish.

➤ ***Điều trị sâu răng giai đoạn sớm***

- Cung cấp Clinpro™ XT varnish và Enamel Pro varnish trên bề mặt tổn thương cho từng nhóm răng đã được lựa chọn điều trị. Quy trình điều trị theo hướng dẫn của nhà sản xuất.

Quy trình cung cấp Clinpro™ XT Varnish:

- + Thôi khô mặt răng bằng bóng cao su.
- + Etching bề mặt cửa sổ nghiên cứu trong 15 giây.
- + Rửa sạch dung dịch etching bằng bơm tiêm với nước cất.
- + Thôi khô mặt răng lần thứ hai.
- + Trộn Clinpro™ XT varnish trong 15 giây.
- + Dùng chổi quét keo phủ một lớp mỏng vật liệu lên bề mặt tổn thương nghiên cứu.
- + Chiếu đèn 20 giây.

Sau khi điều trị đặt răng vào khăn giấy ẩm trong 1h, sau đó bắt đầu ngâm răng theo chu trình pH.

Quy trình cung cấp Enamel Pro varnish:

- + Thôi khô mặt răng bằng xịt hơi bóng cao su.

- + Trộn đều Enamel Pro varnish thành một hỗn hợp trong 15 giây.
 - + Dùng chổi quét có sẵn phủ một lớp mỏng vật liệu lên bề mặt tổn thương nghiên cứu.
 - + Chờ trong hai đến ba phút cho vật liệu khô.
- Sau khi điều trị đặt răng vào khăn giấy ẩm trong 1h, sau đó bắt đầu ngâm răng theo chu trình pH.

➤ **Chu trình pH:**

- *Mục đích:* thử nghiệm cho các răng sau điều trị trải qua các thay đổi độ pH và môi trường gần giống như trong môi trường miệng.

- *Tiến hành nghiên cứu:*

+ Các răng lại được chia thành từng nhóm nhỏ để cố định vào bình ngâm, sao cho mỗi răng cách nhau khoảng 2cm, tránh va chạm vào nhau trong quá trình thao tác làm thực nghiệm.

+ Đầu tiên, các răng sẽ được ngâm trong 40ml môi trường hủy khoáng pH = 4,3 trong 3 giờ ở nhiệt độ 37°C. Sau đó lần lượt lấy các răng ra, dùng bàn chải mềm đánh nhẹ nhàng lên bề mặt điều trị, dưới vòi nước chảy.

+ Thấm khô răng bằng khăn giấy.

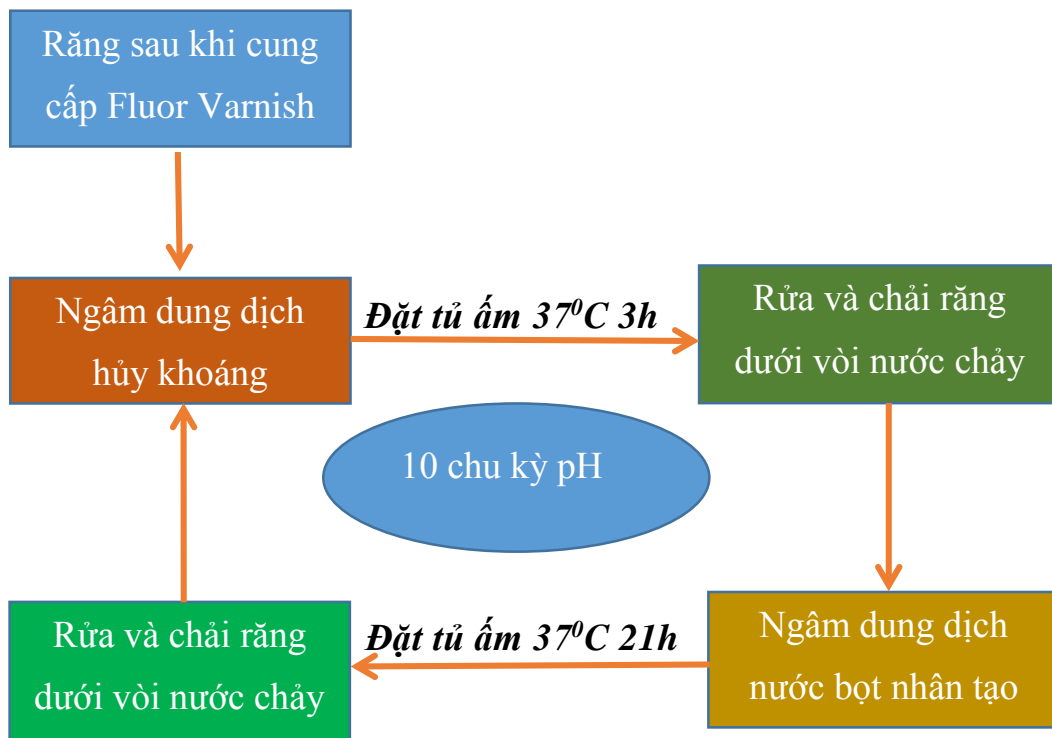
+ Ngâm răng vào môi trường tái khoáng là 40ml nước bọt nhân tạo Glandosane pH = 7.0 trong 21 giờ ở nhiệt độ 37°C.

+ Sau khi ngâm 21 giờ trong môi trường tái khoáng, các răng lại lần lượt được lấy ra, dùng bàn chải mềm đánh răng nhẹ nhàng dưới vòi nước chảy.

+ Thấm khô răng bằng khăn giấy, kết thúc một chu kỳ pH.

Tất cả các răng sau điều trị đều lần lượt trải qua 10 chu kỳ pH. Kết thúc chu trình pH các răng sẽ được cắt ra làm tiêu bản soi đánh giá kết quả dưới SEM.

Sơ đồ chu trình pH



➤ **Cắt răng để nghiên cứu hình thái tổn thương:**

- Rửa sạch răng với nước muối sinh lý.
- Thấm khô nhẹ nhàng mặt ngoài răng bằng khăn giấy.
- Chuẩn bị máy cắt răng và đĩa kim cương mịn.
- Cắt răng dưới dòng nước chảy, đĩa cắt vuông góc với mặt phẳng tiếp tuyến của mặt răng nghiên cứu. Đường cắt đi qua trung tâm của tổn thương.
- Rửa sạch từng mặt răng trong nước cất, thấm khô mặt răng bằng khăn giấy.
- Đánh dấu từng mặt răng và chuẩn bị mẫu răng để soi hình thái.

➤ **Chuẩn bị mẫu răng nghiên cứu trên kính hiển vi điện tử quét:**

- Cố định mẫu bằng Glutaraldehyde 2%.
- Rửa mẫu.
- Cố định mẫu bằng hơi axit osmic 1%.

- Khử nước trong các mẫu bằng cồn có nồng độ tăng dần theo qui trình:
 - + Cồn 50⁰ x 5 phút/lần x 1 lần;
 - + Cồn 70⁰ x 20 phút/lần x 1 lần;
 - + Cồn 85⁰ x 20 phút/lần x 1 lần;
 - + Cồn 96⁰ x 20 phút/lần x 1 lần;
 - + Cồn 100⁰ x 20 phút/lần x 2 lần.
- Khử cồn trong các mẫu bằng ether:
 - + Cồn 100⁰ và ether nguyên chất (tỉ lệ 1/1) x 20 phút/lần x 1 lần.
 - + Ether nguyên chất x 20 phút/lần x 1 lần.
 - + Làm khô mẫu tự nhiên.
- Mạ phủ mẫu:
 - + Gắn mẫu trên đế mang mẫu của kính hiển vi điện tử bằng băng dính cacbon chuyên dụng.
 - + Mạ phủ mẫu bằng vàng trên máy mạ phủ JFC-1200 (Nhật Bản) với thời gian 55 giây.
- Soi mẫu trên kính hiển vi điện tử quét JSM - 5410LV của Nhật Bản ở độ phóng đại khác nhau.

4) Đánh giá kết quả.

➤ Tiêu chí đánh giá

- Đánh giá đại thể:
 - + Phương pháp đánh giá: kiểm tra bằng mắt thường sự thay đổi màu sắc trên mặt răng và kiểm tra độ mất khoáng bằng máy diagnodent.
 - + Cách đánh giá: đánh giá sự thay đổi màu sắc theo tiêu chí đánh giá sâu thân răng của ICDAS II và đánh giá sự mất khoáng theo kết quả đo bằng máy diagnodent. Từ đó đưa ra chẩn đoán về mức độ sâu răng D₁ và D₂ như trong nghiên cứu trên lâm sàng.

- Đánh giá vi thể:

+ Phương pháp: quan sát tiêu bản dưới SEM: từng mẫu răng được cố định lên khay và quan sát dưới SEM.

+ Cách đánh giá:

- Tìm vi trường, xác định hình ảnh vi cấu trúc men khi bị mất khoáng và chụp ảnh tổn thương ở các vi trường.
- Phân tích hình ảnh và đo độ sâu tổn thương bằng phần mềm xử lý hình ảnh Image-Pro Plus.
- Đo độ sâu: đo ở vị trí sâu nhất, mỗi vị trí đo 3 lần và kết quả được lấy theo giá trị trung bình của cả 3 lần đo.

➤ **Đánh giá kết quả:**

- *Đánh giá mức độ tổn thương quá trình gây sâu răng thực nghiệm:*

Đối chiếu mức độ tổn thương cấu trúc hình thái bề mặt men răng, độ sâu của tổn thương với chẩn đoán sâu răng trên lâm sàng.

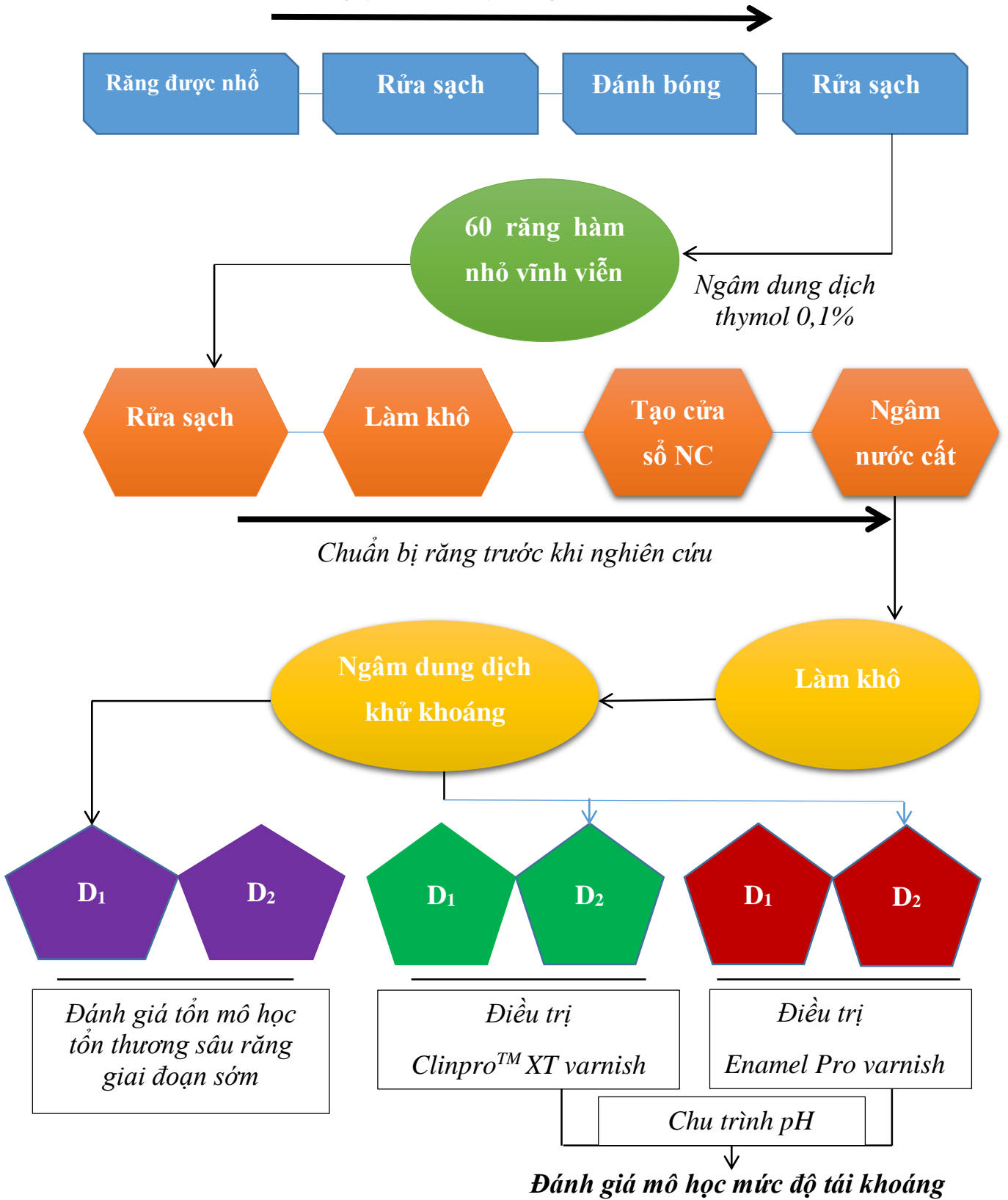
- *Đánh giá hiệu quả điều trị sâu răng hàm nhỏ vĩnh viễn giai đoạn sớm bằng Clinpro™ XT Varnish.*

- Đánh giá dưới SEM độ khoáng hóa của fluor vào men răng ở các mức độ tổn thương sâu răng sớm khác nhau đối với từng phương pháp điều trị.

- So sánh kết quả điều trị của nhóm sử dụng Clinpro™ XT Varnish với nhóm sử dụng Enamel Pro Varnish để đánh giá được hiệu quả của việc điều trị sâu răng vĩnh viễn giai đoạn sớm bằng Clinpro™ XT Varnish. Từ đó đưa ra được chỉ định cho việc điều trị sâu răng sớm trên răng vĩnh viễn.

Sơ đồ nghiên cứu thực nghiệm

Quy trình xử lý răng sau khi nhổ



2.2.5. Biến số trong nghiên cứu.

Bảng 2.2. Các biến số nghiên cứu thực nghiệm

Nhóm biến số	Tên biến	Loại biến	Cách đánh giá	Phương pháp thu thập	Công cụ thu thập
Đối tượng nghiên cứu	Nhóm răng	Định lượng	Phân ba nhóm	Khám bằng mắt và đo độ mất khoáng	Giấy thấm, bóng thổi khô, máy diagnodent
Đặc điểm mô học sâu răng giai đoạn sớm	Hình ảnh vi thể	Định tính	Chia hai nhóm	Quan sát dưới SEM	Phân tích trên phần mềm phân tích ảnh.
	Độ sâu tổn thương	Định lượng	Chia hai nhóm	Quan sát dưới SEM	Phân tích trên phần mềm phân tích ảnh.
Kết quả điều trị sâu răng giai đoạn sớm trên thực nghiệm	Hình ảnh vi thể	Định tính	Chia hai nhóm	Quan sát dưới SEM	Phân tích trên phần mềm phân tích ảnh.
	Mức độ tái khoáng	Định lượng	Chia hai nhóm	Quan sát dưới SEM	Phân tích trên phần mềm phân tích ảnh.

2.2.6. Hạn chế sai số trong nghiên cứu.

Nghiên cứu được nghiên cứu sinh trực tiếp thực hiện và kiểm tra.

Đọc kết quả bởi chuyên gia mô học. Mỗi lần đọc đều có hai người đọc độc lập, nếu kết quả giống nhau, được ghi nhận vào phiếu kết quả, nếu không giống nhau, cả hai đều phải đọc lại và mời người thứ ba đọc để so sánh kết quả, ghi nhận kết quả nào có ít nhất hai người giống nhau.

2.3. Xử lý số liệu.

- Số liệu thu thập được làm sạch trước khi nhập số liệu.
- Số liệu sau khi được làm sạch sẽ được nhập vào máy tính và quản lý bằng phần mềm EPI –DATA 3.1.
- Phân tích và xử lý số liệu dùng trên phần mềm STATA 12.0.
- Các kết quả được trình bày theo:
 - + Giá trị trung bình và độ lệch chuẩn đối với biến định lượng
 - + Tần số, tỷ lệ % đối với các biến định tính.
 - + Sử dụng test χ^2 , Fisher Exact test để so sánh tìm sự khác biệt giữa 2 biến định tính. T-test, Mann – Whitney test để so sánh giá trị trung bình của biến định lượng.
 - + Mức ý nghĩa thống kê được áp dụng là $\alpha=0,05$.

2.4. Đạo đức trong nghiên cứu.

Nghiên cứu được tiến hành đúng theo đề cương nghiên cứu đã được hội đồng Đề cương của Viện Đào Tạo Răng Hàm Mặt, hội đồng y đức Trường Đại Học Y Hà Nội thông qua.

Tiêu chí chẩn đoán bệnh rõ ràng, việc sử dụng Fluor Varnish trong điều trị sâu răng sớm đã được nhiều nước trên thế giới áp dụng và được ghi nhận có tính hiệu quả cao, cũng như không gây ra nguy cơ nào đối với bệnh nhân.

Nghiên cứu được sự đồng ý của Ban Giám Hiệu trường Đại Học Y Hà Nội, Ban lãnh đạo Viện Đào Tạo Răng Hàm Mặt, Ban giám đốc Bệnh viện Răng Hàm Mặt Trung Ương Hà Nội.

Tất cả bệnh nhân tham gia nghiên cứu đều được giải thích và có sự đồng ý của phụ huynh hoặc người giám hộ. Quy trình khám, vấn đề vô khuẩn được đảm bảo không gây ra bất kỳ một ảnh hưởng xấu nào cho bệnh nhân.

Toàn bộ bệnh nhân tham gia vào nghiên cứu sẽ được khám răng miệng vào thời điểm ban đầu, sau ba tháng, sáu tháng, chín tháng, 12 tháng và sau 18 tháng, nếu tổn thương sâu răng tiến triển nặng lên (ở mức D₃), tất cả những răng này đều được điều trị miễn phí. Bệnh nhân được quyền rút khỏi nghiên cứu bất kỳ thời gian nào. Các thông tin của bệnh nhân được bảo mật, chỉ dùng phục vụ mục đích nghiên cứu, không được sử dụng cho bất cứ mục đích nào khác.

Chương 3

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đánh giá hiệu quả điều trị sâu răng hàm lớn thứ nhất giai đoạn sớm bằng Clinpro™ XT Varnish ở nhóm trẻ 6-12 tuổi.

3.1.1. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng sâu răng hàm lớn thứ nhất.

3.1.1.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu.

Bảng 3.1. Sự phân bố theo giới tính của đối tượng nghiên cứu (n =44).

Thông tin chung		Số lượng	Tỷ lệ (%)
Giới	Nam	21	47,7
	Nữ	23	52,3
Tuổi	$\bar{X} \pm SD$ (Min – Max)	7,8 \pm 1,3 (6 – 11)	

Nhận xét:

- Trong 44 bệnh nhân được lựa chọn nghiên cứu, nam có 21/ 44 người tương ứng tỷ lệ 47,7% ít hơn nữ có 23 người tương ứng 52,3%.

- Các bệnh nhân nghiên cứu có độ tuổi nhỏ nhất là 6, cao nhất là 11, tuổi trung bình là 7,8 \pm 1,3.

Bảng 3.2. Sự phân bố theo nhóm tuổi và giới tính của đối tượng nghiên cứu.

Nhóm tuổi \ Giới	Nam		Nữ		Tổng		p
	n	%	n	%	N	%	
6-8	14	43,7	18	56,3	32	72,7	0,39
9-12	7	58,3	5	41,7	12	27,3	
Tổng	21	47,7	23	52,3	44	100	

Nhận xét:

- Đối tượng nghiên cứu được chia làm hai nhóm tuổi, ở nhóm 6 – 8 tuổi tỷ lệ nam ít hơn nữ, nhưng ở nhóm 9 đến 12 tuổi nữ lại ít hơn nam, sự khác nhau này không có ý nghĩa thống kê (p= 0,39 > 0,05)

- Bệnh nhân tập trung chủ yếu ở nhóm 6- 8 tuổi, chiếm tỷ lệ 72,7%, nhóm 9 -12 tuổi có tỷ lệ thấp hơn với 27,3%.

3.1.1.2. Đặc điểm sâu răng hàm lớn thứ nhất.

Bảng 3.3. Mức độ tổn thương theo vị trí khi khám lâm sàng.

Số lượng		n	%	Mức độ tổn thương					N	%
				Mã 0	Mã 1	Mã 2	Mã 3	Mã 4		
RHLTN Hàm trên (1)	Phải (n=44)	28	63,6	16 (36,4)	5 (11,4)	17 (38,6)	3 (6,8)	3 (6,8)	58	65,9
	Trái (n=44)	30	68,2	14 (31,8)	8 (18,2)	20 (45,4)	2 (4,6)	0 (0,0)		
RHLTN Hàm dưới (2)	Trái (n=44)	40	90,9	4 (9,1)	3 (6,8)	30 (68,2)	4 (9,1)	3 (6,8)	84	95,4
	Phải (n=44)	44	100	0 (0,0)	5 (11,4)	30 (68,1)	4 (9,1)	5 (11,4)		
P		P_{1,2} = 0,0001								

Nhận xét:

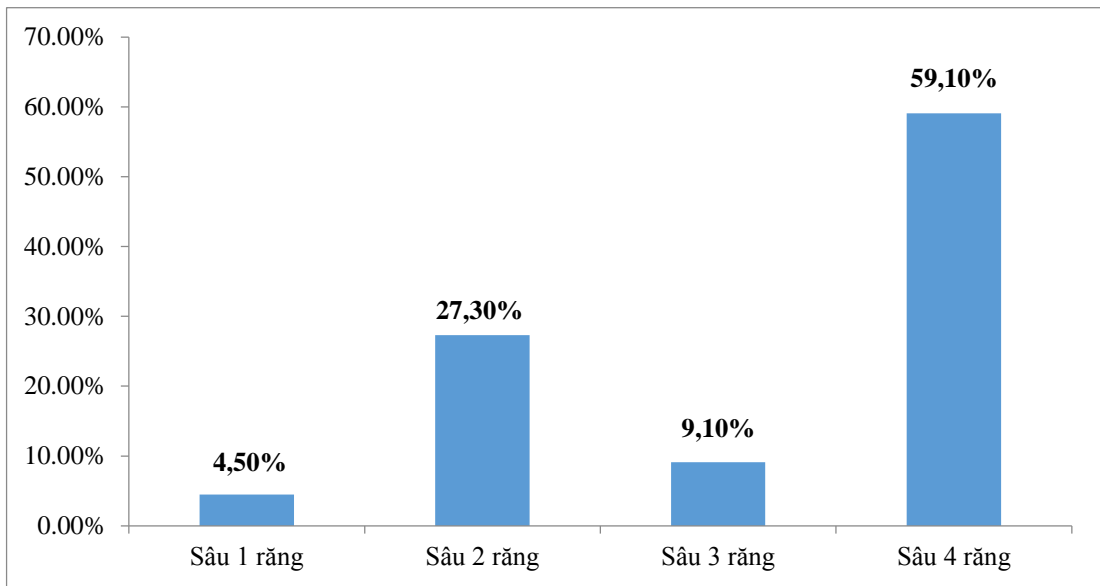
- Tỷ lệ răng hàm dưới bị tổn thương nhiều hơn hàm trên (95,4% và 65,9%), sự khác nhau này có ý nghĩa thống kê với $p = 0,0001$). Trong đó:

+ Răng hàm lớn thứ nhất hàm trên bên phải bị sâu 28 răng, chiếm tỷ lệ 63,6%, trong đó mức độ tổn thương ở mã 3 và 4 có 6 răng chiếm tỷ lệ 13,6%, mức tổn thương nhẹ chiếm tỷ lệ cao hơn, mã 1 có 5 răng tương ứng 11,4%, mã 2 có 17 răng tương ứng 38,6%.

+ Răng hàm lớn thứ nhất hàm trên bên trái có 30 răng bị sâu, chiếm tỷ lệ 68,2%, trong đó mã 3 có 2 răng chiếm tỷ lệ 4,6%, mã 2 có 20 răng tương ứng 45,4%, mã 1 có 8 răng tương ứng 18,2%.

+ Răng hàm lớn thứ nhất hàm dưới bên trái có 40 răng bị sâu, chiếm tỷ lệ 90,9%, trong đó mức độ tổn thương mã 3 và 4 có 7 răng chiếm tỷ lệ 15,9%, mã 2 có 30 răng tương ứng 68,2%, mã 1 có 3 răng tương ứng 6,8%.

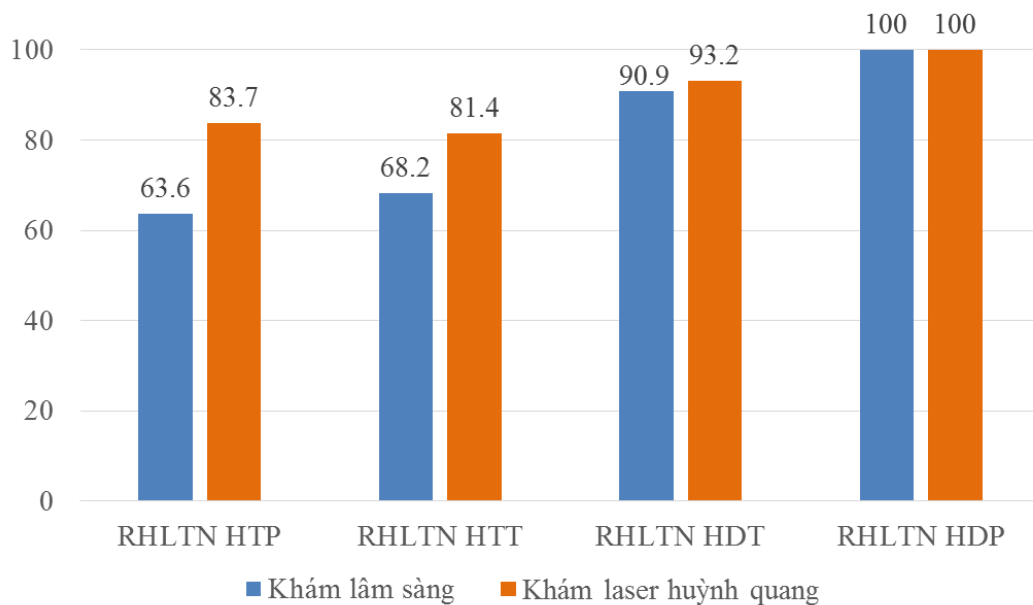
+ Răng hàm lớn thứ nhất hàm dưới bên phải có 44 răng bị sâu, chiếm tỷ lệ 100%, trong đó mức độ tổn thương mã 3 và 4 có 9 răng chiếm tỷ lệ 20,5%, mã 2 có 30 răng tương ứng 68,1%, mã 1 có 5 răng tương ứng 11,4%.



Biểu đồ 3.1: Số răng bị sâu trên một bệnh nhân khi khám lâm sàng

Nhận xét:

- Số bệnh nhân có bốn răng hàm lớn thứ nhất bị sâu chiếm tỷ lệ rất cao với 59,1%, số bệnh nhân chỉ bị sâu một răng chiếm tỷ lệ thấp với 4,5%.



Biểu đồ 3.2: So sánh tỷ lệ sâu răng giữa khám thường và khám laser huỳnh quang

Nhận xét:

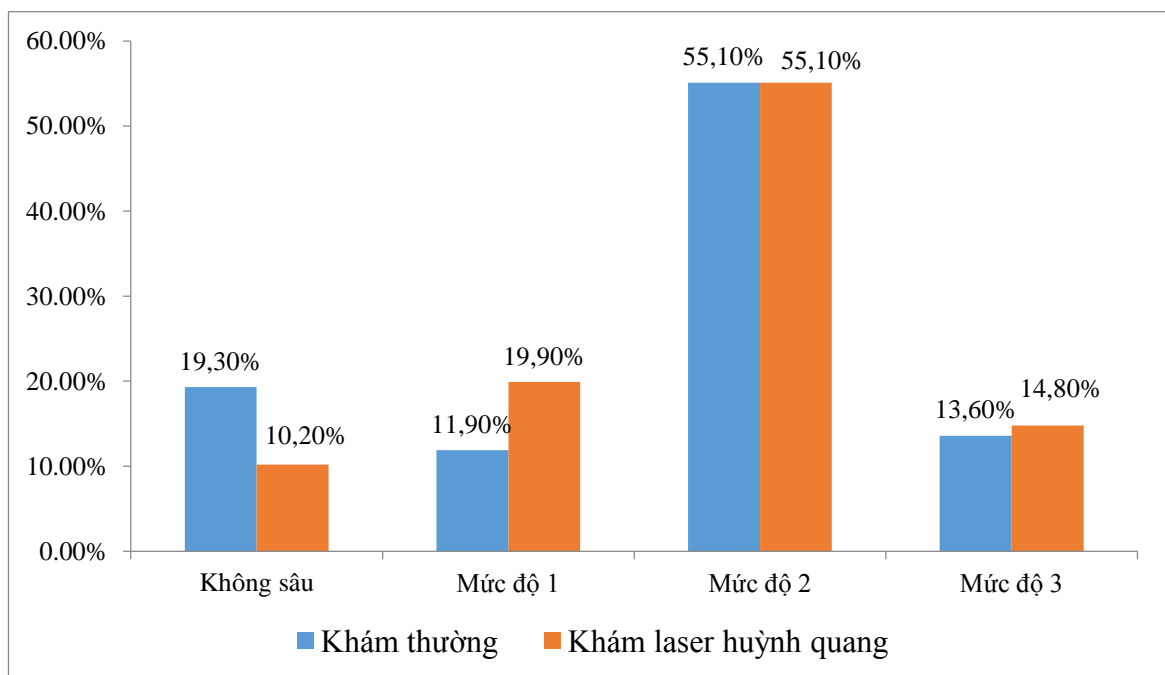
- Khám laser huỳnh quang phát hiện thêm nhiều răng bị sâu hơn so với khám lâm sàng thông thường. Cụ thể:

+ Răng hàm lớn thứ nhất hàm trên phải phát hiện thêm 8 răng bị sâu, tương đương tỷ lệ sâu răng tăng từ 63,6% lên 83,7%.

+ Răng hàm lớn thứ nhất hàm trên trái phát hiện thêm 5 răng bị sâu, tương đương tỷ lệ sâu răng tăng từ 68,2% lên 81,4%.

+ Răng hàm lớn thứ nhất hàm dưới trái phát hiện thêm 1 răng bị sâu, tương đương tỷ lệ sâu răng tăng từ 90,9% lên 93,2%.

+ Răng hàm lớn thứ nhất hàm dưới phải không phát hiện thêm răng nào, vì 100% số răng đã được phát hiện sâu răng khi khám lâm sàng.



Biểu đồ 3.3: Mức độ tổn thương sâu răng khi khám lâm sàng và khám bằng laser huỳnh quang

Nhận xét

- Ở mức độ không sâu, khám lâm sàng có 33 mặt răng chiếm tỷ lệ 19,3%, khám laser huỳnh quang có 18 mặt răng chiếm tỷ lệ 10,2%.

- Ở mức độ 1 của sâu răng giai đoạn sớm, khám lâm sàng có 21 mặt răng chiếm tỷ lệ 11,9%, khám laser huỳnh quang có 35 mặt răng chiếm tỷ lệ 19,9%.

- Ở mức độ 2 của sâu răng giai đoạn sớm, khám lâm sàng có 97 mặt răng chiếm tỷ lệ 55,1%, khám laser huỳnh quang có 97 mặt răng chiếm tỷ lệ 55,1%.

- Ở mức độ 3 của sâu răng, khám lâm sàng có 24 mặt răng chiếm tỷ lệ 13,6%, khám laser huỳnh quang có 26 mặt răng chiếm tỷ lệ 14,8%.

Bảng 3.4: Sự phân bố sâu răng theo mặt răng khi khám lâm sàng (n = 44)

	Mặt nhai		Mặt ngoài		Mặt trong	
	n	%	n	%	n	%
RHLTN HTP	27	61,4	1	2,3	13	29,5
RHLTN HTT	28	63,4	0	0,0	14	31,8
RHLTN HDT	40	90,9	28	63,6	0	0,0
RHLTN HDP	44	100	26	59,1	0	0,0
Tổng	139	79,0	55	31,3	27	15,3

Nhận xét:

- Sâu răng mặt nhai chiếm tỷ lệ cao ở tất cả các răng, Trong đó mặt nhai răng hàm dưới chiếm tỷ lệ rất cao, 90,9% mặt nhai răng 36 và 100% mặt nhai răng 46.

- Sâu răng mặt ngoài chủ yếu ở răng hàm dưới, chỉ có một mặt răng hàm trên bị sâu ở mặt ngoài.

- Sâu răng mặt trong chỉ gặp ở hàm trên, không tìm thấy sâu răng ở mặt trong răng hàm dưới.

- Không tìm thấy tổn thương mặt gần và mặt xa ở tất cả các răng.

Bảng 3.5: So sánh kết quả phát hiện sâu răng khi khám lâm sàng và khám bằng diagnodent

	Mặt nhai		Mặt ngoài		Mặt trong		Tổng	
	n	%	n	%	n	%	N	%
Khám lâm sàng	139	62,9	55	24,9	27	12,2	221	100
Laser huỳnh quang	155	61,8	60	23,9	36	14,3	251	100
P	0,79							

Nhận xét:

Khám lâm sàng phát hiện được 221 mặt răng bị sâu, khám bằng laser huỳnh quang phát hiện được 251 mặt răng bị sâu. Trong đó mặt nhai từ 139 mặt răng bị sâu khi khám lâm sàng tăng lên 155 khi khám bằng laser huỳnh quang, mặt ngoài từ 55 mặt răng bị sâu (khám lâm sàng) tăng lên 60 (khám laser huỳnh quang), mặt trong từ 27 (khám lâm sàng) tăng lên 36 (khám laser huỳnh quang)

3.1.2. Đánh giá kết quả nghiên cứu điều trị tổn thương sâu răng hàm lớn thứ nhất giai đoạn sớm trên lâm sàng:

Nghiên cứu được thực hiện trên 136 răng hàm lớn thứ nhất được chẩn đoán sâu răng giai đoạn sớm ở 44 bệnh nhân 6 -12 tuổi.

3.1.2.1. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng trước điều trị.

Bảng 3.6: Sự phân bố răng được lựa chọn điều trị (n = 136).

Vị trí		Nhóm tuổi		6-8 tuổi(1) (N = 32)		9-12 tuổi(2) (N = 12)		N	%	p
		n	%	n	%					
RHLTN	Phải	22	68,7	8	66,7	66	75,0	P ₁₂ =1,00**		
	Trái	27	84,4	9	75,0				70	79,5
Hàm trên	Trái	27	84,4	8	66,7	70	79,5	P ₁₂ =0,23**		
	Phải	26	81,3	9	75,0				136	77,3
Tổng		102	75,0	34	25,0	136	77,3	P ₁₂ =0,21*		

* χ^2 test ** Fisher exact test

Nhận xét:

Nghiên cứu được thực hiện trên 136 RHL thứ nhất có tổn thương sâu răng giai đoạn sớm, trong đó:

- RHLTN HT bên phải: Nhóm 6 – 8 tuổi có 22 răng được lựa chọn điều trị tương ứng 68,7% số RHLHT bên phải của nhóm, nhóm 9 – 12 tuổi có 8 răng được lựa chọn điều trị tương ứng 66,7% số RHLHT bên phải của nhóm.
- RHLTN HT bên trái: Nhóm 6 – 8 tuổi có 27 răng được lựa chọn điều trị tương ứng 84,4% số RHLHT bên trái của nhóm, nhóm 9 – 12 tuổi có 9 răng được lựa chọn điều trị tương ứng 75% số RHLHT bên trái của nhóm.
- RHLTN HD bên trái: Nhóm 6 – 8 tuổi có 27 răng được lựa chọn điều trị tương ứng 84,4% số răng 36 bị sâu của nhóm, nhóm 9 – 12 tuổi có 8 răng tương ứng 66,7% số RHLHD bên trái của nhóm.
- RHLTN HD bên phải: Nhóm 6 – 8 tuổi có 26 răng được lựa chọn điều trị tương ứng 81,3% số RHLHD bên phải của nhóm, nhóm 9 – 12 tuổi có 9 răng được lựa chọn điều trị tương ứng 75% số RHLHD bên phải của nhóm.
- Sự phân bố răng nghiên cứu theo nhóm tuổi 6-8 tuổi và 9 -12 tuổi khác nhau không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

Bảng 3.7: Phân bố mức độ tổn thương theo mặt răng trước điều trị
($n = 218$).

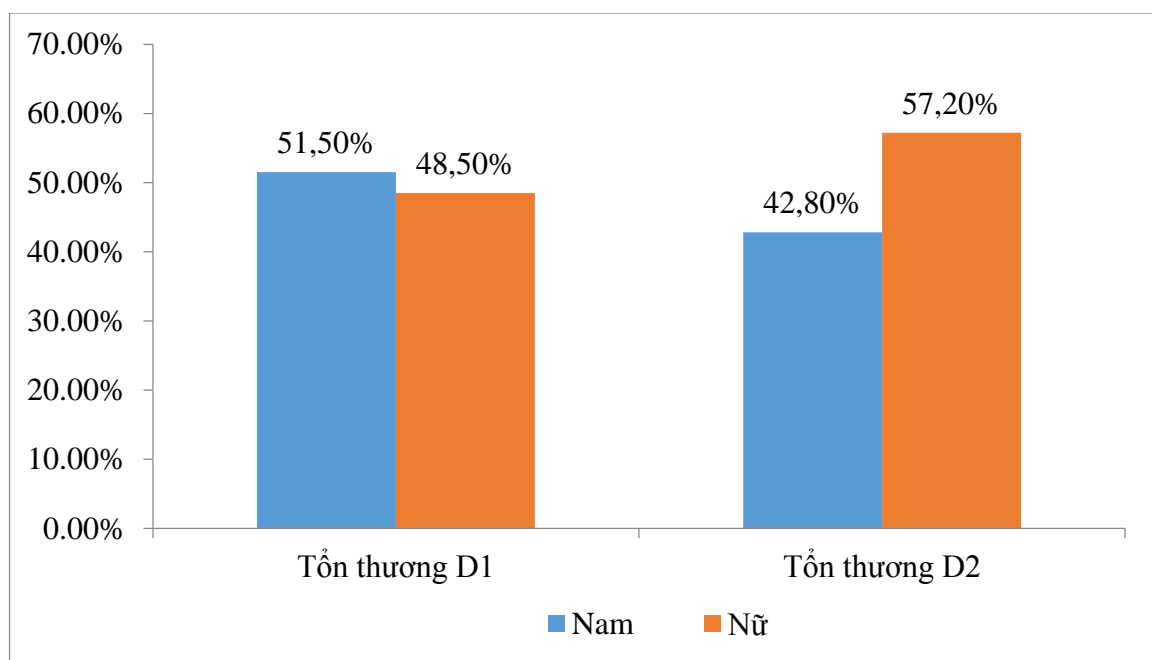
Mức độ tt	D ₁ (1)				D ₂ (2)				Tổng
	Nhai	Ngoài	Trong	Tổng	Nhai	Ngoài	Trong	Tổng	
n	36	13	17	66	95	40	17	152	218
%	54,6	19,7	25,7	30,3	62,5	26,3	11,2	69,7	100
p	P₁₂=0,023*								

* χ^2 test

Nhận xét:

- Số mặt răng có sâu răng giai đoạn sớm được điều trị là 218, trong đó sâu răng mức độ D₂ có 152 mặt răng, chiếm tỷ lệ 69,7%, sâu răng sớm mức độ D₁ có 66 mặt răng chiếm tỷ lệ 30,3%.

- Ở cả hai mức độ tổn thương, sâu răng ở mặt nhai đều chiếm tỷ lệ cao. Ở mặt ngoài tổn thương mức độ 2 chiếm tỷ lệ cao hơn, còn ở mặt trong tỷ lệ tổn thương ở hai mức độ cũng tương tự nhau.



Biểu đồ 3.4: Sự phân bố theo giới và theo mức độ tổn thương ($p= 0,23$)

Nhận xét;

- Ở mức độ tổn thương D₁ bệnh nhân nam chiếm tỷ lệ 51,50% cao hơn nữ có tỷ lệ 48,50%. Còn ở mức độ tổn thương D₂ bệnh nhân nữ có tỷ lệ 57,20% cao hơn nam 42,80%. Sự khác nhau của nam và nữ không có ý nghĩa thống kê với $p= 0,23$.

Bảng 3.8: Sự phân bố theo nhóm tuổi và theo mức độ tổn thương (n = 218)

Nhóm tuổi	Mức độ tổn thương				Tổng	
	D ₁ (1)		D ₂ (2)			
	n	%	n	%	N	%
6 – 8	44	66,7	126	82,9	170	78,0
9 -12	22	33,3	26	17,1	48	22,0
Tổng	66	100	152	100	218	100
P	P₁₂=0,008*					

* χ^2 test**Nhận xét:**

Mức độ tổn thương D₁ và D₂ tập trung nhiều hơn ở nhóm 6-8 tuổi (78%), sự khác nhau có ý nghĩa thống kê với p= 0,008.

Bảng 3.9: Sự phân bố mức độ tổn thương theo vị trí (n = 218).

Vị trí	Mức độ tổn thương				Tổng	%
	D ₁ (1)		D ₂ (2)			
	n	%	n	%		
RHLTN HTP	23	34,8	24	15,9	47	21,6
RHLTN HTT	20	30,3	30	19,7	50	22,9
RHLTN HDT	11	16,7	49	32,2	60	27,5
RHLTN HDP	12	18,2	49	32,2	61	28,0
Tổng	66	100	152	100	218	100
P	P₁₂=0,001*					

* χ^2 test**Nhận xét:**

Mức tổn thương D₁ gặp chủ yếu ở răng hàm trên, còn mức tổn thương D₂ lại chủ yếu ở hàm dưới, sự khác nhau có ý nghĩa thống kê với p = 0,001.

3.1.2.2. Đánh giá kết quả điều trị sau ba tháng.

Bảng 3.10: Sự thay đổi mức độ tổn thương của nhóm D₁ và D₂ sau ba tháng (n = 218).

TTtrước điều trị	Mức độ tổn thương							
	D ₀		D ₁		D ₂		Tổng	%
	n	%	n	%	n	%	N	%
Mức D₁ (1)	31	47,0	31	47,0	4	6,0	66	100
Mức D₂ (2)	5	3,3	42	27,6	105	69,1	152	100
Tổng	36	16,5	73	33,5	109	50	218	100
P	P₁₂=0,0001*							

* χ^2 test

Nhận xét:

- Sau ba tháng điều trị 66 mặt răng có tổn thương mức D₁ đã có sự thay đổi. Cụ thể có 31 mặt răng tiến triển hồi phục về mức D₀ chiếm tỷ lệ 47%, 31 mặt răng vẫn ở mức tổn thương D₁ chiếm tỷ lệ 47%, 4 tổn thương nặng lên mức D₂ chiếm tỷ lệ 6% và không có tổn thương lên mức D₃.

- Sau ba tháng điều trị 152 mặt răng có tổn thương mức D₂ đã thay đổi thành 05 mặt răng tiến triển hồi phục về mức D₀ chiếm tỷ lệ 3,3%, 42 mặt răng tiến triển mức tổn thương D₁ chiếm tỷ lệ 27,6%, 105 tổn thương vẫn ở mức D₂ và không có tổn thương lên mức D₃.

- Kết quả chung sau khi điều trị ba tháng có 36 mặt răng có tổn thương mức D₀ chiếm tỷ lệ 16,5%, 73 mặt răng tổn thương mức D₁ chiếm tỷ lệ 33,5%, 109 mặt răng tổn thương mức D₂ chiếm tỷ lệ 50% và không có tổn thương mức D₃.

**Bảng 3.11: Sự phân bố mức độ tổn thương theo nhóm tuổi sau ba tháng
(n = 218).**

Nhóm tuổi	Thời gian điều trị	Mức độ tổn thương							
		D ₀		D ₁		D ₂		Tổng	
		n	%	n	%	n	%	N	%
6 - 8	Trước DT(1)	0	0	44	25,9	126	74,1	170	100
	Sau 3 th (2)	25	14,7	54	32,8	91	53,5	170	100
9 - 12	Trước DT(3)	0	0	22	45,8	26	54,2	48	100
	Sau 3 th (4)	11	22,9	19	39,6	18	37,5	48	100
P		P ₁₂ =0,0001*; P ₃₄ =0,002*; P ₂₄ =0,13*							

* χ^2 test

Nhận xét:

- Nhóm 6-8 tuổi với 170 mặt răng được điều trị sau ba tháng có kết quả 126 mặt răng D₂ giảm còn 91 tương ứng 74,1% giảm còn 53,5%, 44 mặt răng D₁ tăng lên 54 tương ứng 25,9% tăng lên 32,8%, và có 25 mặt răng hồi phục về mức D₀ chiếm tỷ lệ 14,7%, không có tổn thương tăng lên mức D₃.

- Nhóm 9-11 tuổi có 48 mặt răng được điều trị sau ba tháng có kết quả 26 mặt răng D₂ giảm còn 18 tương ứng 54,2% giảm còn 37,5%, 22 mặt răng D₁ giảm xuống còn 19 tương ứng 45,8% giảm còn 39,6%, và có 11 mặt răng hồi phục về mức D₀ chiếm tỷ lệ 22,9%, không có tổn thương tăng lên mức D₃.

- Kết quả trước và sau điều trị sau ba tháng ở cả hai nhóm thay đổi có ý nghĩa thống kê (p < 0,01). Kết quả sau điều trị của hai nhóm khác nhau không có ý nghĩa thống kê (p > 0,05).

**Bảng 3.12: Sự phân bố mức độ tổn thương theo giới sau ba tháng
(n = 218).**

Giới tính	Thời gian điều trị	Mức độ tổn thương							
		D ₀		D ₁		D ₂		Tổng	
		n	%	n	%	n	%	N	%
Nam	Trước DT(1)	0	0	34	34,3	65	65,7	99	100
	Sau 3 th(2)	21	21,2	30	30,3	48	48,5	99	100
Nữ	Trước DT(3)	0	0	32	26,9	87	73,1	119	100
	Sau 3 th(4)	15	12,6	43	36,1	61	51,3	119	100
P		P ₁₂ =0,0001*; P ₃₄ =0,0001*; P ₂₄ =0,22*							

* χ^2 test

Nhận xét

- Sau ba tháng điều trị ở nhóm bệnh nhân nam có 21 tổn thương hồi phục về mức D₀ chiếm tỷ lệ 21,2%, 30 tổn thương mức D₁ chiếm tỷ lệ 30,3%, giảm so với trước khi điều trị 4 mặt răng, số tổn thương D₂ là 48 mặt răng chiếm tỷ lệ 48,5%, giảm so với trước điều trị 17 mặt răng.

- Ở nhóm bệnh nhân nữ có 15 tổn thương hồi phục về mức D₀ chiếm tỷ lệ 12,6%, số tổn thương D₁ tăng lên 43 mặt răng chiếm tỷ lệ 36,1% so với ban đầu là 32 mặt răng, tổn thương mức D₂ giảm xuống 61 mặt răng, chiếm tỷ lệ 51,3% so với trước điều trị là 87 mặt răng.

- Kết quả trước và sau điều trị sau ba tháng ở cả hai nhóm theo giới tính thay đổi có ý nghĩa thống kê ($p < 0,01$). Kết quả sau điều trị của hai nhóm khác nhau không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

**Bảng 3.13: Sự phân bố mức độ tổn thương theo vị trí sau ba tháng
(n = 218).**

Vị trí	Thời gian điều trị	Mức độ tổn thương							
		D ₀		D ₁		D ₂		Tổng	
		n	%	n	%	n	%	N	%
RHLTN	Trước DT(1)	0	0	23	48,9	24	51,1	47	100
HTP	Sau 3 th(2)	11	23,4	17	36,2	19	40,4	47	100
RHLTN	Trước DT(3)	0	0	20	40,0	30	60,0	50	100
HTT	Sau 3 th(4)	15	30,0	12	24,0	23	46,0	50	100
RHLTN	Trước DT(5)	0	0	11	18,3	49	81,7	60	100
HDT	Sau 3 th(6)	4	6,7	16	26,7	40	66,6	60	100
RHLTN	Trước DT(7)	0	0	12	19,7	49	80,3	61	100
HDP	Sau 3 th(8)	6	9,8	28	45,9	27	44,3	61	100
P*	P ₁₂ = 0,002*; P ₃₄ = 0,0001*; P ₅₆ = 0,054*; P ₇₈ = 0,0004**; P ₂₄ =0,41* P ₂₆ = 0,009*; P ₂₈ = 0,009*; P ₄₆ = 0,005*; P ₆₈ = 0,045*; P ₄₈ = 0,008*								

* χ^2 test

Nhận xét:

- Kết quả điều trị sau ba tháng cho thấy mức phục hồi về D₀ gặp nhiều ở nhóm răng hàm trên. Mức tổn thương D₁ ở nhóm răng hàm trên đều có kết quả giảm, còn ở hàm dưới lại thấy tăng lên. Ở mức tổn thương D₂ đều có kết quả giảm ở tất cả các răng, trong đó RHLTN HDP giảm nhiều nhất từ 80,3% giảm xuống còn 44,3%, RHLTN HTP giảm ít nhất từ 51,1% giảm xuống 40,4%.

- Kết quả trước và sau điều trị sau ba tháng ở RHLTN HT và RHLTN HDP thay đổi có ý nghĩa thống kê ($p < 0,01$), còn ở RHLN HDT thay đổi không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

- Kết quả sau ba tháng điều trị giữa các RHLTN HT khác nhau không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$), còn sự khác nhau giữa các răng khác theo vị trí khác nhau có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

3.1.2.3. Đánh giá kết quả sau sáu tháng.

Bảng 3.14. Sự thay đổi mức độ tổn thương của nhóm D₁ và D₂ sau sáu tháng (n = 218).

TT trước điều trị	Thời gian điều trị	Mức độ tổn thương						Tổng	
		D ₀		D ₁		D ₂		N	%
		n	%	n	%	n	%		
Mức D ₁	3 tháng(1)	31	47,0	31	47,0	4	6,0	66	100
	6 tháng(2)	53	80,3	12	18,2	1	1,5	66	100
Mức D ₂	3 tháng(3)	5	3,3	42	27,6	105	69,1	152	100
	6 tháng(4)	18	11,8	86	56,6	48	31,6	152	100
Tổng		71	32,6	98	44,9	49	22,5	218	100
P		P ₁₂ =0,0001*		P ₃₄ =0,0001*		P ₂₄ =0,0001*			

* χ^2 test

Nhận xét:

- Sau sáu tháng điều trị số mặt răng phục hồi về mức D₀ là 71 chiếm tỷ lệ 32,6%, số mặt răng ở mức độ D₁ là 98 chiếm tỷ lệ 44,9%, số mặt răng ở mức D₂ là 49 chiếm tỷ lệ 22,5%. Không có tổn thương tiến triển nặng lên mức D₃. Xem xét kết quả điều trị theo từng nhóm tổn thương trước điều trị cho thấy:

+ Ở nhóm có tổn thương mức D₁ trước điều trị, sau sáu tháng tỷ lệ phục hồi tổn thương về mức D₀ rất cao là 80,3% (53 mặt răng) so với thời điểm ba tháng là 31 mặt răng chiếm tỷ lệ 47%. Tổn thương mức D₁ còn 12 mặt răng tương ứng 18,2 % và tổn thương mức D₂ chỉ còn một mặt răng chiếm tỷ lệ 1,5%. Kết quả điều trị sau sáu tháng có sự thay đổi so với kết quả sau điều trị ba tháng, sự thay đổi này có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$.

+ Ở nhóm có tổn thương mức D₂ trước điều trị, sau sáu tháng tỷ lệ phục hồi tổn thương về mức D₀ là 11,8% (18 mặt răng) so với thời điểm ba tháng là 5 mặt răng chiếm tỷ lệ 3,3%. Tổn thương mức D₁ là 86 mặt răng tương ứng 56,6 % và tổn thương mức D₂ là 48 mặt răng chiếm tỷ lệ 31,6%. Kết quả điều trị sau sáu tháng có sự thay đổi so với kết quả sau điều trị ba tháng, sự thay đổi này có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$.

- So sánh kết quả điều trị sau sáu tháng của hai nhóm tổn thương khác nhau có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$.

**Bảng 3.15: Sự phân bố mức độ tổn thương theo nhóm tuổi sau sáu tháng
(n = 218).**

Nhóm tuổi	Thời gian điều trị	Mức độ tổn thương							
		D ₀		D ₁		D ₂		Tổng	
		n	%	n	%	n	%	N	%
6 – 8	3 tháng(1)	25	14,7	54	32,8	91	53,5	170	100
	6 tháng(2)	48	28,2	79	46,5	43	25,3	170	100
9 -12	3 tháng(3)	11	22,9	19	39,6	18	37,5	48	100
	6 tháng(4)	23	47,9	19	39,6	6	12,5	48	100
P		P ₁₂ =0,0001*; P ₃₄ =0,006*; P ₂₄ =0,023*							

* χ^2 test

Nhận xét:

- Ở nhóm 6 – 8 tuổi sau sáu tháng điều trị, số tổn thương được phục hồi về mức D₀ là 48 mặt răng chiếm tỷ lệ 28,2%, số tổn thương ở mức D₁ là 79 mặt răng chiếm tỷ lệ 46,5%, số tổn thương mức D₂ còn 43 mặt răng chiếm tỷ lệ 25,3%. Kết quả điều trị sau sáu tháng có sự thay đổi so với kết quả sau điều trị ba tháng, sự thay đổi này có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$.

- Ở nhóm 9 – 12 tuổi sau sáu tháng điều trị, số tổn thương được phục hồi về mức D₀ là 23 mặt răng chiếm tỷ lệ 47,9%, số tổn thương ở mức D₁ là 19 mặt răng chiếm tỷ lệ 39,6%, số tổn thương mức D₂ còn 6 mặt răng chiếm tỷ lệ 12,5%. Kết quả điều trị sau sáu tháng có sự thay đổi so với kết quả sau điều trị ba tháng, sự thay đổi này có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$.

- Kết quả điều trị sau sáu tháng của hai nhóm theo tuổi khác nhau có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

**Bảng 3.16: Sự phân bố mức độ tổn thương theo giới sau sáu tháng
(n = 218).**

Giới tính	Thời gian điều trị	Mức độ tổn thương						Tổng	
		D ₀		D ₁		D ₂			
		n	%	n	%	n	%	N	%
Nam	3 tháng(1)	21	21,2	30	30,3	48	48,5	99	100
	6 tháng(2)	37	37,4	41	41,4	21	21,2	99	100
Nữ	3 tháng(3)	15	12,6	43	36,1	61	51,3	119	100
	6 tháng(4)	34	28,6	57	47,9	28	23,5	119	100
P		P ₁₂ =0,0001* P ₃₄ =0,0001* P ₂₄ =0,38*							

* χ^2 test

Nhận xét:

- Tỷ lệ các mặt răng tổn thương mức độ D₂ giảm ở cả hai giới, bệnh nhân nam giảm 27 còn lại 21 mặt răng chiếm tỷ lệ 21,2%, bệnh nhân nữ giảm 33 còn lại 28 mặt răng chiếm tỷ lệ 23,5%.

- Số lượng tổn thương hồi phục về mức độ D₀ có chiều hướng tăng lên cả hai giới. Bệnh nhân nam tăng 16 mặt răng lên mức D₀, kết quả sau sáu tháng có 37 mặt răng phục hồi về mức D₀ chiếm tỷ lệ 37,4%. Bệnh nhân nữ tăng 19 mặt răng lên mức D₀, kết quả sau sáu tháng có 34 mặt răng phục hồi về mức D₀ chiếm tỷ lệ 28,6%.

- Kết quả điều trị sau sáu tháng có sự thay đổi so với kết quả sau điều trị ba tháng ở cả hai giới, sự thay đổi này có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$.

- Sau sáu tháng kết quả điều trị đều có sự thay đổi nhiều ở cả hai giới, tuy nhiên so sánh sự khác nhau về kết quả điều trị của hai giới không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.

**Bảng 3.17: Sự phân bố mức độ tổn thương theo vị trí sau sáu tháng
(n = 218).**

Vị trí	Thời gian DT	Mức độ tổn thương						Tổng	
		D ₀		D ₁		D ₂			
		n	%	n	%	n	%	N	%
RHLTN	3 tháng (1)	11	23,4	17	36,2	19	40,4	47	100
HTP	6 tháng (2)	20	42,5	21	44,7	6	12,8	47	100
RHLTN	3 tháng (3)	15	30,0	12	24,0	23	46,0	50	100
HTT	6 tháng (4)	19	38,0	19	38,0	12	24,0	50	100
RHLTN	3 tháng (5)	4	6,7	16	26,7	40	66,6	60	100
HDT	6 tháng (6)	15	25,0	28	46,7	17	28,3	60	100
RHLTN	3 tháng (7)	6	9,8	28	45,9	27	44,3	61	100
HDP	6 tháng (8)	17	27,9	30	49,2	14	22,9	61	100
P*	P ₁₂ =0,007; P ₃₄ =0,064; P ₅₆ =0,0001; P ₇₈ = 0,009; P ₂₄ =0,36; P ₂₆ = 0,065; P ₂₈ =0,19; P ₄₆ =0,34; P ₆₈ =0,16; P ₄₈ =0,44								

* χ^2 test

Nhận xét:

- Kết quả điều trị sau sáu tháng cho thấy tăng tỷ lệ phục hồi về D₀ ở tất cả các răng. Mức tổn thương D₁ cũng có chiều hướng tăng lên ở tất cả các răng. Ở mức tổn thương D₂ đều có kết quả giảm ở tất cả các răng. Kết quả sau điều trị sáu tháng so với thời điểm ba tháng ở RHLTN HTP và RHLTN HD thay đổi có ý nghĩa thống kê (p < 0,001), còn ở RHLTN HTT thay đổi không có ý nghĩa thống kê (p > 0,05).

- Kết quả sau sáu tháng điều trị giữa các răng khác nhau không có ý nghĩa thống kê (p > 0,05).

3.1.2.4. Đánh giá kết quả sau chín tháng.

Bảng 3.18: Sự thay đổi mức độ tổn thương của nhóm D₁ và D₂ sau chín tháng (n = 218).

TT trước điều trị	Thời gian điều trị	Mức độ tổn thương						Tổng	
		D ₀		D ₁		D ₂			
		n	%	n	%	n	%	N	%
Mức D ₁	6 tháng(1)	53	80,3	12	18,2	1	1,5	66	100
	9 tháng(2)	62	93,9	3	4,6	1	1,5	66	100
Mức D ₂	6 tháng(3)	18	11,8	86	56,6	48	31,6	152	100
	9 tháng(4)	49	32,2	98	64,5	5	3,3	152	100
Tổng		111	50,9	101	46,3	6	2,8	218	100
P		P ₁₂ =0,025** P ₃₄ =0,0001* P ₂₄ =0,0001**							

** Fisher exact test

Nhận xét:

- Sau chín tháng điều trị có 111 mặt răng chiếm tỷ lệ 50,9% số mặt răng được điều trị đã phục hồi về mức D₀. Số mặt răng ở mức D₁ còn 101 mặt răng chiếm tỷ lệ 46,3%. Số mặt răng mức độ D₂ giảm nhiều chỉ còn 6 mặt răng chiếm tỷ lệ 2,8% và không có tổn thương nặng lên mức D₃.

- Phân tích hiệu quả điều trị theo từng nhóm tổn thương, cho thấy:

+ Nhóm có tổn thương mức độ D₁ trước điều trị, sau chín tháng có 62 mặt răng chiếm tỷ lệ 93,9% phục hồi về mức D₀, tăng so với thời điểm sau điều trị sáu tháng có kết quả là 53 mặt răng chiếm tỷ lệ 80,3%. Số mặt răng vẫn ở mức D₁ là 3 chiếm tỷ lệ 4,6%, giảm so với thời điểm sau điều trị sáu tháng còn 12 mặt răng chiếm tỷ lệ 18,2%. Số mặt răng ở mức độ D₂ còn 1 mặt răng chiếm tỷ lệ 1,5%. Kết quả điều trị sau chín tháng có sự thay đổi so với kết quả sau điều trị sáu tháng, sự thay đổi này có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

+ Nhóm có tổn thương mức độ D₂ trước điều trị, sau chín tháng có 49 mặt răng chiếm tỷ lệ 32,2% phục hồi về mức D₀, tăng so với thời điểm sau điều trị sáu tháng có kết quả là 18 mặt răng chiếm tỷ lệ 11,8%. Số mặt răng mức D₁ là 98 chiếm tỷ lệ 64,5 %, tăng lên so với thời điểm sau điều trị sáu

tháng là 86 mặt răng chiếm tỷ lệ 56,6%. Số mặt răng ở mức độ D₂ đã giảm xuống rõ rệt còn 5 mặt răng chiếm tỷ lệ 3,3%, so với thời điểm sau điều trị sáu tháng vẫn còn 48 mặt răng chiếm tỷ lệ 31,6%. Kết quả điều trị sau chín tháng có sự thay đổi so với kết quả sau điều trị sáu tháng, sự thay đổi này có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$.

- Kết quả điều trị của hai nhóm tổn thương sau chín tháng khác nhau có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$.

Bảng 3.19: Sự phân bố mức độ tổn thương theo nhóm tuổi sau chín tháng (n = 218).

Nhóm tuổi	Thời gian điều trị	Mức độ tổn thương						Tổng	
		D ₀		D ₁		D ₂		N	%
		n	%	n	%	n	%		
6 – 8	6 tháng (1)	48	28,2	79	46,5	43	25,3	170	100
	9 tháng (2)	79	46,5	85	50,0	6	3,5	170	100
9 -12	6 tháng (3)	23	47,9	19	39,6	6	12,5	48	100
	9 tháng (4)	32	66,7	16	33,3	0	0	48	100
P		P ₁₂ =0,0001* P ₃₄ =0,018** P ₂₄ =0,036**							

** Fisher exact test

Nhận xét:

- Nhóm 6 – 8 tuổi sau chín tháng điều trị số mặt răng tổn thương mức D₀ tăng lên 79 mặt răng chiếm tỷ lệ 46,5%, số tổn thương mức D₂ giảm còn 6 mặt răng chiếm tỷ lệ 3,5%, số mặt răng mức D₁ còn 85 mặt răng chiếm tỷ lệ 50%. So với thời điểm sau điều trị sáu tháng đã có nhiều sự thay đổi theo chiều hướng tốt lên ($p < 0,001$)

- Nhóm 9 – 12 tuổi sau chín tháng điều trị số mặt răng mức D₀ tăng lên 32 mặt răng chiếm tỷ lệ 66,7%, không còn mặt răng nào có mức tổn thương D₂, số mặt răng mức D₁ giảm xuống còn 16 mặt răng chiếm tỷ lệ 33,3%. So với thời điểm sau điều trị sáu tháng đã có kết quả thay đổi theo chiều hướng tốt lên ($p < 0,05$).

- Kết quả điều trị sau chín tháng của hai nhóm tuổi khác nhau có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

**Bảng 3.20: Sự phân bố mức độ tổn thương theo giới sau chín tháng
(n = 218).**

Giới tính	Thời gian điều trị	Mức độ tổn thương						Tổng	
		D ₀		D ₁		D ₂			
		n	%	n	%	n	%	n	%
Nam	6 tháng (1)	37	37,4	41	41,4	21	21,2	99	100
	9 tháng (2)	56	56,6	40	40,4	3	3,0	99	100
Nữ	6 tháng (3)	34	28,6	57	47,9	28	23,5	119	100
	9 tháng (4)	55	46,2	61	51,3	3	2,5	119	100
P		P ₁₂ =0,0001* P ₃₄ =0,0001* P ₂₄ =0,26**							

** Fisher exact test

Nhận xét:

- Ở nhóm bệnh nhân nam sau chín tháng điều trị có 56 mặt răng chiếm tỷ lệ 56,6% đã phục hồi về mức D₀, 40 mặt răng ở mức D₁ chiếm tỷ lệ 40,4 và 3 mặt răng ở mức D₂ chiếm tỷ lệ 3%. So với thời điểm sau điều trị sáu tháng kết quả cho thấy số mặt răng mức D₀ tăng lên và số mặt răng D₂ giảm xuống đáng kể. Kết quả điều trị sau chín tháng có sự thay đổi có ý nghĩa thống kê so với kết quả sau điều trị sáu tháng (p < 0,001).

- Ở nhóm bệnh nhân nữ sau chín tháng điều trị có 55 mặt răng chiếm tỷ lệ 46,2% đã phục hồi về mức D₀, 60 mặt răng ở mức D₁ chiếm tỷ lệ 51,3% và 3 mặt răng ở mức D₂ chiếm tỷ lệ 2,5%. So với thời điểm sau điều trị sáu tháng kết quả cho thấy số mặt răng mức D₀ tăng lên và số mặt răng D₂ giảm xuống đáng kể. Kết quả điều trị sau chín tháng có sự thay đổi có ý nghĩa thống kê so với kết quả sau điều trị sáu tháng (p < 0,001).

- So sánh kết quả điều trị sau chín tháng của hai nhóm theo giới tính có sự khác nhau, tuy nhiên sự khác nhau này không có ý nghĩa thống kê với p > 0,05.

**Bảng 3.21: Sự phân bố mức độ tổn thương theo vị trí sau chín tháng
(n = 218).**

Vị trí	Thời gian DT	Mức độ tổn thương						Tổng	
		D ₀		D ₁		D ₂		N	%
		n	%	n	%	n	%		
RHLTN	6 tháng (1)	20	42,5	21	44,7	6	12,8	47	100
HTP	9 tháng (2)	27	57,5	20	42,5	0	0	47	100
RHLTN	6 tháng (3)	19	38,0	19	38,0	12	24,0	50	100
HTT	9 tháng (4)	27	54,0	22	44,0	1	2,0	50	100
RHLTN	6 tháng (5)	15	25,0	28	46,7	17	28,3	60	100
HDT	9 tháng (6)	24	40,0	34	56,7	2	3,3	60	100
RHLTN	6 tháng (7)	17	27,9	30	49,2	14	22,9	61	100
HDP	9 tháng (8)	33	54,1	25	41,0	3	4,9	61	100
P*	P ₁₂ =0,003**; P ₃₄ =0,004*; P ₅₆ =0,001*; P ₂₄ =0,92**; P ₂₆ = 0,09**; P ₄₆ =0,34								

* χ^2 test

Nhận xét:

- Tỷ lệ phục hồi về D₀ tăng lên ở tất cả các răng, cụ thể: RHLTN HTP có 27 mặt răng chiếm tỷ lệ 57,5%, RHLTN HDT có 27 mặt răng chiếm tỷ lệ 54%, RHLTN HDP có 33 mặt răng chiếm tỷ lệ 54,1% và RHLTN HDT thấp nhất có 24 mặt răng chiếm tỷ lệ 40%.

- Tỷ lệ tổn thương mức D₁ thay đổi khác nhau, RHLTN HTP và RHLTN HDP có chiều hướng giảm nhẹ, RHLTN HTT và RHLTN HDT lại có xu hướng tăng lên.

- Tổn thương D₂ giảm rõ rệt, RHLTN HTP không còn mặt răng nào, RHLTN HTT chỉ còn một mặt răng chiếm tỷ lệ 2%, RHLTN HDT còn hai mặt răng chiếm tỷ lệ 3,3% và RHLTN HDP còn ba mặt răng chiếm tỷ lệ 4,9% đều có kết quả giảm ở tất cả các răng.

- Kết quả sau điều trị chín tháng so với thời điểm sáu tháng thay đổi có ý nghĩa thống kê ở tất cả các răng theo vị trí ($p < 0,001$).

- Kết quả sau sáu tháng điều trị giữa các răng khác nhau không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

3.1.2.5. Đánh giá kết quả sau 12 tháng.

Bảng 3.22. Sự thay đổi mức độ tổn thương của nhóm D₁ và D₂ sau 12 tháng (n = 218).

Mức tổn thương	Thời gian điều trị	Mức độ tổn thương						Tổng	
		D ₀		D ₁		D ₂		N	%
		n	%	n	%	n	%		
Mức D ₁	9 tháng(1)	62	93,9	3	4,6	1	1,5	66	100
	12 tháng(2)	64	97,0	2	3,0	0	0	66	100
Mức D ₂	9 tháng(3)	49	32,2	98	64,5	5	3,3	152	100
	12 tháng(4)	119	78,3	28	18,4	5	3,3	152	100
Chung		183	83,9	30	13,8	5	2,3	218	100
P		P ₁₂ =0,68**		P ₃₄ =0,0001*		P ₂₄ =0,002**			

* χ^2 test; ** Fisher exact test

Nhận xét:

- Sau 12 tháng đã có 183 mặt răng phục hồi về ngưỡng D₀ chiếm tỷ lệ 83,9%, số tổn thương ở mức D₁ còn 30 chiếm tỷ lệ 13,8% và ở mức D₂ là 5 mặt răng chiếm tỷ lệ 2,3%.

- Nhóm tổn thương ban đầu D₁ sau 12 tháng điều trị đã có 64 mặt răng phục hồi về mức D₀ chiếm tỷ lệ 97%, chỉ còn hai mặt răng mức độ D₁ chiếm tỷ lệ 3% và không có mặt răng tăng nặng lên mức D₂, D₃.

- Nhóm tổn thương ban đầu mức D₂ sau 12 tháng điều trị có 119 mặt răng được phục hồi về ngưỡng D₀ chiếm tỷ lệ 78,3%, 28 mặt răng chuyển về mức D₁ chiếm tỷ lệ 18,4% và vẫn còn 5 mặt răng ở mức D₂ chiếm tỷ lệ 3,3%. Sự thay đổi kết quả sau ba tháng điều trị khác nhau có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$.

- Kết quả điều trị của hai nhóm D₁ và D₂ sau 12 tháng khác nhau có ý nghĩa thống kê với $p < 0,01$.

**Bảng 3.23. Sự thay đổi mức độ tổn thương theo nhóm tuổi sau 12 tháng
(n = 218).**

Tuổi	Thời gian điều trị	Mức độ tổn thương						Tổng	
		D ₀		D ₁		D ₂		N	%
		n	%	n	%	n	%		
6 - 8	9 tháng (1)	79	46,5	85	50,0	6	3,5	170	100
	12 tháng (2)	138	81,2	27	15,9	5	2,9	170	100
9 - 12	9 tháng (3)	32	66,7	16	33,3	0	0	48	100
	12 tháng (4)	45	93,8	3	6,2	0	0	48	100
P		P ₁₂ =0,0001*		P ₃₄ =0,001*		P ₂₄ =0,098**			

** Fisher exact test

Nhận xét:

- Nhóm 6 – 8 tuổi có số mặt răng phục hồi về mức D₀ là 138 chiếm tỷ lệ 81,2%, tăng lên so với thời điểm chín tháng có 79 mặt răng chiếm tỷ lệ 46,5%. Số mặt răng mức D₁ giảm xuống còn 27 mặt răng chiếm tỷ lệ 15,9%, so với thời điểm chín tháng có 85 mặt răng chiếm tỷ lệ 50%. Số mặt răng D₂ còn 5 mặt răng chiếm tỷ lệ 2,9% giảm hơn thời điểm chín tháng có 6 mặt răng chiếm tỷ lệ 3,5%. Sự thay đổi kết quả điều trị có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$.

- Nhóm 9 – 12 tuổi có số mặt răng phục hồi về mức D₀ là 45 chiếm tỷ lệ 93,8%, tăng lên so với thời điểm chín tháng có 32 mặt răng chiếm tỷ lệ 66,7%. Số mặt răng mức D₁ giảm xuống còn 3 mặt răng chiếm tỷ lệ 6,2%, so với thời điểm chín tháng có 16 mặt răng chiếm tỷ lệ 33,3%. Không còn mặt răng nào ở mức D₂. Sự thay đổi kết quả điều trị có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$.

- Kết quả điều trị của hai nhóm tuổi sau 12 tháng điều trị khác nhau không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.

**Bảng 3.24. Sự thay đổi mức độ tổn thương theo giới sau 12 tháng
(n = 218).**

Giới	Thời gian điều trị	Mức độ tổn thương						Tổng	
		D ₀		D ₁		D ₂			
		n	%	n	%	n	%	N	%
Nam	9 tháng(1)	56	56,6	40	40,4	3	3,0	99	100
	12 tháng(2)	84	84,9	13	13,1	2	2,0	99	100
Nữ	9 tháng(3)	55	46,2	61	51,3	3	2,5	119	100
	12 tháng(4)	99	83,2	17	14,3	3	2,5	119	100
P		P ₁₂ =0,0001**; P ₃₄ =0,0001 **; P ₂₄ =0,95**							

** Fisher exact test

Nhận xét

- Ở nhóm bệnh nhân nam sau 12 tháng điều trị có 84 mặt răng phục hồi về mức D₀ chiếm tỷ lệ 84,9%, tăng lên so với thời điểm chín tháng có 56 mặt răng chiếm tỷ lệ 56,6%. Số mặt răng mức D₁ giảm xuống còn 13 mặt răng chiếm tỷ lệ 13,1% so với thời điểm chín tháng có 40 mặt răng chiếm tỷ lệ 40,4%. Số mặt răng mức D₂ còn hai mặt răng chiếm tỷ lệ 2%, giảm so với thời điểm chín tháng có ba mặt răng chiếm tỷ lệ 3%. Sự thay đổi kết quả điều trị có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$.

- Ở nhóm bệnh nhân nữ sau 12 tháng điều trị có 99 mặt răng phục hồi về mức D₀ chiếm tỷ lệ 83,2%, tăng lên so với thời điểm chín tháng có 55 mặt răng chiếm tỷ lệ 46,2%. Số mặt răng mức D₁ giảm xuống còn 17 mặt răng chiếm tỷ lệ 14,3% so với thời điểm chín tháng có 61 mặt răng chiếm tỷ lệ 51,3%. Số mặt răng mức D₂ còn ba mặt răng chiếm tỷ lệ 2,5%, không thay đổi so với thời điểm chín tháng. Sự thay đổi kết quả điều trị có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$.

- Kết quả điều trị của hai nhóm theo giới sau 12 tháng điều trị khác nhau không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.

**Bảng 3.25: Sự phân bố mức độ tổn thương theo vị trí sau 12 tháng
(n = 218).**

Vị trí	Thời gian DT	Mức độ tổn thương						Tổng	
		D ₀		D ₁		D ₂		N	%
		n	%	n	%	n	%		
RHLTN	9 tháng (1)	27	57,5	20	42,5	0	0	47	100
HTP	12 tháng (2)	42	89,3	5	10,6	0	0	47	100
RHLTN	9 tháng (3)	27	54,0	22	44,0	1	2,0	50	100
HTT	12 tháng (4)	43	86,0	6	12,0	1	2,0	50	100
RHLTN	9 tháng (5)	24	40,0	34	56,7	2	3,3	60	100
HDT	12 tháng (6)	48	80,0	10	16,7	2	3,3	60	100
RHLTN	9 tháng (7)	33	54,1	25	41,0	3	4,9	61	100
HDP	12 tháng (8)	50	82,0	9	14,7	2	3,3	61	100
P*	P ₁₂ =0,0001*; P ₃₄ =0,0001**; P ₅₆ =0,0001**; P ₇₈ = 0,002** P ₂₄ =1,00**; P ₂₆ = 0,45**; P ₂₈ =0,50**; P ₄₆ =0,76**; P ₆₈ =0,93**; P ₄₈ =0,91**								

* χ^2 test ** Fisher exact test

Nhận xét:

- Tỷ lệ các mặt răng phục hồi về mức D₀ tăng lên nhiều ở tất cả các răng, RHLTN HDT tăng nhiều nhất từ 40% lên 80%, các răng còn lại tăng 32 đến 35%.
- Tỷ lệ các mặt răng D₁ giảm ở tất cả các răng, RHLTN HDT giảm nhiều nhất từ 56,6% xuống còn 16,7% (giảm 40%), các RHLTN HT giảm 32%, RHLTN HDP giảm 25%.
- Các tổn thương D₂ chỉ giảm được một mặt răng ở RHLTN HDP.
- So sánh kết quả điều trị sau 12 tháng và chín tháng có sự thay đổi có ý nghĩa thống kê ở tất cả các răng (p < 0,01). So sánh kết quả điều trị sau 12 tháng giữa các răng khác nhau không có ý nghĩa thống kê (p > 0,05).

3.1.2.6. Đánh giá kết quả sau 18 tháng.

Bảng 3.26. Sự thay đổi mức độ tổn thương sau 18 tháng
($n = 218$).

Thời gian	Mức tổn thương						Tổng	
	D ₀		D ₁		D ₂			
	n	%	n	%	n	%	N	%
Trước DT(1)	0	0	66	30,3	152	69,7	218	100
3 tháng(2)	36	16,5	73	33,5	109	50,0	218	100
6 tháng(3)	71	32,6	98	44,9	49	22,5	218	100
9 tháng(4)	111	50,9	101	46,3	6	2,8	218	100
12 tháng(5)	183	83,9	30	13,8	5	2,3	218	100
18 tháng(6)	209	95,9	8	3,7	1	0,4	218	100
p	P₁₂=0,0001* P₁₃=0,0001* P₁₄=0,0001* P₁₅=0,0001* P₁₆=0,0001*							

* χ^2 test

Nhận xét:

Số mặt răng phục hồi về mức D₀ tăng lên theo thời gian điều trị, đến 18 tháng có 95,9% trở về mức D₀, Số mặt răng D₁ có nhiều sự thay đổi, từ ba tháng đến chín tháng có xu hướng tăng lên, đến 12 và 18 tháng lại giảm nhanh và chỉ còn lại 3,7% số tổn thương sau 18 tháng. Các mặt răng D₂ lại có xu hướng giảm, trong chín tháng đầu của quá trình điều trị đã giảm chỉ còn lại 2,8% và đến 18 tháng còn 0,4%. Sự khác nhau về kết quả điều trị theo thời gian có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$.

Bảng 3.27. Sự thay đổi của nhóm có tổn thương mức D₁ sau 18 tháng
(n = 66).

Mức tổn thương	3 tháng (1)		6 tháng (2)		9 tháng (3)		12 tháng (4)		18 tháng (5)	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
D₀	31	47,0	53	80,3	62	93,9	64	97,0	66	100
D₁	31	47,0	12	18,2	3	4,6	2	3,0	0	0
D₂	4	6,0	1	1,5	1	1,5	0	0	0	0
Tổng	66	100	66	100	66	100	66	100	66	100
p	P ₁₂ =0,0001** P ₁₃ =0,0001** P ₁₄ =0,0001** P ₁₅ =0,0001**									

** Fisher exact test

Nhận xét:

Kết quả điều trị thay đổi theo thời gian, trong ba tháng đầu có 4 mặt răng chiếm tỷ lệ 6% tiến triển nặng lên mức D₂, 31 mặt răng chiếm tỷ lệ 47% tiến triển tốt lên mức D₀ và 31 mặt răng chiếm tỷ lệ 47% không thay đổi kết quả. Từ ba tháng đến 12 tháng không còn có tổn thương tăng nặng lên nữa, số tổn thương không thay đổi giảm dần và số tổn thương tiến triển tốt lên tăng dần. Kết quả sau 18 tháng 100% số mặt răng đã tiến triển tốt lên mức D₀. Kết quả điều trị nhóm tổn thương D₁ theo thời gian có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$.

Bảng 3.28. Sự thay đổi của nhóm có tổn thương mức D₂ sau 18 tháng.

(n = 152).

Mức tổn thương	3 tháng(1)		6 tháng(2)		9 tháng(3)		12 tháng(4)		18 tháng(5)	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
D₀	5	3,3	18	11,8	49	32,2	119	78,3	143	94,1
D₁	42	27,6	86	56,6	98	64,5	28	18,4	8	5,3
D₂	105	69,1	48	31,6	5	3,3	5	3,3	1	0,6
Tổng	152	100	152	100	152	100	152	100	152	100
p	P ₁₂ =0,0001*; P ₁₃ =0,0001*; P ₁₄ =0,0001*; P ₁₅ =0,0001*									

* χ^2 test.

Nhận xét:

Kết quả điều trị theo thời gian không có mặt răng tiến triển nặng lên, số mặt răng tiến triển tốt lên tăng dần theo thời gian, đến 18 tháng có 94,1% số mặt răng tiến triển tốt lên mức D₀ và 5,3% số mặt răng tiến triển tốt lên mức D₁. Số mặt răng không thay đổi giảm dần theo thời gian, đến 18 tháng chỉ còn một mặt răng tương ứng 0,6% không thay đổi mức độ tổn thương. Kết quả điều trị nhóm tổn thương D₂ theo thời gian có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$.

Bảng 3.29: Kết quả điều trị nhóm tổn thương mức D₁ theo mặt răng sau 18 tháng (n = 66).

Mức tổn thương	Mặt răng	3 tháng		6 tháng		9 tháng		12 tháng		18 tháng	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
D ₀	M. Nhai	22	33,4	30	45,5	34	51,5	35	53,0	36	54,5
	M. ngoài	2	3,0	8	12,1	11	16,7	12	18,2	13	19,7
	M. trong	7	10,7	15	22,7	17	25,8	17	25,8	17	25,8
D ₁	M. Nhai	13	19,7	6	9,1	2	3,0	1	1,5	0	0
	M. ngoài	9	13,6	4	6,1	1	1,5	1	1,5	0	0
	M. trong	9	13,6	2	3,0	0	0	0	0	0	0
D ₂	M. Nhai	1	1,5	0	0	0	0	0	0	0	0
	M. ngoài	2	3,0	1	1,5	1	1,5	0	0	0	0
	M. trong	1	1,5	0	0	0	0	0	0	0	0
Tổng		66	100	66	100	66	100	66	100	66	100

Nhận xét:

- Các tổn thương mặt nhai có chiều hướng tiến triển tốt lên mức D₀ tăng theo thời gian, các mặt răng không thay đổi vẫn ở mức D₁ giảm dần, có một mặt răng (1,5%) tiến triển nặng lên D₂ sau thời điểm ba tháng cũng nhanh chóng hồi phục tốt lên, đến 18 tháng có 100% tổn thương mặt nhai được hồi phục về mức D₀.

- Ở mặt ngoài số tổn thương tiến triển tốt lên mức D₀ cũng tăng theo thời gian, hai mặt răng nặng lên sau ba tháng có một mặt phục hồi trở lại sau ba tháng, còn một mặt răng không thay đổi đến 12 tháng mới hồi phục tốt lên, và đến 18 tháng tất cả các tổn thương ở mặt ngoài mới hồi phục tốt lên về mức D₀.

- Ở mặt trong đến chín tháng đã có 100% số mặt răng phục hồi tốt lên về mức D₀, có một mặt răng tổn thương tăng nặng sau ba tháng đã phục hồi nhanh chóng sau ba tháng.

Bảng 3.30: Kết quả điều trị nhóm tổn thương mức D₂ theo mặt răng sau 18 tháng (n = 152).

Mức tổn thương	Mặt răng	3 tháng		6 tháng		9 tháng		12 tháng		18 tháng	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
D ₀	M. Nhai	1	0,6	8	5,3	25	16,4	68	44,7	86	56,6
	M. ngoài	4	2,6	9	5,9	22	14,5	37	24,3	40	26,3
	M. trong	0	0	1	0,7	2	1,3	14	9,2	17	11,2
D ₁	M. Nhai	23	15,1	45	29,6	65	42,8	22	14,5	8	5,3
	M. ngoài	15	9,9	28	18,4	18	11,8	3	2,0	0	0
	M. trong	4	2,6	13	8,5	15	9,9	3	2,0	0	0
D ₂	M. Nhai	71	46,8	42	27,6	5	3,3	5	3,3	1	0,6
	M. ngoài	21	13,8	3	2,0	0	0	0	0	0	0
	M. trong	13	8,6	3	2,0	0	0	0	0	0	0
Tổng		152	100	152	100	152	100	152	100	152	100

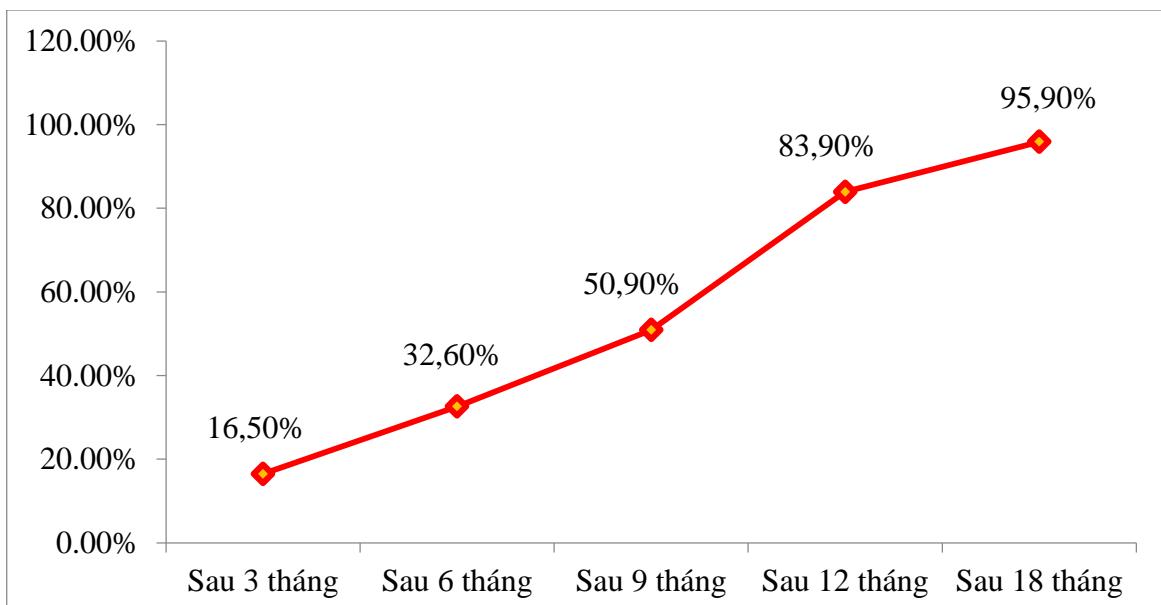
Nhận xét:

- Các tổn thương ở mặt nhai đã có sự tiến triển tốt lên ngay sau khi điều trị ba tháng, với 24/ 95 số mặt răng đã phục hồi lên mức D₁ và D₀, tỷ lệ các mặt răng tiến triển tốt lên tăng dần theo thời gian, còn mặt răng không thay đổi giảm dần theo thời gian, không có mặt răng nào tiến triển theo hướng nặng lên. Kết quả sau 18 tháng có 86/95 số mặt răng tiến triển tốt lên về mức

D_0 chiếm tỷ lệ 56,6%, 8/95 số mặt răng tiến triển tốt lên về mức D_1 chiếm tỷ lệ 5,3%, và còn một mặt răng không thay đổi vẫn ở mức D_2 chiếm tỷ lệ 0,6%.

- Các tổn thương ở mặt ngoài cũng có thay đổi nhanh chóng ngay sau điều trị ba tháng, với 19/40 số mặt răng đã tiến triển tốt lên phục hồi về mức D_1 và D_0 , tỷ lệ các mặt răng tiến triển tốt lên tăng dần theo thời gian, còn mặt răng không thay đổi giảm dần theo thời gian, không có mặt răng nào tiến triển theo hướng nặng lên. Kết quả sau 18 tháng có 40/40 số mặt răng tiến triển tốt lên về mức D_0 .

- Các tổn thương ở mặt trong thay đổi chậm hơn so với mặt nhai và mặt ngoài, sau điều trị ba tháng có 4/17 số mặt răng tiến triển tốt lên phục hồi về mức D_1 , tỷ lệ các mặt răng tiến triển tốt lên tăng dần theo thời gian, còn mặt răng không thay đổi giảm dần theo thời gian, không có mặt răng nào tiến triển theo hướng nặng lên. Kết quả sau 18 tháng có 17/17 số mặt răng tiến triển tốt lên về mức D_0 .



Biểu đồ 3.5. Tỷ lệ D_0 qua các đợt điều trị.

3.2. Đánh giá khả năng tái khoáng hóa sâu răng hàm nhỏ vĩnh viễn giai đoạn sớm trên thực nghiệm bằng Clinpro™ XT Varnish.

3.2.1. Đặc điểm tổn thương hủy khoáng trên thực nghiệm.

Bảng 3.31: Mối liên quan giữa độ sâu của tổn thương sâu răng giai đoạn sớm trên thực nghiệm và tiêu chí chẩn đoán sâu răng giai đoạn sớm trên lâm sàng.

Chẩn đoán lâm sàng	n	Độ sâu trung bình (μm)	SD	Min	Max
Nhóm K ₁	10	125,9	16,2	102	148
Nhóm K ₂	10	252,4	29,7	205	298
Chung	20	189,2	68,9	102	298
P*	0,0002				

*Mann – Whitney test

Nhận xét:

- Nhóm K₁ gồm các tổn thương hủy khoáng tương ứng với với chẩn đoán sâu răng mức độ D₁ trên lâm sàng có độ sâu trung bình tổn thương là 125,9 μm , độ lệch chuẩn \pm 16,2, trong đó giá trị lớn nhất là 184, nhỏ nhất là 102.

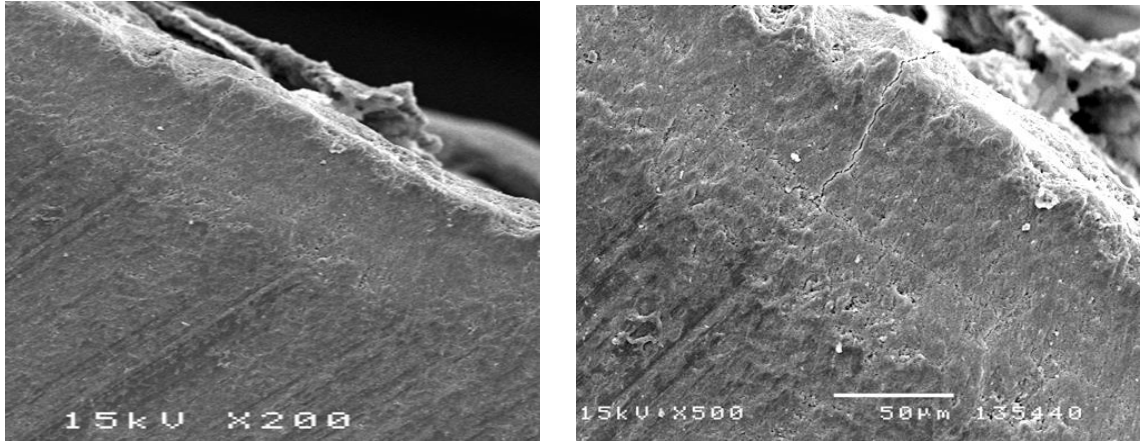
- Nhóm K₂ gồm các tổn thương hủy khoáng tương ứng với với chẩn đoán sâu răng mức độ D₂ trên lâm sàng có độ sâu trung bình tổn thương là 252,4 μm , độ lệch chuẩn \pm 29,7, trong đó giá trị lớn nhất là 298, nhỏ nhất là 205

- Mức độ tổn thương chung của các răng hủy khoáng là 189,2 μm , độ lệch chuẩn \pm 68,9, trong đó giá trị lớn nhất là 298, nhỏ nhất là 102.

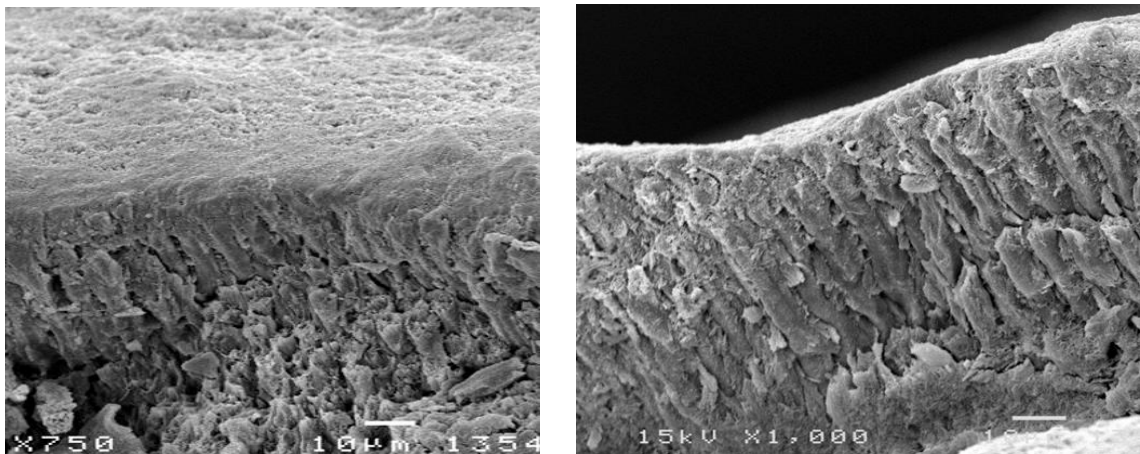
- Sự khác nhau về mức độ tổn thương của hai nhóm có ý nghĩa thống kê với $p < 0,01$.

• **Hình ảnh mô học tổn thương hủy khoáng dưới SEM.**

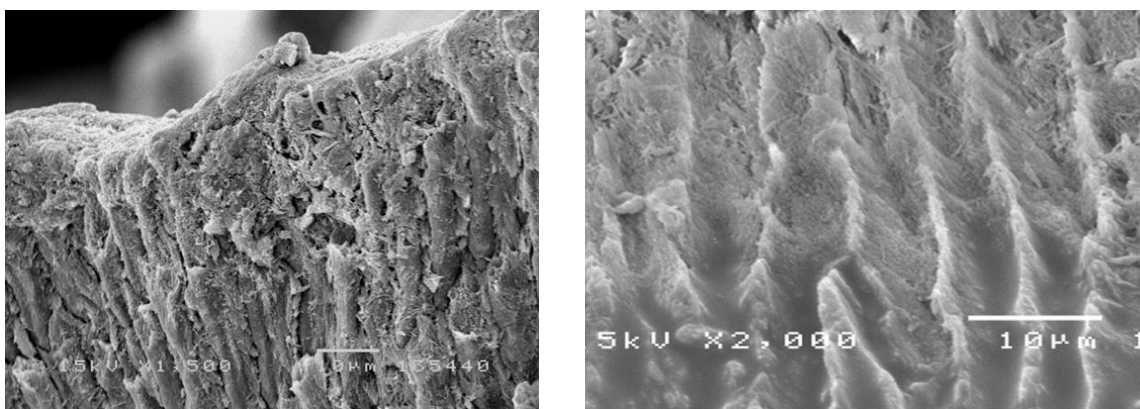
Hình ảnh một tổn thương hủy khoáng ở các độ phóng đại khác nhau.



Hình 3.1: Hình ảnh tổn thương hủy khoáng ở độ phóng đại 200 – 500 lần.

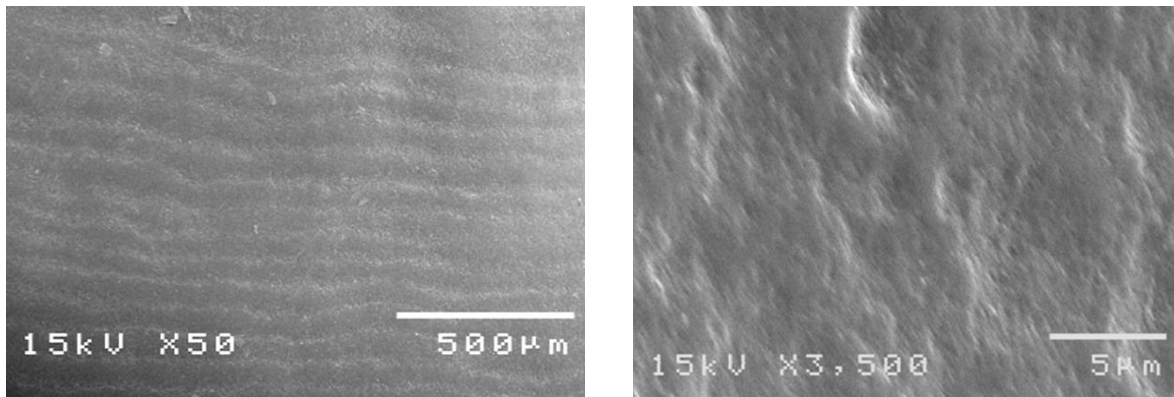


Hình 3.2: Hình ảnh tổn thương hủy khoáng ở độ phóng đại 750 – 1000 lần.

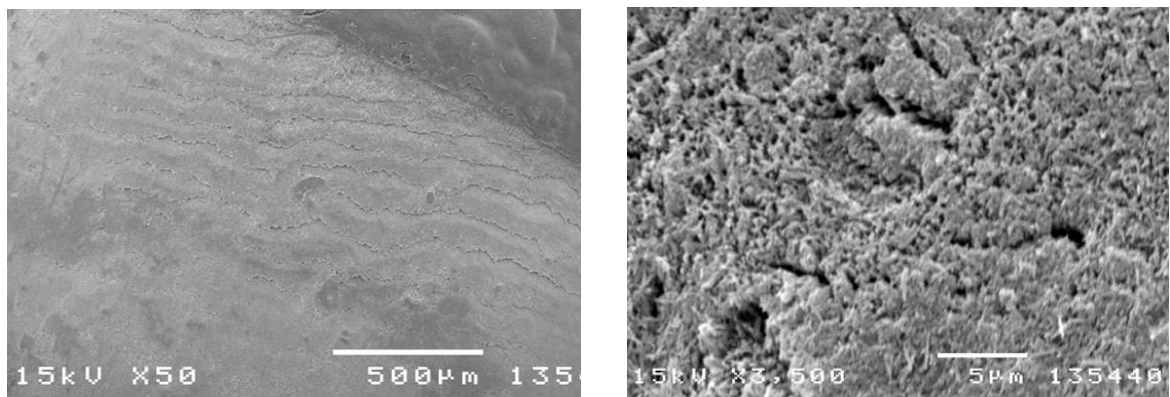


Hình 3.3: Hình ảnh tổn thương hủy khoáng ở độ phóng đại 1500 – 2000 lần.

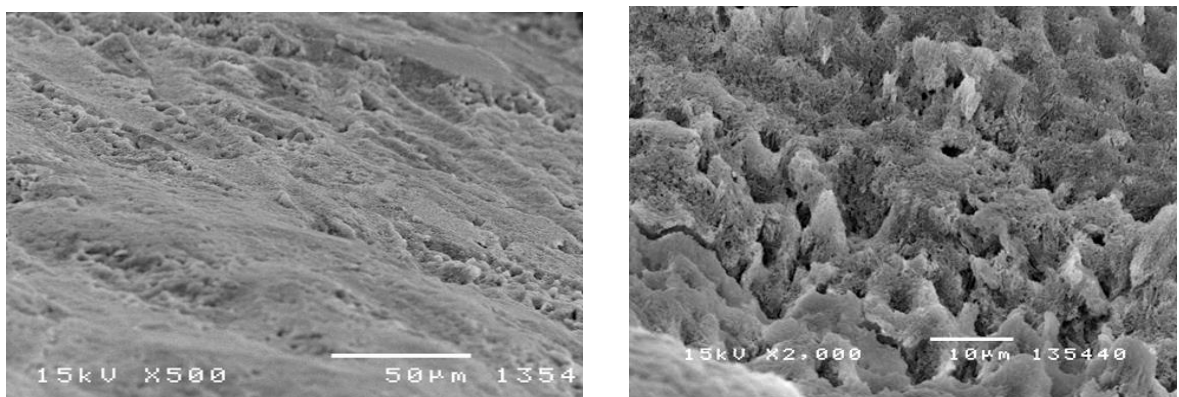
• *Hình ảnh tổn thương bề mặt dưới SEM.*



Hình 3.4: Bề mặt răng bình thường ở độ phóng đại 50 – 3500 lần.

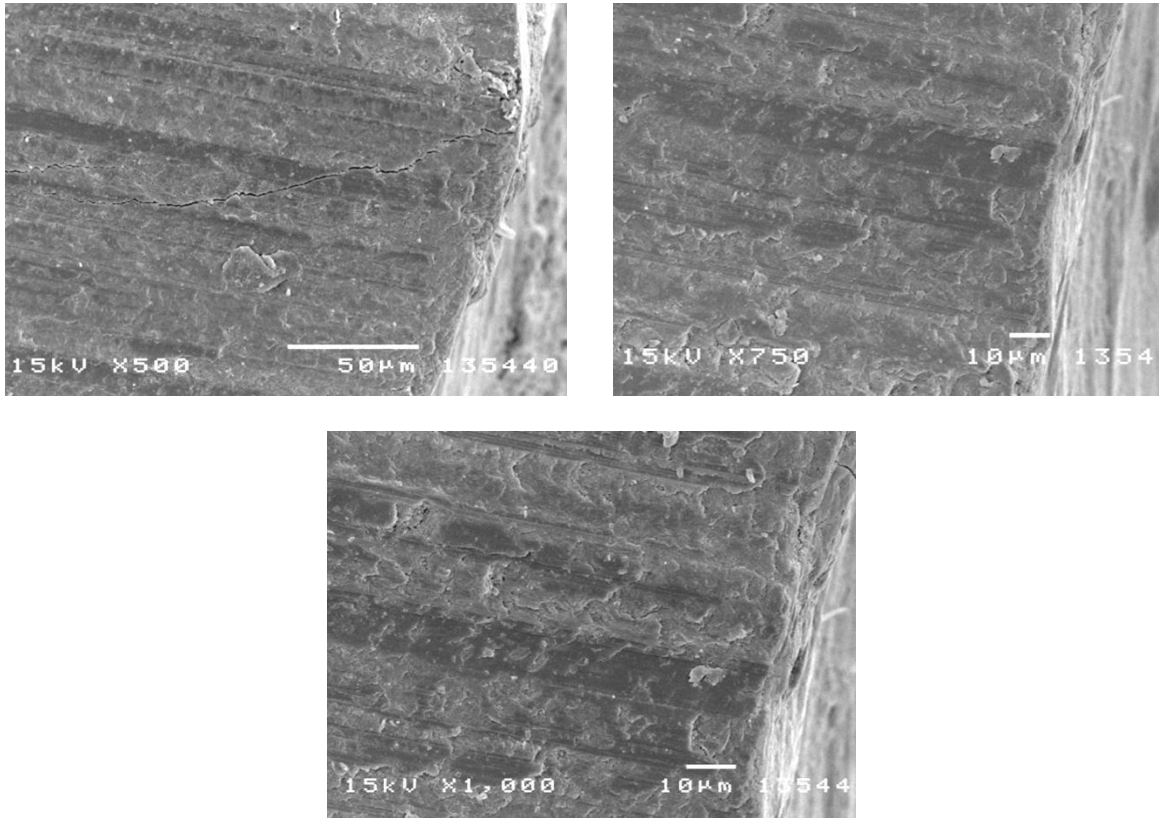


Hình 3.5: Bề mặt răng tương ứng sâu răng D₁ ở độ phóng đại 50 – 3500 lần.

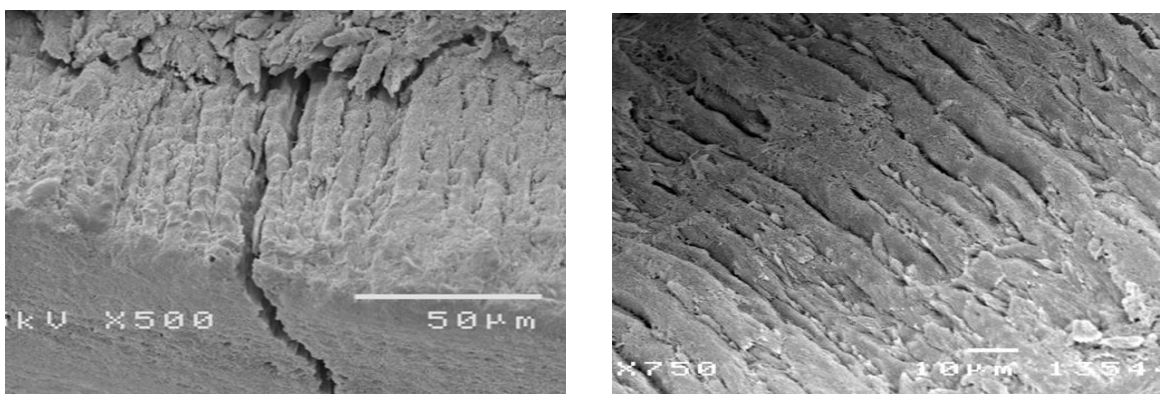


Hình 3.6: Bề mặt răng tương ứng sâu răng D₂ ở độ phóng đại 500 – 2000 lần.

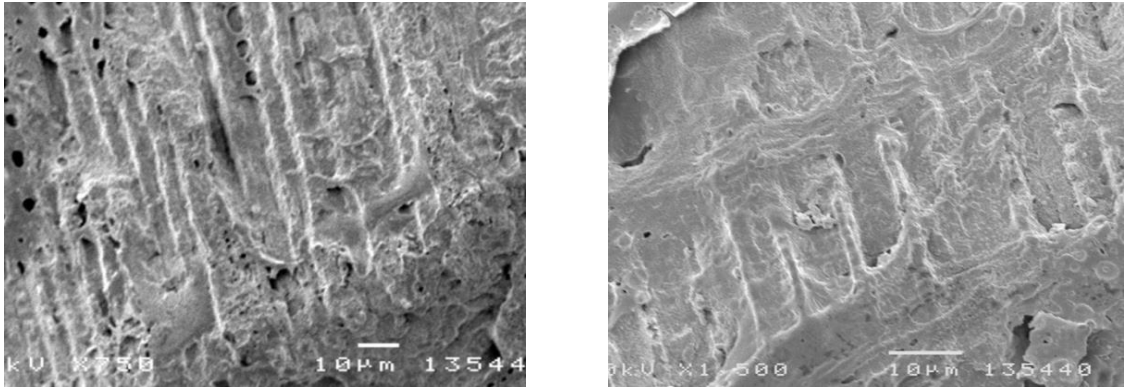
- *Hình ảnh tổn thương mặt cắt.*



Hình 3.7: Hình ảnh mặt cắt răng bình thường ở độ phóng đại 500 – 750 - 1000 lần.



Hình 3.8: Hình ảnh mặt cắt răng tương ứng sâu răng D₁ ở độ phóng đại 500 – 750 lần.



Hình 3.9: Hình ảnh mặt cắt răng tương ứng sâu răng D_2 ở độ phóng đại 750 – 1500 lần.

3.2.2. Kết quả điều trị sâu răng giai đoạn sớm trên thực nghiệm.

Bảng 3.32: Mức độ tái khoáng của tổn thương sau điều trị ClinproTM XT varnish (n = 20)

Chẩn đoán lâm sàng	n	Độ sâu tái khoáng (μm)	SD	Min	Max
Nhóm C ₁	10	86,2	9,6	74	104
Nhóm C ₂	10	107,9	6,3	98	116
Chung	20	97,1	13,7	74	116
P*	0,0001				

* T – test

Nhận xét:

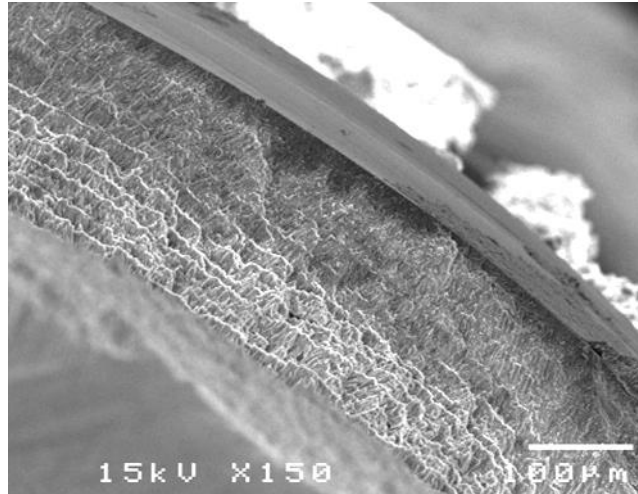
- Ở nhóm C₁ có tổn thương hủy khoáng mức D_1 sau khi được điều trị tái khoáng có độ sâu lớp men răng được tái khoáng trung bình là 86,2 μm , độ lệch chuẩn $\pm 9,6$; trong đó giá trị lớn nhất là 104, nhỏ nhất là 74.

- Ở nhóm C₂ có tổn thương hủy khoáng mức D_2 sau khi được điều trị tái khoáng có độ sâu lớp men răng được tái khoáng trung bình là 107,9 μm , độ lệch chuẩn $\pm 6,3$; trong đó giá trị lớn nhất là 116, nhỏ nhất là 98

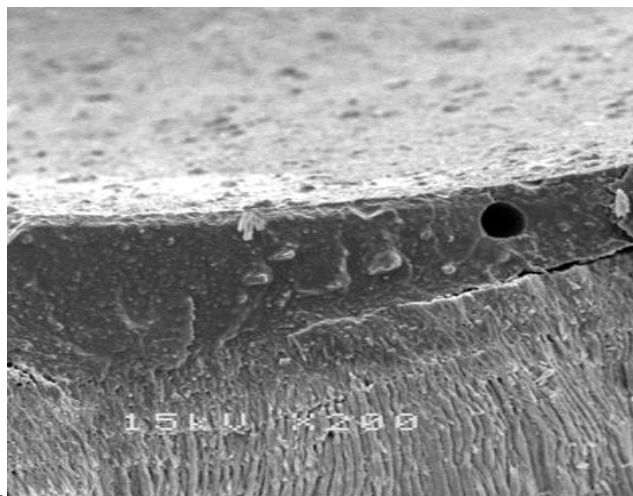
- Kết quả chung của nhóm điều trị ClinproTM XT varnish là 97,1 μm , độ lệch chuẩn $\pm 13,7$; giá trị lớn nhất là 116 và nhỏ nhất là 74.

- Sự khác nhau về kết quả điều trị của hai nhóm tổn thương có ý nghĩa thống kê với $p < 0,01$.

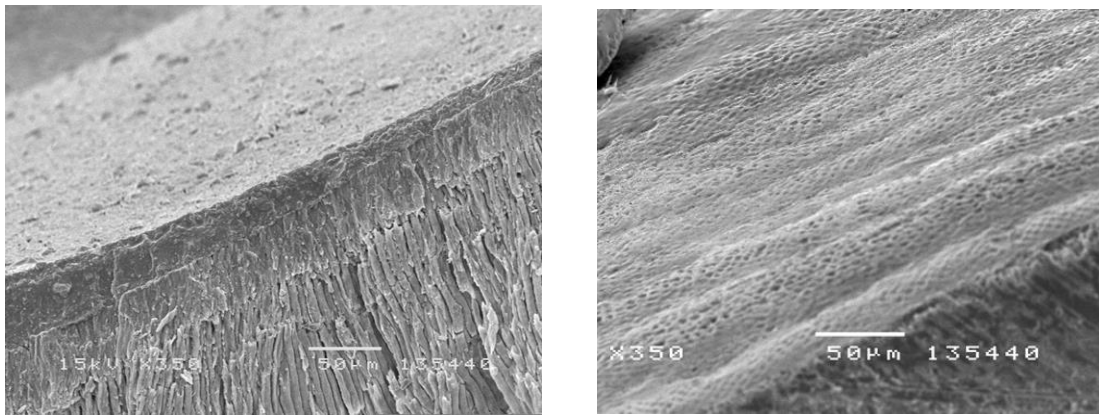
- *Hình ảnh mô học sau điều trị ClinproTM XT varnish của sâu răng D₂:*



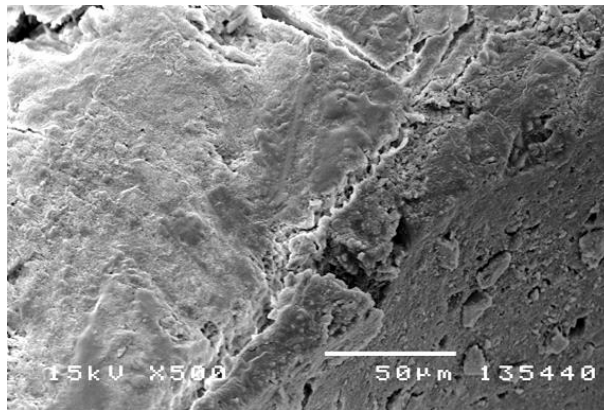
Hình 3.10: Hình ảnh sâu răng D₂ sau điều trị bằng ClinproTM XT varnish ở độ phóng đại 150 lần.



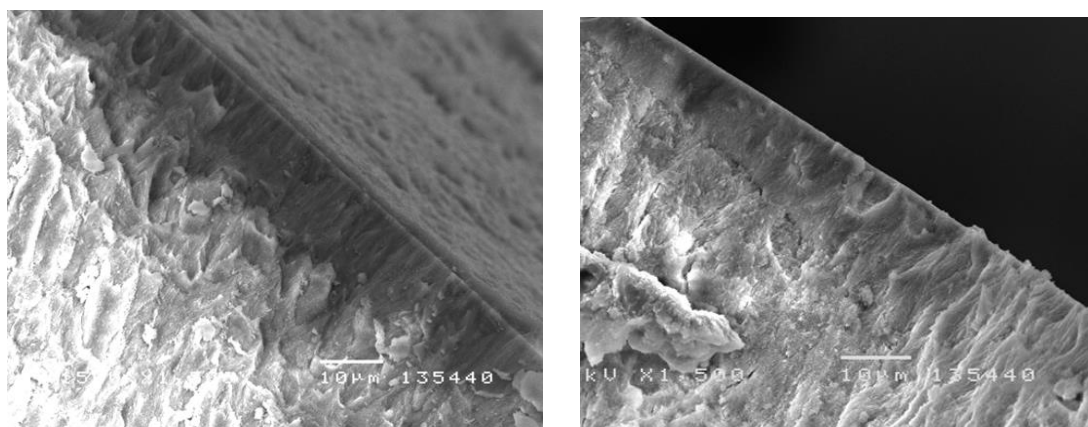
Hình 3.11: Hình ảnh tái khoáng bề mặt và lớp dưới bề mặt tổn thương sâu răng D₂ sau điều trị bằng ClinproTM XT varnish.



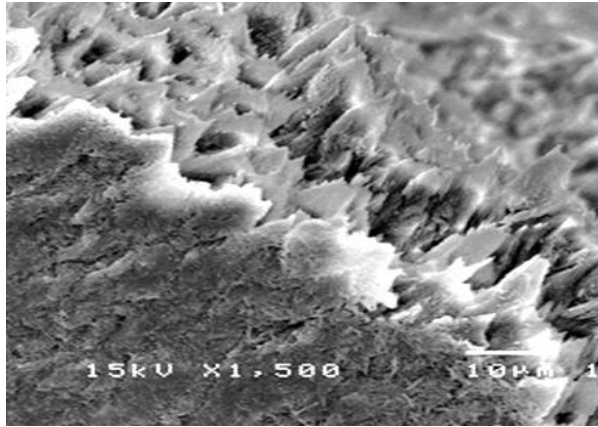
Hình 3.12: Hình ảnh tái khoáng của tổn thương sâu răng D_2 sau điều trị bằng ClinproTM XT varnish ở độ phóng đại 350 lần.



Hình 3.13: Hình ảnh của tổn thương sâu răng D_2 sau điều trị bằng ClinproTM XT varnish ở độ phóng đại 500 lần.

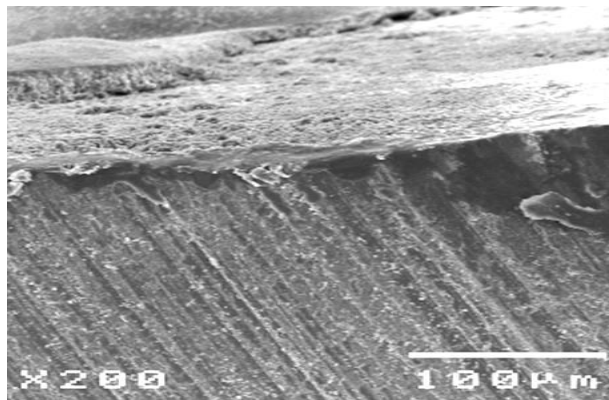


Hình 3.14: Hình ảnh tái khoáng của tổn thương sâu răng D_2 sau điều trị bằng ClinproTM XT varnish ở độ phóng đại 1500 lần.

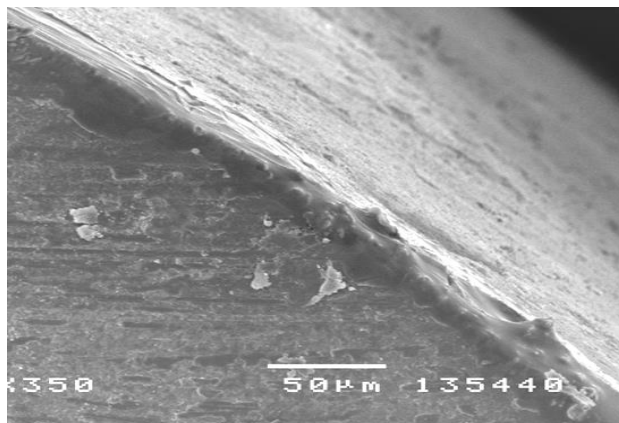


Hình 3.15: Hình ảnh cắt ngang các trụ men có tổn thương sâu răng D_2 sau điều trị bằng ClinproTM XT varnish ở độ phóng đại 1500 lần.

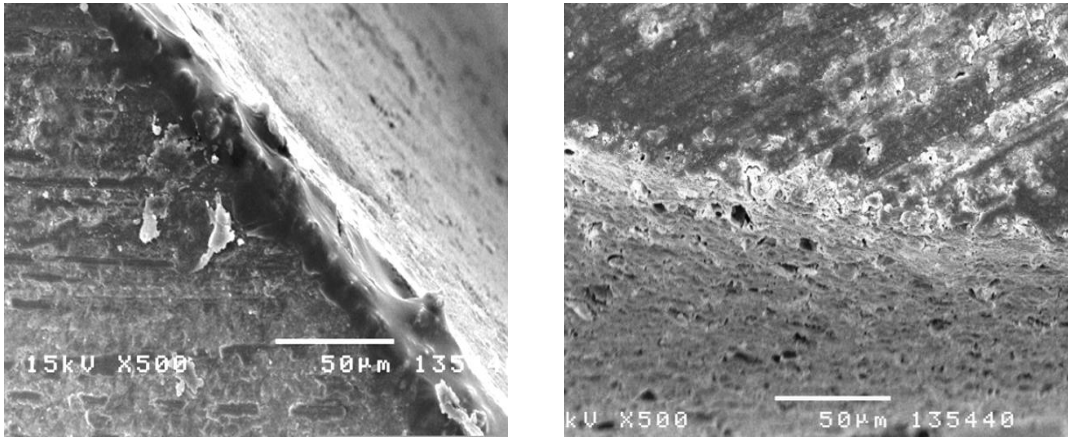
- Hình ảnh mô học sau điều trị ClinproTM XT varnish của sâu răng D_1 .



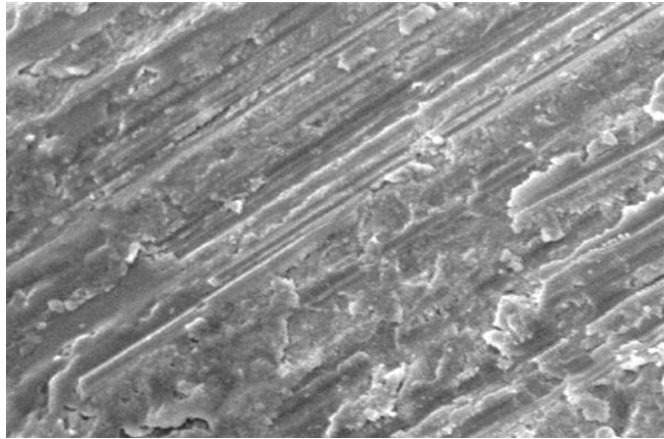
Hình 3.16: Hình ảnh sâu răng D_1 sau điều trị bằng ClinproTM XT varnish ở độ phóng đại 200 lần.



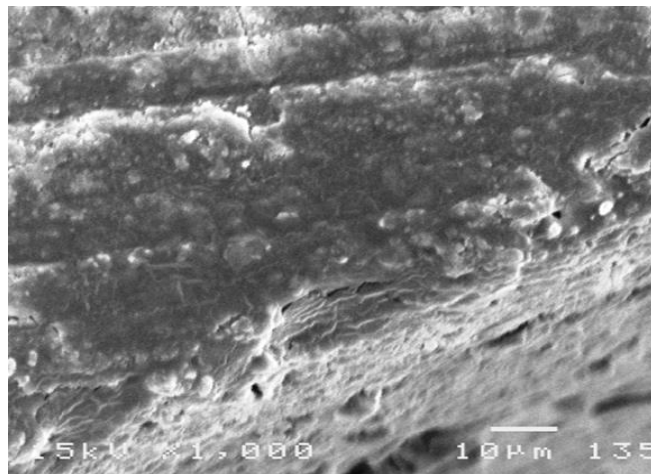
Hình 3.17: Hình ảnh sâu răng D_1 sau điều trị bằng ClinproTM XT varnish ở độ phóng đại 350 lần.



Hình 3.18: Hình ảnh sâu răng D₁ sau điều trị bằng ClinproTM XT varnish ở độ phóng đại 500 lần.



Hình 3.19: Hình ảnh trụ men sau điều trị bằng ClinproTM XT varnish ở độ phóng đại 750 lần.



Hình 3.20: Hình ảnh sâu răng D₁ sau điều trị bằng ClinproTM XT varnish ở độ phóng đại 1000 lần.

Bảng 3.33: Mức độ tái khoáng của tổn thương sau điều trị Enamel Pro varnish (n = 20).

Chẩn đoán lâm sàng	n	Độ sâu tái khoáng (μm)	SD	Max	Min
Nhóm E ₁	10	88,8	9,6	76	104
Nhóm E ₂	10	94,3	12,6	74	114
Chung	20	91,6	11,3	74	114
P*	0,29				

* T – test

Nhận xét:

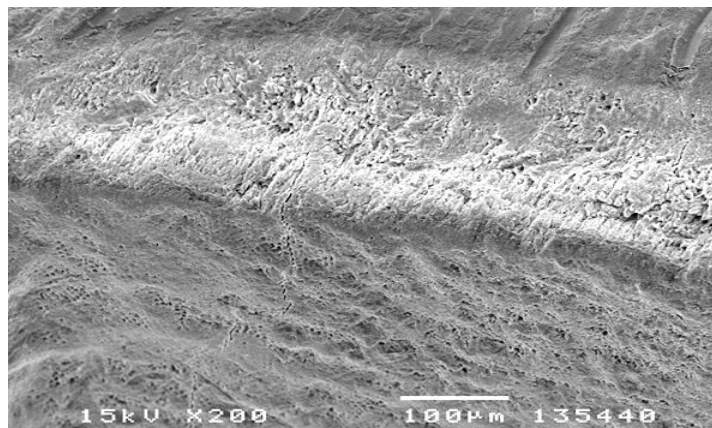
- Ở nhóm E₁ có độ sâu lớp men răng được tái khoáng trung bình là 88,8 μm , độ lệch chuẩn $\pm 9,6$; trong đó giá trị lớn nhất là 104, nhỏ nhất là 76.

- Ở nhóm E₂ có độ sâu lớp men răng được tái khoáng trung bình là 94,3 μm , độ lệch chuẩn $\pm 12,6$; trong đó giá trị lớn nhất là 114, nhỏ nhất là 74.

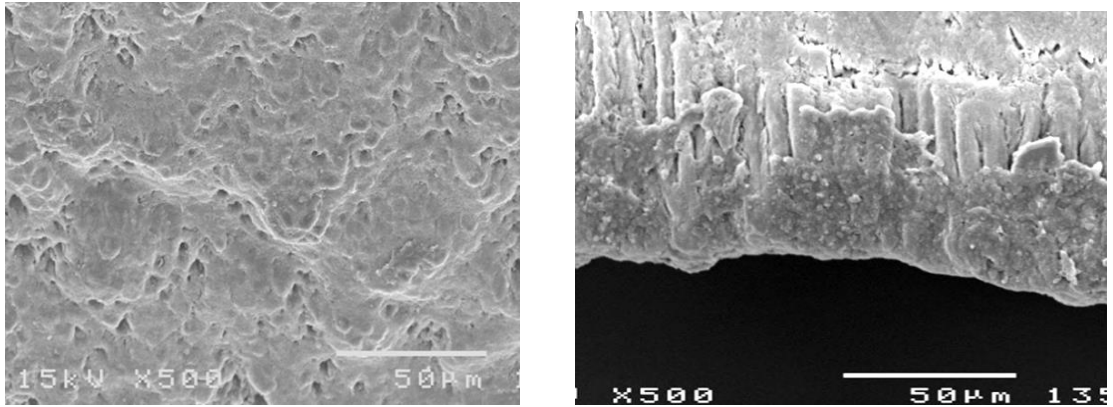
- Kết quả chung của nhóm điều trị Enamel Pro varnish là 91,6 μm , độ lệch chuẩn $\pm 11,3$; giá trị lớn nhất là 114 và nhỏ nhất là 74.

- Sự khác nhau về kết quả điều trị của hai nhóm tổn thương không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.

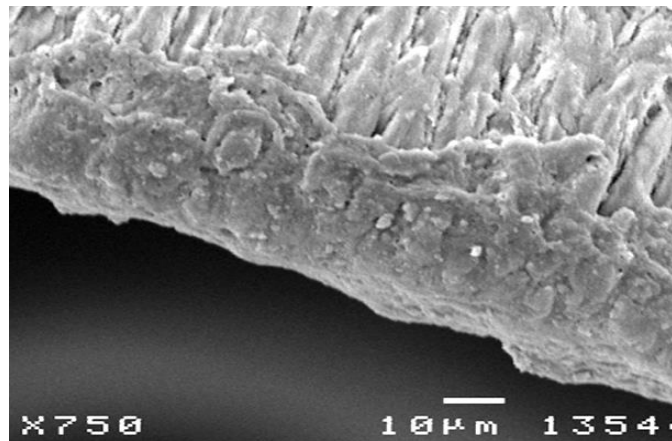
• **Hình ảnh mô học sau điều trị Enamel Pro varnish của sâu răng D₂:**



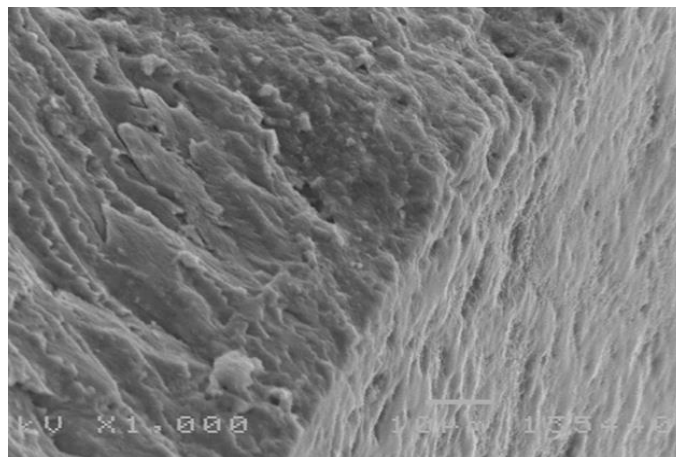
Hình 3.21: Hình ảnh sâu răng D₂ sau điều trị bằng Enamel Pro varnish ở độ phóng đại 200 lần.



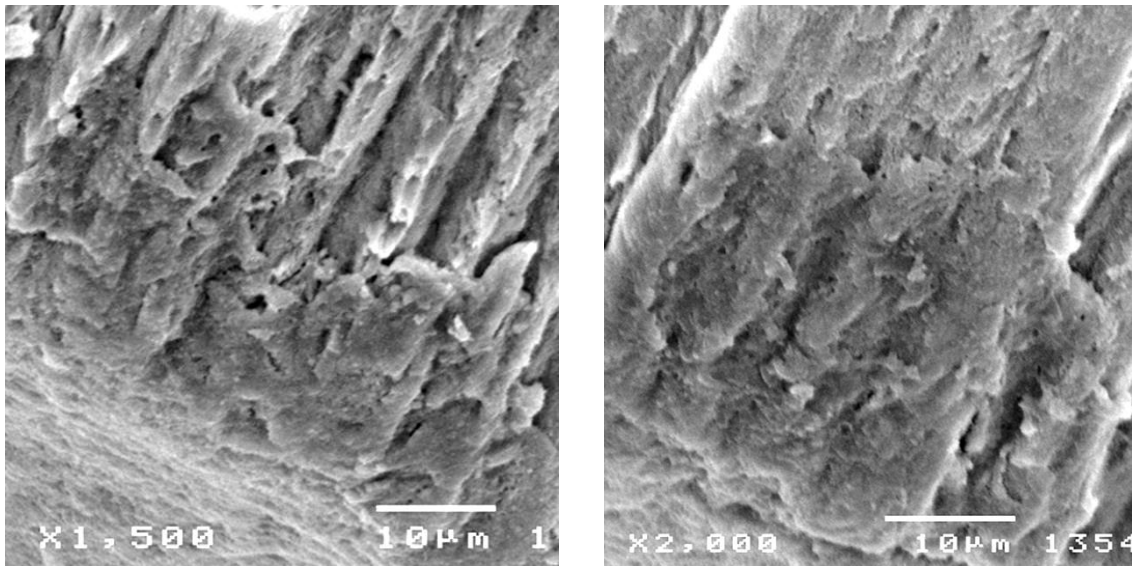
Hình 3.22: Hình ảnh bề mặt và mặt cắt ngang tổn thương sâu răng D_2 sau điều trị bằng Enamel Pro varnish ở độ phóng đại 500 lần.



Hình 3.23: Hình ảnh tái khoáng tổn thương D_2 sau điều trị Enamel Pro varnish ở độ phóng đại 750 lần.

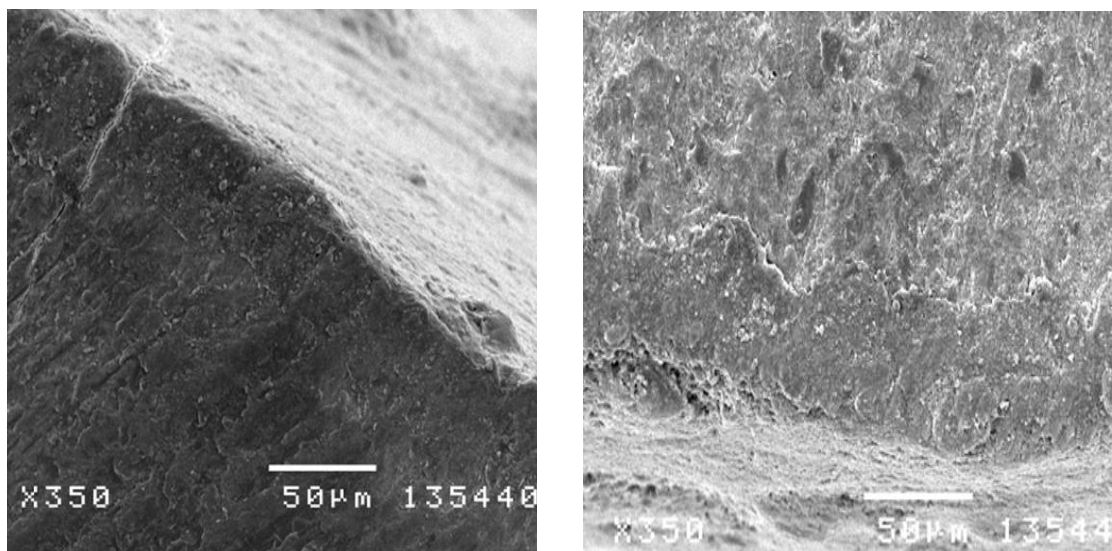


Hình 3.24: Hình ảnh bề mặt và mặt cắt ngang của sâu răng D_2 sau điều trị bằng Enamel Pro varnish ở độ phóng đại 1000 lần.

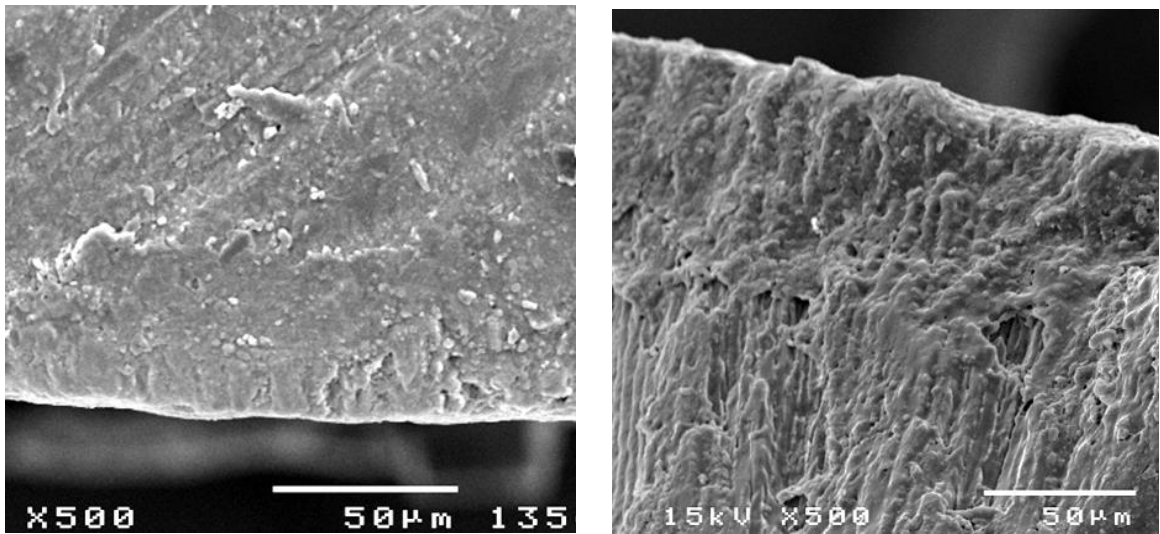


Hình 3.25: Hình ảnh tái khoáng tổn thương D_2 sau điều trị bằng Enamel Pro varnish ở độ phóng đại 1500 – 2000 lần.

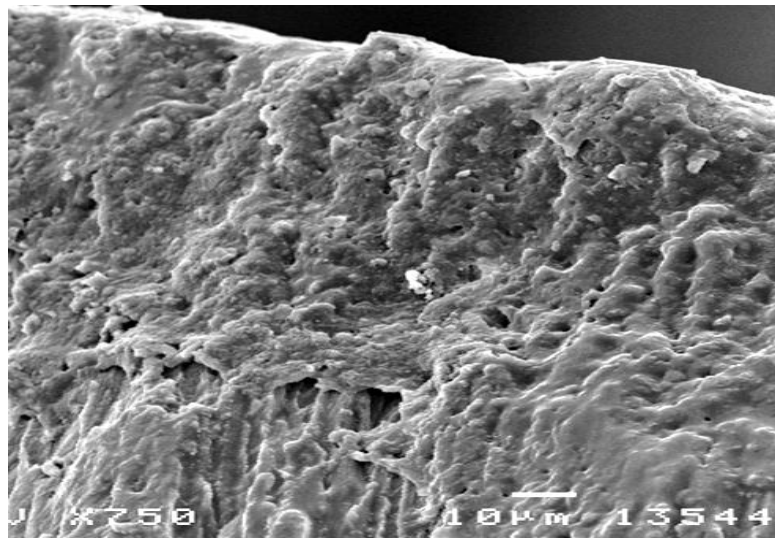
- Hình ảnh mô học sau điều trị Enamel Pro varnish của sâu răng D_1 :



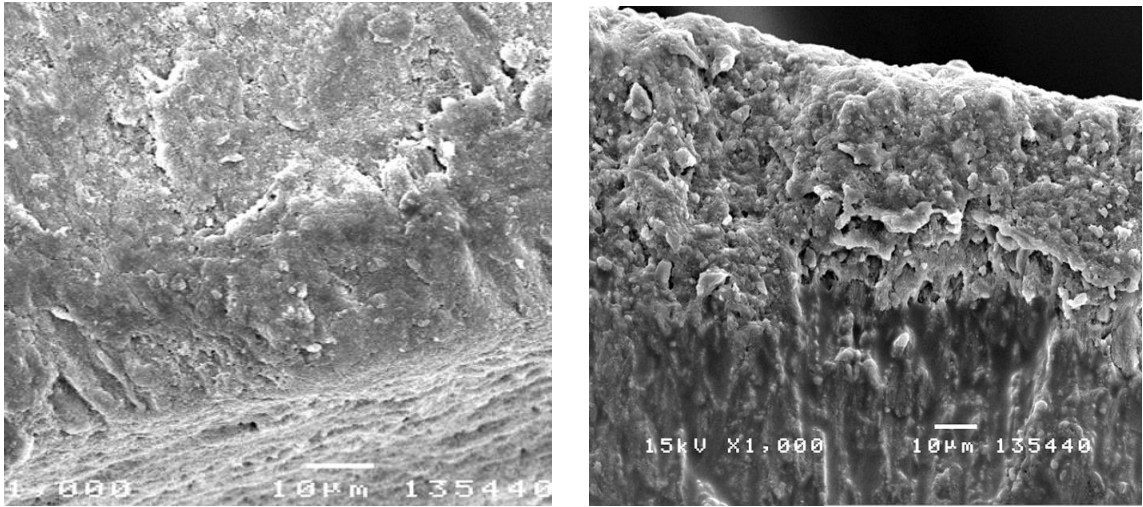
Hình 3.26: Hình ảnh bề mặt và mặt cắt ngang tổn thương sâu răng D_1 sau điều trị bằng Enamel Pro varnish ở độ phóng đại 350 lần.



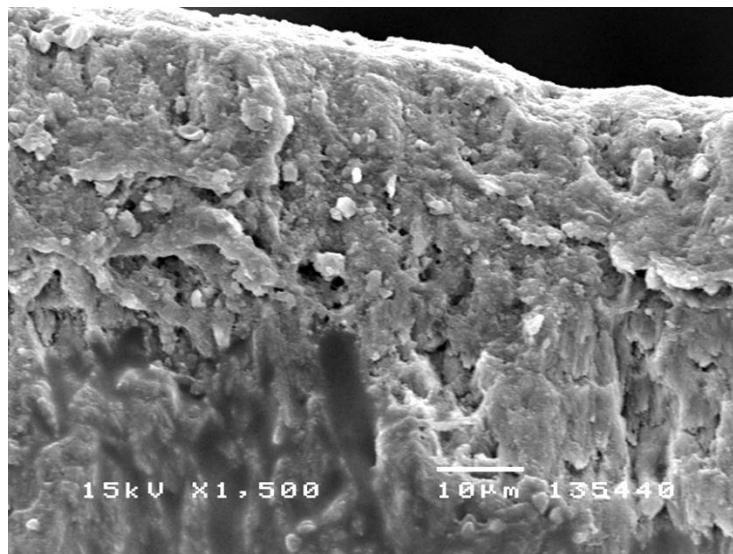
Hình 3.27: Hình ảnh mặt cắt ngang tổn thương sâu răng D_1 sau điều trị bằng Enamel Pro varnish ở độ phóng đại 500 lần.



Hình 3.28: Hình ảnh mặt cắt ngang tổn thương sâu răng D_1 sau điều trị bằng Enamel Pro varnish ở độ phóng đại 750 lần.



Hình 3.29: Hình ảnh bề mặt và mặt cắt ngang tổn thương sâu răng D_1 sau điều trị bằng Enamel Pro varnish ở độ phóng đại 1000 lần.



Hình 3.30: Hình ảnh mặt cắt ngang tổn thương sâu răng D_1 sau điều trị bằng Enamel Pro varnish ở độ phóng đại 1500 lần.

Bảng 3.34: So sánh mức độ tái khoáng của tổn thương sau điều trị ClinproTM XT varnish và Enamel Pro varnish (n = 40).

Chẩn đoán lâm sàng	n	Độ sâu tái khoáng (µm)	SD	Max	Min
Nhóm C	20	97,1	13,7	74	116
Nhóm E	20	91,6	11,3	74	114
P*	0,09				

* *T – test*

Nhận xét:

Kết quả điều trị của nhóm ClinproTM XT varnish có độ sâu tái khoáng lớn hơn nhóm được điều trị bằng Enamel Pro varnish (97,1 µm lớn hơn 91,6 µm), sự khác nhau không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.

CHƯƠNG 4

BÀN LUẬN

4.1. Đánh giá hiệu quả điều trị sâu răng hàm lớn thứ nhất giai đoạn sớm bằng Clinpro™ XT Varnish ở nhóm trẻ 6-12 tuổi năm 2016.

4.1.1. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của sâu răng hàm lớn thứ nhất

4.1.1.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Nghiên cứu được bắt đầu từ tháng 4 năm 2016 đến tháng 10 năm 2018 với 44 bệnh nhân phù hợp với tiêu chuẩn lựa chọn và tiêu chuẩn loại trừ. Trong 44 bệnh nhân được lựa chọn nghiên cứu, nam có 21 người chiếm tỷ lệ 47,7%, thấp hơn nữ có 23 người tương ứng 52,3% sự khác nhau không có ý nghĩa thống kê ($p= 0,39$), kết quả này tương tự với các nghiên cứu tình trạng sâu răng hàm lớn thứ nhất khác về đặc điểm giới tính cũng không có ý nghĩa về mặt thống kê.

Bảng 4.1: Tỷ lệ nam, nữ ở một số nghiên cứu về tình trạng sâu răng hàm lớn thứ nhất

Tác giả	Năm NC	Nam		Nữ	
		n	%	n	%
Nguyễn T. Vân Anh	2018	21	47,7	23	52,3
Elisa M. C. [2]	2015	56	54,9	46	45,1
Nahid R. [127]	2013	42	49,4	43	50,6
Khalid H. M. A. [128]	2012	199	46	233	54
Liana B. [129]	2012	182	47,3	203	52,7
Vũ Mạnh Tuấn [5]	2013	155	48,4	165	51,6
Nguyễn Thị Thu Hương [130]	2013	221	50,7	215	49,3
Nguyễn T. Thu Hà [131]	2010	86	54,5	72	45,6

Các bệnh nhân nghiên cứu có độ tuổi trung bình là $7,8 \pm 1,3$; trong đó độ tuổi nhỏ nhất là 6 và cao nhất là 11. Chúng tôi chia bệnh nhân thành hai nhóm tuổi là 6 đến 8 tuổi và 9 đến 12 tuổi. Mục đích của sự phân chia này là dựa vào tuổi phát triển của răng có liên quan đến hoạt động trao đổi chất của men răng với môi trường miệng. Thông thường răng mới mọc, hoạt động tạo men chấm dứt, quá trình trao đổi chất từ tủy răng qua dịch ngà trong ống Tom bị hạn chế dần, bắt đầu quá trình trao đổi chất của men răng và môi trường miệng [7]. Quá trình này diễn ra thường xuyên, liên tục và phụ thuộc vào nhiều yếu tố như: pH và thành phần khoáng chất của nước bọt v.v... Trong 1-2 năm đầu tính từ khi răng mọc men răng còn xốp nên dễ bị tổn thương. Sau đó sự trao đổi chất đã dần thay thế nhóm Carbonat của Hydroxyapatite trong men răng bởi Fluor và tạo thành Fluorapatite bền vững hơn khi bị tác động của axit [22]. Ekstrand et al. cũng chỉ ra rằng thời gian trung bình từ thời điểm răng bắt đầu mọc đến khi men răng trưởng thành kéo dài khoảng 15 tháng và cần kéo dài thời gian dự phòng sâu răng lên gấp đôi để bảo vệ răng trong thời điểm này. Carvalho kết luận rằng mảng bám trên mặt nhai lúc răng đang mọc nhiều hơn với khi răng đã mọc hoàn toàn có ý nghĩa thống kê. Hata et al. cho rằng sâu răng ở răng hàm lớn thứ nhất thường xuất hiện trong 1-2 năm đầu sau khi mọc [128].

Trong hai nhóm tuổi nghiên cứu thì số bệnh nhân tập trung nhiều ở nhóm 6-8 tuổi, chiếm tỷ lệ 72,7%; nhóm 9-12 tuổi chiếm tỷ lệ ít hơn (27,3%). Điều đó có thể giải thích bởi răng hàm lớn thứ nhất bị sâu rất sớm, trong những năm đầu sau khi mọc. Các nghiên cứu về tình trạng sâu răng hàm lớn thứ nhất, đặc biệt là sâu răng giai đoạn sớm cũng thường dựa theo những mốc tuổi này để nghiên cứu.

Bảng 4.2: Tuổi ở một số nghiên cứu tình trạng sâu răng hàm lớn vĩnh viễn thứ nhất

Tên tác giả	Năm NC	Tuổi NC
Nguyễn T. Vân Anh	2018	6 – 8 và 9 -12
Elisa M. C. [2]	2015	6 -8
Nahid R. [121]	2013	6 - 7
Khalid H. M. A. [128]	2012	9 – 12
Liana B. [129]	2012	6 – 8
Vũ Mạnh Tuấn [5]	2013	7 - 8
Nguyễn Thị Thu Hương [130]	2013	7- 8

4.1.1.2. Đặc điểm sâu răng hàm lớn thứ nhất.

Theo kết quả bảng 3.3, 44 bệnh nhân tham gia nghiên cứu đều đã mọc đủ bốn răng hàm lớn thứ nhất. Bệnh nhân được khám đánh giá mức độ tổn thương bằng phương pháp khám lâm sàng và cận lâm sàng. Tất cả bệnh nhân được khám trong điều kiện tiêu chuẩn của phòng khám răng hiện đại, dụng cụ và phương tiện khám đầy đủ, máy Diagnodent 2190 (Kavo- Đức) phát hiện sâu răng giai đoạn sớm.

Khám lâm sàng dựa theo tiêu chuẩn ICDAS II của WHO, tiêu chuẩn này cho phép đánh giá những tổn thương sâu răng ở giai đoạn sớm. Tuy nhiên, trong phạm vi nghiên cứu của chúng tôi chú trọng nhiều đến tổn thương sâu răng ở giai đoạn sớm, nên chúng tôi mã hóa lại cách đánh giá để tạo thuận lợi cho quá trình theo dõi điều trị. Cụ thể:

- Mã 0: Mặt răng bình thường, tương đương mã 0 về đánh giá sâu răng của ICDAS.

- Mã 1: Mặt răng bình thường khi ướt, xuất hiện đốm trắng đục sau khi thổi khô, tương đương mã 1 về đánh giá sâu răng của ICIDAS.

- Mã 2: Đổi màu trắng đục hoặc nâu vàng trên men khi mặt răng ướt, tương đương mã 2 về đánh giá sâu răng của ICDAS.

- Mã 3: Tổn thương phá vỡ bề mặt men, ngà răng, hoặc bóng đen ánh lên từ ngà, tương đương mã 3, 4, 5, 6 về đánh giá sâu răng của ICDAS.

- Mã 4: Mặt răng đã được can thiệp điều trị. Bao gồm những trường hợp mặt răng được hàn phục hồi bằng các loại vật liệu khác nhau hoặc một hình thức điều trị khác như: trám bít hố rãnh, chụp răng...

Kết quả khám lâm sàng cho thấy RHLTN hàm trên bên trái bị sâu ít nhất (63,6%), tiếp theo lần lượt đến RHLTN hàm trên bên phải (68,2%), RHLTN hàm dưới bên trái (90,9%) và bị sâu nhiều nhất là RHLTN hàm dưới bên phải (100%). Răng hàm dưới sâu nhiều hơn răng hàm trên, sự khác nhau về tỷ lệ sâu răng của răng hàm trên và hàm dưới có ý nghĩa thống kê với $p = 0,0001$. Kết quả này cũng tương tự với một số nghiên cứu khác ở nước ngoài như Elisa M. (2015), Nahid R. (2013) [2], [127], hay ở Việt Nam như Nguyễn Thị Thu Hà (2010), Nguyễn Thị Thu Hương (2013) [130], [131]. Giải thích về sự khác nhau này các tác giả cho rằng hàm răng dưới thường mọc sớm hơn răng hàm trên do đó thời gian bị tác động bởi các yếu tố gây sâu răng sớm hơn, mặt khác răng hàm dưới có cấu trúc giải phẫu nhiều hố rãnh hơn, dễ bị ứ đọng thức ăn cũng như sự hình thành mảng bám trên bề mặt răng. Tuy nhiên, tỷ lệ sâu răng của chúng tôi cao hơn các nghiên cứu, điều này có thể giải thích do đối tượng nghiên cứu cả chúng tôi lựa chọn những bệnh nhân đã có bệnh lý ở răng hàm lớn thứ nhất, nên tỷ lệ sâu răng cao, đặc biệt RHLTN hàm dưới bên phải tỷ lệ sâu răng đến 100%, còn các nghiên cứu đều thực hiện trên cộng đồng bao gồm cả những trường hợp có sâu răng và không sâu răng, nên tỷ lệ sâu răng sẽ thấp hơn.

Về mức độ tổn thương theo kết quả bảng 3.4, cho thấy tổn thương mã 1 là 50%, mã 2 cao nhất với 80%, mã 3 và 4 rất thấp từ 5% đến 14%. Lý do là

do cách chọn đối tượng nghiên cứu của chúng tôi chú trọng đến tổn thương ở giai đoạn sớm, hơn nữa lứa tuổi tham gia nghiên cứu còn nhỏ nên tỷ lệ tổn thương nặng cũng ít hơn so với những lứa tuổi lớn hơn. Kết quả của chúng tôi khác với Vũ Mạnh Tuấn (2012), Nguyễn Thị Thu Hương (2013), Nguyễn Thị Thu Hà (2010), trong các nghiên cứu này mức độ tổn thương mã 1 là cao nhất, mã 2 là thấp nhất, mã 3 và 4 cũng chiếm tỷ lệ cao. Sự khác nhau này có thể giải thích do cách chọn mẫu của chúng tôi khác với các nghiên cứu đó, đối tượng nghiên cứu của chúng tôi thuộc nhóm có nguy cơ cao về sâu răng, đã có tổn thương sâu răng, mặt khác chúng tôi lại cố ý lựa chọn những bệnh nhân có tổn thương giai đoạn sớm, do đó sơ đồ phân bố mức độ tổn thương của chúng tôi không giống với các nghiên cứu thực hiện khám một cách ngẫu nhiên trong cộng đồng [5], [130], [131].

Phân tích về số răng hàm lớn thứ nhất bị sâu trên một bệnh nhân theo kết quả biểu đồ 3.1, trong 44 bệnh nhân tham gia nghiên cứu số bệnh nhân có sâu trên cả 4 răng hàm lớn thứ nhất chiếm tỷ lệ rất cao với 59,1%, bệnh nhân có một răng bị sâu chiếm tỷ lệ thấp nhất với 4,5%, tỷ lệ bị sâu ba răng thấp hơn hai răng có thể lý giải do nếu bị sâu ba răng là sẽ có răng hàm trên, mà tỷ lệ răng hàm trên bị sâu thấp hơn hàm dưới nên dẫn đến tỷ lệ bị sâu ba răng thấp hơn so với bị sâu hai răng. Nghiên cứu của chúng tôi khác với nghiên cứu của Khalid H. M. A. (2011), nghiên cứu này thực hiện tại cộng đồng trên đối tượng trẻ 9 -12 tuổi, kết quả cho thấy tỷ lệ sâu một răng hàm lớn thứ nhất là 26%, sâu hai răng là 28%, sâu ba răng là 15% còn sâu bốn răng là 6% [128], điều này cũng có thể giải thích bởi đối tượng nghiên cứu được lựa chọn của chúng tôi khác với đối tượng trọng nghiên cứu này, nghiên cứu của chúng tôi là nghiên cứu lâm sàng còn nghiên cứu của Khalid thực hiện trên một cộng đồng và hai nghiên cứu ở hai thời điểm khác nhau, trên hai đất nước có điều kiện sống cũng như văn hóa khác nhau.

Khám cận lâm sàng với mục đích xác định độ mất khoáng của men răng với máy laser huỳnh quang. Tỷ lệ sâu răng tăng lên khi được khám bằng laser huỳnh quang theo kết quả ở biểu đồ 3.2, sâu RHLTN HTP tăng từ 63,6% lên 83,7% (tăng 20,1%), RHLTN HTT từ 68,2% lên 81,4%, RHLTN HDT từ 90,9% lên 93,2%, còn RHLTN HDP không thay đổi vì đã ở mức cao nhất với 100%. Điều này cho thấy nếu chỉ khám lâm sàng thông thường mà không có phương tiện hỗ trợ như laser huỳnh quang thì khả năng bỏ sót các tổn thương sâu răng là rất cao, như đối với RHLTN HTP khả năng phát hiện sâu răng tăng lên 20,1%. Nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với một số nghiên cứu khác. Báo cáo của Nguyễn Thị Thu Hà (2010) cho thấy tỷ lệ sâu răng từ 41,5% khi khám bằng mắt thường và tăng lên 62,3% khi khám bằng laser huỳnh quang. Nguyễn Thị Thu Hương (2013) có tỷ lệ sâu răng hàm lớn thứ nhất khi thăm khám bằng mắt thường là 49,3% và khi thăm khám bằng laser huỳnh quang là 52,5%. Elena Barbería (2008) khi thăm khám bằng mắt thường có 78% răng lành mạnh, 15% cần điều trị tái khoáng và 7% cần điều trị phục hồi, trong khi đó thăm khám bằng laser huỳnh quang cho thấy 42% răng lành, 41% răng cần điều trị tái khoáng và 17% răng cần điều trị phục hồi. Tuy nhiên kết quả điều tra về tỷ lệ sâu răng của các nghiên cứu này thấp hơn so với kết quả của chúng tôi, điều này có thể giải thích về đối tượng lựa chọn khác nhau giữa nghiên cứu của chúng tôi và các nghiên cứu khác [130], [131], [132].

Trong nghiên cứu của chúng tôi về khả năng phát hiện sâu răng ở các mức độ tổn thương khác nhau (biểu đồ 3.3), có sự khác nhau rõ rệt về mức độ phát hiện tổn thương ở giai đoạn sớm nhất (mức độ 1) giữa khám lâm sàng và laser huỳnh quang (11,9% so với 20,8%), còn ở mức độ 2 khi tổn thương có thể nhìn rõ bằng mắt thường thì không có sự khác nhau giữa hai phương pháp đánh giá. Đặc biệt ở mức đánh giá không sâu, nếu khám bằng mắt thường sẽ

có 9,1% số tổn thương sẽ không được phát hiện (khám lâm sàng 19,3%, khám laser huỳnh quang có 10,2% không sâu răng). Ở mức độ 3, laser huỳnh quang cũng phát hiện tăng lên so với khám lâm sàng 1,2%, đây là những tổn thương đốm trắng trên răng nhưng ở giai đoạn muộn, tổn thương hủy khoáng dưới bề mặt nặng và dễ bị phá vỡ tạo ra tổn thương thực sự trên men răng. Kết quả nghiên cứu của Vũ Mạnh Tuấn (2012), Nguyễn Thị Thu Hương (2013) cũng giống với chúng tôi khi so sánh giữa khám thông thường và khám bằng máy DD. Tuy nhiên, tỷ lệ sâu răng của chúng tôi cao hơn do sự lựa chọn đối tượng nghiên cứu không giống của chúng tôi [5], [130].

Theo kết quả của bảng 3.4 về sự phân bố sâu răng theo mặt răng khi khám lâm sàng, sâu răng mặt nhai chiếm tỷ lệ cao nhất ở tất cả các răng hàm lớn thứ nhất, tổng có 139 mặt nhai bị sâu chiếm tỷ lệ 79%. Sâu răng mặt ngoài chủ yếu ở răng hàm dưới, chỉ có một mặt răng hàm trên bị sâu ở mặt ngoài, tổng có 55 mặt ngoài bị sâu chiếm tỷ lệ 31,3%. Sâu răng mặt trong chỉ gặp ở hàm trên, không tìm thấy sâu răng ở mặt trong răng hàm dưới, tổng có 27 mặt trong bị sâu chiếm tỷ lệ 15,3%. Trong kết quả không có tổn thương mặt gần và mặt xa ở tất cả các răng. Kết quả này cũng tương tự một số tác giả ở nước ngoài khi nghiên cứu về sâu răng hàm lớn thứ nhất như Liana B. (2012), Elisa M. (2015) và một số nghiên cứu ở Việt nam như Nguyễn Thị Thu Hà (2010), Vũ Mạnh Tuấn (2012), Nguyễn Thị Thu Hương (2013).

Bảng 4.3. Tình trạng sâu răng hàm lớn thứ nhất ở một số nghiên cứu.

Tác giả	Năm NC	Tuổi NC	% SR	Mặt nhai	Mặt ngoài	Mặt trong	Mặt gần	Mặt xa
N. T. V. Anh	2018	6-12	100	79	31,3	15,3	0	0
N. T. T. Hà [131]	2010	7 -11	41,5	39,1	13,6	4,4	0,2	0,3
V. M. Tuấn [5]	2012	7-8	68,75	41,81	19	9,01	0,55	0,16
N.T.T. Hương [130]	2013	7-8	49,3	29	8,3	3,7	0,06	0,06
Liana B. [129]	2012	6 -8	22,01	84,16	15,83	15,83	4,2	0
Elisa M. [2]	2015	6-8	40,19	77,22	3,80	1,27	10,13	7,59

Nguyên nhân sâu răng được cho là không quan tâm đến răng hàm lớn thứ nhất do thiếu kiến thức về sức khỏe răng miệng của phụ huynh và tình trạng kinh tế kém của các gia đình [129], bên cạnh đó cấu trúc giải phẫu bề mặt nhạy cảm của răng, sự ứ đọng thức ăn và hình thành mảng bám trên bề mặt nhai cũng được chứng minh có liên quan đến tình trạng sâu răng hàm lớn thứ nhất [126].

So sánh kết quả khám lâm sàng và laser huỳnh quang theo mặt răng (bảng 3.5) cũng cho thấy sâu răng ở mặt nhai chiếm tỷ lệ cao. Khám laser huỳnh quang giúp phát hiện thêm nhiều tổn thương sâu răng sớm ở tất cả các mặt răng mà mắt thường khó phát hiện được, số mặt răng bị sâu khi khám lâm sàng phát hiện được là 221, khám bằng laser huỳnh quang phát hiện được 251 mặt răng bị sâu. Trong đó mặt nhai từ 139 mặt răng bị sâu khi khám lâm sàng tăng lên 155 khi khám bằng laser huỳnh quang, mặt ngoài từ 55 mặt răng bị sâu (khám lâm sàng) tăng lên 60 (khám laser huỳnh quang), mặt trong từ 27 (khám lâm sàng) tăng lên 36 (khám laser huỳnh quang). Như vậy để giúp cho việc chẩn đoán sâu răng ở giai đoạn sớm và điều trị đạt kết quả cao hơn thì việc ứng dụng các phương tiện hỗ trợ chẩn đoán như laser huỳnh quang thực sự có ý nghĩa quan trọng.

4.1.2. Đánh giá hiệu quả điều trị sâu răng hàm lớn thứ nhất ở giai đoạn sớm bằng ClinproTM XT varnish.

4.1.2.1. Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng trước khi điều trị.

➤ Chẩn đoán sâu răng giai đoạn sớm.

Trong nghiên cứu này chúng tôi xây dựng tiêu chí chẩn đoán dựa trên sự kết hợp của hai phương pháp khám: khám trực tiếp bằng mắt thường trong điều kiện phòng khám nha khoa tiêu chuẩn, và khám độ mất khoáng bằng máy Diagnodent. Từ trước đến nay việc khám và chẩn đoán bệnh trực tiếp bằng mắt luôn được đánh giá là phương pháp có độ tin cậy tốt nhất, tuy nhiên hạn chế của phương pháp này là độ nhạy thấp, vì vậy trong sự phát triển không ngừng của khoa học kỹ thuật đã phát minh ra nhiều thế hệ phương tiện hỗ trợ giúp nâng cao khả năng phát hiện bệnh [46]. Theo Pitts thì việc chẩn đoán sâu răng nếu chỉ dựa vào khám trực tiếp bằng mắt sẽ có rất nhiều tổn thương ở giai đoạn sớm bị bỏ qua [39], hạn chế đến việc áp dụng những phương pháp điều trị tiên tiến có hiệu quả điều trị cao hơn. Trong nghiên cứu này chúng tôi lựa chọn laser huỳnh quang để hỗ trợ chẩn đoán sâu răng, phương pháp chẩn đoán giúp xác định mức độ mất khoáng của men, ngà răng theo quy ước số hóa hiển thị trên màn hình của máy Diagnodent, độ nhạy và độ đặc hiệu cao của máy đã được chứng minh qua nhiều nghiên cứu trên lâm sàng và thực nghiệm [60], [61], [62], [57]. Trong quá trình khám cho bệnh nhân, chúng tôi cũng nhận thấy nếu không có sự kết hợp với laser huỳnh quang thì sẽ có nhiều tổn thương giai đoạn sớm sẽ bị bỏ qua, kết luận này của chúng tôi cũng phù hợp với nhiều tác giả ở Việt Nam cũng như ở nước ngoài [5], [128], [129], [130], [131].

Trong nghiên cứu này chẩn đoán sâu răng được chia làm năm mức độ:

- Mức độ không sâu răng (ký hiệu mã số D₀) được chẩn đoán dựa theo hai tiêu chí là khám lâm sàng mã số 0 và khám laser huỳnh quang có chỉ số Di

từ 0 đến 13 [59], ở mức độ này nếu khám dưới mắt thường cho thấy một bề mặt răng khỏe mạnh, nhưng dưới ánh sáng laser huỳnh quang thì ngoài những mặt răng thực sự bình thường còn có những mặt răng có mất khoáng rất nhẹ ở giai đoạn đầu, nhưng ở mức độ này men răng có thể tự tái khoáng phục hồi tự nhiên từ những nguồn chất khoáng có trong nước bọt hay bổ sung qua kem đánh răng có fluor, mà không cần thiết phải có một can thiệp điều trị thực sự.

- Mức độ mất khoáng nhẹ là sâu răng giai đoạn sớm mức độ 1 (ký hiệu mã số D₁) được chẩn đoán dựa theo hai tiêu chí là khám lâm sàng mã số 1 và khám laser huỳnh quang có chỉ số Di từ 14 đến 20 [59], ở mức độ này có một số trường hợp khám lâm sàng người khám không xác định được sự thay đổi màu sắc khi thổi khô mặt răng, nhưng khi khám laser huỳnh quang có chỉ số Di nằm trong ngưỡng chẩn đoán thì chúng tôi vẫn xếp vào nhóm tổn thương D₁. Ở mức độ tổn thương này mặt răng cần thiết phải có một can thiệp điều trị thực sự, giúp thúc đẩy quá trình tái khoáng phục hồi tổn thương.

- Mức độ mất khoáng nhiều hơn là sâu răng giai đoạn sớm mức độ 2 (ký hiệu mã số D₂) được chẩn đoán dựa theo hai tiêu chí là khám lâm sàng mã số 2 và khám laser huỳnh quang có chỉ số Di từ 21 đến 29 [59]. Một số mặt răng có đổi màu trắng đục trên mặt răng, chưa có tổn thương phá vỡ bề mặt răng, nhưng khám laser huỳnh quang có chỉ số Di ≥ 30 cũng không được chúng tôi xếp vào mức độ này, vì theo Lussi lúc này mất khoáng đã đến lớp ngà [59], tổn thương sâu có nguy cơ bị vỡ lớp men bề mặt.

- Sâu răng giai đoạn muộn (ký hiệu mã số D₃) được chẩn đoán dựa theo hai tiêu chí là khám lâm sàng mã số 3 và khám laser huỳnh quang có chỉ số Di ≥ 30 [59].

- Răng đã được điều trị phục hồi (ký hiệu mã số D₄) được chẩn đoán dựa theo tiêu chí khám lâm sàng mã số 4. Mã này bao gồm những tổn thương sâu răng đã được hàn phục hồi, những mặt răng được trám bít hố rãnh...

➤ **Đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng trước khi điều trị.**

Nghiên cứu được thực hiện trên 136 răng hàm lớn thứ nhất có tổn thương sâu răng ở giai đoạn sớm (bảng 3.6), số răng được phân bố tương đối đồng đều ở các vị trí. Sự phân bố răng nghiên cứu theo nhóm tuổi 6-8 tuổi và 9 -12 tuổi có khác nhau, răng bị tổn thương chủ yếu ở nhóm tuổi 6 – 8, khác nhau không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$). Trong 136 răng lựa chọn điều trị có tổng số 218 mặt răng sâu răng giai đoạn sớm, trong đó sâu răng mức độ D₂ có 152 mặt răng tương ứng tỷ lệ 69,7%, sâu răng sớm mức độ D₁ có 66 mặt răng tương ứng tỷ lệ 30,3%. Xét về sự phân bố mức độ tổn thương theo mặt răng cho thấy sâu răng ở mặt nhai vẫn chiếm tỷ lệ cao ở cả hai mức độ tổn thương, ở mặt ngoài tổn thương mức độ 2 chiếm tỷ lệ cao hơn, còn ở mặt trong số lượng tổn thương ở hai mức độ bằng nhau (bảng 3.7). Xét sự phân bố mức độ tổn thương theo giới tính cho thấy không có sự khác biệt về mức độ tổn thương giữa nam và nữ (biểu đồ 3.4). Mức độ tổn thương D₁ và D₂ tập trung nhiều hơn ở nhóm 6-8 tuổi, sự khác nhau về mức độ tổn thương có ý nghĩa thống kê với $p = 0,008$ (bảng 3.8). Mức độ tổn thương D₁ gặp chủ yếu ở răng hàm trên, còn mức độ tổn thương D₂ lại chủ yếu ở hàm dưới, sự khác nhau có ý nghĩa thống kê với $p = 0,001$ (bảng 3.9).

4.1.2.2. Đánh giá kết quả điều trị sau ba tháng.

136 răng hàm lớn thứ nhất với 218 mặt răng có tổn thương sâu răng giai đoạn sớm được lựa chọn tham gia nghiên cứu điều trị bằng Clinpro™ XT Varnish. Tất cả các mặt răng được cung cấp Clinpro™ XT Varnish theo đúng các bước kỹ thuật của nhà sản xuất. Sau ba tháng điều trị bệnh nhân được khám đánh giá lại bằng khám lâm sàng và đo độ khoáng hóa bằng máy laser huỳnh quang, từ đó xác định được mức độ tổn thương cho từng mặt răng sau điều trị.

Kết quả điều trị được trình bày trong bảng 3.10 cho thấy tổn thương mức độ D_2 có 109 mặt răng tương ứng 50% số mặt răng điều trị, tổn thương mức D_1 có 73 mặt răng chiếm tỷ lệ 33,5%, tổn thương mức D_0 có 36 mặt răng chiếm tỷ lệ 16,5%, không có tổn thương mức D_3 . Như vậy sau ba tháng điều trị đã có sự thay đổi tương đối rõ, số tổn thương D_2 có chiều hướng giảm xuống từ 69,7% còn 50%, số mặt răng D_1 lại có tăng lên từ 30,3% lên 33,5%, điều này có thể giải thích do một số tổn thương D_2 đã tiến triển hồi phục một phần sang mức tổn thương D_1 . Điều quan trọng là có nhiều tổn thương đã phục hồi về ngưỡng D_0 , cụ thể là 36 mặt răng tương ứng tỷ lệ 16,5%, và không có tổn thương nào tiến triển nặng lên mức D_3 . Kết quả điều trị sau ba tháng thực sự có ý nghĩa lâm sàng, khi đã có một số lượng tương đối các tổn thương đã có thể hồi phục trở về trạng thái men răng lành mạnh và không có tổn thương nào phải can thiệp phục hồi gây ảnh hưởng lâu dài trong quá trình theo dõi và điều trị các biến chứng của sâu răng.

Phân tích cụ thể theo từng nhóm tổn thương trước điều trị, cho thấy sau ba tháng điều trị 66 mặt răng có tổn thương mức D_1 đã có sự thay đổi đáng kể, 31 mặt răng tiến triển hồi phục về mức D_0 chiếm tỷ lệ 47%, số mặt răng tổn thương mức D_1 đã giảm từ 44 xuống còn 31 chiếm tỷ lệ 47%, 4 tổn thương nặng lên mức D_2 chiếm tỷ lệ 6% và không có tổn thương lên mức D_3 . Bốn mặt răng bị tăng nặng mức độ tổn thương này có thể giải thích do bệnh nhân trong thời gian ba tháng có bị viêm tủy răng sữa cùng bên với răng hàm lớn thứ nhất đang theo dõi điều trị, bệnh tủy răng làm trẻ đau, không ăn nhai vào nửa hàm bên bệnh lý và có nhiều mảng bám trên cả mặt răng hàm lớn thứ nhất, những yếu tố này có thể tác động vào quá trình tái khoáng của tổn thương do đó ảnh hưởng đến kết quả điều trị. Từ kết quả điều trị này có thể giúp các bác sĩ khi điều trị cho bệnh nhân cần thiết phải chú trọng về vấn đề vệ sinh răng miệng, kết quả điều trị sẽ không như mong muốn nếu bệnh nhân không vệ sinh răng miệng tốt.

Còn ở nhóm có tổn thương mức D_2 với 152 mặt răng qua ba tháng điều trị đã có năm mặt răng tiến triển hồi phục về mức D_0 chiếm tỷ lệ 3,3%; 42 mặt răng tiến triển mức tổn thương D_1 chiếm tỷ lệ 27,6%, 105 tổn thương vẫn ở mức D_2 và không có tổn thương lên mức D_3 . Như vậy, tổng số mặt răng có chiều hướng tiến triển tốt lên ở nhóm D_2 là 47 tương ứng với 30,9%. So sánh kết quả điều trị của hai nhóm tổn thương, cho thấy nhóm có tổn thương mức độ D_1 có kết quả theo hướng phục hồi tốt hơn so với nhóm có tổn thương mức độ D_2 (47% so với 30,9%). Tuy nhiên ở nhóm D_1 có 4 mặt răng có tổn thương tiến triển nặng lên tương ứng 6%, còn ở nhóm D_2 không có tổn thương nào bị nặng lên. Kết quả điều trị của hai nhóm khác nhau có ý nghĩa thống kê với $p=0,0001$.

Phân tích kết quả điều trị theo nhóm tuổi sau ba tháng điều trị (bảng 3.11), cho thấy ở nhóm 6 – 8 tuổi có 25 mặt răng đã được phục hồi về mức D_0 chiếm tỷ lệ 14,7%, số mặt răng đang ở mức độ D_1 là 54 chiếm tỷ lệ 32,8% tăng lên so với thời điểm trước điều trị là 44 mặt răng chiếm tỷ lệ 25,9%, số mặt răng ở mức độ D_2 là 91 chiếm tỷ lệ 53,5%, giảm so với trước điều trị là 126 mặt răng chiếm tỷ lệ 74,1%. Ở nhóm 9 – 12 tuổi có 11 mặt răng đã được phục hồi về mức D_0 chiếm tỷ lệ 22,9%, số mặt răng đang ở mức độ D_1 là 19 chiếm tỷ lệ 39,6%, giảm so với trước điều trị có 22 mặt răng mức D_1 , số mặt răng mức độ D_2 cũng giảm xuống từ 26 xuống còn 18 mặt răng chiếm tỷ lệ 37,5%. So sánh kết quả giữa hai nhóm tuổi cho thấy ở nhóm từ 6 – 8 tuổi có số lượng mặt răng được phục hồi về mức D_0 nhiều hơn, 25 mặt răng so với 11 mặt răng của nhóm 9 – 12 tuổi, tuy xét về mặt tỷ lệ thì kết quả lại thấp hơn do số mặt răng điều trị ở nhóm tuổi 6 – 8 tuổi cao hơn. Số lượng mặt răng mức độ D_2 của nhóm 6 – 8 tuổi giảm xuống sau ba tháng điều trị cũng nhiều hơn, 35 mặt răng (20,6%) so với 8 mặt răng (16,2%) của nhóm 9 – 12 tuổi, số mặt răng mức độ D_1 của nhóm 6 – 8 tuổi tăng cao lên không có nghĩa là tăng nặng kết quả điều trị mà có thể giải thích do một số lượng lớn tổn thương D_2

đã tái khoáng một phần về mức D_1 . Như vậy, kết quả điều trị sau ba tháng cho thấy nhóm 6 – 8 tuổi có kết quả tốt hơn, tuy nhiên sự khác nhau này không có ý nghĩa về mặt thống kê ($p > 0,05$).

Phân tích kết quả điều trị sau ba tháng theo giới (bảng 3.12), cho thấy nhóm bệnh nhân nam có 21 tổn thương hồi phục về mức D_0 chiếm tỷ lệ 21,2%, tổn thương mức D_1 giảm 4 còn 30 mặt răng chiếm tỷ lệ 30,3%, số tổn thương D_2 giảm 17 mặt răng còn 48 mặt răng chiếm tỷ lệ 48,5%. Ở nhóm bệnh nhân nữ có 15 tổn thương hồi phục về mức D_0 chiếm tỷ lệ 12,6%, số tổn thương D_1 tăng 11 mặt răng lên 43 mặt răng chiếm tỷ lệ 36,1%, tổn thương mức D_2 giảm 26 mặt răng xuống còn 61 mặt răng chiếm tỷ lệ 51,3%. So sánh kết quả điều trị của hai nhóm theo giới tính cho thấy số lượng mặt răng phục hồi về mức D_0 của nhóm bệnh nhân nam cao hơn của bệnh nhân nữ, còn ở mức tổn thương D_2 số tổn thương của bệnh nhân nữ lại giảm nhiều hơn so với bệnh nhân nam, đối với tổn thương mức độ D_1 số mặt răng giảm xuống ở bệnh nhân nam nhưng lại tăng lên ở bệnh nhân nữ, điều này có thể giải thích do số lượng mặt răng tổn thương mức độ D_2 đã tái khoáng hóa chuyển sang mức độ D_1 làm tăng số mặt răng D_1 . Sự thay đổi kết quả điều trị ở cả hai giới có sự khác nhau, nhưng không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

Phân tích kết quả điều trị theo vị trí răng (bảng 3.13), cho thấy ở nhóm răng hàm trên có nhiều mặt răng được phục hồi về mức D_0 hơn nhóm răng hàm dưới. Ở mức tổn thương D_2 đều có kết quả giảm ở tất cả các răng, trong đó RHLTN hàm dưới bên phải giảm nhiều nhất từ 80,3% giảm xuống còn 44,3%, RHLTN hàm trên bên phải giảm ít nhất từ 51,1% giảm xuống 40,4%. Điều đó dẫn đến sự thay đổi mức tổn thương D_1 ở các răng, răng hàm trên đều có kết quả giảm tỷ lệ mức độ tổn thương D_1 , do số mặt răng chuyển từ mức D_2 xuống mức D_1 và D_0 không nhiều, bên cạnh đó số tổn thương D_1 chuyển thành D_0 lại cao hơn so với các răng ở hàm dưới. Còn ở hàm dưới lại thấy

mức độ tổn thương D_1 tăng lên do số tổn thương D_1 chuyển thành D_0 không nhiều và số tổn thương chuyển từ mức D_2 xuống mức D_1 lại cao hơn.

Sau ba tháng điều trị, những bệnh nhân đã được hồi phục về mức độ D_0 sẽ không điều trị tiếp nữa mà sẽ được tiếp tục theo dõi và điều trị dự phòng sáu tháng một lần bổ sung Clinpro™ XT varnish, những bệnh nhân đang có mức tổn thương D_1 và D_2 sẽ tiếp tục điều trị cung cấp Clinpro™ XT varnish lần hai, nếu có tổn thương mức D_3 sẽ được điều trị phục hồi.

4.1.2.3. Đánh giá kết quả sau sáu tháng.

Sau ba tháng điều trị số mặt răng mức D_1 còn lại 73, số mặt răng D_2 còn lại 109 tiếp tục được điều trị tái khoáng bằng Clinpro™ XT varnish, 36 mặt răng D_0 tiếp tục được theo dõi theo thời gian và sẽ được điều trị dự phòng 6 tháng một lần.

Kết quả điều trị sau sáu tháng theo bảng 3.14 cho thấy số lượng tổn thương được phục hồi về mức độ D_0 là 71 mặt răng chiếm tỷ lệ 32,6%, tăng 35 mặt răng so với thời điểm ba tháng. Số mặt răng ở mức tổn thương D_1 là 98 chiếm tỷ lệ 44,9% tăng 25 mặt răng so với kết quả lúc ba tháng. Số mặt răng ở mức độ tổn thương D_2 là 49 chiếm tỷ lệ 22,5%, giảm so với thời điểm ba tháng là 11 mặt răng. Không có tổn thương nặng lên mức D_3 . Như vậy, số lượng tổn thương D_2 giảm nhiều và số lượng D_0 cũng tăng lên nhiều sau sáu tháng điều trị. Số lượng tổn thương mức D_1 tăng lên là do có nhiều tổn thương mức D_2 đã tái khoáng hóa chuyển sang mức D_1 . Phân tích theo từng nhóm tổn thương, cho thấy nhóm D_1 sau sáu tháng điều trị đã có 53 mặt răng phục hồi về mức D_0 chiếm tỷ lệ 80,3%, so với thời điểm sau ba tháng có 31 mặt răng phục hồi về mức D_0 (47,0%). Sau sáu tháng chỉ còn 12 mặt răng tổn thương mức D_1 chiếm tỷ lệ 18,2%, Có 4 mặt răng tiến triển nặng lên mức D_2 sau ba tháng điều trị đã có đáp ứng tốt với điều trị lần thứ hai, sau sáu tháng chỉ còn 1 mặt răng D_2 chiếm tỷ lệ 1,5%. Còn ở nhóm D_2 sau sáu tháng điều trị có 18 mặt răng hồi phục về mức D_0 chiếm tỷ lệ 11,8%, tăng hơn thời điểm sau điều

trị ba tháng 13 mặt răng, mức độ tổn thương D_1 tăng cao với 86 mặt răng chiếm tỷ lệ 56,6% (tăng 44 mặt răng), mức độ D_2 giảm còn 48 mặt răng tương đương 31,6%. Như vậy, sau sáu tháng có 68,4% số mặt răng D_2 có tái khoáng để phục hồi lại tổn thương mất khoáng, nhưng chỉ có 11,8% là phục hồi về mức D_0 , còn chủ yếu vẫn đang ở mức D_1 và cần phải tiếp tục điều trị. Kết quả điều trị sau sáu tháng cho thấy hiệu quả điều trị của nhóm D_1 tốt hơn nhóm D_2 . So sánh kết quả điều trị hai nhóm khác nhau có ý nghĩa thống kê ($p = 0,0001$). Do vậy việc xác định sớm các tổn thương ở giai đoạn sớm có ý nghĩa quan trọng, đặc biệt là các tổn thương ở giai đoạn D_1 để đạt hiệu quả điều trị cao hơn.

Phân tích kết quả điều trị sau sáu tháng theo nhóm tuổi (bảng 3.15), cho thấy mức độ D_2 giảm xuống nhiều hơn ở nhóm 9 – 12 tuổi, và tỷ lệ các tổn thương được phục hồi về ngưỡng D_0 ở nhóm 9 -12 tuổi cũng cao hơn so với nhóm 6 – 8 tuổi, lý giải cho sự khác nhau này có thể là do trẻ lúc này đã lớn hơn nên việc thực hành đánh răng cũng tốt hơn, mặt khác ở lứa tuổi này các răng số 6 đã mọc cao lên và đang dần dần ổn định khớp cắn, nên việc làm sạch các răng này cũng dễ dàng hơn. Tuy nhiên kết quả điều trị sau sáu tháng của hai nhóm tuổi này khác nhau không có ý nghĩa thống kê ($p = 0,23$).

Phân tích kết quả điều trị theo giới sau sáu tháng cho thấy kết quả có sự thay đổi theo chiều hướng tốt hơn (bảng 3.16). Cụ thể tỷ lệ các tổn thương phục hồi về mức D_0 đều tăng lên ở cả hai giới, tỷ lệ tổn thương D_2 đều giảm nhiều ở cả hai giới so với thời điểm sau điều trị ba tháng. Kết quả điều trị sau sáu tháng của hai giới khác nhau không có ý nghĩa thống kê ($p = 0,38$).

Phân tích kết quả điều trị sau sáu tháng theo vị trí răng (bảng 3.17), cho thấy tổn thương mức D_2 giảm nhiều ở tất cả các răng, trong đó giảm nhiều nhất ở RHLTN hàm dưới bên trái từ 66,6% xuống còn 28,3%, RHLTN hàm trên bên trái giảm ít nhất từ 46% xuống còn 24%. Số mặt răng được phục hồi về mức D_0 tăng đều ở tất cả các răng, trong đó RHLTN hàm trên bên trái có

số mặt răng phục hồi về mức D_0 thấp nhất. So sánh kết quả sau điều trị sáu tháng so với thời điểm ba tháng ở RHLTN hàm trên bên trái thay đổi không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$), các RHLTN còn lại thay đổi có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$), điều này không có nghĩa là kết quả điều trị của RHLTN hàm trên bên trái kém hơn các răng khác mà do trong ba tháng đầu của quá trình điều trị các tổn thương của răng này đã tiến triển tốt hơn các răng khác nên trong ba tháng tiếp theo sự thay đổi kết quả điều trị của nó ít có sự biến đổi hơn các răng khác. Vì vậy khi so sánh kết quả điều trị của RHLTN hàm trên bên trái và các răng khác sau sáu tháng thì sự khác nhau không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.

4.1.2.4. Đánh giá kết quả sau chín tháng.

Theo kết quả điều trị được trình bày trên bảng 3.18, sau chín tháng điều trị có 50,9% số mặt răng đã được phục hồi về mức D_0 tương ứng 111 mặt răng, 46,3% số mặt răng đang ở mức tổn thương D_1 tương ứng 101 mặt răng, chỉ còn 6 mặt răng vẫn còn tổn thương mức D_2 (2,8%). Như vậy vẫn còn 49,1% số mặt răng tương ứng với 107 mặt răng phải tiếp tục điều trị. So sánh với kết quả điều trị sau sáu tháng, tỷ lệ mặt răng D_0 tăng lên nhiều, từ 32,6% tăng lên 50,9%, tỷ lệ tổn thương D_2 giảm nhiều, từ 22,5% giảm xuống còn 2,8%. Tuy nhiên, số tổn thương D_1 vẫn còn nhiều nên số bệnh nhân phải tiếp tục điều trị còn nhiều. Xét về kết quả điều trị theo nhóm tổn thương trước điều trị cho thấy nhóm D_1 có 93,9% tương ứng 62 mặt răng đã hồi phục về mức D_0 , chỉ còn ba mặt răng tổn thương mức D_1 và một mặt răng tổn thương mức D_2 , bốn mặt răng này là những mặt răng có tổn thương ban đầu mức độ D_1 sau ba tháng điều trị đã tiến triển nặng lên mức D_2 , sau sáu tháng có ba mặt răng đã chuyển về mức D_1 còn một mặt răng vẫn ở mức D_2 , sau chín tháng cho thấy mức độ mất khoáng đã có sự thay đổi đáng kể nhưng vẫn nằm trong giới hạn chẩn đoán mức D_1 có ba mặt răng và mức độ D_2 một mặt răng, những mặt

răng này sẽ được chỉ định điều trị tiếp để đưa về mức phục hồi D_0 . Nhóm D_2 sau chín tháng có 32,2% tương ứng 49 mặt răng phục hồi về mức D_0 , so với kết quả sau sáu tháng thì số mặt răng được phục hồi tăng lên đáng kể (11,8% tăng lên 32,2%), chỉ còn năm mặt răng vẫn đang ở mức D_2 tương ứng 3,3%, số mặt răng tổn thương mức D_1 vẫn còn nhiều (64,5%). Các tổn thương D_2 sau chín tháng điều trị vẫn còn 67,8% số mặt răng phải điều trị tiếp. Như vậy, sau chín tháng kết quả của nhóm D_1 có hiệu quả điều trị cao hơn so với nhóm D_2 , sự khác nhau về kết quả điều trị giữa hai nhóm có ý nghĩa thống kê với $p < 0,01$.

Phân tích kết quả theo nhóm tuổi cho thấy tỷ lệ mặt răng được phục hồi về mức D_0 của nhóm 9 – 12 tuổi cao hơn nhóm 6 -8 tuổi (66,7% và 46,5%), số mặt răng ở mức D_2 của nhóm 6 – 8 tuổi giảm nhiều nhưng vẫn còn 6 mặt răng chiếm tỷ lệ 3,5%, còn ở nhóm 9 – 12 tuổi không còn mặt răng nào có tổn thương mức D_2 , tỷ lệ tổn thương mức D_1 của nhóm 6 - 8 tuổi cao hơn so với nhóm 9 – 12 tuổi. Như vậy sau chín tháng kết quả điều trị của nhóm 9 – 12 tuổi có hiệu quả cao hơn nhóm 6 – 8 tuổi, kết quả điều trị giữa hai nhóm khác nhau có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

Phân tích kết quả điều trị theo giới sau chín tháng có xu hướng tiến triển tốt hơn. Số tổn thương phục hồi về mức D_0 đều tăng lên ở cả hai giới, nhóm bệnh nhân nam số mặt răng D_0 từ 37,4% sau khi điều trị sáu tháng tăng lên 56,6% sau chín tháng điều trị, còn nhóm bệnh nhân nữ từ 28,6% sau sáu tháng đã tăng lên 46,2% sau chín tháng điều trị. Bên cạnh đó số mặt răng tổn thương mức D_2 đã giảm nhiều, mỗi nhóm chỉ còn ba mặt răng tương ứng tỷ lệ 3% và 2,5%. Số mặt răng ở mức D_1 vẫn còn nhiều ở cả hai giới, bệnh nhân vẫn có chỉ định điều trị tiếp tái khoáng để giúp men răng phục hồi về mức D_0 . Kết quả điều trị khác nhau giữa hai nhóm không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.

Kết quả điều trị sau chín tháng theo vị trí có sự tiến triển tốt, số mặt răng tổn thương D₂ chỉ còn rất ít. RHLTN hàm trên bên phải không còn mặt răng nào, RHLTN hàm trên bên trái chỉ còn một mặt răng, mỗi RHLTN hàm dưới còn hai đến ba mặt răng. Tổn thương phục hồi về D₀ tăng thêm nhiều, RHLTN hàm dưới bên phải tăng nhiều nhất với 16 mặt răng so với thời điểm sáu tháng và chiếm tỷ lệ 54,1%. Số mặt răng D₁ không còn tăng lên nhiều như sau những đợt điều trị trước, ở RHL bên phải còn giảm xuống, kết quả này là do các đợt điều trị trước có nhiều tổn thương D₂ được tái khoáng một phần chuyển sang mức D₁ làm tỷ lệ tổn thương D₁ tăng lên, còn ở đợt điều trị này số mặt răng D₂ chuyển sang mức D₁ không còn nhiều, đồng thời có nhiều tổn thương D₁ đã có sự phục hồi về mức D₀.

4.1.2.5. Đánh giá kết quả sau 12 tháng.

Sau chín tháng điều trị vẫn còn 107 mặt răng tiếp tục điều trị chiếm tỷ lệ 49,1%, trong đó có 101 tổn thương mức D₁ và 6 tổn thương mức D₂. Các mặt răng sẽ được cung cấp Clinpro™ XT Varnish và khám lại sau 12 tháng.

Kết quả sau 12 tháng cho thấy số mặt răng D₀ tăng lên đến 183 mặt răng chiếm tỷ lệ 83,9%, số mặt răng D₁ giảm xuống còn 30 mặt răng chiếm tỷ lệ 13,8% và số mặt răng D₂ vẫn còn 5 mặt răng chiếm tỷ lệ 2,3%. Như vậy sau 12 tháng điều trị vẫn còn 35 mặt răng chiếm tỷ lệ 16,1% phải tiếp tục điều trị. So sánh với kết quả điều trị sau chín tháng, tỷ lệ số mặt răng D₀ đã tăng từ 50,9% lên 83,9%, số tổn thương D₁ đã có sự phục hồi tốt về mức D₀ nên đã giảm nhiều từ 46,3% xuống còn 13,8%, số mặt răng D₂ giảm không đáng kể từ 2,8% xuống 2,3%. Số mặt răng D₂ này có chỉ số mất khoáng ở thời điểm trước điều trị là 28 đến 29 khi đo bằng laser huỳnh quang, qua thời gian điều trị đã có sự thay đổi màu sắc bề mặt răng, diện tích đốm trắng đã có sự thu gọn, chỉ số khoáng hóa cũng có sự cải thiện hơn, nhưng khi đo chỉ số khoáng hóa sẽ được ghi nhận ở vùng có giá trị lớn nhất nên kết quả chung của những

tổn thương này vẫn được xếp vào nhóm không có thay đổi kết quả điều trị. Xét về kết quả điều trị theo từng nhóm tổn thương trước điều trị cho thấy nhóm D₁ sau 12 tháng điều trị đã không còn tổn thương nặng ở mức D₂, số tổn thương mức D₁ đã giảm xuống còn hai mặt răng chiếm tỷ lệ 3%, số tổn thương phục hồi về D₀ chiếm tỷ lệ chủ yếu với 97%. Nhóm D₂ sau 12 tháng đã có nhiều thay đổi, số mặt răng được phục hồi về ngưỡng D₀ tăng cao lên 119 mặt răng chiếm tỷ lệ 78,3%, so với thời điểm chín tháng là 49 mặt răng tương ứng 32,2%, số mặt răng tổn thương mức D₁ cũng giảm rõ rệt từ 98 mặt răng xuống còn 28 mặt răng tương ứng tỷ lệ 18,4%, số mặt răng D₂ sau 12 tháng điều trị không có sự thay đổi so với thời điểm chín tháng, vẫn còn năm mặt răng chiếm tỷ lệ 3,3%. Như vậy, sau 12 tháng điều trị các tổn thương D₂ vẫn còn 33 mặt răng tương ứng 21,7% phải điều trị tiếp đặc biệt vẫn còn năm mặt răng vẫn ở mức tổn thương D₂. Kết quả sau 12 tháng điều trị cho thấy nhóm D₁ có hiệu quả điều trị tốt hơn so với nhóm D₂, sự khác nhau về kết quả điều trị giữa hai nhóm có ý nghĩa thống kê với $p < 0,01$.

Phân tích kết quả theo nhóm tuổi cho thấy ở nhóm 6 – 8 tuổi đã có kết quả tốt lên rõ rệt, tỷ lệ mặt răng được phục hồi về mức D₀ tăng từ 79 tương ứng 46,5% ở thời điểm chín tháng đã tăng lên 138 tương ứng 81,2% sau 12 tháng điều trị, số mặt răng D₁ đã giảm từ 85 tương ứng 50% xuống còn 27 tương ứng 15,9%, tuy nhiên số mặt răng ở mức D₂ chỉ giảm thêm được một mặt răng xuống còn năm mặt răng mức D₂ chiếm tỷ lệ 2,9%. Mặc dù có kết quả điều trị tốt hơn nhiều so với thời điểm chín tháng, nhưng ở nhóm tuổi này vẫn còn 32 mặt răng tiếp tục phải điều trị, so sánh với kết quả của nhóm 9 – 12 tuổi chỉ còn ba mặt răng chiếm tỷ lệ 6,2% tổn thương ở mức D₁ còn tiếp tục phải điều trị, số mặt răng đã phục hồi về mức D₀ chiếm tỷ lệ rất cao 93,8%. Như vậy sau 12 tháng điều trị nhóm 9 – 12 tuổi có hiệu quả cao hơn nhóm 6 – 8 tuổi, tuy nhiên sự khác nhau về kết quả điều trị của hai nhóm không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.

Phân tích kết quả điều trị theo giới sau 12 tháng điều trị, cho thấy cả hai giới đều có kết quả tiến triển tốt hơn so với thời điểm chín tháng. Số tổn thương phục hồi về mức D₀ đều tăng lên nhiều ở cả hai giới, nhóm bệnh nhân nam có số mặt răng D₀ 84,9% và nhóm bệnh nhân nữ là 83,2%. Số tổn thương ở mức D₁ giảm nhiều ở cả hai giới, nhóm bệnh nhân nam còn 13,1% và nhóm bệnh nhân nữ còn 14,3%. Tuy nhiên kết quả điều trị nhóm tổn thương D₂ đã không có sự thay đổi đáng kể ở cả hai nhóm, nhóm bệnh nhân nam chỉ có một mặt răng mức D₂ được tái khoáng về mức D₁, còn nhóm bệnh nhân nữ không có mặt răng nào chuyển về mức D₁ hay D₀. Số mặt răng cần phải điều trị tiếp cũng gần giống nhau ở cả hai giới.

Kết quả điều trị sau 12 tháng theo vị trí các răng ghi nhận sự thay đổi mạnh sự phục hồi các tổn thương về ngưỡng D₀, các răng hàm dưới thay đổi nhiều hơn so với các răng hàm trên, tuy nhiên kết quả chung sau 12 tháng thì các răng hàm trên lại có kết quả tốt hơn. Các tổn thương D₁ đều giảm nhiều ở tất cả các răng, các mặt răng D₂ ít có thay đổi, chỉ có một mặt răng D₂ của răng 46 là được tái khoáng về mức D₁. Kết quả điều trị sau 12 tháng thay đổi so với lúc chín tháng có ý nghĩa thống kê ở tất cả các răng ($p < 0,01$). So sánh kết quả điều trị sau 12 tháng giữa các răng khác nhau không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

4.1.2.6. Đánh giá kết quả sau 18 tháng.

Sau 12 tháng điều trị số tổn thương đã được phục hồi về mức D₀ chiếm tỷ lệ cao, tuy nhiên vẫn còn 35 mặt răng tương ứng 16,1% số mặt răng được lựa chọn điều trị vẫn chưa được phục hồi về mức D₀, trong đó tổn thương ở mức D₁ còn 30 chiếm tỷ lệ 13,8% và ở mức D₂ là 5 mặt răng chiếm tỷ lệ 2,3%. Các mặt răng này tiếp tục được điều trị tiếp với phác đồ điều trị ba tháng một lần cho đến khi đạt được mức độ tái khoáng về ngưỡng D₀.

Thông kê kết quả điều trị sau 18 tháng ở bảng 3.26, cho thấy:

- Số mặt răng phục hồi về mức D_0 tăng dần theo thời gian, từ 0% trước khi điều trị, sau 18 tháng đã có 209 mặt răng được phục hồi chiếm tỷ lệ 95,9%. Mức tăng số mặt răng phục hồi về mức D_0 cũng có sự biến động theo thời gian, thời điểm sau 3 tháng và 6 tháng mức tăng tương đối đều, mỗi đợt tăng khoảng 35 đến 36 mặt răng, điều này phù hợp với thời gian phục hồi của các tổn thương mức D_1 về mức D_0 chủ yếu từ 3 đến 6 tháng (bảng 3.27), ở thời điểm này các mặt răng tổn thương mức D_2 chỉ có một số lượng nhỏ phục hồi được về mức D_0 , còn phần lớn là được tái khoáng một phần về mức D_1 (bảng 3.28). Đến thời điểm chín tháng và 12 tháng số tổn thương phục hồi về mức D_0 tăng lên lần lượt là 40 và 72 mặt răng, kết quả nay cũng phù hợp với thời điểm mà số mặt răng D_1 là kết quả điều trị của những tổn thương mức D_2 , đã tiếp tục được tái khoáng về mức D_0 . Đến thời điểm 18 tháng mức tăng có giảm hơn vì đến thời điểm này chỉ còn một số ít hơn những tổn thương ở mức độ nặng đáp ứng chậm với phương pháp điều trị mới tái khoáng được về mức D_0 , kết quả cuối cùng sau 18 tháng với 95,9% số tổn thương phục hồi về mức D_0 đã ghi nhận giá trị của phương pháp điều trị này.

- Xét sự thay đổi tỷ lệ tổn thương mức D_1 theo thời gian theo kết quả bảng 3.26, cho thấy trong chín tháng đầu điều trị số tổn thương D_1 không ngừng tăng lên từ 66 mặt răng ban đầu tương ứng tỷ lệ 30,3% tăng dần đến 101 mặt răng tương ứng tỷ lệ 46,3% sau chín tháng, so sánh với kết quả về sự thay đổi của nhóm tổn thương D_1 tại bảng 3.27 thì sau chín tháng đã có 64 mặt răng ban đầu ở mức D_1 đã được tái khoáng về mức D_0 , như vậy trong 101 mặt răng này chỉ có ba mặt răng có tổn thương ban đầu là mức D_1 , còn 98 mặt răng là kết quả điều trị của các tổn thương D_2 , kết quả này cũng phù hợp với bảng 3.28 về sự thay đổi điều trị của nhóm tổn thương mức D_2 . Theo kết quả của bảng 3.26 từ tháng chín đến tháng 12 một số lượng lớn các mặt răng D_1 đã được phục hồi về mức D_0 và đến tháng 18 chỉ còn lại tám mặt răng D_1 ,

trong khi đó theo kết quả của bảng 3.27 thì đến 18 tháng tất cả các tổn thương ban đầu mức D_1 đã tái khoáng về mức D_0 . Như vậy tám mặt răng mức D_1 còn lại này là kết quả điều trị của nhóm tổn thương D_2 .

- Xét sự thay đổi tỷ lệ tổn thương mức D_2 theo thời gian theo kết quả bảng 3.28, cho thấy sau mỗi đợt điều trị ba tháng, sáu tháng hay chín tháng số tổn thương D_2 được tái khoáng không ngừng tăng lên đồng nghĩa với số tổn thương D_2 ngày càng giảm đi, từ ban đầu có 69,7% giảm xuống 50% lúc ba tháng, 22,5% lúc sáu tháng và 2,8% sau chín tháng, đến 18 tháng thì chỉ còn duy nhất một mặt răng D_2 không có thay đổi gì.

- Như vậy, sau 18 tháng với 218 mặt răng điều trị, trong đó có 69,7% tổn thương D_2 và 30,3 tổn thương D_1 , tỷ lệ các tổn thương phục hồi tốt lên chiếm 99,6%, chỉ có một mặt răng không thay đổi chiếm tỷ lệ 0,4%, không có tổn thương nào tiến triển nặng thêm. Trong đó 100% các mặt răng D_1 tiến triển tốt lên về mức D_0 , 99,4% các mặt răng D_2 tiến triển tốt lên (94,1% tốt lên mức D_0 ; 5,3% tốt lên mức D_1) và 0,6% mặt răng D_2 không thay đổi. Kết quả nghiên cứu cho thấy điều trị các tổn thương D_1 có kết quả tốt hơn điều trị các tổn thương D_2 .

Kết quả điều trị các tổn thương mặt nhai đối với các tổn thương mức D_1 có sự phục hồi nhanh chóng ngay trong thời gian đầu của quá trình điều trị, với 61,1% số tổn thương đã về mức D_0 sau ba tháng, 83,3% số tổn thương đã về mức D_0 sau sáu tháng, 97,2% về mức D_0 sau 12 tháng và 18 tháng thì 100% đã hồi phục về mức D_0 . Còn đối với các tổn thương mặt nhai mức D_2 sau khi điều trị ba tháng có 25,3% số mặt răng tiến triển tốt lên (24,2% tốt lên mức D_1 và 1,1% tốt lên mức D_0), sau sáu tháng có 55,8% số mặt răng tiến triển tốt lên (44,2% tốt lên mức D_1 và 11,6% tốt lên mức D_0), sau chín tháng có 94,7% số mặt răng tiến triển tốt lên (68,4% tốt lên mức D_1 và 6,3% tốt lên mức D_0). Từ chín đến 18 tháng các tổn thương phục hồi về mức D_0 tăng nhanh chóng và

đến 18 tháng có 90,5% số mặt răng đã về mức D_0 , 8,4% về mức D_1 và 1,1% vẫn ở mức D_2 .

Ở mặt ngoài 13 tổn thương D_1 chỉ có 15,4% mặt răng có tiên triển tốt lên mức D_0 sau ba tháng, bên cạnh đó có hai mặt răng nặng lên mức D_2 , tuy nhiên sau sáu tháng đã có sự thay đổi tốt hơn với 61,5% mặt răng về mức D_0 , trong hai mặt răng nặng lên D_2 thì có một mặt phục hồi trở lại mức D_1 sau ba tháng, còn một mặt răng không thay đổi đến 12 tháng mới hồi phục tốt lên. Đến 18 tháng 100% các tổn thương mới hồi phục tốt lên về mức D_0 . Còn đối với 40 tổn thương mặt ngoài mức D_2 có thay đổi nhanh chóng ngay sau điều trị ba tháng, với 47,5% số mặt răng đã tiên triển tốt lên phục hồi về mức D_1 và D_0 , đến chín tháng đã không còn tổn thương nào ở mức D_2 . Kết quả sau 18 tháng có 100% số mặt răng tiên triển tốt lên về mức D_0 .

Ở mặt trong đến chín tháng đã có 100% số mặt răng mức D_1 phục hồi tốt lên về mức D_0 , có một mặt răng tổn thương tăng nặng sau ba tháng đã phục hồi nhanh chóng sau ba tháng. Còn đối với mức tổn thương D_2 sau điều trị ba tháng có 23,5% số mặt răng tiên triển tốt lên phục hồi về mức D_1 , nhưng đến chín tháng đã không còn mặt răng nào ở mức D_2 . Kết quả sau 18 tháng có 100% số mặt răng tiên triển tốt lên về mức D_0 . Như vậy kết quả điều trị các tổn thương mặt ngoài và mặt trong tốt hơn mặt nhai.

Các tổn thương sau khi phục hồi về mức D_0 vẫn tiếp tục được theo dõi khám định kỳ ba tháng một lần, các tổn thương này sẽ được điều trị theo hướng dự phòng sâu răng với phác đồ cung cấp ClinproTMXT varnish sáu tháng một lần. Theo kết quả của biểu đồ 3.5 cho thấy tỷ lệ tăng lên theo thời gian của các mặt răng D_0 đã ghi nhận hiệu quả của phương pháp điều trị này

4.2. Đánh giá khả năng tái khoáng hóa sâu răng hàm nhỏ vĩnh viễn giai đoạn sớm trên thực nghiệm bằng Clinpro™ XT Varnish.

4.2.1. Nghiên cứu khử khoáng men

4.2.1.1. Đối tượng nghiên cứu

Nghiên cứu thực nghiệm được thực hiện trên 60 răng hàm nhỏ vĩnh viễn được nhổ vì lý do nắn chỉnh răng tại khoa răng trẻ em và khoa phẫu thuật trong miệng, Bệnh Viện Răng Hàm Mặt Trung Ương Hà Nội. Nghiên cứu đã được chấp thuận bởi hội đồng đạo đức của trường Đại học Y Hà Nội.

Các răng được lựa chọn phải có hình ảnh đại thể bình thường: hình thể phân thân răng nguyên vẹn, không bị sâu, không hàn phục hồi hay làm chụp, không rạn nứt hay vỡ một phần thân răng, không bị thiếu sản men răng, đổi màu men răng hay một khiếm khuyết gì trên bề mặt men răng. Mục đích của việc đưa ra những tiêu chuẩn này là mong muốn lựa chọn một răng nghiên cứu có tình trạng men ngà răng khỏe mạnh, không bị rạn nứt hay bị khiếm khuyết bề mặt, không bị ảnh hưởng bởi một tác nhân điều trị khác. Một tiêu chuẩn khác nữa là tùy răng vẫn còn sống tại thời điểm nhổ răng, vì chúng tôi mong muốn chọn được một răng nghiên cứu có tình trạng tương tự như một răng còn sống trên miệng, tùy răng còn sống chúng tôi răng đó được nuôi dưỡng tốt cho đến thời điểm nhổ răng, tình trạng khoáng hóa của men răng hoàn toàn bình thường.

Răng sau khi nhổ được làm sạch trước khi lưu mẫu chờ nghiên cứu thực nghiệm. Răng được rửa sạch sẽ, lấy sạch các tổ chức quanh răng, làm sạch các mảng bám trên mặt răng bằng chổi và bột đánh bóng [121]. Sau đó răng được ngâm trong dung dịch Thymol 0,1% và được lưu trữ trong tủ lạnh 5⁰C cho đến khi nghiên cứu [124], [125]. Thời gian bảo quản răng trước nghiên cứu trong vòng một tháng [126].

Đến thời điểm nghiên cứu thực nghiệm, các răng được lấy ra rửa sạch dung dịch ngâm bảo quản dưới vòi nước, sau đấy được làm khô nhẹ nhàng

bằng giấy thấm khô. Các răng bắt đầu được chuẩn bị để nghiên cứu bằng cách tạo một cửa sổ để tạo vi trường nghiên cứu. Mỗi răng sẽ được sơn một lớp chống axit trên mặt răng trừ lại một cửa sổ có kích thước 3×3 mm, chờ trong 10 phút để lớp sơn thứ nhất khô tiếp tục sơn thêm lớp thứ hai [124]. Trong lúc chờ thực hiện nghiên cứu các răng sẽ được ngâm trong nước cất.

4.2.1.2. Quy trình khử khoáng men răng:

Quá trình khử khoáng men răng trên thực nghiệm nhằm mục đích tạo ra tổn thương sâu răng giai đoạn sớm trên thực nghiệm. Từ trước đến nay đã có rất nhiều nghiên cứu khử khoáng trên men răng người, trong các thử nghiệm men răng được ngâm trong các dung dịch khử khoáng có thành phần khác nhau và ở các độ pH khác nhau. Nhưng để tạo ra một tổn thương khử khoáng mô phỏng được các đặc điểm và tính chất của một tổn thương sâu răng giai đoạn sớm trong môi trường miệng các tác giả đã đưa ra được một số môi trường khử khoáng phù hợp. Trong nghiên cứu này chúng tôi lựa chọn môi trường khử khoáng có các thành phần: 2,2 mM CaCl_2 ; 2,2 mM KH_2PO_4 , 50 mM axit lactic và 0.02 ppm F và được điều chỉnh về độ pH 4.3 bằng dung dịch KOH 1M [113], [114], [133], axit lactic được lựa chọn sử dụng để tạo ra các tổn thương sâu răng nhân tạo trên men răng người do axit này chiếm khoảng 90% lượng axit bị lên men từ sucrose và glucose bởi streptococcus mutans [44], [134], [135]. Nồng độ nhỏ của florua được thêm vào dung dịch khử khoáng sẽ giúp tái khoáng bề mặt và mô phỏng giống với lượng florua trong nước bọt của người sống trong khu vực có nguồn nước bổ sung fluor [136], [137], [138].

Công thức của môi trường hủy khoáng này có thể tạo ra được tổn thương hủy khoáng đồng thời các ion Ca, P, F có trong thành phần dung môi sẽ tăng cường sự tái khoáng để bảo vệ lớp bề mặt của men răng, do đó nó sẽ tạo ra được một tổn thương nhẹ ở lớp dưới bề mặt tương tự như một tổn thương sâu răng giai đoạn sớm trong miệng. Trong một số trường hợp khi khử khoáng tác

giả đã dùng dung dịch mang tính axit nhẹ để gây tổn thương sâu răng giai đoạn sớm như axit phosphoric 37% ... những tổn thương này mở rộng trên bề mặt men, không có lớp tái khoáng bề mặt ở trên nên nó giống như một tổn thương mòn men răng hơn là tổn thương sâu răng [112], [113],[114], [121].

Các răng nghiên cứu được ngâm trong dung dịch hủy khoáng trong điều kiện ở nhiệt độ 37°C nhằm mô phỏng nhiệt độ cơ thể người [122]. Sau mỗi 24 giờ kiểm tra lại mặt răng theo tiêu chí ICDAS và đo độ mất khoáng bằng máy Diagnodent. Môi trường ngâm răng nghiên cứu được thay mới hằng ngày để đảm bảo duy trì được độ pH = 4,3. Ngày thứ 15 các mặt răng xuất hiện các tổn thương mức độ ICDAS 1, đo laser huỳnh quang trong ngưỡng 14 đến 20. Ba mươi răng được lấy ra để nghiên cứu mô học về mức độ mất khoáng và điều trị sâu răng giai đoạn sớm mức độ D₁. Ba mươi răng còn lại tiếp tục được ngâm trong môi trường hủy khoáng và theo dõi qua trình ngâm hằng ngày đến ngày thứ 22, các mặt răng biểu hiện các tổn thương mức độ D₂, mặt răng đổi màu trắng đục, chỉ số laser huỳnh quang đo được có giá trị từ 21 đến 29. Ở mỗi mức độ tổn thương D₁ và D₂ sẽ chọn 10 răng để nghiên cứu mô học về tổn thương khử khoáng còn 20 răng sẽ chuyển sang nghiên cứu điều trị sâu răng giai đoạn sớm.

4.2.1.3. Hình ảnh vi thể tổn thương sâu răng giai đoạn sớm.

Trên hình ảnh cắt ngang qua tổn thương ở độ phóng đại 200 và 500 lần dưới SEM (hình 3.1) cho thấy hình ảnh điển hình của tổn thương sâu răng giai đoạn sớm với bốn vùng tổn thương. Vùng bề mặt ở ngoài cùng được tái khoáng nhẹ tạo thành lớp bảo vệ bề mặt gần như bề mặt răng bình thường. Vùng trung tâm chiếm gần phần lớn của tổn thương, biểu hiện mất khoáng nhiều nhất tạo thành bề mặt không đồng nhất do sự mất khoáng giữa các trụ men. Tiếp theo đến vùng tối và vùng trong suốt, hai vùng này mỏng và không đều, biểu hiện ở độ mất khoáng giảm dần và chuyển tiếp sang vùng men lành

ở phía dưới. Hình ảnh tổn thương này cũng phù hợp với mô tả của các tác giả khác [112]. Dưới độ phóng đại lớn hơn ở hình 3.2 và 3.3, cho thấy hình ảnh tổn thương của các trụ men ở vùng trung tâm tổn thương, mất khoáng tạo nên các khoảng trống giữa các trụ men, hình ảnh trụ men không đều, gồ ghề, kích thước trụ men nhỏ hơn bình thường.

So sánh hình ảnh dưới SEM của tổn thương D_1 , D_2 cho thấy sự khác nhau của bề mặt tổn thương khử khoáng ở các mức độ D_1 , D_2 và khác với bề mặt men răng bình thường (hình 3.4, 3.5 và 3.6). Ở nhóm D_1 bề mặt men có hình ảnh mở rộng khe giữa các trụ men, bề mặt men răng mập mạp sần sùi, mức độ tổn thương khác biệt so với bề mặt men răng bình thường, còn ở nhóm D_2 bề mặt men thể hiện mức độ nặng nề hơn, phần tinh thể men xung quanh trụ men bị hòa tan nhiều làm giãn rộng khe giữa các trụ men, có những vùng bị mất lớp bề mặt để lộ lớp tổn thương phía dưới. Đây là yếu tố gây nên sự đổi màu men răng của tổn thương sâu răng giai đoạn sớm, do sự gia tăng khoảng không gian giữa các tinh thể men. Tính trong suốt của bề mặt men là một hiện tượng quang học do ánh sáng chiếu qua các trụ men, nó phụ thuộc vào kích thước giữa các trụ men. Trong giai đoạn đầu của tổn thương đốm trắng, sự hòa tan của các tinh thể men chỉ ở ngoại biên của trụ men, màu trắng chỉ có thể phát hiện nếu thổi khô bề mặt men do không khí được đẩy vào khoảng giữa các trụ men. Ở giai đoạn muộn hơn, có sự mở rộng thêm của khoảng giữa các tinh thể men không khí sẽ thay thế nước ở xung quanh gây ra độ mờ của men răng do sự tán xạ ánh sáng trong một hệ thống không đồng nhất, khác nhau về chỉ số khúc xạ. Chỉ số khúc xạ của men khoảng 1,65, chỉ số khúc xạ của nước là 1,33 và không khí là 1,00, sự khác nhau về chỉ số khúc xạ sẽ dẫn đến sự tán xạ ánh sáng khác nhau giữa men và không khí [139], [140].

Trên hình ảnh vi thể mặt cắt ngang qua tổn thương, ở độ phóng đại khác nhau cũng cho thấy hình ảnh tổn thương khác nhau giữa men răng bình thường và men răng mất khoáng mức độ D_1 , D_2 . Trên mặt cắt răng bình thường ở các độ phóng đại khác nhau đều nhìn thấy hình ảnh các trụ men là những dải chạy đều theo chiều dày của men răng, mật độ đồng đều không nhìn thấy các khoảng sáng giữa các trụ men (hình 3.7). Trên hình ảnh mặt cắt qua tổn thương D_1 xuất hiện những khoảng sáng giữa các trụ men ở lớp men dưới bề mặt, bề mặt trụ men gồ ghề tuy nhiên hình ảnh các trụ men còn tương đối đồng đều (hình 3.8). Mức độ phá hủy nặng nề hơn ở các tổn thương D_2 , trên tiêu bản mặt cắt khoảng trống giữa các trụ men xuất hiện nhiều hơn và lớn hơn, bề mặt trụ men sần sùi, kích thước trụ men không đều, sự mất khoáng phía dưới có khi làm vỡ tổn thương bề mặt.

4.2.1.4. Độ sâu của tổn thương khử khoáng.

Độ sâu của tổn thương được xác định dựa trên sự phân tích hình ảnh bằng phần mềm Image-Pro Plus. Phần mềm Image - Pro Plus điều khiển kính hiển vi giúp thu thập hình ảnh, đếm, đo lường và phân loại các đối tượng, được sử dụng bởi rất nhiều nhà nghiên cứu trên toàn thế giới. Để đánh giá độ sâu chúng tôi tiến hành phân tích trên hình ảnh ở nhiều độ phóng đại khác nhau để xác định được độ sâu lớn nhất của phần mô hủy khoáng, đo thử vài điểm để chuẩn lại vị trí sâu nhất của tổn thương. Sau khi chuẩn được vị trí sâu nhất tiến hành đo độ sâu của tổn thương, đo ba lần để tránh sai số của quá trình đo, sau đó lấy giá trị trung bình làm kết quả độ sâu của tổn thương. Cách đo của chúng tôi quan tâm nhiều hơn đến vấn đề điều trị tổn thương sau hủy khoáng, nên chúng tôi quan tâm đến độ sâu lớn nhất của mô hủy khoáng để theo dõi vấn đề tái khoáng sau điều trị. Theo kết quả nghiên cứu thu được về độ sâu của tổn thương (bảng 3.31) cho thấy ở nhóm K_1 bao gồm những tổn thương mức độ 1 (ICDAS 1 và Di từ 14 đến 20), đánh giá trên 10 răng có độ sâu trung bình $125,9\mu\text{m} \pm 16,2$ (min $102\mu\text{m}$, max $148\mu\text{m}$), nhóm K_2 bao

gồm những tổn thương mức độ 2 (ICDAS 2 và Di từ 21 đến 29), đánh giá trên 10 răng có độ sâu trung bình $252,4\mu\text{m} \pm 29,7$ (min 205 μm , max 298 μm). Độ sâu trung bình chung của tổn thương mất khoáng là $189,2\mu\text{m} \pm 68,9$ (min 102 μm , max 298 μm). Kết quả của chúng tôi cũng gần giống với nghiên cứu của Saumya K. (2018) có kết quả là $182,98 \pm 7,10$ (max 245 μm , min 117 μm) mặc dù quy trình ngâm khử khoáng của hai nghiên cứu có khác nhau [141]. Một số nghiên cứu khác có kết quả thấp hơn so với chúng tôi như Võ Trương Như Ngọc (2016) nghiên cứu độ sâu trên tổn thương ICDAS 1 là $100,30\mu\text{m} \pm 18,05$ (max 142,11 μm và min 78,18 μm) và ICDAS 2 là $122,19\mu\text{m} \pm 12,80$ (max 150,22 μm và min 97,64 μm), độ sâu trung bình chung 107,6 μm [115]. Nghiên cứu của Mirian W.S.M. và Ricardo S.V.(2013) có kết quả độ sâu trung bình của tổn thương đốm trắng sâu răng nhân tạo là 100 μm (SD = 12.1) [133]. Bên cạnh đó có nghiên cứu lại có kết quả cao hơn chúng tôi như của Shreyas P.S. và Praveen N.B. có độ sâu 653,759 μm (từ 500,344 μm đến 816,313 μm) [142], sở dĩ có sự khác nhau này là do phương pháp nghiên cứu của các nghiên cứu khác nhau từ quy trình ngâm khử khoáng đến tiêu chí đánh giá tổn thương sâu răng giai đoạn sớm, mỗi nghiên cứu chọn một mốc trong cả quá trình khử khoáng men răng.

4.2.2. Nghiên cứu điều trị sâu răng giai đoạn sớm trên thực nghiệm

Sau quá trình khử khoáng, 40 răng được chọn tiếp tục bước vào nghiên cứu điều trị sâu răng giai đoạn sớm. Số răng nghiên cứu được chia là bốn nhóm, nhóm C₁ gồm 10 răng có tổn thương mức D₁ và nhóm C₂ gồm 10 răng có tổn thương mức D₂ được lựa chọn điều trị bằng Clinpro™ XT varnish. Nhóm E₁ gồm 10 răng có tổn thương mức D₁ và nhóm E₂ gồm 10 răng có tổn thương mức D₂ được lựa chọn điều trị bằng Enamel Pro varnish. Các răng lần lượt được điều trị bằng fluor varnish theo hướng dẫn từng bước kỹ thuật của nhà sản xuất. Sau điều trị tất cả các răng được trải qua các chu kỳ hủy khoáng và tái khoáng được gọi là chu trình pH.

4.2.2.1. Chu trình pH:

Răng nghiên cứu bắt đầu được ngâm theo chu trình pH với mục đích là mô phỏng trên thực nghiệm một mô hình giống như việc điều trị sâu răng giai đoạn sớm trong môi trường miệng, Các răng sau điều trị sẽ phải chịu tác động của các điều kiện thay đổi của môi trường miệng hằng ngày như sự thay đổi pH môi trường miệng, đánh răng... Răng nghiên cứu sẽ được ngâm lần lượt trong hũ khoáng có pH = 4,3 trong 3 giờ ở nhiệt độ 37°C, sau đó lần lượt lấy từng răng ra và nhẹ nhàng dùng bàn chải mềm chải lên bề mặt điều trị dưới vòi nước chảy. Làm khô răng bằng khăn giấy và tiếp tục ngâm răng vào môi trường tái khoáng là nước bọt nhân tạo Glandosane pH = 7.0 trong 21 giờ ở nhiệt độ 37°C [112]. Sau khi ngâm 21 giờ trong môi trường tái khoáng, các răng lại lần lượt được lấy ra và lại được chải răng nhẹ nhàng dưới vòi nước chảy, kết thúc một chu kỳ pH. Như vậy, trong nghiên cứu thực nghiệm chúng tôi đã cố tình tạo ra một sự thay đổi về pH và nồng độ các chất khoáng F, Ca, P... của môi trường xung quanh răng điều trị mô phỏng gần giống với các điều kiện tự nhiên diễn ra trong môi trường miệng. Các răng nghiên cứu lần lượt được trải qua 10 chu kỳ pH tạo thành vòng tròn khép kín như vậy được gọi là chu trình pH. Thông qua chu trình pH chúng tôi muốn đánh giá sự thay đổi tổn thương hay là quá trình tái khoáng trong môi trường miệng của tổn thương sâu răng giai đoạn sớm sau khi được điều trị bằng fluor varnish. Kết quả đánh giá dựa theo phân tích hình ảnh bằng phần mềm Image-Pro Plus dưới SEM.

4.2.2.2. Phân tích hình ảnh vi thể dưới SEM sau điều trị tổn thương sâu răng giai đoạn sớm.

* Hình ảnh mô học tái khoáng sau điều trị Clinpro™ XT varnish

Phân tích trên hình ảnh mô học dưới SEM ở độ phóng đại 150, 200 và 350 lần (hình 3.10, 3.11, 3.12) của các tổn thương sâu răng mức độ D₂ cho thấy có bề mặt bằng phẳng do sự tồn tại của lớp vật liệu Clinpro™ XT varnish bám dính trên bề mặt tạo thành lớp áo phủ bảo vệ tổn thương khỏi các tác

động của axit, hình ảnh tái khoáng có thể nhìn thấy rõ ở lớp dưới bề mặt với mật độ khoáng đồng đều che kín khoảng hở giữa các trụ men, không nhìn rõ hình ảnh các trụ men, khác biệt so với lớp men hủy khoáng ở phía dưới có thể nhìn thấy rõ hình ảnh các trụ men và khoảng trống giữa các trụ men. Ở độ phóng đại lớn hơn 500 và 1500 lần (hình 3.13 và 3.14) giúp nhìn rõ hơn hình ảnh tái khoáng ở lớp men dưới bề mặt, so với hình ảnh hủy khoáng trước điều trị (hình 3.9) cho thấy sự khác biệt về hình ảnh mô học của tổn thương sau khi tái khoáng, khoảng trống của các trụ men đã được lấp đầy, mật độ men răng tái khoáng có độ đồng nhất cao, tuy nhiên xen kẽ giữa các phần tái khoáng vẫn còn những phần tái khoáng chưa đầy đủ, biểu hiện ở hình ảnh không đồng nhất của tổ chức mô học. Trên tiêu bản cắt ngang qua các trụ men sau tái khoáng (hình 3.15) ở độ phóng đại 1500 lần cũng giúp thấy rõ được sự thay đổi của tổn thương so với hình ảnh chưa được tái khoáng (hình 3.6), trụ men được tái khoáng tạo thành các gờ nhô cao lên, khoảng trống lõm xuống của các trụ men không còn hoặc đã bị thu nhỏ một phần.

Đối với tổn thương sâu răng mức D_1 ở các độ phóng đại khác nhau cũng đều quan sát thấy hình ảnh tái khoáng ở lớp dưới bề mặt che kín khoảng hở giữa các trụ men, độ khoáng hóa tương đối đồng đều ở các vùng khác nhau. Trên tiêu bản cắt ngang qua tổn thương có thể nhìn thấy răng được tái khoáng gần giống như hình ảnh mặt răng bình thường, Bề mặt ngoài của răng vẫn được phủ một lớp Clinpro™ XT varnish để bảo vệ tổ chức răng dưới tác động của axit.

Hình ảnh vi thể tổn thương tái khoáng cho thấy mức độ tái khoáng nhiều hơn nằm ở lớp men dưới bề mặt, càng xuống phía dưới mức độ tái khoáng càng giảm dần và phía dưới cùng là lớp men chưa được tái khoáng, điều đó cho thấy sự tái khoáng đi từ mặt ngoài lớp men và theo thời gian tiếp tục tái khoáng sâu vào lớp trong của men răng. Điều này cũng phù hợp với nhận định của một số tác giả khác về sự tái khoáng từ lớp nông đến sâu.

*** Hình ảnh mô học tái khoáng sau điều trị Enamel Pro varnish**

Phân tích trên hình ảnh mô học dưới SEM ở độ phóng đại 200, 500 và 1000 lần (hình 3.21, 3.22, 3.24) của các tổn thương sâu răng mức độ D₂ cho thấy đã có sự tái khoáng phục hồi tổn thương trên bề mặt răng, bề mặt răng vẫn còn sự gồ ghề do ảnh hưởng của quá trình khử khoáng nặng, nhưng không còn nhìn thấy những tổn thương nặng nề của các trụ men kể cả ở độ phóng đại cao tới 1000 lần, khoảng cách giữa các trụ men ở nhiều nơi không còn nhìn thấy, có nơi được thu nhỏ lại. Điều này có thể giải thích do tổn thương bề mặt mức độ D₂ tương đối nặng dẫn đến sự hồi phục sẽ chậm hơn, mặt khác răng còn chịu tác động của 10 chu kỳ pH làm ảnh hưởng đến quá trình tái khoáng của men răng. Kết quả này cũng phù hợp với nghiên cứu của Tavassoli và Lucineide về sự tác động của chu trình pH lên bề mặt răng vĩnh viễn sau khi được cung cấp các sản phẩm tái khoáng bề mặt men răng [118], [119]. Khi so sánh kết quả điều trị của tổn thương sâu răng mức độ D₂ với bề mặt của tổn thương sâu răng mức độ D₁ (hình 3.26) cho thấy sự khác nhau về kết quả điều trị. Ở độ phóng đại lên 350 lần bề mặt tổn thương D₁ sau điều trị đã phục hồi gần như hoàn toàn, bề mặt răng bằng phẳng, không nhìn thấy khoảng trống giữa các trụ men, điều đó chứng tỏ Enamel Pro varnish đã có sự tác động tốt lên tổn thương. Kết quả của chúng tôi cũng gần giống với nghiên cứu của Võ Trương Như Ngọc (2017) khi thực hiện khoáng hóa bề mặt răng tổn thương bằng CPP-ACPF cho thấy sự thay đổi hình ảnh mô học trên bề mặt tổn thương [119].

Trên tiêu bản cắt ngang các tổn thương sâu răng mức độ D₂ sau điều trị (hình 3.22, 3.23, 3.24, 3.25), ở các độ phóng đại 500, 750, 1000, 1500 và 2000 lần có thể nhìn thấy hình ảnh tái khoáng lớp dưới bề mặt, làm che kín khoảng giữa các trụ men, hình ảnh tái khoáng không đều, những vùng tái khoáng nhiều xen kẽ những vùng tái khoáng ít hơn, phía dưới vùng tái khoáng

là vùng chưa được tái khoáng nhìn rõ khoảng cách giữa các trụ men. Như vậy sau 10 ngày được điều trị bằng Enamel Pro varnish đã có một phần tổn thương được tái khoáng và vẫn còn những phần tổn thương chưa được tái khoáng, để đánh giá được sự phục hồi toàn bộ tổn thương cần phải có những nghiên cứu kéo dài hơn về mặt thời gian.

Phân tích trên tiêu bản cắt ngang các tổn thương sâu răng mức độ D_1 sau điều trị (hình 3.26, 3.27) ở độ phóng đại 350 và 500 lần có thể nhìn thấy mật độ khoáng hóa khác nhau của các vùng tổn thương, ở vùng ngay dưới bề mặt mật độ răng tương đối đồng đều do sự khoáng hóa đã lấp đầy các khoảng trống giữa các trụ men, còn ở vùng phía dưới hơn cho thấy mật độ không đều, có thể nhìn thấy các trụ men và khoảng trống giữa các trụ men. Ở độ phóng đại cao hơn 750, 1000 và 1500 lần có thể giúp ta phân biệt được vùng tái khoáng và vùng chưa được tái khoáng.

Về mức độ tái khoáng tổn thương ngoài sự thay đổi bề mặt tổn thương, thì đánh giá độ sâu của tổn thương tái khoáng cũng rất cần thiết, tuy nhiên do quá trình theo dõi sau điều trị ngắn nên không thể đánh giá một cách toàn diện được về hiệu quả của điều trị tái khoáng men răng. Trong nghiên cứu này chúng tôi đánh giá mức độ tái khoáng dựa vào sự thay đổi của mô được tái khoáng ở vị trí sâu nhất để đánh giá độ sâu tái khoáng, vì không thể tìm thấy một vùng mô được tái khoáng một cách toàn vẹn, mà ngay cả ở lớp nông dưới lớp bề mặt thì vẫn còn những vùng tổn thương xen kẽ với những vùng tái khoáng.

Theo kết quả bảng 3.32., Mức độ tái khoáng của tổn thương sau điều trị Clinpro™ XT varnish của nhóm C_1 kém hơn nhóm C_2 , sự khác nhau về kết quả điều trị của hai nhóm tổn thương có ý nghĩa thống kê với $p < 0,01$. Kết quả chung của nhóm điều trị Clinpro™ XT varnish là $97,1 \mu\text{m} \pm 13,7$ (max 116 và min 74).

Theo kết quả bảng 3.33, Mức độ tái khoáng của tổn thương sau điều trị Enamel Pro varnish của nhóm E₁ có kém hơn nhóm E₂, tuy nhiên sự chênh lệch về kết quả điều trị của hai nhóm tổn thương không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$. Kết quả chung của nhóm điều trị Enamel Pro varnish là $91,6\mu\text{m} \pm 11,3$ (max 114 và min 74).

Kết quả điều trị chung của nhóm Clinpro™ XT varnish cho thấy có độ sâu tái khoáng trung bình lớn hơn so với nhóm điều trị bằng Enamel Pro varnish. Điều này có thể do tổn thương trong nhóm điều trị bằng Clinpro™ XT varnish được che phủ lớp bề mặt bởi lớp vật liệu có độ bám dính tốt hơn, không bị tác động bởi những đợt tấn công của axit trong chu trình pH, do đó nó được bảo vệ không bị tác động bởi sự hủy khoáng tổn thương. Nhóm điều trị bằng Enamel Pro varnish sau khi điều trị tái khoáng, do lớp vật liệu trên bề mặt không bền vững dưới tác động vật lý của lực ma sát của bàn chải đánh răng sau mỗi chu kỳ pH nên không thể che phủ hết bề mặt tổn thương, bề mặt vẫn phải chịu tác động của axit trong chu trình pH mỗi ngày. Tuy nhiên, kết quả nghiên cứu thực nghiệm của hai nhóm khác nhau không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$ (bảng 3,34). Kết quả điều trị của nghiên cứu thực nghiệm này có khác so với nghiên cứu của Namrata Patil (2013), Võ Trương Như Ngọc (2017) [143], [119], điều này do mỗi phương pháp điều trị sử dụng mỗi loại vật liệu khác nhau, quá trình thực hiện cũng như cách đánh giá kết quả nghiên cứu khác nhau.

KẾT LUẬN

Quá trình thực hiện nghiên cứu chúng tôi rút ra một số kết luận sau:

1. Hiệu quả điều trị sâu răng hàm lớn thứ nhất giai đoạn sớm bằng Clinpro™ XT Varnish ở nhóm trẻ 6-12 tuổi.

1.1. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của sâu răng hàm lớn thứ nhất.

- Sâu răng hàm lớn thứ nhất xuất hiện sớm, tuổi trung bình là $7,8 \pm 1,3$.
- Sự khác nhau về tỷ lệ bệnh giữa nam và nữ không có ý nghĩa thống kê.
- Sâu răng hàm lớn thứ nhất hàm dưới hay gặp hơn hàm trên: hàm dưới 95,4% và hàm trên 65,9% ($p < 0,01$).
- Trẻ em thường bị sâu nhiều răng hàm lớn thứ nhất: Số bệnh nhân có bốn răng bị sâu chiếm tỷ lệ 59,1%.
- Sâu mặt nhai chiếm tỷ lệ cao nhất (62,9%).
- Laser huỳnh quang hỗ trợ tốt hơn việc phát hiện các tổn thương sâu răng giai đoạn sớm.

1.2. Kết quả điều trị tổn thương sâu răng hàm lớn thứ nhất giai đoạn sớm trên lâm sàng.

- Điều trị sâu RHLVV giai đoạn sớm bằng Clinpro™XT varnish với phác đồ ba tháng một lần có kết quả tốt. Số tổn thương D₀ tăng dần theo thời gian điều trị, đến 18 tháng có 95,9% trở về mức D₀, số mặt răng D₁ và D₂ giảm, đến 18 tháng còn 0,4% mặt răng D₂ và D₁ còn 3,7% , không có tổn thương nào nặng lên mức D₃ ($p < 0,001$).
- Hiệu quả điều trị của nhóm D₁ tốt hơn nhóm D₂. Sau 18 tháng 100% số mặt răng D₁ đã tiến triển tốt lên mức D₀, 94,1% mặt răng D₂ tiến triển tốt lên mức D₀; 5,3% tiến triển tốt lên mức D₁; 0,6% vẫn ở mức D₂.
- Kết quả điều trị theo mức độ tổn thương và theo nhóm tuổi có ý nghĩa thống kê, theo giới tính và theo vị trí răng không có ý nghĩa thống kê.

2. Khả năng tái khoáng hóa sâu răng hàm nhỏ vĩnh viễn giai đoạn sớm trên thực nghiệm bằng Clinpro™ XT Varnish.

2.1. Đặc điểm tổn thương hủy khoáng trên thực nghiệm.

- Hình ảnh đại thể của tổn thương sâu răng giai đoạn sớm: vùng bề mặt ở ngoài cùng gần như bề mặt răng bình thường, vùng trung tâm chiếm gần phần lớn của tổn thương, mất khoáng nhiều nhất, vùng tối và vùng trong suốt mất khoáng giảm dần và chuyển tiếp sang vùng men lành ở phía dưới.
- Hình ảnh vi thể tổn thương hủy khoáng: bề mặt tổn thương D₁ mấp mô lượn sóng, có hình ảnh mở rộng khe giữa các trụ men, mặt cắt thấy khoảng sáng giữa các trụ men ở lớp men dưới bề mặt, bề mặt trụ men gồ ghề. Tổn thương D₂ hình ảnh giãn rộng khe giữa các trụ men, có những vùng bị mất lớp bề mặt, hình ảnh mặt cắt qua tổn thương thấy khoảng trống giữa các trụ men nhiều hơn và lớn hơn, bề mặt trụ men sần sùi, kích thước trụ men không đều.
- Độ sâu trung bình của tổn thương mất khoáng là $189,2 \mu\text{m} \pm 68,9$ (min 102 μm , max 298 μm), nhóm D₁ $125,9 \mu\text{m} \pm 16,2$ (min 102 μm , max 148 μm), nhóm D₂ $252,4 \mu\text{m} \pm 29,7$ (min 205, max 298).

2.2. Kết quả điều trị tái khoáng hóa sâu răng hàm nhỏ vĩnh viễn giai đoạn sớm trên thực nghiệm.

- Độ sâu tái khoáng sau điều trị Clinpro™ XT varnish là $97,1 \mu\text{m} \pm 13,7$ (max 116 và min 74), trong đó nhóm D₁ là $86,2 \mu\text{m} \pm 9,6$; nhóm D₂ là $107,9 \mu\text{m} \pm 6,3$.
- Độ sâu tái khoáng sau điều trị Enamel Pro varnish là $91,6 \mu\text{m} \pm 11,3$ (max 114 và min 74), trong đó nhóm D₁ là $88,8 \mu\text{m} \pm 9,6$; nhóm D₂ là $94,3 \mu\text{m} \pm 12,6$.
- Kết quả điều trị của Clinpro™ XT varnish và Enamel Pro varnish khác nhau không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.

KIẾN NGHỊ

1. Sâu răng hàm lớn thứ nhất là bệnh hay gặp. Phát hiện và điều trị bệnh ở giai đoạn sớm có ý nghĩa quan trọng giúp hồi phục tổn thương như ban đầu. Điều trị sâu RHLTN ở giai đoạn sớm bằng Clinpro™ XT varnish ba tháng một lần đã chứng minh có hiệu quả cao, nên được áp dụng rộng rãi trên lâm sàng.
2. Laser huỳnh quang có vai trò quan trọng giúp phát hiện tổn thương ở giai đoạn sớm, nên được áp dụng hỗ trợ chẩn đoán trên thực tế lâm sàng.

**CÁC CÔNG TRÌNH KHOA HỌC CÓ LIÊN QUAN
ĐÃ CÔNG BỐ**

1. Nguyễn Thị Vân Anh, Võ Trương Như Ngọc, Mai Thiên Lý, Nguyễn Thị Thảo (2018). Đặc điểm lâm sàng sâu răng hàm lớn vĩnh viễn thứ nhất ở trẻ em 6 – 12 tuổi, 2018, *Y học thực hành* (1082), số 10/2018.
2. Nguyễn Thị Vân Anh, Võ Trương Như Ngọc, Mai Thiên Lý, Nguyễn Thị Thảo, Phạm Thu Giang (2018). Hiệu quả điều trị sâu răng hàm vĩnh viễn giai đoạn sớm bằng Clinpro™ XT varnish. 2018, *Y học thực hành* (1083), số 10/ 2018.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Rafi Ahmad Togoo et al (2011). Prevalance of first permanent molar caries among 7-10 years old school going boys in Abha city, Saudi Arabia, *J. Int Oral Health* 2011, **3**, 29-34.
2. Elisa M C et al (2015). The prevalence of caries in first permanent molar in a group of school chilrren aged 6 to 7 years in Pitesti. *The Publishing house of Romanianacademy.*, Series B, Supplement **1**, 41-44.
3. Vũ Mạnh Tuấn và cs (2011), “Khảo sát thực trạng bệnh sâu răng và các yếu tố ảnh hưởng tới sự cân bằng sâu răng trên trẻ 7-8 tuổi tại Quảng Bình năm 2011”, *Tạp chí Y học thực hành*, **793**, 81-85.
4. Nông Thị Bích Thủy (2010), *Nghiên cứu thực trạng sâu răng, viêm lợi và một số yếu tố nguy cơ ở học sinh tiểu học tỉnh Bắc Kan*, Luận văn thạc sĩ Y học, Trường Đại học Y Hà Nội, 67-78.
5. Vũ Mạnh Tuấn (2012), *Nghiên cứu dự phòng sâu răng bằng Gel fluor*. Luận án tiến sĩ, Trường Đại học Y Hà Nội, Hà Nội. 142-143.
6. Trần Thúy Nga, Phan Thị Thanh Yên và cộng sự (2001). *Nha khoa trẻ em*. nhà xuất bản y học, 404-413.
7. Memarpour M. et al (2015). Primary teeth: A randomized clinical trial. *Med Princ Prat*; **24**, 231-237.
8. Honkala S. et al., (2015), Sealant versus Fluoride in Primary Molars of Kindergarten Children Regularly Receiving Vecni Fluor: One-Year Randomized Clinical Trial Follow Up. *Caries Res*, **49(4)**: 458-466.
9. Autio-Gold, J.T. and F. Courts (2001). Assessing the effect of Varnish Fluor on early enamel carious lesions in the primary dentition. *J Am Dent Assoc*, **132(9)**: 1247-53; quiz 1317-8.
10. Nguyễn Văn Cát, Nguyễn Dương Hồng (1979), *Răng hàm mặt tập I*, Nhà xuất bản Y học, 90-102

11. Eisenmann D (1998). Enamel structure, *Mosby*; St. Louis, p. 218-35.
12. Trịnh Đình Hải (2004). *Giáo trình sử dụng Fluor trong chăm sóc răng miệng*, Nhà xuất bản Y học Hà Nội, 7-8.
13. C. Robinson, S.R. Wood and J. Kirkham (2000). The Chemistry of Enamel Caries. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, **11(4)**, 481-495.
14. S. E. P. Dowker, P. Anderson (1999). Crystal chemistry and dissolution of calcium phosphate in dental enamel. *Mineralogical magazine*, **63(6)**, 791-800.
15. Carounanidy Usha and Sathyanarayanan (2009). Dental caries - A complete changeover (Part I). *J Conserv Dent*. 2009 Apr-Jun; **12(2)**: 46-54.
16. ADA Council on Scientific Affairs (2006). “Professionally Applied Topical Fluoride Executive Summary of Evidence-Based Clinical Recommendations”, *JADA*, **137**, 1151-1159.
17. Hakan Çolak et al (2013), Early childhood caries update: A review of causes, diagnoses, and treatments, *J Nat Sci Biol Med*. 2013 Jan-Jun; **4(1)**: 29–38.
18. Stiles HM. et al (1976). Occurrence of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sanguis* in the oral cavity and feces of young children. *Microbial Aspects of Dental Caries*. Washington, DC: Information Retrieval Inc; 187.
19. Berkowitz RJ (2003). Causes, Treatment and Prevention of Early Childhood Caries: A Microbiologic Perspective. *J Can Dent Assoc* 2003; **69(5)**: 304-7.
20. Berkowitz RJ, Jones P (1985). Mouth-to-mouth transmission of the bacterium *Streptococcus mutans* between mother and child. *Arch Oral Biol*. **30**: 377-379.
21. Tanner AC. et al (2002). The microbiota of young children from tooth and tongue samples. *J Dent Res* 2002; **81(1)**: 53-7.

22. Kohler B, Andreen I, Jonsson B (1988). The earlier the colonization by mutans streptococci, the higher the caries prevalence at 4 years of age. *Oral Microbiol Immunol* 1988; **3(1)**: 14-7.
23. Grindefjord M. et al (1995). Stepwise prediction of dental caries in children up to 3.5 years of age. *Caries Res* 1995; **30(4)**: 256–66.
24. Fujiwara T. et al (1991). Caries prevalence and salivary mutans streptococci in 0–2-year-old children of Japan. *Community Dent Oral Epidemiol* 1991; **19(3)**: 151-4.
25. Robinson C. et al (2004). “The Effect of Fluoride on the Developing Tooth”, *Caries Res*, **38**, 268-276.
26. Anum Iftikhar, Muneeza Zafar, Musleh Uddin Kalar (2012). The relationship between snacking habits and dental caries in school children, *In Journal of Collaborative Research on Internal Medicine & Public Health* Vol. **4(2)**: 1943-1951.
27. Zero DT. (2004). Sugars the arch criminal? *Caries Research*; 38(3): p. 277–285.
28. Prahlad Gupta et al (2013). Role of Sugar and Sugar Substitutes in Dental Caries: A Review, *ISRN Dent*. 519421.
29. Liliya Doichinova, Peter Bakardjiev, Milena Peneva (2015). Assessment of food habits in children aged 6–12 years and the risk of caries, *Biotechnology & Biotechnological Equipment*, **29(1)**: 200 -204.
30. Oitip Chankanka et al (2015). The associations between dietary intakes from 36 to 60 months of age and primary dentition non-cavitated caries and cavitated caries, *J Public Health Dent*. **75(4)**: 265-273.
31. Sohn W, Burt BA, Sowers MR. (2006). Carbonated soft drinks and dental caries in the primary dentition. *J Dent Res*; **85(3)**: 262–6.
32. Marshall T.A. et al (2005). The roles of meal, snack, and daily total food and beverage exposures on caries experience in young children. *J Public Health Dent* ; **65(3)**: 166–73.

33. Joana Cunha-Cruz et al (2013). Salivary characteristics and dental carie: Evidence from general dental practices. *The Journal of the American Dental Association*, **144(5)**: e31–e40.
34. Trịnh Đình Hải (2004). *Giáo trình dự phòng sâu răng*, Nhà xuất bản Y học Hà Nội, 18-28.
35. Council (2002). Guideline on Caries-risk Assessment and Management for Infants, Children, and adoles. *American academy of pediatric dentistry*, reference manual V 32 , NO 6, 10 / 11.
36. Petersen P.E. et al (2001). Oral health status and oral health behaviour of urban and rural schoolchildren in Southern Thailand. *Int Dent J.* **51**, 95–102.
37. Nelly M. F. et al (2015). Dental caries experience and its relation to oral hygiene in Mexican children. *Gaceta médica de Mexico*, **151**: 455-9.
38. Suzely A. S. M. et al (2014). Social aspects of dental caries in the context of mother-child pairs. *J Appl Oral Sci.* 2014 Jan-Feb; **22(1)**: 73–78.
39. Hicks J, Garcia-Godoy F, Flaitz C. (2004). Biological factors in dental caries: role of saliva and dental plaque in the dynamic process of demineralization and remineralization (part 1). *Journal of Clinical Pediatric Dentistry.* **28(1)**: 47-52.
40. Fejerskov O, Nyvad B, Kidd EA (2008). "Pathology of dental caries"; Dental caries: The disease and its clinical management. Oxford, *Blackwell Munksgaard*, **2**, 20-48.
41. N.B Pitts. (2004). Modern Concepts of Caries Measurement. *J Dent Res*, **83**, 43-47.
42. Ismail AI et al (2007). The international caries detection and assessment system (ICDAS): an intergrated system for measuring dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol* **35**; 170-178.

43. Ekstrand KR, Ricketts DNJ, Kidd EAM (1997). Reproducibility and accuracy of three methods for assessment of demineralization depth on the occlusal surface: An in vitro examination. *Caries Re*, **31**, 224-231.
44. Douglas A. Young (2015). The American Dental Association Caries Classification System for Clinical Practice. *The Journal of the American Dental Association*, **146(2)**: 79-86.
45. Madhumitha Mohanraj, V Ratna Prabhu, R Senthil (2016). Diagnostic methods for early detection of dental caries - A review. *International Journal of Pedodontic Rehabilitation* ,**1(1)**: 29-36.
46. JB Price (2013). A Review of Dental Caries Detection Technologies - Dental Economics, *Radiology*, **11**, 101-102.
47. Stookey G. K. et al (1999). Dental caries diagnosis. *Dent Clin North Am* 1999; **43(4)**: 665-77.
48. Neuhaus K.W. et al (2009). Novel lesion detection , *Monogr Oral Sci*, **21**: 52-62.
49. Pretty IA (2006). Caries detection and diagnosis: Novel technologies. *Journal of Dentistry* **34(10)**, 727-739.
50. PV Samir et al (2017). Evolution in Diagnosis of Dental Caries: An Update. *Research Journal of Pharmaceutical, Biological and Chemical Sciences July–August 2017 RJPBCS* **8(4)**, 564-76.
51. J Gomez (2015). Detection and diagnosis of the early caries lesion, *BMC Health Services Research*, **15 (Supplement 1)**, S3, 3-4.
52. Van der Veen MH, de Josselin de Jong E (2000). Application of quantitative lightinduced fluorescence for assessing early caries lesions. *Monographs in Oral Science* 2000, **17**: 144-162.
53. De Josselin de Jong E et al (1995). A new method for in vivo quantification of changes in initial enamel caries with laser fluorescence. *Caries research* , **29(1)**: 2-7.

54. Tranaeus S (2001). Application of quantitative light-induced fluorescence to monitor incipient lesions in caries-active children. A comparative study of remineralisation by fluoride varnish and professional cleaning. *Eur J Oral Sci*, **109(2)**: 71-75.
55. Ferreira Zandona A (2010). Use_of ICDAS combined with quantitative light-induced fluorescence as a caries detection method. *Caries research*, **44(3)**: 317-322.
56. Feng Y (2007). Assessment of autofluorescence to detect the remineralization capabilities of sodium fluoride, monofluorophosphate and non-fluoride dentifrices. A singleblind cluster randomized trial. *Caries research*, **41(5)**: 358-364.
57. Chaza Kouchaji (2012). Comparison between a laser fluorescence device and visual examination in the detection of occlusal caries in children. *Saudi Dent J*. **24(3-4)**: 169–174.
58. Lussi et al (2004). Diagnodent: an optical method for caries detection. *J Dent Res*; 83.
59. Kavo. Dental Excellence: User introductions Diagnodent pen. [Http://www.kavo.com/diagnodent-studies](http://www.kavo.com/diagnodent-studies).
60. Lussi A. et al (2001). Clinical performance of a laser fluorescence device for detection of occlusal caries lesions. *Eur J Oral Sci*; **109**: 14-19.
61. Shao-Min Li et al (2003). Quantitative Assessment of Enamel Hypomineralization by KaVo Diagnodent at Different Sites on First Permanent Molars of Children in China. *Pediatric Dentistry* **25(5)**, 485-90.
62. Ricketts (2005). The eyes have it. How good is Diagnodent at detecting caries? *Evid Based Dent*; **6(3)**: 64-5.
63. Gomez SS, Basili CP and Emilson CG (2005). A 2-year clinical evaluation of sealed noncavitated approximal posterior carious lesions in adolescents, *Clinical Oral Investigations* **9(4)**, 239-243.

64. Kidd EA, and Fejerskov O (2004). What constitutes dental caries? Histopathology of carious enamel and dentin related to the action of cariogenic biofilms. *Journal of Dental Research* 83(Special Issue C), C35-C38.
65. Paris S. et al (2007). Resin infiltration of artificial enamel caries lesions with experimental light curing resins. *Dental Materials Journal* **26(4)**, 582-588.
66. CRG Torres et al (2012). Effect of Caries Infiltration Technique and Fluoride Therapy on Microhardness of Enamel Carious Lesions, *Operative Dentistry*, **37(4)**, 363-369.
67. Reynolds EC (2009). Casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate: The scientific evidence. *Adv Dent Res.* **21**, 25–9.
68. Shen P. et al (2001). Remineralization of enamel subsurface lesions by sugar-free chewing gum containing casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate, *J Dent Res.* **80**, 2066-70.
69. Cross K. et al (2004). Studies of a novel calcium, phosphate and fluoride delivery vehicle- α S1-casein (59-79) by stabilized amorphous calcium fluoride phosphate nanocomplexes. *Biomaterials.* **25**, 5061-9.
70. Iijima Y. et al (2004). Acid resistance of enamel subsurface lesions remineralized by a sugar-free chewing gum containing casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate. *Caries Res.* **38**; 551-6.
71. Cochrane N.J., Reynolds E.C. (2012). Calcium phosphopeptides Mechanisms of action and evidence for clinical efficacy. *Adv Dent Res*; **24**, 41-7.
72. Frencken JE et al (2012). Minimal intervention dentistry for managing dental caries – A review: Report of a FDI task group. *Int Dent J* ; **62**, 223-43.

73. Lynch RJ, Smith SR (2012). Remineralization agents – New and effective or just marketing hype? *Adv Dent Res.* **24**, 63-7.
74. Morrier JJ (2014). White spot lesions and orthodontic treatment. Prevention and treatment. *Orthod Fr*; **85**, 235-44.
75. Uysal T. et al (2010). Effects of different topical agents on enamel demineralization around orthodontic brackets: An in vivo and in vitro study. *Aust Dent J.* **55**, 268-74.
76. Maryam Khoroushi, Marzie Kachuie (2017). Prevention and Treatment of White Spot Lesions in Orthodontic Patients. *Contemp Clin Dent.* **8(1)**: 11-19.
77. Nguyễn Quốc Trung (2011). Hiệu quả của Casein phosphopetide-Amorphous Calcium Phosphat Fluoride trong điều trị tổn thương sâu răng sớm. *Tạp chí Y học thực hành*, **1 (750)**, 80-84.
78. Dental Products,
<http://www.frankdental.co.nz/index.php/service/dental-products/>
79. M. L. M. Bonow et al. (2013). Efficacy of 1.23% APF gel applications on incipient carious lesions: a doubleblind randomized clinical trial. *Braz Oral Res.* **27(3)**, 279-85.
80. Rita S. V. et al (2009). Effect of APF gel application time on enamel demineralization and fluoride uptake in situ. *Braz. Dent. J.* **20(1)**:37-41.
81. Trần Văn Trường, Vũ Mạnh Tuấn (2010). “Khảo sát mức độ tái khoáng men răng của gel NaF 1,23% trên thực nghiệm”, *Tóm tắt báo cáo hội nghị khoa học nghiên cứu sinh lần thứ XVI*, Trường Đại học Y Hà Nội, 155-156.
82. Ekstrand J, Koch G, Petersson LG (1980). “Plasma fluoride concentration and urinary fluoride excretion in children following application of the fluoride-containing varnish Duraphat”, *Caries Res*, **14**, 185-189.

83. Marinho V.C. et al (2003). "Systematic review of controlled trials on the effectiveness of fluoride gels for the prevention of dental caries in children", *J Dent Educ*, **67(4)**, 448-458.
84. Dawes C (2004). "How much saliva is enough for avoidance of xerostomia?", *Caries Res*, **38**, 236-240.
85. Olivier M, Brodeur JM, Simard PL (1992). "Efficacy of APF treatments without prior tooth cleaning targeted to high-risk children", *Community Dent Oral Epidemiol*, **20**, 38-42.
86. Marinho V.C. et al (2015). Fluoride gels for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev*. **15(6)** CD002280, 3-6.
87. M.C.M. Wong, J. Clarkson, A.M. Glenny (2011). Cochrane Reviews on the Benefits/Risks of Fluoride Toothpastes. *J Dent Res*. 2011 May; **90(5)**: 573-9
88. Marinho V.C. et al (2013). Fluoride varnishes for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev*. **11(7)**, 1-3.
89. Sule Bayrak et al (2017). Effect of Fluoride Varnish Containing CPP-ACP on Preventing Enamel Erosion, *Journal List Scanning*; PMC5661827, 3-5.
90. Council (2014). Guideline on Fluoride Therapy. *American Academy Of Pediatric Dentistry* , Reference Manual 37(6): 15-16.
91. Benson PE et al (2013), Fluorides for the prevention of early tooth decay (demineralised white lesions) during fixed brace treatment. *Cochrane Database Syst Rev*. 12.
92. Ferreira, J.M. et al (2009). Therapeutic effect of two fluoride varnishes on white spot lesions: a randomized clinical trial. *Braz Oral Res*, **23(4)**: 446-51.

93. Marinho V.C. et al (2002). "Fluoride gels for preventing dental caries in children and adolescents". *Cochrane Database Syst Rev*,(2) CD002280, 1-8.
94. Jeyebah M. M (2015). Fluoride Varnish Effect on Caries in a Sample of 3-6 Years Old Children. *J Int Oral Health*, Jan, **7(1)**, 30-35.
95. Ekstrand J., Koch G., Peterson LG (1980). Plasma Fluoride concentration and urinary fluoride excretion in children following application of the fluoride containing varnish Duraphat. *Caries Res.* **14**, 185-189.
96. Ekstrand J., Koch G., Peterson LG (1980). Plasma Fluoride concentration in pre- school children after ingestion of fluoride tablets and toothpaste. *Caries Res*, **17**, 379-384.
97. Burt B.A., Eklund S.A.(1999). Dentistry, dental practice and the community. 5th ed., *Philadelphia*: Saunders: 320.
98. Neeraj Gugnani et al (2012). Caries infiltration of noncavitated white spot lesions: A novel approach for immediate esthetic improvement. *Contemp Clin Dent.* **3(Suppl 2)**: S199–S202.
99. S. Paris, W. Hopfenmuller, H. Meyer-Lueckel (2010). Resin Infiltration of Caries Lesions an Efficacy Randomized Trial. *J Dent Res*, **89(8)**, 823-6.
100. R. Kabaktchieva, N. Gateva and K. Peycheva (2014). The role of light-induced fluorescence in the treatment of smooth surface carious lesions with Icon infiltration and the results after 1 year. *Acta Medica Bulgarica*, Vol. XLI, N 2, 36-42.
101. G.F. Seixas. et al (2018). Clinpro TM XT Sealant Adhesion to the Occlusal Surface of Primary Molars: Longitudinal Evaluation, *J Health Sci* 2018; **20(2)**:112-8, 115.

102. О. Л. Мишутина (2014). Применение стоматологического материала с длительным выделением фтора, кальция и фосфатов Clinpro XT Varnish (3M ESPE) для реминерализующей терапии у ребенка с системной гипоплазией. *Российская стоматология*. **7(2)**: 20-24.
103. 3M™ ESPE™ Clinpro Материалы для профессиональной гигиены и профилактики. Clinpro XT Varnish Стоматологический материал с выделением фтора для длительной защиты зубов Техническое описание продукта. <https://docplayer.ru/28035118>
104. Karlinsey RL et al (2010). Preparation, characterization and in vitro efficacy of an acid-modified beta-TCP material for dental hard-tissue remineralization. *Acta Biomaterialia*; **6**: 969-978.
105. Jeannette P. B. (2015). Retención de clinpro^{xt} varnish en lesiones de mancha blanca en dientes temporales, Santiago, Chile 2015, <http://repositorio.uft.cl/bitstream/handle/20.500.12254/665>.
107. Priscilla S. P. G. et al (2016). Pit and Fissure Sealants with Different Materials: Resin Based x Glass Ionomer Cement – Results after Six Months, *Brazilian Research in Pediatric Dentistry and Integrated Clinic*, **16(1)**: 15-23.
108. Ashok K. J., Satinder P. S. & Ashok K. U. (2015). Efficacy of resin-modified glass ionomer cement varnish in the prevention of white spot lesions during comprehensive orthodontic treatment: a split-mouth study, *Journal of Orthodontics*, **42(3)**: 200-207.
109. Shruti G. V. et al (2016). Comparative Evaluation of Longevity of Fluoride Release From three Different Fluoride Varnishes – An Invitro Study, *J Clin Diagn Res*, **10(8)**: ZC33–ZC36.
110. D. Toprani et al (2017). Comparison of Two Tricalcium Phosphate Varnishes and a Comparator Fluoride Varnish on Tubular Occlusion, *Journal BAOJ Dentistry* **3(2)**, 036.

111. C. Robinson, S.R. Wood and J. Kirkham (2000). The Chemistry of Enamel Caries. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, **11(4)**, 481-495.
112. Buzalaf M. et al (2010). pH-cycling models for in vitro evaluation of the efficacy of fluoridated dentifrices for caries control: strengths and limitations, *J Appl Oral Sci*; **18(4)**: 316-34.
113. H.C. Margolis et al (1999). Kinetics of Enamel Demineralization in vitro, *J Dent Res*, **78(7)**: 1326-1335.
114. Hyun-Suk Oh, Chan-Young Lee, Byoung-Duck Roh (2007). The influence of pH and lactic acid concentration on the formation of artificial root caries in acid buffer solution. *J Kor Acad Cons Dent*, **32(1)**, 47 -60.
115. Vo Truong Nhu Ngoc (2016). The Micrograph Image of Early Experimental Dental Caries in Permanent Teeth. *Journal of Dentistry Indonesia*, **23(1)**, 10-16.
116. Rirattanapong P. et al (2016). The efficiency of child formula dentifrices containing different calcium and phosphate compounds on artificial enamel caries. *J Int Soc Prev Community Dent*, **6(6)**: 559-567.
117. S. Tavassoli-Hojjati et al (2012). Evaluation of the effect of fluoride gel and varnish on the demineralization resistance of enamel: an in vitro. *Journal of Islamic Dental Association of IRAN (JIDAI)*, 24(2), 28-34.
118. S. Lucineide et al (2009). In vitro evaluation of fluoride product in the development of carious lesions in deciduous teeth, *Braz Oral Res*. **23(3)**: 296-301.
119. Vo Truong Nhu Ngoc (2017). The Effect of Casein Phosphopeptide-amorphous Calcium Fluoride Phosphate on the Remineralization of Artificial Caries Lesions: An In Vitro Study, *Journal of Dentistry Indonesia*, **24(2)**, 45-49.

120. Enamel Pro Varnish from Premier Dental Products Company.
<https://www.dentalcompare.com/4888-Fluoride-Varnishes/41419-Enamel-Pro-Varnish>.
121. Namrata Patil et al (2013). Comparative evaluation of remineralizing potential of three agents on artificially demineralized human enamel: An in vitro study, *J Conserv Dent*. **16(2)**: 116-120.
122. Oasis dental practice.
<https://forums.moneysavingexpert.com/showthread.php?t=4616763>.
123. Glandosane spray,
<https://www.die-beraterapotheke.de/glandosane-aromatisiert-spray-z-anw-i-d-mundhoehle-50-ml-02099557>.
124. K.R. Ekstrand et al (2011). The Reliability and Accuracy of Two Methods for Proximal Caries Detection and Depth on Directly Visible Proximal Surfaces: An in vitro Study, *Caries Res*; 45: 93-99.
125. Simarpreet V. S et al (2012). Sterilization of extracted human teeth: A comparative analysis, *J Oral Biol Craniofac Res*. **2(3)**: 170-175.
126. Ascensión Vicente et al (2017). Efficacy of fluoride varnishes for preventing enamel demineralization after interproximal enamel reduction. Qualitative and quantitative evaluation, *Journal List > PLoS One*.**12(4)**; 2017 PMC5400240.
127. Nahid Ramazani et al (2013). Prevalence of semi-erupted first permanent molar occlusal caries and evaluation of related clinical factors in children, *Zahedan J Res Med Sci (ZJRMS)*, **15(1)**: 52-54.
128. Khalid H. M., Al-Samadani and Mohammad Sami Ahmad (2012). Prevalence of First Permanent Molar Caries in and Its Relationship to the Dental Knowledge of 9–12-Year Olds from Jeddah, Kingdom of Saudi Arabia, *International Scholarly Research Network*, Article ID 391068, 6 pages doi:10.5402/2012/391068.

129. Liana B., Mariana P., Petcu B. (2012). Clinical-statistical study regarding the decay frequency of the first permanent molars, *Romanian Journal of Oral Rehabilitation*, **4(4)**; 22-26.
130. Nguyễn Thị Thu Hương (2013). *Đánh giá tác dụng tái khoáng hóa sâu răng sớm răng hàm lớn thứ nhất ở học sinh 7-8 tuổi bằng AMFLOUR gel tại Yên Sở, Hoàng Mai, Hà Nội*, Luận văn bác sỹ nội trú, Trường Đại học Y Hà Nội, Hà Nội. 35 -49.
131. Nguyễn Thị Thu Hà (2010). *Đánh giá tổn thương sâu răng số 6 bằng laser huỳnh quang ở học sinh 6 đến 11 tuổi tại trường tiểu học Láng Thượng- Đống Đa – Hà Nội*, Luận văn thạc sỹ Y học, Trường Đại học Y Hà Nội, Hà Nội, 50-70.
132. Elena Barbería et al. (2008). A Clinical Study of Caries Diagnosis With a Laser Fluorescence System. *JADA* 2008, **139(5)**, 572-579.
133. Mirian W. S.M., Ricardo S. V. (2013). Assesment of artificial caries lesions through scanning electron microscopy and cross-sectional microhardness test, *Indian Journal of Dental Research*, **24(2)**, 249-254.
134. White DJ (1987). Use of synthetic polymer gels for artificial carious lesion preparation. *Caries Res*; **21**: 228-42.
135. White DJ (1987). Reactivity of fluoride dentifrices with artificial caries. I. Effects on early lesions: F uptake, surface hardening and remineralization. *Caries Res*; **21**: 126-40.
136. Yao K, Grön P (1970). Fluoride concentrations in duct saliva and in whole saliva. *Caries Res*; **4**: 321-31.
137. Margolis HC, Moreno EC, Murphy BJ (1986). In vitro Effect of low level fluoride in solution on enamel demineralization. *J Dent Res*, **65**: 23-9.
138. Yu, O.Y. et al (2017). Effects of Fluoride on Two Chemical Models of Enamel Demineralization. *Materials*, **10(1245)**, 1-9.
139. Holmen L et al (1985). A scanning electron microscopic study of progressive stages of enamelcaries in vivo. *Caries Research*; **19**: 355-67.

140. Brodbelt HW et al (1981). Translucency of human dental enamel. *Journal of DentalResearch*; **60**: 1749-53.
141. Saumya Kakkar et al (2018). Comparison of various white spot lesion preventing medicaments: An In Vitro study, *Original article*, **52(2)**, 94-99.
142. Shreyas P.S., Praveen N. B. (2015). Polarized light microscopic evaluation of remineralization by casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate paste of artificial caries-like lesion: An in vitro study. *Original article*, **27(4)**, 559-564.
143. Namrata Patil (2013). Comparative evaluation of remineralizing potential of three agents on artificially demineralized human enamel: An in vitro study. *J Conserv Dent*, **16**, 116-120.

Phụ lục 1

THÔNG TIN CHO BỆNH NHÂN

(*Chấp thuận tham gia nghiên cứu*)

Tên chương trình nghiên cứu:

“Hiệu quả điều trị sâu răng hàm vĩnh viễn giai đoạn sớm bằng Clinpro™ XT Varnish”.

Chúng tôi muốn mời con của anh/ chị tham gia vào chương trình nghiên cứu này. Trước hết chúng tôi xin thông báo:

- Sự tham gia của con anh/ chị là hoàn toàn tự nguyện.
- Con của anh/ chị có thể không tham gia, hoặc có thể rút khỏi chương trình bất cứ lúc nào. Trong bất kỳ trường hợp nào, con của anh/ chị sẽ không bị mất đi quyền được chăm sóc sức khỏe mà con của anh/ chị được hưởng.

Nếu anh/ chị có câu hỏi nào về chương trình nghiên cứu này thì xin anh/ chị hãy thảo luận với bác sĩ trước khi anh/ chị đồng ý cho con tham gia vào nghiên cứu.

Xin anh chị hãy đọc kỹ bản cam kết và anh chị sẽ được giữ một bản sao của cam kết này.

Anh/ chị có thể tham khảo ý kiến của những người khác về chương trình nghiên cứu trước khi quyết định tham gia.

Sau đây là chương trình nghiên cứu:

Mục đích của chương trình nghiên cứu này là gì?

Đánh giá kết quả điều trị sâu răng giai đoạn sớm bằng Clinpro™ XT varnish và các yếu tố ảnh hưởng đến kết quả điều trị.

Đây là một nghiên cứu sẽ được thực hiện tại Viện Đào Tạo Răng Hàm Mặt, Trường Đại Học Y Hà Nội và khoa Răng Trẻ Em, Bệnh Viện Răng Hàm Mặt Trung Ương Hà Nội.

Ai có thể tham gia nghiên cứu?

Tất cả bệnh nhân 6-12 tuổi có chẩn đoán sâu răng sớm có chỉ định điều trị và tự nguyện tham gia nghiên cứu.

Các bước của quá trình tham gia nghiên cứu:

Lựa chọn bệnh nhân:

Sau khi khám bệnh nhân chúng tôi sẽ lựa chọn các bệnh nhân có thể tham gia nghiên cứu, nếu có sự đồng ý tham gia nghiên cứu của anh chị, chúng tôi sẽ chọn vào mẫu nghiên cứu.

Quy trình đăng ký tham gia và quá trình theo dõi:

Sau khi nhận được phiếu thông tin và cam kết này, xin hãy đọc và hỏi rõ các thông tin trong phiếu.

Khi có chữ ký của anh/ chị đó là căn cứ để chúng tôi hiểu anh/ chị đã đăng ký tham gia vào nghiên cứu.

Quá trình theo dõi: sau khi được điều trị, sẽ được tái khám lại sáu tháng, 12 tháng và 18 tháng.

Rút khỏi nghiên cứu:

Anh/ chị có thể yêu cầu không tiếp tục tham gia nghiên cứu do những nguyên nhân khác nhau. Bao gồm:

- Các bác sĩ thấy nếu tiếp tục tham gia nghiên cứu sẽ có hại cho con của anh/ chị.
- Các bác sĩ quyết định ngừng hoặc hủy bỏ nghiên cứu.
- Hội đồng đạo đức quyết định ngừng nghiên cứu.

Các vấn đề khác có liên quan đến nghiên cứu:

- Trong thời gian nghiên cứu, nếu có thông tin mới về tình trạng sức khỏe của cháu chúng tôi sẽ báo cho anh chị biết.
- Hồ sơ bệnh án sẽ được tra cứu bởi các cơ quan quản lý và sẽ được bảo vệ tuyệt mật

- Kết quả nghiên cứu có thể được công bố trên tạp chí khoa học nhưng không liên quan đến danh tính của bệnh nhân khi tham gia nghiên cứu.
- Khi đồng ý tham gia vào nghiên cứu này, con của anh/ chị sẽ không được tham gia vào các nghiên cứu lâm sàng khác. Anh chị có quyền rút khỏi nghiên cứu vào bất cứ lúc nào và sẽ không bị phạt hay mất đi quyền lợi chữa bệnh mà bệnh nhân đáng được hưởng.

Những lợi ích khi tham gia nghiên cứu

Nếu điều trị thành công con của anh chị sẽ không bị sâu răng nữa và không phải đưa cháu đi hàn răng.

Đảm bảo bí mật

Mọi thông tin về anh chị sẽ được giữ kín và không tiết lộ cho bất cứ ai không có liên quan. Tên của anh chị sẽ không được ghi trên các báo cáo thông tin.

Chi phí và bồi thường

Anh/ chị sẽ phải chi trả chi phí điều trị, những lần kiểm tra lại anh chị có thể được hỗ trợ một phần

Các thiệt hại khác liên quan đến nghiên cứu

Bệnh viện sẽ chịu trách nhiệm chăm sóc anh/ chị nếu có tổn hại sức khỏe trong thời gian tham gia nghiên cứu. sẽ không có bồi thường về tài chính cho việc chăm sóc y tế về lâu dài cho những thiệt hại liên quan đến nghiên cứu này cũng như các tác động lâu dài cho bệnh sâu răng sau này.

Câu hỏi:

Nếu anh (chị) có bất cứ vấn đề hay câu hỏi nào liên quan đến nghiên cứu này hay về quyền lợi của anh chị với tư cách là người giám hộ, hay về bất cứ thiệt hại nào liên quan đến nghiên cứu xin hãy liên hệ bác sỹ Nguyễn Thị Vân Anh – ĐT: 0989148285.

Xin dành thời gian để hỏi bất cứ câu hỏi nào trước khi ký bản cam kết này.

Mã số bệnh nhân:.....

BẢN CAM KẾT

Hà Nội, ngày tháng năm

Cam kết từ phụ huynh/ người giám hộ bệnh nhân:

Tôi đã đọc và tìm hiểu về đề tài nghiên cứu này.

Tôi đã được cung cấp đầy đủ thông tin về những nguy cơ và lợi ích của việc tham gia vào nghiên cứu này và tôi đồng ý có đủ thời gian để suy nghĩ về quyết định của mình. Tôi hiểu về mục đích của nghiên cứu và đồng ý tự nguyện tham gia nghiên cứu. Tôi hiểu rằng tôi có thể rút khỏi nghiên cứu bất cứ lúc nào và tôi sẽ được giữ một bản cam kết này để tham khảo.

Họ và tên bệnh nhân.....

Bố/ mẹ hoặc người giám hộ.....Chữ ký.....

Bác sỹ lấy cam kết.....Chữ ký

Người làm chứng.....Chữ ký.....

Phụ lục 2

PHIẾU KHÁM

Số

1. HÀNH CHÍNH:

Họ và tên bệnh nhân:.....Ngày sinh.....Giới.....

Địa chỉ.....Điện thoại:.....

Ngày khám.....

2. HỎI BỆNH:

Tiền sử: - Toàn thân.....

- RHM.....

Lý do khám bệnh:.....

3. KHÁM BỆNH:

Khám răng:

Mặt răng	Răng	16	26	36	46
	Nhai				
Ngoài					
Trong					
Gần					
Xa					

Khám Diagnodent:

Mặt răng \ Răng	16	26	36	46
Nhai				
Ngoài				
Trong				
Gần				
Xa				

Mô tả chi tiết:

4. ĐIỀU TRỊ Clinpro XT Varnish:

Ngày điều trị:

Răng điều trị: :

số mặt răng DT

5. THEO DÕI SAU ĐIỀU TRỊ:

Sau 03 tháng:

Khám mặt răng:

.....

.....

.....

Đo Diagnodent (Di):

.....

.....

.....

Chọn răng điều trị lần 2:

số mặt răng DT

Ngày điều trị:

Sau 06 tháng:

Khám mặt răng:

.....
.....
.....

Đo Diagnodent (Di):

.....
.....
.....

Chọn răng điều trị lần 3:

số mặt răng DT

Ngày điều trị:

Sau 09 tháng:

Khám mặt răng:

.....
.....
.....

Đo Diagnodent (Di):

.....
.....
.....

Chọn răng điều trị lần 4:

số mặt răng DT

Ngày điều trị:

Sau 12 tháng:

Khám mặt răng:

.....
.....
.....

Đo Diagnodent (Di):

.....
.....
.....

Chọn răng điều trị lần 5:

số mặt răng DT

Ngày điều trị:

Sau 18 tháng:

Khám mặt răng:

.....
.....
.....

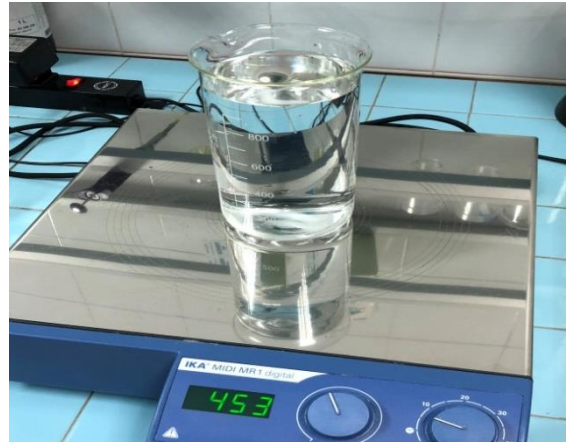
Đo Diagnodent (Di):

.....
.....
.....

MỘT SỐ HÌNH ẢNH MINH HỌA NGHIÊN CỨU THỰC NGHIỆM



Răng đã được chuẩn bị làm thực nghiệm



Pha chế dung dịch khử khoáng



Chuẩn độ pH dung dịch khử khoáng



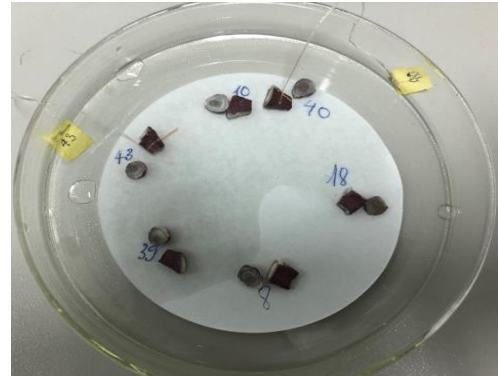
Răng được ngâm trong môi trường khử khoáng



Điều trị tổn thương bằng Cinpro™XT varnish



Răng được trải qua chu trình pH



Răng sau khi được cắt



Mẫu răng nghiên cứu được mạ phủ vàng



Cố định mẫu răng trước kho cho vào soi dưới SEM



Phân tích tổn thương dưới SEM



Nhóm nghiên cứu thảo luận

MỘT SỐ HÌNH ẢNH ĐIỀU TRỊ LÂM SÀNG

Bệnh nhân: Trần Nguyệt H. 7 tuổi, Răng 46, mã BA 11907/17



Trước Điều trị.
ICDAS:2; Di: 23



Sau sáu tháng.
ICDAS: 1; Di: 15



Sau chín tháng.
ICDAS: 0; Di: 13



Sau 18 tháng.
ICDAS 0; Di:7

Bệnh nhân: Ng. Bá Tuấn Đ. 6 tuổi, răng 36, mã BA 6320/17



Trước Điều trị.
ICDAS:2; Di: 26



Sau sáu tháng.
ICDAS: 2; Di: 21



Sau chín tháng.
ICDAS:1; Di: 19



Sau 12 tháng.
ICDAS: 1; Di: 14

Bệnh nhân: Ng. Minh T. 9 tuổi. Răng 36, mã BA 13519/17



Trước Điều trị.
ICDAS:2; Di: 21



Sau ba tháng.
ICDAS:2; Di: 22



Sau 12 tháng.
ICDAS:0; Di: 09



Sau 18 tháng.
ICDAS:0; Di: 05

Bệnh nhân: Trần Gia K. 8 tuổi, nam, mã BA 8233/17



Trước Điều trị.
ICDAS:2; Di: 24



Sau ba tháng.
ICDAS:2; Di: 21



Sau sáu tháng.
ICDAS:1; Di: 17



Sau 18 tháng.
ICDAS:0; Di: 05