

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ «САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ АКАДЕМИКА И. П. ПАВЛОВА» МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

на правах рукописи

Маслов Максим

Вячеславович

**КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ
ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОНИЦАЕМОСТИ
ДЕНТИНА
В ДЕПУЛЬПИРОВАННЫХ ЗУБАХ.**

14.00.21 - «Стоматология»

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

доктор медицинских наук,

профессор Хацкевич Г.А.

Санкт-Петербург

2011

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

В связи с высокой распространённостью осложнений кариеса вопросы совершенствования их профилактики и лечения остаются актуальными.

Значительное улучшение результатов лечения осложненного кариеса – огромная заслуга современной эндодонтии. Однако лечение инфекционных периодонтитов остается актуальной проблемой, так как не решена проблема устранения инфекции из дентинных канальцев и дельтовидных ответвлений корней зубов. Многочисленные дельтовидные ответвления и сеть микротрубочек дентина корня зуба являются депо микроорганизмов недоступным для современных методов инструментальной эндодонтической обработки. Различия в кровоснабжении периодонта в области верхушки, середины и пришеечной трети корня способствуют локализации процессов депонирования и элиминации инфекции. Постоянное присутствие микробов приводит к образованию хронических периапикальных очагов одонтогенной инфекции. Таким образом, лечение инфекционных периодонтитов наиболее эффективно, если оно направлено на уничтожение инфекции в дентине и периодонте. В комплексном лечении и профилактике периодонтитов достаточно широко используются медикаментозная обработка дентина корня зуба и физиотерапевтические методы

лечения.

В тех случаях, когда эндодонтическая обработка затруднена или невозможна, эффективным физиотерапевтическим методом лечения периодонтитов признан внутриканальный электрофорез лекарственных веществ,

Электрофорез йода показал весьма высокий терапевтический эффект: от 57% (П.Величкова и И.Манчева) до 91,35% (И.А.Почкаев) случаев полного выздоровления. Сегодня предлагается современный аналог- метод депофореза гидроксида меди-кальция. Создателем этой технологии является профессор А.Кнаппвост. Однако имеются работы, в которых установлено, что после внутриканального йод-электрофореза в очаге хронического воспаления микрофлора сохраняет свою жизнеспособность. Актуальность проблемы и неоднозначность мнений требует более тщательного изучения методики проведения внутриканального электрофореза, изучения направления тока ионов йода и ионов гидроксикупрата через дентин и канал зуба и их распределения в околокорневых тканях, так как главными показаниями для проведения йод-электрофореза и депофореза являются непроходимые и труднопроходимые каналы.

Анализ известных методов воздействия на микрофлору содержащуюся в дентине и канале корней зубов показал их недостаточную эффективность. По данным литературы бактериостатическое воздействие на различные сегменты корня зуба неодинаково и в периапикальных воспалительных очагах микрофлора зачастую сохраняет жизнеспособность.

В связи с этим исследования направленные на повышение

эффективности антисептического воздействия на микрофлору, содержащуюся в дентине и каналах корней зубов, представляет интерес, как в научном, так и в практическом плане.

Цель исследования

Изучение проницаемости дентина для повышения эффективности применяемых лекарственных препаратов в депульпированных зубах.

Задачи исследования

1. Разработать модель для исследования проницаемости твердых тканей зуба в эксперименте *in vitro*.
2. Изучить особенности минерального и органического состава дентина в различных отделах корня зуба, влияющие на распределение лекарственных веществ.
3. Изучить проницаемость различных отделов корня зуба для антисептических препаратов.
4. Изучить различия в проницаемости дентина для лекарственных веществ в зависимости от методов введения их в канал корня зуба.
5. Изучить изменение микроциркуляции десны при введении лекарственных веществ методом электрофореза.
6. Определить особенности проницаемости дентина в зависимости от возраста.
7. Изучить влияние физических методов введения лекарственных препаратов на хронические очаги воспаления в области вершины зуба и в маргинальном пародонте.
8. Разработать рекомендации для повышения эффективности проникновения лекарственных препаратов в дентин.

Научная новизна

1. Впервые создана модель для изучения проницаемости твёрдых тканей зуба *in vitro*.
2. Установлены различия в минерально-органическом составе различных отделов корня зуба.
3. Впервые изучена проницаемость дентина депульпированных зубов в зависимости от методов введения лекарственных препаратов
4. Впервые изучено изменений проницаемости дентина корней депульпированных зубов, связанное с возрастом.
5. Впервые изучена реакция микроциркуляторного русла десны во время проведения электрофореза лекарственных веществ.
6. Разработаны рекомендации для повышения эффективности проникновения лекарственных препаратов в дентин.

Практическая значимость работы.

1. Разработана модель, позволяющая в научных исследованиях изучать проницаемость дентина при введении лекарственных веществ различными методами.
2. Разработаны рекомендации для повышения эффективности проникновения антисептических препаратов в дентин.

3. Доказано ухудшение проницаемости дентина для антисептиков и антибактериальных препаратов различных отделов корня зуба человека с возрастом.
4. Установлена эффективность электрофореза йода при лечении сочетанных форм хронического периодонтита и маргинального пародонтита.
5. Предложены методики медикаментозной обработки дентина в зависимости от степени проницаемости дентина корня зуба.

Основные положения выносимые на защиту

1. Комплексное исследование проницаемости дентина в зависимости от возраста пациента.
2. Наибольшая проницаемость дентина корня зуба определяется структурными особенностями различных отделов корня зуба, которые изменяются с возрастом.
3. Проницаемость дентина для лекарственных препаратов зависит от методов введения этих препаратов в канал корня зуба.
4. Рекомендации для повышения эффективности проникновения антисептических препаратов в дентин.
5. Лекарственный электрофорез оказывает интенсивное воздействие на микроциркуляцию в слизистой оболочке и на течение воспалительного процесса в проекции корня зуба.

Внедрение результатов исследования в практику

Основные результаты работы внедрены в учебный процесс на кафедре стоматологии детского возраста с курсом челюстно-лицевой хирургии СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова; рекомендации для повышения эффективности проникновения антисептических препаратов в дентин внедрены в лечебную работу и широко используются в клиниках «Дента-L+» (Санкт-Петербург), «ПолиКлиника-Эксперт» (Санкт-Петербург).

Апробация работы

Апробация и внедрение результатов исследования осуществлялись в течение 2007-2012 гг. посредством публикаций, участия в научных и научно-практических конференциях и семинарах. Основные положения диссертации доложены на:

1. 29-я Конференция ОМУ МГМСУ 13-16. 03.2007 г. «Особенности строения различных отделов корня зуба и их влияние на терапию эндодонтических заболеваний».
2. 30-я Конференция ОМУ МГМСУ 27-28. 03.2008 г. «Экспериментальное исследование проницаемости различных отделов корня зуба».
3. Конференция челюстно-лицевых хирургов и стоматологов «Современная стоматология ». (Санкт-Петербург, 5 ноября 2009) Трофимова Ю.Г., Хацкевич Г.А., Трофимов И.Г., Маслов М.В.

«Особенности строения корневых каналов зуба и их роль в консервативно-хирургическом лечении очагов хронической одонтогенной инфекции».

4. 14-я международная конференция челюстно-лицевых хирургов «Новые технологии в стоматологии» 12-14 мая 2009 г.

5. Заседание научного общества секции стоматологии детского возраста, г.Санкт-Петербург 24 марта 2009 г.

6. На заседании проблемной комиссии «Стоматология и смежные дисциплины» Санкт-Петербургского государственного медицинского Университета им. акад. И.П.Павлова.

Список основных печатных работ, опубликованных по теме диссертации: Основные положения диссертации представлены в 4 печатных работах, опубликованных в рецензируемых научных изданиях, рекомендуемых ВАК Минобразования РФ для публикации основных результатов научных исследований.

Клинико-экспериментальное изучение внутриканального электрофореза / В.В. Маслов, М.В. Маслов, Б.Т. Мороз // СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова Ученые записки. –СПб., 2000г., том 7 №2 - с. 56-58.

Экспериментальные исследования проницаемости дентина корня зуба для лекарственных препаратов / В.В. Маслов, Е.А. Булаткина, М.В. Маслов, И.М. Солонина. // СТОМАТОЛОГИЯ, том 85, №6, 2006г. –с. 4-5.

3. Особенности анатомического строения корневых каналов зуба в распространении периадикулярного воспалительного процесса/ Трофимова Ю.Г., Маслов М.В. // Материалы VI научно-практической международной конференции Стоматология детского возраста и профилактика стоматологических заболеваний. - СПб., 2010.-с.243-236
4. Особенности строения корневых каналов зуба и их роль в консервативно - хирургическом лечении очагов хронической одонтогенной инфекции/ Трофимова Ю.Г., Маслов М.В. // Фундаментальные и прикладные проблемы стоматологии: тезисы международной научно-практической конференции: Под ред. проф. Яременко А.И., проф. Ореховой Л.Ю.– СПб.-2009.-№10.-с.303-305 .

Объём и структура диссертации

Диссертация состоит из введения, обзора литературы, 5 глав с описанием материалов и методов исследований, полученных результатов, заключения, выводов и практических рекомендаций. Работа иллюстрирована 43 рисунками, 25 таблицами. Список литературы включает 190 источников (62 отечественных и 128 зарубежных авторов). Текст диссертации изложен на 156 страницах компьютерной вёрстки.

Личный вклад автора

Автором были определены цель и задачи исследования, положения, выносимые на защиту. Проведено 160 лабораторных эксперимента и клинико-рентгенологическое обследование 106 пациентов. Лабораторные экспериментальные исследования проведены совместно с сотрудниками кафедры физической и коллоидной химии СПбХИФА и сотрудниками кафедры оптики СПбИТМО. Клинические исследования проведены совместно с сотрудниками кафедры стоматологии детского возраста с курсом челюстно-лицевой хирургии и сотрудниками кафедры пропедевтики стоматологических заболеваний СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, и сотрудниками клиники «Дента-L» (Санкт-Петербург). Автором были проанализированы результаты экспериментальных и клинических методов исследования, сформулированы выводы и практические рекомендации.

Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Изучение механизмов нарушений в твердых тканях зуба (ТТЗ), возникающих вследствие воспаления пульпы и депульпирования, является необходимым условием для разработки наиболее эффективных методов лечения и профилактики осложненного кариеса (Гречишников В.И., 1990).

Кариес зубов и его осложнения являются патологическими процессами в организме, в результате которых развивается дистрофия твердых тканей зуба, сопровождающиеся изменениями структуры на разных уровнях (Боровский Е.В., Леус П.А., 1979; Кодола Н.А., 1979; Большаков Г.В., 1983; Боровский Е.В., Леонтьев В.К., 1991).

1. Строение ткани зуба

Твердые ткани зуба состоят из эмали, дентина и цемента. Основную массу зуба составляет дентин, который в области коронки зуба покрыт эмалью, а в области корня – цементом. В полости зуба расположена мягкая ткань – пульпа. Зуб укреплен в альвеоле с

помощью периодонта, который расположен в виде узкой щели между цементом корня зуба и стенкой альвеолы.

Строение дентина в норме и при патологии в клинике и эксперименте изучено достаточно хорошо. Знание структуры дентина и дентинных канальцев очень важно для понимания процессов проницаемости дентина и оценки данных по адгезивным материалам (Hildebolt C.F. et al., 1986; Fosse G. et al., 1992; Rapp R., 1992; Goracci G. et al., 1993; Prati C., 1994; Mjör I.A., Nordahl I., 1996; Muylle S. et al., 2000; Costa L.R. et al., 2002; Carda C., Peydró A., 2006; Camargo C. et al., 2007; Dutra-Correa M. et al., 2007)

Дентин – обызвествленная ткань зуба, образующая его основную массу и определяющая его форму. Вместе с предентином дентин образует стенки пульпарной камеры. Дентин имеет светло-желтую окраску, обладает некоторой эластичностью; он прочнее кости и цемента, но в 4–5 раз мягче эмали. Зрелый дентин содержит 70% неорганических веществ (преимущественно фосфата кальция (гидроксиапатита), 20-30% органических веществ и воды. Благодаря своим свойствам дентин препятствует растрескиванию более твердой, но хрупкой эмали, покрывающей его в области коронки. Органическое вещество дентина состоит из белков, липидов и полисахаридов. Аминокислотный состав белков типичен для коллагенов: большое количество глицина, пролина, оксипролина и отсутствие серосодержащих аминокислот (Петрович Ю.А. и др., 1979; Зазулевская Л.Я., Коган Г.В., 1985; Боровский Е.В., 2006).

Регулярность структуры коллагена обеспечивает наличие строго упорядоченных центров нуклеации и минерализации, что приводит к построению минерализованных тканей и осуществлению механических функций зуба (Белами Л., 1963).

Основное вещество дентина пронизано множеством дентинных трубочек, количество которых колеблется от 20 000 до 75 000 на 1 мм². Н.С. Ruschel и О. Chevitarese (2002) приводят следующие данные: количество дентинных трубочек составило 17,997 на мм² и 25,211 на мм² для первых и вторых коренных зубов соответственно. В дентинных трубочках (канальцах) циркулирует дентинная жидкость, которая доставляет органические и неорганические вещества, участвующие в обновлении дентина (Garberoglio P., 1994; Schilke R. et al., 2000; Harrán Ponce E. et al., 2001; Ruschel H.C., Chevitarese O., 2002; Mannocci F. et al., 2004).

Исследуя количество дентинных трубочек у животных (крысы, кошки, собаки, обезьяны), К. Forssell-Ahlberg et al. (1975) сообщают, что в около стенок пульпы среднее количество трубочек колебалось от 50000 до 90000 на мм², в середине дентина – от 37000 до 50000 на мм², а на периферии – от 10000 до 25000 на мм².

Межклеточное вещество дентина представлено коллагеновыми волокнами и основным веществом (содержащим преимущественно протеогликаны), которые связаны с кристаллами гидроксиапатита. Последние имеют вид уплощенных шестигранных призм или пластинок размерами 3-3,5 x 20-60 нм и значительно мельче, чем кристаллы гидроксиапатита в эмали. Авторы, изучавшие морфологию твердых тканей зубов, указывают на неоднородность

структуры кристаллов и выделяют их основные типы: гидроксилапатит, брушит, визлокит (Боровский Е.В., Леус П.А., 1979; Гречишников В.И., 1990).

М.А. Зингер и И.Л. Бабиченко (1972), Н. Sawamura (1989) сообщали, что изменения в минеральном комплексе дентина при кариесе и воспалении пульпы связаны с процессом деминерализации, конечным результатом которого является разрушение кристаллической структуры.

В дентине происходят выраженные обменные процессы, что обусловлено его составом и структурой (Koutsi V. et al., 1994). Наличие дентинных канальцев и циркулирующей в них дентинной жидкости создает необходимые условия для обмена органических и неорганических веществ. Клиническим подтверждением этому является изменение структуры и состава дентина при воздействии различных факторов на твердые ткани зуба: хронической механической травмы, химических веществ, возрастных изменений и др. (Боровский Е.В., 2006).

На границе пульпы зуба и дентина располагается неминерализованный слой, получивший название предентина. Кроме так называемого первичного дентина, образовавшегося в процессе развития зуба, формируется вторичный дентин. Важно, что процесс образования вторичного дентина усиливается при воздействии внешних раздражителей: истирании тканей зуба, кариозном процессе, обнажении корня зуба, пародонтите (Боровский Е.В., 2003).

Основными компонентами матрикса предентина являются пучки коллагеновых волокон и скопления аморфного мелкодисперсного материала умеренной электронной плотности. Пучки коллагеновых волокон на уровне предентина ориентированы перпендикулярно длинной оси отростков одонтобластов. Такая же ориентация сохранялась и в матриксе дентина (Перькова Н.И. и др., 1990).

Гистологическими исследованиями установлено, что внутренние отделы околопульпарного дентина (предентина) коронки зуба имеют нервные окончания, чувствительные, а возможно, и эфферентные. Большая часть нервных окончаний сосредоточена в области оснований отростков одонтобластов, причем некоторые из них могут прилежать к двум соседним отросткам (Перькова Н.И. и др., 1990). Большинство авторов считают, что нервные волокна не проникают в обызвествленный дентин на всю его толщину (Боровский Е.В., Леонтьев В.К., 1991; Олейник И.И., 1991). Электронно-микроскопическими исследованиями также не установлено наличия нервных волокон в обызвествленном дентине (Боровский Е.В., 2006).

В 1966 г. М. Brännström выдвинул теорию гидродинамического механизма возникновения боли при воздействии раздражителей. Автор исходил из того, что дентин представляет собой ткань, пронизанную многочисленными трубочками, заполненными дентинной жидкостью. Любое воздействие на дентин вызывает перемещение этой жидкости в рецепторный аппарат пульпы зуба.

С возрастом в дентине происходят макро- и микроскопические изменения, которые имеют важное значение в клинической картине

(Schroeder H.E. et al., 1988, 1990, 1993; Drusini A. et al., 1990; Hojo T., 1990; Domine L., Holz J., 1991; Zuhrt R., 1991; Lopez Nicolas M. et al., 1993; Lovschall H. et al., 2002; Murray P.E. et al., 2002; Byers M.R., Lin K.J., 2003).

Макроскопические возрастные изменения характеризуются отложением физиологического «вторичного» дентина, изменяющего форму полости зуба, в том числе и корневого канала (Solheim T., 1992). В пожилом возрасте это может проявиться в форме облитерации канала (вплоть до ликвидации просвета), что затрудняет его прохождение (Morse D.R. et al., 1991, 1993).

По данным D.R. Morse et al. (1991), облитерация канала, увеличивающаяся с возрастом, у мужчин выражена заметнее, чем у женщин.

Микроскопические изменения характеризуются облитерацией дентинных трубочек в результате отложения безколлагеновой матрицы и мелких кристаллов гидроксиапатита. Процесс образования склерозированного дентина начинается с верхушки корня, а к 70-ти годам достигает коронки (Боровский Е.В., 2003; Vasiliadis L. et al., 1983; Wang Y.N. et al., 1985; Kvaal S.I. et al., 1994; Micheletti Cremasco M., 1998).

Пульпа зуба – рыхлая волокнистая соединительная ткань, заполняющая пульпарную камеру коронки и канала корня (коронковая и корневая пульпа). В коронке пульпа образует выросты, соответствующие бугоркам жевательной поверхности – рога пульпы. Пульпа выполняет ряд важных функций: пластическую, трофическую, сенсорную, защитную и репаративную. Она участвует

в образовании дентина (благодаря деятельности одонтобластов), обеспечивает трофику дентина (за счет находящихся в ней сосудов), Сенсорная функция пульпы осуществляется вследствие присутствия в ней большого количества нервных окончаний. Защитная и репаративная функции реализуются путем выработки третичного дентина, развития гуморальных и клеточных реакций, воспаления.

Живая неповрежденная пульпа зуба необходима для осуществления его нормальной функции. Депульпированный зуб, хотя и может в течение некоторого времени нести жевательную нагрузку, становится хрупким и недолговечен (Луцкая И.К., 2002).

2. Проницаемость твердых тканей зуба

Изучение проницаемости тканей зуба – это проблема, имеющая не только теоретическое, но и важное практическое значение. Научиться управлять проницаемостью значит разработать оптимальные условия для предотвращения развития кариеса зубов и его лечения на стадии белого и пигментированного пятна (очаговой деминерализации эмали) (Боровский Е. В., Леонтьев В. К. , 1991).

Под проницаемостью понимается способность веществ проникать, проходить, диффундировать сквозь что-то или во что-то (Насонов Д.Н., Александров В.Я., 1944).

Д. Л. Рубинштейн (1939), рассматривая механизм проницаемости тканей, отмечал, что каждая живая клетка окружена полупроницаемой мембраной, плазматической оболочкой, которая в

значительной степени обуславливает диффузию растворимых веществ. Важно, что плазматическая оболочка, являясь частью живой клетки, может изменяться как под воздействием функционального состояния клетки, так и под влиянием внешних воздействий. Автор обращает внимание на то, что необходимо различать клеточную и тканевую проницаемость. При клеточной проницаемости вначале происходит накопление проникшего вещества в клетке – сорбция, т.е. связывание веществ протоплазмой с последующим химическим взаимодействием между проникшим веществом и протоплазмой. Если же клеточные мембраны отличаются друг от друга по величине, характеру проницаемости или физико-химическим процессам, то это может привести к превалированию односторонней проницаемости, т.е. неодинаковой в противоположных направлениях.

Как отмечают Е.В. Боровский и В. К. Леонтьев (1991), это необходимо учитывать при изучении проницаемости твердых тканей зуба, особенно эмали, по ряду причин. Во-первых, изучается проницаемость целой ткани (эмаль, дентин); во-вторых, сами ткани своеобразны, высокоминерализованы, особенно эмаль; в-третьих, эмаль находится в особых физико-химических условиях – омывается ротовой жидкостью. По предположению авторов, перечисленные особенности являются причиной противоречивости данных по этому вопросу, приводимых в литературе (Боровский Е. В., Леонтьев В. К., 1991).

В ранних исследованиях по изучению проницаемости твердых тканей зуба использовали различные красители. Д.А. Энтин (1935)

применял метиленовый синий и кислый фуксин для прокрашивания эмали и дентина. Э.Д. Бромберг (1930) изучал витальную окраску тканей зуба, вводя подкожно трипановый синий из расчета 4 г на 1 кг массы тела животного. На шлифах зубов собак, полученных через 4 дня после введения красителя, было установлено интенсивное окрашивание дентина в голубой цвет. В опытах с 1% раствором окисла железа окрашивание дентина наблюдалось только в слоях, прилежащих к пульпе зуба. Автор показал, что с возрастом проницаемость тканей зуба (дентина и эмали) уменьшается, причем он впервые отметил неодинаковый уровень проницаемости различных поверхностей зуба.

В.В. Маслов и др. (2006) изучали проницаемость дентина корня зуба для лекарственных веществ и микроорганизмов путем введения в канал красителя, методом йод-электрофореза и наблюдением за проникновением лекарственного вещества из канала через твердые ткани зуба и подавлением роста микроорганизмов на питательной среде. Установлено, что наибольшая проницаемость дентина корня зуба отмечается в пришеечной трети корня. В направлении от пришеечной трети к апикальной трети проницаемость дентина корня зуба уменьшается. За апикальное отверстие лекарственные вещества выходят только в тех случаях, когда оно расширено в ходе механической обработки корневого канала. Полученные данные могут быть объяснены анатомическим строением дентина, в котором дентинные трубочки располагаются наиболее плотно околопульпарно, где он менее обызвествлен (предентин); в

пришеечной области их количество почти в 5 раз больше, чем у верхушки (Кодукова А. и др., 1989; Mannocci F. et al., 2004)

Предположение о том, что красители после внутривенного введения проникают в дентин и на всю толщину эмали, в дальнейшем не подтвердилось. Такое мнение возникло вследствие того, что исследователи изучали не шлифы зубов, а распилы, на которых изменение цвета эмали зуба возникало из-за подлежащего дентина, окрашенного в голубой цвет. Полная ясность в этот вопрос была внесена с применением радиоактивных изотопов. Достоинством этого метода является то, что появилась возможность изучать процессы проникновения веществ (Ca, P, F), которые входят в состав тканей зуба (Боровский Е.В., Леонтьев В.К., 1991).

При внутривенном введении радиоактивного кальция (^{45}Ca) было установлено, что он проникает в костную ткань и твердые ткани зуба уже через 2 ч после введения. Метод авторадииографии позволил установить особенности распределения кальция в различных слоях и участках эмали и дентина. Установлено, что уровень проницаемости дентина корня значительно ниже, чем дентина коронки. В коронковой части дентина радиоактивный кальций в большем количестве обнаруживают в области бугров, чем в дентине, прилежащем к фиссурам зуба и пришеечной области. Данное явление можно объяснить с учетом структуры дентина. Известно, что дентинных канальцев в области бугров зубов человека значительно больше, чем в дентине пришеечной области коронки и дентине, прилежащем к фиссурам (Боровский Е.В., Леонтьев В.К., 1991; Alonso G.L. et al., 1965; Tumilasci O.R., Alonso G.L., 1976).

Кратковременная предварительная обработка дентина 37% фосфорной кислотой значительно повышает его проницаемость для воды, ионов кальция и дексаметазона (Staehle H.J. et al., 1988). Обработка же дентина лаком приводит к снижению его проницаемости (Arends J. et al., 1997).

Ранее существовало мнение, что жидкость из пульпы поступает в дентин по отросткам одонтобластов и, выделяясь через них в пространство между отростком и стенкой трубочки, возвращается обратно. Это мнение основывалось на полученных с помощью светового микроскопа данных о том, что между стенкой трубочки и отростком одонтоблста существует пространство. Ряд авторов (Thomas H.F., Carella P., 1983; Yamada T. et al., 1983) на основании результатов электронной микроскопии указывают, что отросток одонтобластов полностью заполняет просвет трубочки. Возможно, анатомической основы для подтверждения дентинной циркуляции нет, а движение красителей может быть объяснено диффузией через цитоплазму отростков одонтобластов (Jenkins G.N., 1978).

По данным G.N. Jenkins (1978), в дентине содержится 10% воды. Предполагалось, что это и есть «дентинная лимфа», изменение состава которой в зависимости от характера питания приводит к изменениям в дентине.

Разработано несколько методик получения дентинной жидкости. По мнению G.N. Jenkins (1978), наиболее щадящим методом, исключаящим выделение цитоплазмы отростков одонтобластов, является центрифугирование. Используя этот метод, автор получил жидкость (0,01 мл на 1 г зуба), в которой были обнаружены калий,

натрий, хлориды. G.N. Jenkins (1978) указывает, что такой состав характерен для интерстициальной жидкости, значит полученная жидкость происходит не из цитоплазмы. На основании этих данных он высказывает предположение, что на поверхности эмали собираются капельки именно этой жидкости, хотя, по его выражению, ее продвижение происходит под влиянием каких-то нефизиологических условий. Автор подчеркивает также, что отсутствие циркуляции не отвергает возможности одонтобластов влиять на состав и усиление минерализации дентина. Возможность влияния на минерализацию обусловлена тем, что проксимальный отросток одонтобласта содержит эндоплазматический ретикулум - рибосомоподобные гранулы и митохондрии, т. е. элементы, характеризующие метаболическую активность.

В ряде работ исследовалась проницаемость дентина под влиянием лазерного излучения.

L.J. Miserendino et al. (1995) сравнивали эти результаты с ультраструктурными проявлениями на поверхностях стенок каналов. В исследованиях *in vitro* исследовалось влияние термически холодного импульсного Nd:YAG лазера на проницаемость и структурное изменение стенок канала корня зуба. Обычными методами было подготовлено 20 экземпляров недавно извлеченных человеческих зубов. Зубы были разделены на две группы случайным образом. Зубы 1-й группы были подготовлены традиционным не лазерным методом. Экземпляры 2-й группы подвергались троекратному 15-секундному облучению лазером, т.е. общая продолжительность облучения составляла 45 сек.;

облучение производилось в районе канала корня через оптоволоконную систему передачи луча. Параметры лазера: 5 Вт, 50 Гц, одновременное охлаждение воздухом и распыленной водой по стандартной методике. Внешние поверхности зубов были покрыты акрилом и на 24 ч помещены в 2 % раствор метиленового синего для окрашивания. Зубы были рассечены, сфотографированы и сравнены под микроскопом для оценки степени проникновения красителя. Экземпляры были впоследствии подготовлены к просмотру на электронном микроскопе для измерения проницаемости поверхности. Результаты электронномикроскопического исследования показали, что произошло закрытие стенки зуба стеклоподобным материалом и, в одном случае, образование перемычек в латеральном канале, что частично перекрыло канал. Измерение проникновения красителя выявило статистически существенные различия между образцами, подготовленными традиционным способом, и при помощи лазера, как на апикальном, так и на среднем уровнях канала корня; проницаемость зубов, подвергшихся лазерной обработке, была значительно меньше, чем у не подвергшихся обработке экземпляров ($\alpha = 0,005$). Результаты этого исследования позволяют сделать вывод, что применение Nd:YAG лазера уменьшает проницаемость рассеченных корней зубов.

3. Проницаемость депульпированных зубов

Не вызывает сомнений взаимосвязь между биофизическим, физико-химическим состоянием, морфологической структурой, физиологическими свойствами твердых тканей зубов и факторами, поддерживающими резистентность (Мелехин А.В., 1978). Однако в отношении депульпированных зубов такой ясности нет. Недостаток научной информации о процессах в твердых тканях зуба при функциональных нарушениях в пульпе и депульпированных зубах затрудняет разработку научно обоснованных профилактических средств и методов лечения (Боровский Е.В. и др., 1976; Мелехин А.В., 1978; Гречишников В.И., 1981; Большаков Г.В., 1983; Tagami J. et al., 1989).

В.И. Гречишников (1989) изучал в динамике изменение биофизических свойств и структур твердых тканей при пульпите, в депульпированных зубах в клинике и эксперименте. В качестве ведущего параметра в изучении свойств и структуры твердых тканей зубов принята микротвердость. Изменение микротвердости зубных тканей при нарушении функции пульпы и хронических воспалительных процессах в ней зависит от уровня минерализации различных участков, их анатомической организации, интенсивности воспаления и ее сроков. Снижение микротвердости эмали и дентина можно расценить как интенсивно протекающий процесс деминерализации. Очаговый характер этих изменений приводит к образованию зон напряжений на границах участков с повышенным и пониженным уровнем минерализации. Данные о микротвердости могут служить показателем функциональной устойчивости твердых тканей зубов (Angker L. et al., 2003).

Развитие и течение кариеса зубов в значительной степени определяется соотношением процессов де- и реминерализации поверхностного слоя эмали (Слимбаха Б.А., 1980; Боровский Е.В. и др., 1989; Arends J. et al., 1990; Zuidgeest T.G. et al., 1990; Herkströter F.M., 1991; Sakoolnamarka R. et al., 2002).

Контроль физико-химических параметров эмали реализуется пульпой, при ее удалении происходит снижение микротвердости, кислотоустойчивости и электросопротивления эмали зуба. Снижение кислотоустойчивости отмечается тотчас же после депульпирования зуба (Окушко В.Р., 1984).

Е.В. Боровский и др. (1989) изучали клиническое состояние, устойчивость поверхностного слоя эмали интактных и депульпированных зубов к воздействию кислоты, а также интенсивность его реминерализующих свойств. В депульпированных зубах авторы обнаружили несколько большую податливость поверхностного слоя эмали к воздействию кислот. Скорость деминерализации эмали в депульпированных зубах несколько выше, чем в зубах с сохраненной пульпой, но и процессы реминерализации в нем также протекают быстрее.

Вопросы проницаемости депульпированных зубов часто изучаются, когда речь идет об их отбеливании.

Методика восстановления цвета депульпированных зубов заключается в использовании химических препаратов внутри коронки эндодонтически лечёного зуба – это так называемое внутрикоронковое отбеливание (de Oliveira L.D. et al., 2003). Оно может проводиться как в стоматологическом кабинете с

применением в качестве катализатора источников тепла или света, так и дома – метод «отбеливания на ходу» (walking bleach technique) с введением препарата в подготовленную полость зуба (Петрикас А.Ж., Ишханова А.В., 2005; Timprawat S. et al., 2005).

Существует целый перечень составов для отбеливания девитализированных зубов: хлорид алюминия, оксалатовая кислота, пирозон (эфир-пероксид), пергидроль, перекись натрия, серная кислота, гипофосфат натрия; патентованные препараты Pyrozone (Mc Kesson & Robbins), Superoxol (Merk), Vitint System A. Для внутрикоронкового отбеливания наиболее широко используются препараты на основе пербората натрия и пергидроля (Almeida J.V. et al., 1988; Lee G.P. et al., 2004). По сообщению ряда авторов (Weiger R. et al., 1994; Macey-Dare L.V., Williams B., 1997), использование пербората натрия на водной основе наиболее безопасно для зубных тканей.

Есть несколько процедур, увеличивающих проницаемость дентина: травление фосфорной кислотой перед нанесением на зуб отбеливающего вещества (Tittley K.C. et al., 1988), удаление грязного слоя (Pashley D.H. et al., 1983), нагревание (Pashley D.H. et al., 1981; Rotstein I. et al., 1991; Saquy P.C. et al., 1992). Однако методы термокаталитического отбеливания в последнее время ставятся под сомнение из-за вредного воздействия, которое они могут оказывать на структуру дентина (Madison S., Walton R., 1990; Trope M., 1997).

Данные исследований показывают, что 37% карбамида пероксид значительно усиливал проницаемость дентина. Однако надо учитывать, что это может вызвать внешнюю резорбцию (Pécora

J.D. et al., 1991; Rotstein I. et al., 1991; Dahlstrom S.W., 1993; Zalkind M. et al., 1996).

По данным L. D. Carrasco et al. (2003), 37% карбамида пероксид вызвал наибольшее усиление проницаемости дентина, а 27% карбамида пероксид показал наиболее слабые результаты в изменении проницаемости дентина. Перборат натрия с 20% перекисью водорода был менее эффективен, чем 37% карбамида пероксид, однако показал лучшие результаты, чем 27% карбамида пероксид.

Н.Ю. Грицкевич (2000) отмечает, что перекисные соединения свободно проникают сквозь эмаль и дентин, что обусловлено небольшим молекулярным весом (30 г/моль), происходит окисление перекисью пигментов зуба и денатурация белковых соединений, содержащихся в пигментах, что отличается от кислотных растворов, которые декальцифицирует 15% поверхности эмали и удаляют пятнистость физическим путем. Использование отбеливающей системы, содержащей перекисные соединения, дает очень хорошие косметические результаты как при наружном, так и при внутрикоронковом отбеливании. Для достижения максимального косметического эффекта в депульпированных зубах отбеливатель должен контактировать не только с эмалью, но, главное, с дентином. Необходима максимальная изоляция корневых пломбировочных материалов (особенно имеющих свойство окрашивать твердые ткани зуба) от коронковых тканей прокладочными материалами с низкими сорбционными свойствами.

4. Проницаемость дентина при патологии зубов

Строение, химический состав и механические свойства дентина значительно изменяются при патологии (Гречишников В.И., 1989).

Изучение проницаемости дентина важно для лечения различных патологий зубов – кариес, пульпит, гиперчувствительность.

Материалы и методики, применяемые при лечении кариеса, за последние годы значительно улучшились. Чаще всего лечение кариеса зубов сводится к иссечению патологически измененных тканей и замещению дефекта пломбировочным материалом (Мамедова Л.А., 2000; Веткова К. В. и др., 2001; Попруженко Т.В. и др., 2001). Санация полости рта как кариеспрофилактическое мероприятие достаточно эффективна у пациентов со средним уровнем резистентности (КПУ $1,000 \pm 0,175$) и малоэффективна в группе лиц с очень низким уровнем резистентности (КПУ $2,600 \pm 0,186$). Таким образом, пломбирование кариозных полостей без учета уровня резистентности зубов совершенно не исключает появления в самое ближайшее время очагов деминерализации эмали даже рядом с только что наложенными пломбами (Герасимович Л.М., 2005).

Частота осложнений при использовании различных методов лечения кариеса связана с тем, что инфекционный процесс распространяется на пульпу зуба в связи с повышенной проницаемостью дентина в зоне кариозного очага (Звонникова Л. В., 1986).

Принято рассматривать поверхность препарированного дентина как раневую поверхность, так как многочисленные отверстия дентинных трубочек связывают ее с полостью зуба. Ответ пульпы на раздражители в большей степени определяется степенью проницаемости дентина, чем раздражителя (Cox C., Keall C., Keall H., 1987).

Целесообразно применять средства, повышающие плотность и уменьшающие проницаемость дентина, т.е. создавать естественный барьер между кариозной полостью и пульпой зуба (Звонникова Л.В., 1986).

Развитие пульпита после лечения кариеса во многом связано с несовершенством существующих изолирующих и лечебных прокладок, неспособных предохранить пульпу от повреждения и обеспечить длительную фиксацию пломб (Елизова Л.А., 1993).

Использование композитных материалов предполагает протравливание твердых тканей зуба. Воздействие кислоты на слабоминерализованные ткани зуба приводит в дальнейшем к развитию рецидивного кариеса, сколам части коронки, развитию пульпита (Сунцов В.Г., Ландинова Е.В., 2003)

По назначению прокладки делятся на лечебные и изолирующие. В последние годы появились материалы, способные выполнять функции тех и других.

Изолирующие прокладки выполняют ряд функций: изолируют пульпу от попадания токсинов и других вредных воздействий, изолируют пломбировочный материал от влияния на него зубной лимфы, способствуют лучшей адгезии пломбы. Они показаны в тех

случаях, когда полость имеет существенные размеры, и при отсутствии современных бондинговых систем. В ряде случаев прокладки данного типа используются для покрытия лечебной прокладки либо корневого наполнителя, что улучшает адгезию пломбировочного материала ко всем поверхностям отпрепарированной кариозной полости (Луцкая И., 2002).

В тех случаях, когда дно кариозной полости находится близко к пульпе, около 80% площади дентина занимают просветы дентинных трубочек, содержащих отростки одонтобластов. В этих условиях показано покрытие цветков дентина тонким слоем кальцийсодержащего препарата, так называемой лечебной прокладкой. Последняя способствует предохранению пульпы от вредных воздействий, в первую очередь токсинов микроорганизмов, а также стимулирует образование заместительного дентина. Наложение лечебной пасты на случайно вскрытую пульпу обязательно. Этот метод используется также при лечении пульпита биологическим методом (гиперемия пульпы, ранние стадии пульпита постоянных зубов у детей).

В отношении токсичности изолирующих или лечебных прокладок проведено достаточно много лабораторных и экспериментальных исследований. Показано, что не вызывают раздражения пульпы цинк-фосфатный и поликарбоксилатный цемент даже при тонком слое сохранившегося дентина. Причиной пульпита является неудовлетворительное очищение полости и развитие микробов в «смазанном» слое, либо образование микрощели в результате усадки, что способствовало проникновению микробов с

поверхности зуба. Тщательная препаровка, очищение, удаление smear layer снижают риск микробной инвазии пульпы (Луцкая И., 2002).

Воспаление пульпы чаще развивается в течение первых месяцев после лечения кариеса (Овруцкий Г.Д., 1986), и часто связано с жизнедеятельностью микроорганизмов, проникновением их или токсинов через дентинные трубочки к пульпе (Watts A., 1979, 1987; Tobias R.S. et al., 1981).

Л.А. Елизова (1993) изучала проницаемость дентина для микроорганизмов при использовании препаратов на основе оксалата калия, нитрата калия, гидроксида кальция, а также морфологические изменения пульпы и дентина зуба при использовании этих препаратов. По данным этого автора, в эксперименте показано неодинаковое влияние вышеперечисленных препаратов на снижение проницаемости дентина для микроорганизмов и нормализацию морфологической картины пульпы. Наиболее благоприятные результаты получены при использовании растворов оксалата калия. Эффект применения оксалата калия, нитрата калия, гидроксида кальция опосредуется их химическим взаимодействием с поверхностью препарированного дентина, образованием поверхностных неорганических структур, полностью или частично блокирующих просветы дентинных трубочек. Использование кислотосодержащих препаратов приводит к увеличению микробной проницаемости дентина, чем обусловлена необходимость дополнительной защиты пульпы и применения препаратов, вызывающих окклюзию дентинных трубочек.

Неспецифические тесты гистосовместимости доказали, что пломбировочные цементы на основе эвгенола (цинк-оксид-эвгенол) вызывают резко выраженное раздражение ткани (Kolokouris I. et al. 1998; Gulati N. et al., 1991). Тем не менее, два ZnOE цемента – Sealite и Kerr Pulp Canal Sealer были оценены как биосовместимые на основании гистологического ответа после имплантирования в кость нижней челюсти кроликов (Pertot W. et al., 1992).

I. Kolokuris et al. (1998) обнаружили, что после подкожной инъекции ZnOE силера Roth 811 у крыс изменялась нормальная концентрация Zn, Ca и Cu в различных органах, например в сердце, головном мозге, печени и почках. Эти результаты означают, что ZnOE силеры могут высвобождать значительное количество вышеуказанных веществ, которые затем накапливаются в жизненно важных органах. Отвердевание цинк-оксид-эвгеноловых цементов представляет собой химический процесс в сочетании с физическим внедрением оксида цинка в матрицу эвгенолята цинка. Образцы ZnOE, размещенные в солевом растворе, показали немедленное высвобождение эвгенола с поверхности ZnOE с наивысшей степенью выделения в первые секунды после контакта, степень выделения уменьшалась впоследствии экспоненциально. А вот степень выделения через промежуточный слой дентина совершенно другая. Выделение эвгенола происходило намного медленнее, и его можно было обнаружить только спустя несколько часов, пик выделения возникал спустя примерно день и затем медленно уменьшался в течение нескольких недель. Подтверждаемое выделение происходило с установлением относительно стабильного

градиента концентрации через дентин, и сохранялось в течение нескольких месяцев (Hume W.R., 1988).

На основании данных об этом градиенте концентрации, W.R. Hume (1988) предсказал различные фармакологические и токсикологические действия эвгенола. В дентине сразу ниже ZnOE концентрация эвгенола достаточна для того, чтобы ингибировать бактериальный метаболизм, в то время как его концентрация в более отдаленном дентине будет ниже порога для уничтожения клеток млекопитающего, но достаточного уровня, чтобы проявить фармакологические свойства, по которым эвгенол известен, такие как ингибирование потенциала действия нерва (Brodin P., Orstavik D., 1983) и синтеза простагландинов (Dewhirst F.E., 1980).

Если ZnOE контактирует с влажными тканями, то выделение происходит более быстро, достигая роста концентрации достаточной для поражения клеток. Поэтому его нельзя использовать в глубоких полостях без предварительного наложения кальций-гидроксида над пульпой (Зельтцер С., Бендер Л.М., 1971; Артельт Х.М. и др., 1996; Луцкая И., 2002; Brannstrom M., 1981).

Имеются сообщения об изменении некоторых параметров дентина под лечебными прокладками. Так, при применении прокладочных материалов, содержащих сорбенты или гидроокись кальция, увеличивается электрическое сопротивление дентина дна кариозной полости (Эхте А.А. и др., 1987). Ряд химических соединений, в том числе и гидроокись кальция, нитрат серебра, оксалат калия снижают проницаемость дентина. Оксалат калия уменьшает проницаемость дентина в наибольшей степени – до 98%, в то время

как при применении гидроокиси кальция – до 75% (Greenhill J.D., Pashley D.H., 1981).

Л.А. Дмитриева и Л.А. Елизова (1991) провели исследование изменения проницаемости дентина методом сканирующей электронной микроскопии с целью поиска оптимального прокладочного материала. Авторами было подтверждено описанное ранее (Pashley D.H., Galloway S.E., 1985) образование на поверхности препарированного дентина так называемого грязного слоя, не устранимого обычной медикаментозной обработкой, но растворимого в кислоте. Этот слой выполняет двоякую роль: он защищает пульпу, прикрывая до 90% дентинных трубочек и тем самым снижая проницаемость дентина, и в то же время этот слой может служить депо микроорганизмов-кислотопродуцентов и ухудшить адгезию пломбировочных материалов (Nagaoka S. et al., 1995). Установлено, что изменение проницаемости дентина обусловлено химическим взаимодействием материала прокладки и минеральных компонентов дентина с образованием нерастворимых осадков, вызывающих полную либо частичную окклюзию дентинных трубочек. Нерастворимость данных продуктов взаимодействия в слабых растворах кислот является фактором, обеспечивающим защитное действие прокладок в отношении проникновения химических компонентов пломбировочных материалов и микроорганизмов-кислотопродуцентов в пульпу зуба.

Согласно данным Л.А. Дмитриевой и др. (1992), наибольшая величина проницаемости дентина для микроорганизмов наблюдалась при воздействии на него слабого раствора лимонной

кислоты. Данный эффект органических кислот объясняют растворением под их влиянием тонкого слоя дентинных опилок, находящихся на поверхности препарированного дентина и частично прикрывающих отверстия дентинных трубочек. Слабые кислоты входят в состав некоторых средств для обработки полостей с целью увеличения адгезии постоянных пломбировочных материалов, а также могут вырабатываться кариесогенными штаммами микроорганизмов, обуславливая возможность их дальнейшего распространения в глубь дентина. Все прочие препараты, изучавшиеся в данном исследовании, снижали проницаемость препарированного дентина для микроорганизмов. Их способность уменьшать проницаемость не коррелировала с антибактериальными свойствами. Так, нитрат калия, обладающий наибольшими среди применявшихся препаратов антибактериальными свойствами, практически не уменьшал проникновения микроорганизмов через препарированный дентин непосредственно после обработки. Благоприятное его клиническое воздействие при лечении кариеса, возможно, объясняется другими аспектами его действия, в том числе способностью усиливать процессы, приводящие к снижению проницаемости препарированного дентина с течением времени. Самопроизвольное снижение проницаемости дентина для микроорганизмов через неделю после препарирования свидетельствует о том, что наиболее критическим моментом в отношении возможной микробной инвазии является период непосредственно после препарирования полости (Oguntebi B.R., 1994; Love R.M., 1996, 2002; Love R.M., Jenkinson H.F., 2002). Впоследствии включается ряд защитных механизмов пульпы, среди

которых D..B. Boyer и C.W. Svare (1981) упоминают образование белковых преципитатов в просвете дентинных трубочек и проникновение иммуноглобулинов из тканевой жидкости в просвет трубочек.

По мнению ряда авторов (Boyer D.B., Svare C.W., 1981; Browne R.M., Tobias R.S., 1986; Paes Leme A.F. et al., 2004), перспективным методом профилактики пульпита является полноценная окклюзия дентинных трубочек. Этот эффект частично обеспечивается использованием в качестве лечебной прокладки препаратов на основе гидроокиси кальция (Pashley D.H. et al., 1986), нитрата серебра (Марченко А. И. и др. 1986), фторидов (Nordstrom D.O. et al., 1974). Эффект окклюзии дентинных трубочек возможен также при использовании оксалатов (Pashley D.H., Galloway S.E., 1985; Yoshiyama M. et al., 1990) и нитрата калия (Greenhill J.D., Pashley D.H., 1981).

Структура кристаллического слоя, образующегося при действии растворов оксалата калия, обеспечивает наибольшую степень окклюзии дентинных трубочек, что позволяет объяснить высокую степень снижения проницаемости дентина. Растворы нитрата калия и гидроокиси кальция не обеспечивают столь полного закрытия отверстий дентинных трубочек из-за несоответствия размеров осаждающегося преципитата и просвета дентинных канальцев (Дмитриева Л.А., Елизова Л.А., 1991).

Представляется актуальным поиск средств, которые обладают выраженным минерализующим эффектом и в то же время не вызывают воспалительных изменений в пульпе зубов при лечении

глубокого кариеса. Такими свойствами обладают, в частности, ионообменные смолы. По данным Л.В. Звонниковой (1986), ни препарирование, ни пломбирование различными методами не отразились на содержании основных компонентов кристаллической структуры дентина в области исследования.

Развитие пульпита и депульпирование зубов сопровождаются многосторонней дезорганизацией и деминерализацией зубных тканей (Большаков Г.В., 1983; Боровский Е.В. и др., 1987; Гречишников В.И., 1988). Одновременно у депульпированных зубов наблюдается феномен повышения кариесрезистентности (Боровский Е.В. и др., 1987; Луцкая И.К., 1987; Steinman R.R. et al., 1980; Pashley D.H. et al., 1981; Byers M.R., 1984).

Как подчеркивает В.И. Гречишников (1990), выявляя патологию, необходимо строго дифференцировать изменения, возникающие при кариесе, пульпите и после депульпирования. Однако анализ литературы указывает на отсутствие систематизации характерных сдвигов в твердых тканях зуба при различных формах пульпита и после депульпирования. Данные морфологических и клинических наблюдений сильно различаются. Чаще всего изменения в твердых тканях зуба трактуются как прогрессирующая патология вследствие кариеса (Боровский Е.В., Леус П.А., 1979; Щербакова А.С., Иванова С.Б., 1988).

В то же время существуют наблюдения, указывающие на характерные черты, присущие каждому уровню патологии (Барер Г.М. и др., 1977; Большаков Г.В., 1983; Иванов В.С. и др., 1984; Walker A.R., 1987)/

Визуально наблюдаемые клинические симптомы в твердых тканях зуба при патологии пульпы: наличие кариозной полости, изменение цвета коронки зуба, потеря блеска эмали, наличие трещин, сколов эмали и дентина, отколов коронковой части зуба (Барер Г.М. и др., 1977; Большаков Г. В., 1983).

Острый пульпит сопровождается интенсивными экссудативно-биолитическими процессами, оказывающими существенное влияние на изменение внутренней среды зуба и зубной ликвор. Качественными изменениями состава зубного ликвора объясняют болевой синдром и резкую болезненность при раздражении околопульпарного дентина (Луцкая И.К., 1988). При хронических формах пульпита значительные изменения структуры претерпевает коронковый дентин, не вовлеченный в кариозный процесс, причем характер этих изменений прямо пропорционально коррелирует с интенсивностью хронического воспаления и его сроками (Окушко В. Р., 1985; Овруцкий Г.Д., Леонтьев В. К., 1986).

Депульпирование зубов и применяемые при этом методы интрадентальной обработки и пломбирования, по мнению большинства авторов, в первые 3 месяца приводят к резкому замедлению наблюдаемых при кариесе и пульпите интенсивных изменений структуры. Затем отмечается медленное и относительно равномерное нарастание патологии. Это объясняется резким снижением уровня циркулирующей жидкости (на 9-12% объема от нормального), абсорбционными процессами, снижением уровня проницаемости дентина, физиологическими сдвигами (Larmas M., 1986; Daculsi G. et al., 1987). В то же время депульпирование

приводит к уменьшению проницаемости эмали, что расценивается как фактор поддержания гомеостаза, а значит, и ее резистентности (Гречишников В. И., 1990).

Как отмечают Л.М. Цепов и др. (2005), важным компонентом эндодонтического лечения является антисептическое медикаментозное воздействие на систему корневых каналов и периапикальные ткани. Обеззараживание остатков пульпы, ее распада, пристеночного дентина и участков канала, недоступных инструментальной обработке, имеет важнейшее значение для успеха эндодонтического лечения и предупреждения развития воспалительных осложнений (Puapichartdumrong P., 2005). В эндодонтии для медикаментозного воздействия наиболее часто применяют наложение антисептической повязки. В зависимости от клинической ситуации наложение антисептической повязки может быть направлено на решение следующих задач: 1) уменьшение болевых ощущений; 2) уничтожение патогенной микрофлоры, находящейся в корневом канале, дельтовидных ответвлениях и дентинных канальцах; 3) обеззараживание содержимого участков корневого канала, недоступных инструментальной обработке; 4) купирование воспалительных явлений в периапикальных тканях; 5) «проверка зуба на герметизм» перед постоянным пломбированием корневых каналов; 6) стимуляция репаративных процессов в периодонте и костной ткани периапикальной области (Цепов Л.М. и др., 2005).

В настоящее время при наложении антисептических повязок предпочтение обычно отдают готовым комплексным препаратам,

оказывающим многогранное терапевтическое воздействие. В их состав обычно входят 1–3 сильнодействующих антисептика, кортикостероидные гормоны, иногда – местноанестезирующие препараты (Цепов Л.М. и др., 2005).

Гиперчувствительность дентина – один из наиболее распространенных стоматологических симптомов, распространенность которого неуклонно растет. В России, по данным эпидемиологических исследований, повышенной чувствительностью твердых тканей зубов страдает от 3 до 57% взрослого населения (Кузьмина Э.М., 2003). У пациентов с заболеваниями пародонта повышенная чувствительность встречается в 72–98% наблюдений. По данным Н. Loe et al. (1978), величина ежегодной потери зубодесневого прикрепления составляет 0,1 мм. Это значит, что происходит неизбежное оголение корня зуба, что в свою очередь приводит к появлению гиперчувствительности оголенного участка. Наибольшая частота симптомов отмечена у 30–40-летних пациентов, чаще у женщин (Аврамова О.Г., Муравьева С.С., 2006).

Гиперчувствительность зубов вызвана движением жидкости в дентинных канальцах (Cherng A.M. et al., 2004; Sauro S. et al., 2006).

Это движение может стимулироваться пересушиванием, изменением температуры, а также сложными углеводами, такими как сахар (Brannstrom M., 1986). Исследования показывают, что гиперчувствительный дентин корня может иметь в восемь раз

больше раскрытых дентинных канальцев, чем нечувствительный дентин.

Для возникновения повышенной чувствительности необходимы две причины: чтобы эмаль перестала защищать дентин и произошло его обнажение; чтобы увеличилась степень открытия системы дентинных канальцев. Это может являться результатом кариеса зуба, некариозных поражений (трещин, стирания, эрозии, клиновидного дефекта эмали), осложнений после лечения и отбеливания зубов, заболеваний пародонта, нарушения окклюзии, неправильной гигиены полости рта и др. Симптомы, которые появляются при наличии повышенной чувствительности зубов, могут присутствовать и при других состояниях, поэтому часто необходимо проведение дифференциальной диагностики (Кузьмина Э.М., 2003).

Пересушивание дентина после протравливания и промывания пломбируемой полости приводит к резкому перераспределению дентиновой жидкости в связи с ее скоростным перемещением в дентинных трубочках, что вызывает надрывы и разрывы отростков одонтобластов, изменяет давление в дентинных канальцах и стимулирует одонтобласты на избыточное продуцирование жидкости, в будущем вызывает так называемую постпломбировочную боль в реставрируемом зубе. Однако, как показывают клинические наблюдения, гиперчувствительность дентина носит временный характер, болевые ощущения постепенно проходят (Absi E.G. et al., 1987; Orchardson R. et al., 1994).

Ситуация значительно осложняется, если дискомфорт в зубе связан с разгерметизацией полости и микроподтеканием жидкости из дентинных трубочек (Larson T.D., et al., 2005), что требует повторного идеального запечатывания дентинных трубочек праймером. Разгерметизация может наблюдаться при несоблюдении технологии работы с композитным пломбировочным материалом. Поскольку причиной гиперчувствительности являются раскрытые дентинные каналы, то эффективным решением этой проблемы будет препарат, который поможет их закрыть, ликвидировав при этом гиперчувствительность (Сирек А., 2005). Таких препаратов достаточно много.

Для полной изоляции дентинных трубочек рекомендуют в качестве прокладок применять стеклоиономерные цементы (СИЦ), обладающие способностью образовывать прочную связь с дентином, эмалью и композитом. Благодаря адгезии к дентину и способности фторировать ткани зуба, стеклоиономеры оказывают кариеспрофилактическое воздействие после пломбирования, поэтому риск возникновения вторичного кариеса под такой прокладкой, при соблюдении техники препарирования и пломбирования, невелик. Чаще всего СИЦ применяются для наложения изолирующих прокладок. Основное требование в данном случае – высокая биологическая совместимость, надежная изоляция пульпы от возможного неблагоприятного воздействия постоянного пломбировочного материала или компонентов адгезивной системы. СИЦ могут применяться как для тонкослойной (лайнерной) прокладки, так и для наложения базовой прокладки,

восстанавливающей дентин зуба. В настоящее время при наложении изолирующих прокладок СИЦ постепенно вытесняют цинк-фосфатные и поликарбоксилатные цементы.

В исследовании, проведенном G. Kugel и R. Perry (2005), гиперчувствительный дентин был обработан адгезивом Adper Prompt L-Pop. Исследовали тактильную чувствительность, также чувствительность при воздействии воздухом/водой и холодом. Была использована шкала VAS (Visual Analog Scale) для определения уровня дискомфорта, причиненного тем или иным раздражителем. Применение Adper Prompt L-Pop показало статистически значимое уменьшение гиперчувствительности, включая тактильную чувствительность, также чувствительность к воздействию водой/воздухом, чувствительность к холодному на протяжении трех месяцев.

Для лечения гиперчувствительности дентина может также применяться лазер (Aranha A.C. et al., 2005). Например, W.-H. Lan и H.-C. Liu (1996) оценивали эффективность Nd:YAG лазера. В исследовании участвовали 30 пациентов; срок наблюдения составил 3 мес. У каждого пациента производили лечение двух участков гиперчувствительности дентина: на один из участков воздействовали Nd:YAG лазером, другой участок был контрольным. Гиперчувствительность дентина оценивалась механической и тепловой стимуляцией, состояние пульпы – электрической стимуляцией. Результаты исследования показали, что благодаря лечению Nd:YAG лазером гиперчувствительность дентина к воздуху уменьшилась на 65%, а к механической стимуляции – на

72%. Пульпа всех зубов после лазерного лечения осталась жизнеспособной, побочных реакций и осложнений выявлено не было. Авторы пришли к выводу о возможности успешного использования Nd:YAG лазера для уменьшения гиперчувствительности дентина.

C. Zhang et al. (1998) исследовали эффективность CO₂ (углекислотного) лазера в снижении и устранении пришеечной гиперчувствительности дентина *in vivo*. Сразу после облучения лазером гиперчувствительность к термическим раздражителям исчезала сразу у всех пациентов, но, через 3 месяца редукция гиперчувствительности к термическим раздражителям сохранялась только у 50% обследованных.

S.C. Gelskey et al. (1993) сравнили эффективность

He:Ne лазера и He:Ne +Nd:YAG лазеров при лечении гиперчувствительности дентина к тактильным и холодным раздражителям.. Результаты свидетельствовали о сопоставимой эффективности обоих видов лазеров. He:Ne лазер оказался несколько более эффективным (в 1,09 раза) по сравнению с He:Ne +Nd:YAG лазером.

Предложена методика лечения гиперчувствительности дентина с помощью лазерной и магнитной рефлексотерапии гелий-неоновым лазером (Карпунина А.В., 1990).

Успешно применяются и другие физические методы лечения гиперчувствительности дентина: электрообезболивание, аудиоаналгезия, электрофорез, вакуум, вакуум-электрофорез,

дарсонвализация, магнитная рефлексотерапия и т.д. (Соломевич А.С., 2004). По наблюдениям автора установлено, что наиболее эффективное воздействие оказывает комплексная терапия, включающая применение вакуум-дарсонвализации, десенситайзеров и внутрь глицерофосфата кальция. При использовании данного комплекса лечебных воздействий показатели распространенности и интенсивности чувствительности дентина оказались в 3–3,3 раза ниже, чем в группе сравнения.

C.B. Starr et al. (1989) сообщают об опыте лечения гиперчувствительности дентина гипнозом.

Изучение проницаемости дентина имеет важнейшее значение для предотвращения развития кариеса зубов и его лечения на ранних стадиях. Анализ литературы свидетельствует о несомненном интересе исследователей к теме. Вместе с тем, такой важный ее аспект, как проницаемость депульпированных зубов, до настоящего времени недостаточно широко исследован и требует более подробного изучения.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

2.1 Общая характеристика экспериментального материала

Работа была выполнена в научных лабораториях кафедры физической и коллоидной химии СПбХИФА, кафедры оптики СПБИТМО, на клинических базах кафедры стоматологии детского возраста с курсом челюстно-лицевой хирургии и кафедры пропедевтики стоматологических заболеваний СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова и в клинике «Дента-L» (Санкт-Петербург).

Материалов экспериментальной части были зубы удалённые по ортодонтическим показаниям и с целью санации.

Возраст всех зубов перед удалением регистрировали по возрасту пациента, указанному в медицинской документации.

Все зубы подвергали экспериментальной и клинической стадии исследования подвергали стандартизованной эндодонтической обработке ручным инструментом до размера 40 по ISO, для исследования влияния ультразвука на проницаемость дентина конусность каналов корней зубов доводилась механическим

инструментарием до 30 по ISO. Все зубы в исследовании были свежеудалёнными и сохранялись в ёмкостях с дистиллированной водой до начала эксперимента.

2.2 Экспериментальные методы исследования

2.2.1. Исследование пассивной проницаемости дентина зубов.

На свежеудалённых по медицинским показаниям зубах после эндодонтической обработки вводился краситель концентрации 5% и с интервалом 3,6,9 суток производился осмотр в гелевой оптической модели без разрушения целостности зуба и изготавливались шлифы корня зуба на уровне основного канала. В дальнейшем шлифы изучались под микроскопом Prima Expert в проходящем свете. N=32

2.2.2 Изменение проницаемости дентина под воздействием ультразвука.

В свежеудалённые по медицинским показаниям зубах после эндодонтической и ультразвуковой обработки скелером NSK

Varios 750 LUX, по 3 20-секундных цикла на каждый канал корня зуба. Вводился краситель метиленовый синий концентрации 5% , каждый канал корня подвергали дополнительной ирригации ультразвуком с красителем в течение 20 секунд.

С интервалом 3,6,9 суток производился осмотр в гелевой оптической модели без разрушения целостности зуба изготавливались шлифы корня зуба на уровне основного канала. В дальнейшем шлифы изучались под микроскопом Prima Expert в проходящем свете. N=30

2.2.3. Исследование изменений проницаемости дентина с возрастом.

На свежееудалённых по медицинским показаниям зубах разделённых на 3 группы по возрасту пациентов, после эндодонтической обработки вводился краситель концентрации 5% и с интервалом 3,6,12 суток производился осмотр в гелевой оптической модели без разрушения целостности зуба изготавливались шлифы корня зуба на уровне основного канала. В дальнейшем шлифы изучались под микроскопом Prima Expert в проходящем свете. N=90

2.2.4. Исследование проницаемости дентина для лекарственных веществ при проведении электрофореза.

На свежеудалённых по медицинским показаниям зубах после эндодонтической обработки проводился электрофорез йода по методике Рубина Л.Р. с помощью аппарата ЭД-05. Для экспериментальных исследований была создана желатиновая модель на физ-растворе с 3%-ным содержанием крахмала и универсального индикатора для определения кислотности среды (РИС.1), которая моделировала живые ткани организма, в нее вводили корень зуба человека, свежеудаленного по показаниям, с предварительно подготовленным каналом для проведения электрофореза или депофореза, для чего из канала удалялись остатки пульпы, апикальное отверстие не раскрывалось.

Полупрозрачная модель желто-белого цвета способна окрашиваться при взаимодействии крахмала модели и ионов йода. Результаты оценивались по окрашиванию введенного в модель индикатора – крахмала по всей длине корня зуба. Всего проведено 20 исследований.



Рисунок 1.

2.2.5. Исследование проницаемости дентина для лекарственных ионов при проведении депофореза по методике проф. Кнапвост (1999г.).

На свежееудалённых по медицинским показаниям зубах после эндодонтической обработки проводился депофорез гидроксипрата меди-кальция по оригинальной методике Кнапвост А (1999г.) с помощью аппарата "Original II".

Лекарственное вещество – гидроксипрат меди-кальция.



Рис. 12. Прибор для проведения депофореза “Оригинал II” (производства фирмы “HUMANSCHEMIE”, Германия).

Результаты оценивались по окрашиванию введенного в модель индикатора (Универсального Шосткинского завода) по всей длине корня зуба в модели и канале корня зуба по изменению цвета индикатора. N=15.

2.2.6. Исследование различий в электропроводимости дентина различных отделов корня зуба человека.

Исследование напряжения электрического тока пропускаемого через дентин в различных отделах корня зуба из канала корня зуба к поверхности корня перпендикулярно каналу. измерялось напряжение электрического тока в трех

участках корня (у шейки, в середине и у верхушки)
вольтметром Щ 1413. Всего проведено 19 исследований.

2.2.7. Изучение особенностей минерального и органического состава дентина в различных отделах корня зуба, влияющих на распределение лекарственных веществ.

Корни зубов человека удаленных по показаниям распиливали на три равные по длине части: пришеечную часть, середину корня и верхушечную часть. Полученные части высушивали до постоянной массы, растворяли в азотной кислоте и титровали на основные минеральные составляющие дентина: кальций и фосфор. По разнице масс высушенного дентина и оттитрованных минеральных веществ определяли количество органики в различных отделах корня зуба. Всего проведено 26 исследований.

2.2.8. Микробиологическое исследование влияния различий в проницаемости пришеечной трети , середины корня и верхушки на рост микроорганизмов.

В каналы 15 зубов помещали турунды 0,02% раствором хлоргексидина. Трепанационные отверстия пломбировали. Зубы промывали дистиллированной водой. Располагали в чашках Петри на питательную среду с микроорганизмами,

инкубировали в течение 24 часов при 37°C. Измеряли участки задержки роста микроорганизмов.

2.3. КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Всем пациентам проводили осмотр полости рта стоматологического пациента с применением пробы Шилера-Писарева для выявления наличия воспалительных изменений слизистой оболочки десны.

Рентгенография панорамная и прицельная зубов подлежащих исследованию.

Электродонтометрия для уточнения диагноза «периодонтит».

2.3.1. Исследование микроциркуляции десны в проекции различных отделов корня зуба при проведении внутриканального электрофореза.

Изучение влияния трансканального электрофореза на кровообращение в слизистой оболочке десны проводили с помощью лазерного анализатора ЛАКК-01, представляющего собой прибор для неинвазивного определения перфузии ткани (ПФ) кровью путем измерения доплеровского сдвига частоты, возникающего при зондировании лазерным излучением эритроцитов (лазерная доплеровская флуометрия – ЛДФ), движущихся в микроциркуляторном русле по методу Е.А. Креченой с соавт. Клиническое исследование проводилось у пациентов с хроническими формами периодонтитов в однокорневых зубах верхней челюсти, по показаниям. Электрофорез йодистого калия проводили по стандартной

методике Л.Р.Рубина, при хорошо проходимых каналах корней электрод вводился максимально близко к верхушке корня.

Показатели ПФ измеряли перед процедурой электрофореза, через 5 минут, 15 минут после начала процедуры и через 20 минут, т.е. сразу после окончания электрофореза.

Измерение ПФ производили в 3-х точках десны в проекции корня зуба, подвергаемого электрофорезу:

- в маргинальной десне (МД);
- на уровне середины прикрепленной десны (ПД);
- на уровне переходной складки слизистой оболочки (ПС).

Всего произведено 16 исследований (48 измерений), с последующей компьютерной обработкой полученных данных и статистическим анализом.

2.3.1.1 . Лазерная доплеровская флоуметрия.

В связи с необходимостью оценки в клинике состояния капиллярного кровотока и его мониторинга на этапах течения патологического процесса и в процессе лечения был использован метод лазерной доплеровской флоуметрии - ЛДФ, основанный на лазерной доплеровской низкочастотной спектроскопии. В основе метода ЛДФ лежит использование излучения гелий-неонового лазера ($\lambda = 632,8$ нм) малой мощности, которое хорошо проникает в поверхностные слои тканей. При отражении излучения от движущихся объектов (каковыми являются эритроциты в микрососудах) имеет место изменение частоты сигнала (эффект Доплера). На этом эффекте основывается определение интенсивности микроциркуляции в тканях.

Лазерное излучение к поверхности исследуемого объекта подводится с помощью световода, другой световод используется для передачи отраженного фотосигнала к фотодетектору.

Инструментальные исследования капиллярного кровотока осложнены следующими обстоятельствами: скорость движения эритроцитов в капиллярах очень мала и составляет десятые и даже сотые доли миллиметра в секунду; характерные длины капиллярных петель не превышают нескольких десятых долей миллиметра. Это требует соответствующего пространственного разрешения прибора. Кроме того, все измерения должны [осуществляться при минимальной механической нагрузке, так как механическая нагрузка и изменение теплового режима вызывает изменение капиллярного кровотока.

ЛДФ основывается на лазерной спектроскопии (123).

Известно, что монохроматический зондирующий сигнал, отраженный от эритроцита, удаляющегося от наблюдателя со скоростью u , изменяет свою частоту, что позволяет определить его скорость. В реальных условиях обратное рассеяние формируется в результате многократного рассеяния на поверхности эритроцитов. Ткани организма недостаточно прозрачны и в оптическом плане могут быть охарактеризованы как мутные среды. Это приводит к тому, что спектр отраженного сигнала после многократного детектирования, фильтрации и преобразования даст интегральную характеристику капиллярного кровотока в заданной единице объема тканей.

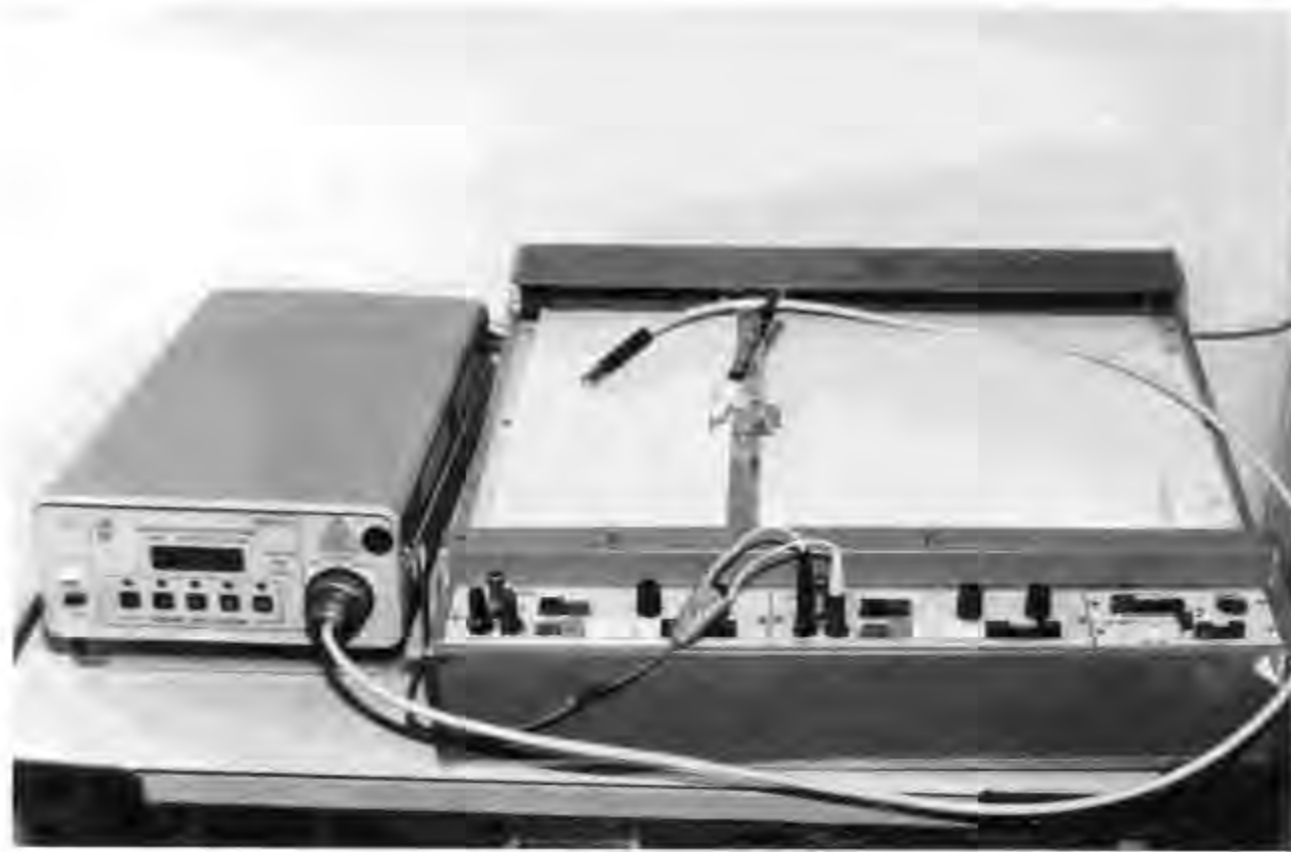
Интегральная характеристика капиллярного кровотока показатель микроциркуляции (ПМ) - складывается из средней скорости движения эритроцитов (v_{QT}), показателя капиллярного ар гематокрита (Ht) и числа функционирующих капилляров (N_R):

$$ПМ = V_{8p} \cdot Ht \cdot N_K.$$

Входящие в состав DM характеристики капиллярного кровотока тесно взаимосвязаны между собой, но имеют различную размерность. Технические особенности метода позволяют определять уровень микроциркуляции в условных единицах (усл.ед. или перфузионных единицах), что снимает вопрос о физическом смысле измеряемого показателя. Получаемые при лазерной доплеровской флоуметрии данные несут в себе информацию о капиллярном кровотоке в объеме ткани, представляющем собой полусферу с диаметром 1 мм.

Лазерная доплеровская флоуметрия осуществлялась с помощью отечественного прибора - Лазерного анализатора капиллярного кровотока "ЛАКК-01", производство НЛП "Лазма" (рис. 4).

В исследовании использован компьютерный вариант лазерного анализатора капиллярного кровотока, в котором предусмотрены запись регистрируемой кривой в реальном масштабе времени и ее частотный анализ.



2.3.2. Изучение влияния трансканального депофореза гидроксида меди-кальция аппаратом “Original II” на кровообращение в слизистой оболочке десны.

Изучение влияния трансканального депофореза гидроксида меди-кальция аппаратом “Original II” на кровообращение в слизистой оболочке десны также проводили с помощью лазерного анализатора ЛАКК-01, по методу Е.А. Креченой с соавт.

Исследование проводилось у пациентов с хроническими формами периодонтитов в однокорневых зубах, по показаниям.

Для проведения исследования ЛДФ датчик располагали в проекции корня зуба подвергнутого физиотерапевтической процедуре электрофореза или депофореза.

Показатели ПФ измеряли перед процедурой депофореза, через 5 минут, 15 минут после начала процедуры и через 20 минут, т.е. сразу после окончания электрофореза.

Измерение ПФ производили в 3-х точках десны в проекции корня зуба, подвергнутого депофорезу:

- в маргинальной десне (МД);
- на уровне середины прикрепленной десны (ПД);
- на уровне переходной складки слизистой оболочки (ПС).

Датчик ЛДФ располагали на маргинальной неприкрепленной десне в проекции пришеечной трети корня исследуемого зуба, затем на прикрепленной десне в проекции середины корня, и в последнюю датчик ЛДФ располагали в проекции верхушки корня зуба на неприкрепленной десне переходной складки слизистой оболочки рта. Все исследования проводились всегда в одном и том же порядке: измерение в маргинальной десне, затем в прикрепленной и в третью очередь в области переходной складки.

Лаборантом-исследователем производилась запись показателей кровообращения в маргинальной десне исследуемого зуба в течении одной минуты для достаточного количества измерений при необходимости удаления артефактов в графиках исследований связанных с микродвижениями ЛДФ датчика на десне. В свою очередь, микродвижения руки

исследователя минимизировали по возможности фиксацией локтя лаборанта-исследователя на специально закрепленной подушке из пяти слоев сукна на жесткой опоре. Для жёсткой опоры локтя лаборанта-исследователя с ЛДФ датчиком использовали спинку стула на четырех ножках. Опора была подобрана такой высоты, чтобы исключить необходимость наклона лаборанта-исследователя во время процедуры лазерной доплеровской флуометрии. Исследование производилось в первой половине дня для исключения фактора утомления лаборанта-исследователя и стандартизации результатов исследования.

Положение датчика на десне с плотным прилеганием без избыточного давления на десну обеспечивали удержанием световода в 8 см от прилегающей к десне площадки. Такое положение пальцев лаборанта на световоде позволяло заметить неправильное положение световода в форме явно ощутимого соскальзывания по десне в сторону.

Также для стандартизации результатов все ЛДФ-исследования проводил один и тот же лаборант-исследователь.



Изменения перфузии слизистой оболочки при электрофорезе и депофорезе.

Всего произведено 29 исследований (из которых 6 пациентов – до 16 лет и 23 пациента – от 16 до 62 лет) 87 измерений, с последующей компьютерной обработкой полученных данных и статистическим анализом.

3.3.3. Изучение динамики изменения околоверхушечного очага деструкции в костной ткани по данным рентгенографии.

Диагностическая рентгенография проводилась для зубов с фиброзным и деструктивными формами периодонтита до начала лечения и через 3 и 6 месяцев. Динамику изменения размера околоверхушечного очага изучали методом сравнения соотношения ширины корня зуба на уровне его геометрической середины с шириной размера очага резорбции на рентгенограмме. Если длина корня на повторной рентгенограмме отличалась более, чем на 10% от длины корня

на диагностической рентгенограмме, то рентгенограмму выбраковывали и делали повторные до получения на снимке приемлемых для сопоставления размеров. N=106

2.4. Методы статистической обработки данных.

Все полученные количественные данные разбивались на выборки и подвергались статистической обработке по общепринятой методике (96, 117) с помощью персонального компьютера 386 IBM PC/AT.

Рассчитывали средние значения, математическое ожидание, число степеней свободы, среднее квадратичное отклонение, критерий t, степень вероятности. Полученная информация позволила оценить достоверность различий величин и сделать корректные заключения по результатам исследований.

Таблица 1. Распределение пациентов по возрасту и патологическим формам периодонтита. n=106

Возр	Хр.	Хр.	Хр.	Хр.	Хр.	Хр.
аст	фибро	деструкт	Фибро	Деструкт	фиброз	Деструкт
	зный	ивный	зный +	ивный	ный +	ивный +

			гингивит серозный	+гингивит серозный	пародонтит начальная стадия	пародонтит начальная стадия
15-16 лет	3	7	2	3	0	0
17-30 лет	7	13	6	8	3	7
31-60 лет	6	12	4	6	8	11
	16	32	12	17	11	18

С целью определения эффективности методов воздействия лекарственных веществ на твердые ткани корней зубов человека выделялись следующие нозологические формы состояния периодонта и пародонта: хронический фиброзный периодонтит, хронический деструктивный периодонтит, хронический фиброзный с серозным гингивитом, хронический деструктивный с серозным гингивитом, хронический фиброзный с пародонтитом начальной стадии, хронический деструктивный с пародонтитом начальной стадии.

**Таблица 2. Распределение нозологических форм
периодонтита по методам лечения .15-16 лет (1 Гр)**

	Без физических аппаратурн ых методов лечения	УЗ ирригац ия	Электрофор ез йода и KI	Депфор ез
Хр. фиброзный	1	2	0	0
Хр. деструктивн ый	2	2	2	1
Хр. Фиброзный + гингивит серозный	0	1	1	0
Хр. Деструктивн ый +гингивит	0	1	1	1

серозный				
Хр.фиброзны й + пародонтит начальная стадия	0	0	0	0
Хр. Деструктивн ый + пародонтит начальная стадия	0	0	0	0

Таблица 3. 17-30

	Без физических аппаратурн ых методов лечения	УЗ ирригац ия	Электро форез йода и KI	Депо форез
--	--	---------------------	-------------------------------	---------------

Хр. фиброзный	2	2	2	1
Хр. деструктивн ый	2	4	4	3
Хр. Фиброзный + гингивит серозный	0	2	2	1
Хр. Деструктивн ый +гингивит серозный	2	2	2	2
Хр.фиброз ный + пародонтит начальная стадия	0	2	1	0
Хр. Деструктивн ый + пародонтит начальная стадия	1	2	2	2

Таблица 4. 31-60

	Без физических аппаратурн ых методов лечения	УЗ иригаци я	Электро форез йода и KI	Депо форез
Хр. фиброзный	2	2	1	1
Хр.	2	4	3	3

деструктивн ый				
Хр. Фиброзный + гингивит серозный	0	2	1	1
Хр. Деструктивн ый +гингивит серозный	1	2	2	1
Хр.фиброз ный + пародонтит начальная стадия	2	2	2	2
Хр. Деструктивн ый + пародонтит начальная стадия	2	3	3	3

Глава. Результаты клинических исследований.

**Таблица 5. Динамика изменения околоверхушечного
очага деструкции в костной ткани по данным
рентгенографии.**

	Без физических аппаратурных методов лечения		УЗ ирригация		Электрофорез йода и KI		Депозифорез	
	Через 3	Через	Через 3	Через	Через	Через	Через 3	Через

	месяца	6 месяц ев	месяца	6 месяц ев	3 месяц а	6 месяц ев	месяца	6 месяц ев
15-16	20±3,5 %	68±22, 0	25±11,3 %	95±12, 6	18±4,9 %	72±21, 4	22±10,2 %	51±35, 6
17-30	15±12,7 %	33±15, 9	22±20,1 %	76±16, 9	19±8,4 %	49±15, 1	25±13,6 %	35±5,9
31-60	14±4,8 %	34±11, 3	11±4,0 %	55±13, 7	16±3,7 %	43±17, 4	9,0±7,2 %	27±14, 3

В результате клинических исследований получены следующие данные:

При лечении пациентов с хронической фиброзной формой периодонтита в 1-ой, 2-ой и 3-ей возрастных группах течение лечения было благоприятным.

Во всех четырёх группах исследования по результатам рентгенологического обследования наблюдается достоверное восстановление костной ткани в очаге деструкции.

В возрастной группе от 15 до 16 лет наилучшие и достоверные стабильные результаты были получены во 2-ой группе исследования; в 1-ой, 3-ей и 4-ой группах исследования различия в результатах имеют низкую достоверность или недостоверны. В возрастной группе от 17 до 30 лет отмечается достоверно эффективные результаты через 3 месяца лечения (по убывающей) во 2-ой, 4-ой и 3-ей группах. Через 6 месяцев – во 2-ой и 3-ей группах.

В возрастной группе от 31 до 60 лет наибольшая достоверная эффективность обнаружена через 3 месяца лечения в 3-ей, 1-ой и 2-ой группах, через 6 месяцев – в 2-ой, 3-ей и 1-ой группах.

Общее сравнение:

1- Таблица Эффективность лечения 3 месяца

15-16	2	3	4	1
17-30	2	4	3	1
31-60	2	1	3	4

2- Таблица Эффективность лечения 6 месяцев (по убывающей):

15-16	2	3	1	4
17-30	2	3	4	1
31-61	2	3	1	4

Таблица распространённости обострений в возрастных группах при проведении электрофореза и депофореза:

	Электрофорез KI	Депофорез
15-16	0	1
17-30	1	2
31-60	0	1

При электрофорезе уменьшались воспалительные изменения в пришеечной области до исчезновения по РМА. При отсутствии

целенаправленного лечения пародонта положительный эффект уменьшения воспаления маргинальной десны был недолгим и не отсечался через 6 месяцев после начала лечения. В группе лечения с применением электрофореза через 3 месяца отмечалась тенденция к формированию трабекул костной ткани в пришеечной области на вершинах межальвеолярных перегородок.

В возрастной группе 17-30 лет при проведении электрофореза КІ отмечалось обострение воспаления пародонта у одного пациента. Пациент предъявлял жалобы на болезненность при накусывании и чистке зубов. При объективном обследовании горизонтальная перкуссия положительная.

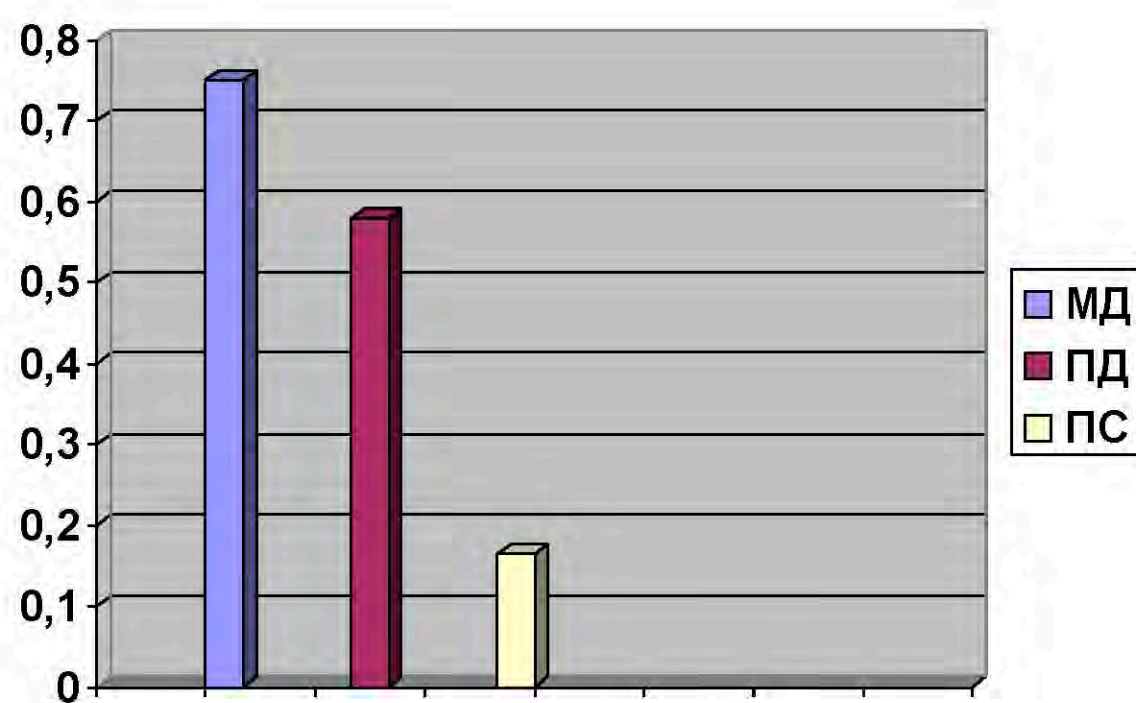
При проведении депофореза в возрастной группе 15-16 лет подобное вышеописанному обострение наблюдали у 1 пациента, в группе 17-30 лет – у 2 человек, в группе 31-60 лет - у 1 человека.

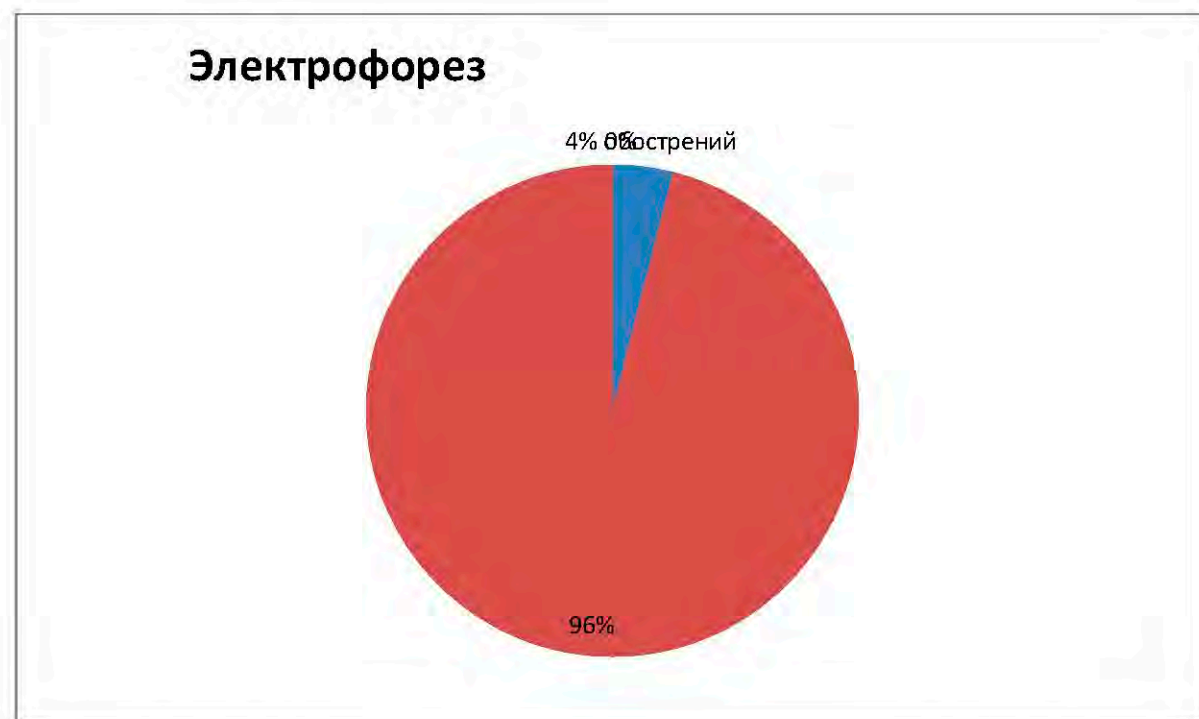
В 90% случаев при проведении электрофореза КІ отмечалось уменьшение воспаления по данным РМА. При проведении депофореза уменьшение воспаления маргинальной десны отмечалось 79% случаев.

При доказательстве воспаления привести начальные данные РМА пол 4-ём пациентам с возникшими потом обострениями и результат РМА на момент обострения. На момент обострения определялся РМА, который сравнивался с исходными данными при постановке диагноза.

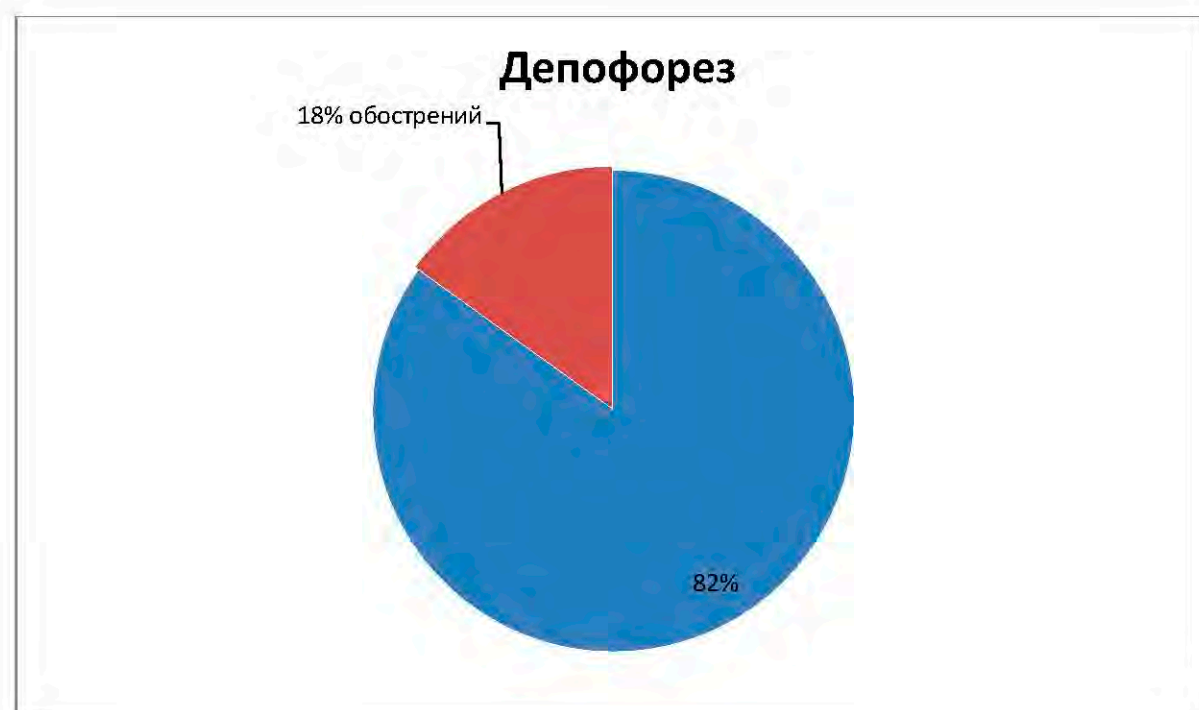
Изменение перфузии (ПФ) слизистой оболочки при электрофорезе и депофорезе:

- в МД ПФ увеличилась в 75% измерений;
- в ПД ПФ увеличилась в 58% измерений;
- в ПС ПФ увеличилась в 16.5% измерений.





Частота возникновения обострений воспаления
маргинальной десны при проведении электрофореза.



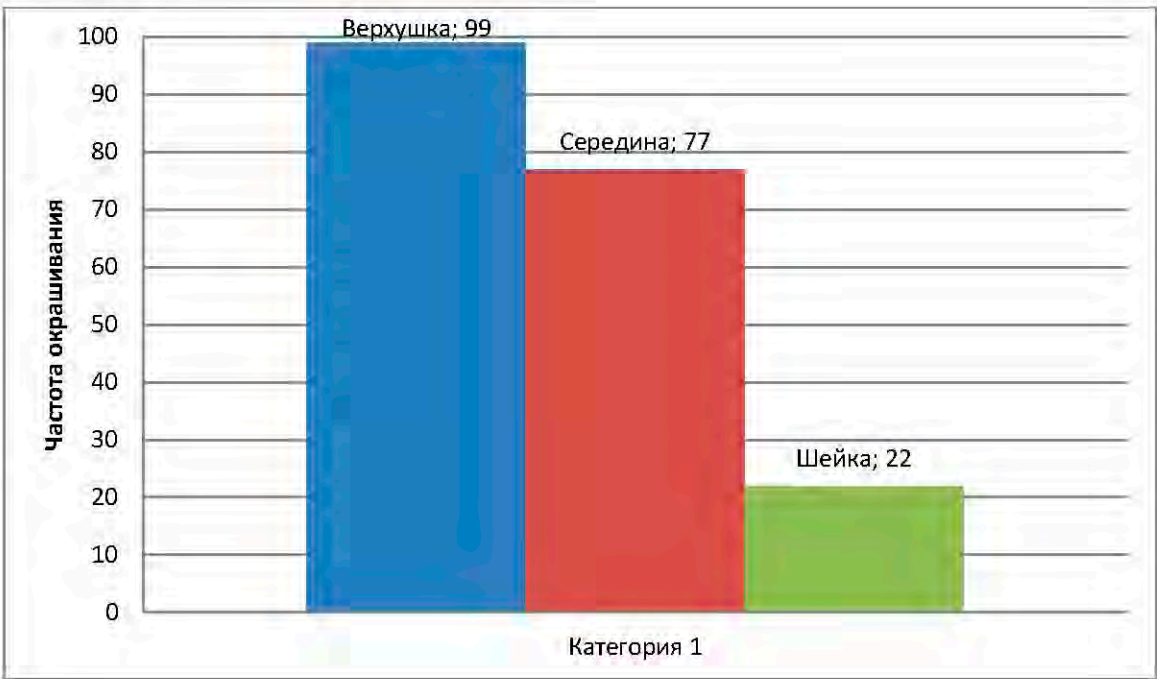
Частота возникновения обострений воспаления
маргинальной десны при проведении депозифореза.



Результаты окрашивания дентина пришеечной трети корня зуба

День эксперимента	Окрашивание дентина пришеечной трети корня зуба		
	На 1/3	На 2/3	полное
3-й	39,9%	26,6%	33,3%
6-й	28,6%	28,6%	42,8%
9-й	13,3%	33,3%	53,3%

Частота прокрашивания различных отделов корня зуба при прокрашивании снаружи.



Частота прокрашивания различных отделов корня при обработке ультразвуком.

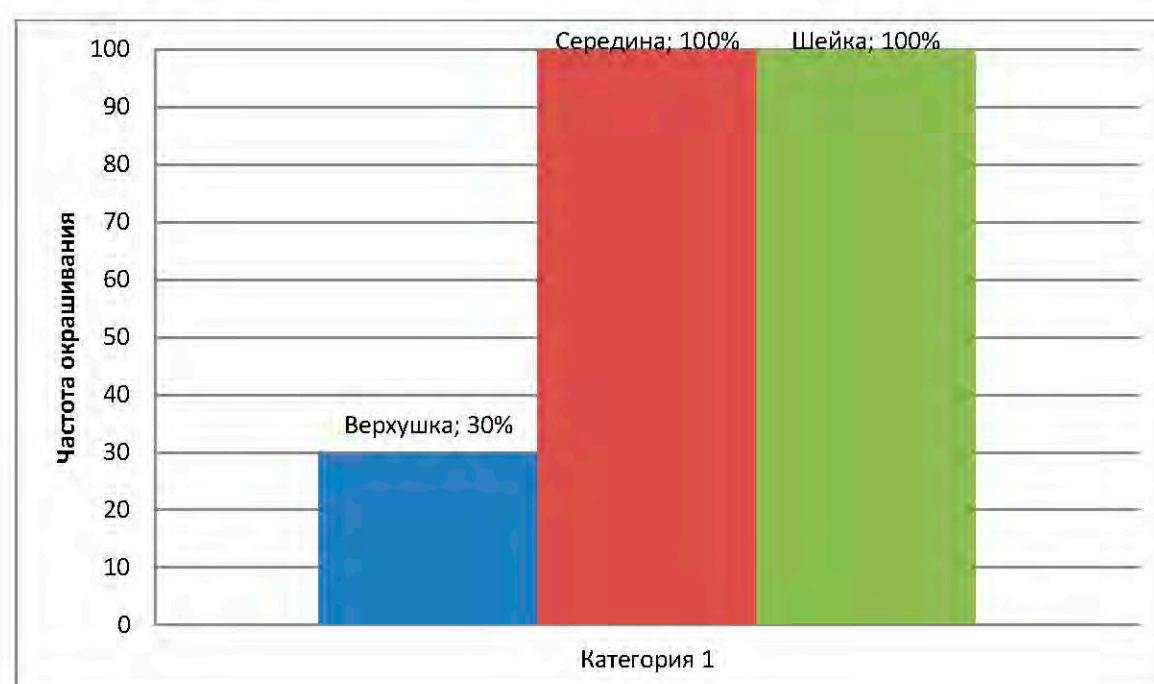
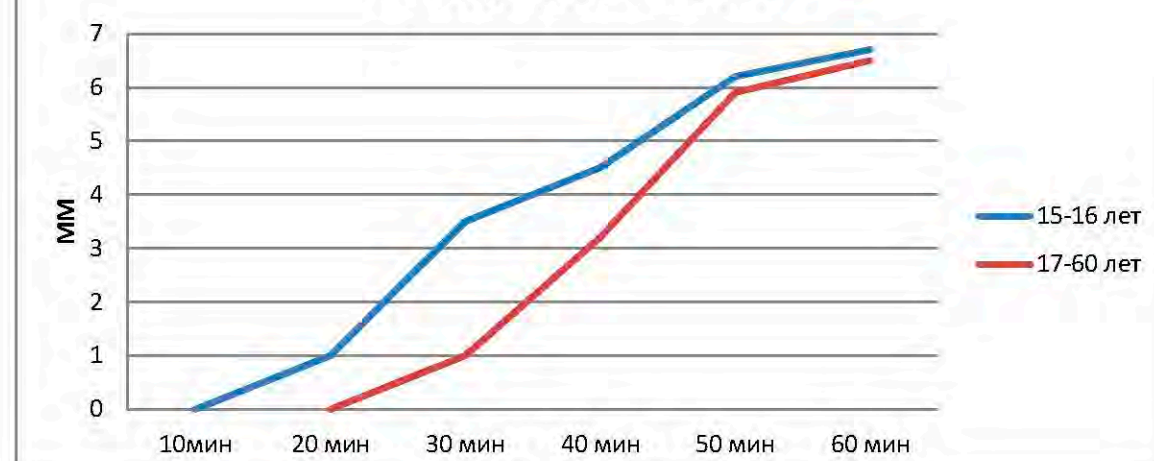


График индикации проникновения препарата при проведении электрофореза. n=20





ГЛАВА 3. Результаты

Получены следующие результаты:

1. При проведении внутриканального иод-электрофореза в желатиновой модели было отмечено, что через 20-30 минут ионы йода обнаруживались между шейкой зуба и серединой корня, что проявлялось в виде голубого окрашивания этой области за счет взаимодействия йода с крахмалом. По мере продолжения процедуры отмечалось окрашивания этой области, но у верхушки корня наличие ионов йода так и не было обнаружено даже после 60-ти минут процедуры (РИС.2).

Рис. 1

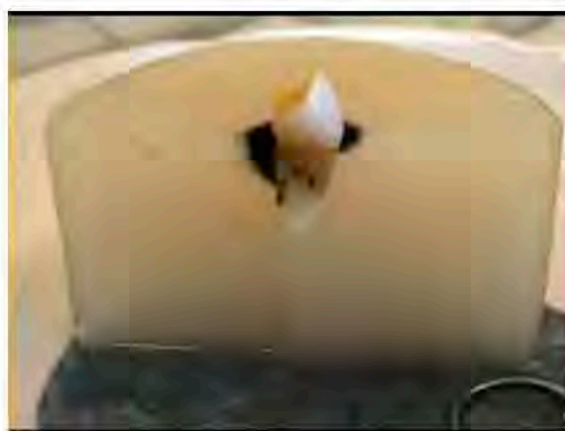
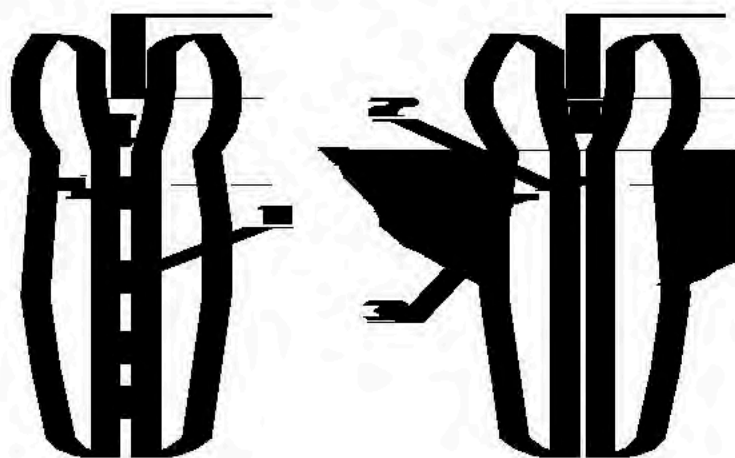


Рис.2

При использовании изолированного игольчатого электрода с рабочей поверхностью у вершины 3 мм получены те же результаты, причем сама рабочая поверхность электрода подвергалась интенсивной коррозии. По результатам исследования видно, что даже при хорошо проходимых каналах ионы йода в область апекса не поступают.

Рис.3

1- предполагаемое ранее направление тока ионов.

2 - истинное направление тока ионов.

3- окрашивание желатиновой модели.

Исследование изменения кислотности среды в канале корня зуба и в модели вокруг корня при проведении депофореза гидроокиси меди-кальция показало значительное ($pH = 4-5$) увеличение кислотности в канале корня и защелачивание ($pH = 12-14$) модели с индикатором в области пришеечной трети корня зуба. По мере продолжения процедуры депофореза область защелачивания модели увеличивалась, но не опускалась ниже средней трети корня зуба.

2. Было отмечено достоверное увеличение напряжения электрического тока в области шейки зуба, в сравнении с серединой корня и верхушкой при проведении электрического тока заданной силы (таблица №1).

Таблица №1.

Напряжение электрического тока трёх участков корней зубов во время процедуры электрофореза в В. n=19.

	Пришеечный участок	Середина корня	Верушка корня
1-ый зуб	1,0	0,5	0,2
2-ой зуб	1,4	0,7	0,1

3-ий зуб	1,0	0,7	0,3
4-й	0,8	0,4	0,1
5-й	1,4	0,8	0,4
7-й	0,9	0,5	0,2
8-й	0,8	0,3	0,1
9-й	1,0	0,6	0,1
10-й	1,2	0,5	0,1
11-й	1,4	0,7	0,3
12-й	1,3	0,7	0,2
13-й	1,1	0,5	0,2
14-й	0,9	0,4	0,2
15-й	1,3	0,6	0,1
16-й	1,7	0,9	0,5
17-й	1,5	0,4	0,1
18-й	1,9	0,7	0,3
19-й	1,4	0,6	0,3
	$M_1=1,13$	$M_2=0,63$	$M_3=0,2$
	$m_1=0,0187$	$m_2=0,0046$	$m_3=0,0046$
	$t_1=3,3$	$t_2=4,3$	$t_3=6,2$

Из таблицы №2 видно, что $t_1, t_2, t_3 > 2$, следовательно напряжение электрического тока во время процедуры электрофореза достоверно увеличивается от вершины корня к его шейке.

3. Проницаемость дентина корня для лекарственных веществ на примере красителя, введенного в канал.



3 дня после введения красителя.

На примере представленной фотографии шлифов зубов хорошо видно окрашивание дентина корня зуба исключительно в пришеечной трети корней зубов. В области середины и верхушки корней зубов краситель не обнаруживается в дентине спустя 3 дня окрашивания.



6 дней после введения красителя

На примере представленной фотографии шлифов зубов хорошо видно окрашивание дентина корня зуба преимущественно в пришеечной трети корней зубов. В некоторых зубах появляется окрашивание дентина средней трети корня.



9 дней после введения красителя.

На продольных шлифах корней каждой группы, через 3, 6 и 9 дней после введения красителя, соответственно, обнаружено увеличение глубины окрашивания дентина корня в пришеечной трети. На 9-й день краситель определяется на поверхности пришеечной трети корня.

На фотографиях шлифов некоторых зубов также хорошо видны и различия в светопроницаемости дентина верхушки корня зуба в сравнении с серединой и пришеечной третью корня зуба.

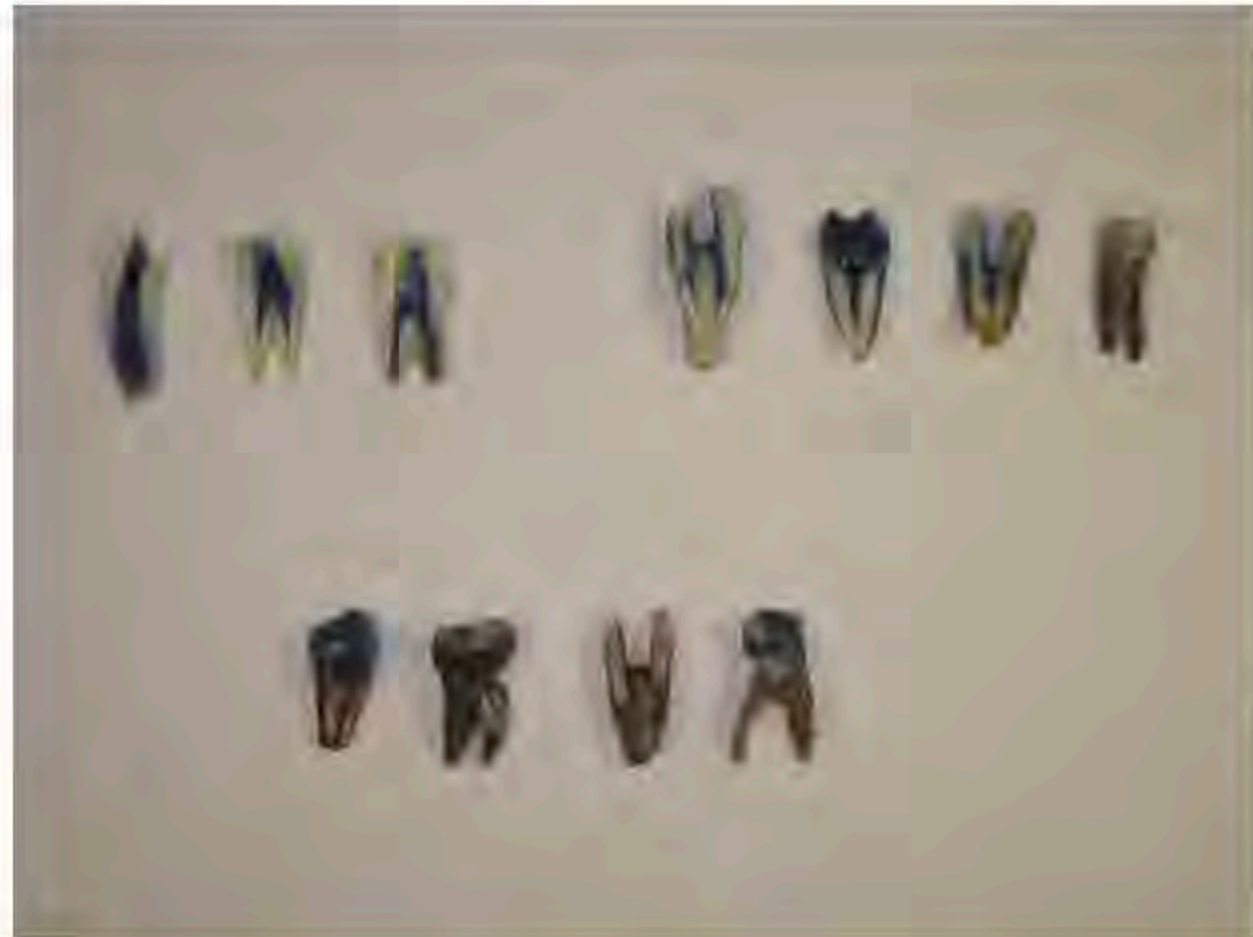
**3. Исследования возрастных изменений
проницаемости дентина корней зубов.**



3 суток окрашивания зубов различных возрастных групп.



6 суток окрашивания зубов различных возрастных групп.



12 суток окрашивания зубов различных возрастных групп.

На всех фотографиях:

- слева – зубы 9-16 летних пациентов,
- справа – зубы 17-30 летних пациентов,
- внизу – зубы 31-60 летних пациентов.

4. Особенности строения различных отделов корня зуба

Массовое соотношение компонентов

Части корня зуба	Масса до высушива ния	Масса после высушива	Масса органическ их	Масса неорганиче ских

		ния	КОМПОНЕНТ ОВ ОТ СУХОЙ массы	КОМПОНЕНТ ОВ ОТ СУХОЙ массы
пришееч ная	100%	98,27%	29,56%	70,44%
середина	100%	97,92%	29,93%	70,07%
верхушка	100%	99,41%	31,05%	68,95%

Таблица 2.

**Массовое соотношение неорганических компонентов
по группам зубов**

Части корня зуба	Резцы			Клыки		
	Общая неорганика	Са	Р	Общая неорганика	Са	Р
пришеечная	73,1%	37,6%	36,8%	72,5%	37,4%	36,3%
середина	71,7%	36,3%	35,7%	70,0%	35,5%	35,0%
верхушка	69,8%	35,4%	35,1%	68,6%	34,6%	34,1%

Таблица 3.

Данные свидетельствуют об уменьшении степени минерализации корня от шейки к верхушке (см. Таблицу 2, 3.).
Большее количество пустот в корне, заполненных водой – в пришеечной трети и в середине корня (см. Таблицу 2.).

5. Перфузия (далее-ПФ) слизистой оболочки при электрофорезе изменилась следующим образом:

- в маргинальной десне (МД) ПФ увеличилась в 75% измерений;

- в прикрепленной десне (ПД) ПФ увеличилась в 58% измерений;

- в переходной складке (ПС) ПФ увеличилась в 16.5% измерений.

В остальных измерениях ПФ слизистой оболочки уменьшилась.

Обнаружено достоверное увеличение ПФ в МД и ПД по сравнению с ПС ($t=3.55$ и $t=2.33$, соответственно). Таким образом, усиление кровотока отмечалось больше в пришеечной области, что совпадает с экспериментальными данными.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ.

1. МАССОВОЕ СОТНОШЕНИЕ КОМПОНЕНТОВ:

-в пришеечной области – максимальное содержание воды и неорганических компонентов,

- в верхушечной трети корня – количество воды наименьшее, а органических компонентов – наибольшее.

Вода является универсальным растворителем для многих медикаментов вводимых в дентин через канал корня зуба и наиболее химически динамичной структурой в корне зуба человека. Логично предположить, что наибольшее распространение через растворение в воде лекарственных, антисептических и других веществ, вводимых в канал корня зуба, будет происходить в растворе через воду, то есть, как мы и наблюдали, в пришеечной трети корня.

2.

Не обнаружено статистических различий в массовом соотношении неорганических компонентов между резцами, клыками и премолярами. Этот факт в совокупности с остальными результатами наших исследований позволяет нам считать свои выводы универсальными для всех групп зубов человека.

3.

При проведении электрофореза обнаружено наибольшее напряжение электрического тока в пришеечной трети корней зубов.

Этот результат легко объясняется наибольшим содержанием воды в пришеечной трети корней зубов. Из всех трех изученных нами и представленных в структуре корней зубов субстанций, а именно минеральных веществ, органических веществ и воды, именно вода с неизбежно растворенными в ней солями является наилучшим проводником электрического тока.

4. При проведении электрофореза йод в модели распределяется преимущественно в области пришеечной трети корня.

Данный результат соответствует результатам изучения нами электропроводимости и распределения воды с растворимыми в ней веществами в различных отделах корня зуба.

Электрический ток всегда идет по пути наименьшего сопротивления. И судя по представленным выше результатам изучения электропроводимости зубов, путь наименьшего сопротивления для электрического тока это пришеечная треть

корня с множеством дентинных трубочек, в которых содержится вода-проводник.

Результаты наших исследований свидетельствуют о преобладающей проводимости корня зуба в пришеечной трети в сравнении с проводимостью через канал корня зуба даже если каналов несколько.

Полученные данные исследований позволяют предположить, что суммарная площадь сечения дентинных трубочек большая, чем площадь сечения каналов корня зуба.

Меньшая протяженность пути электрического тока от пришеечной трети канала корня к поверхности корня в сравнении с протяженностью канала корня зуба до верхушки очевидна.

5. В зависимости от возраста в зубах пациентов первой группы выход препарата за пределы корня наблюдался в среднем с 10-ой минуты электрофореза, а в зубах 2-ой и 3-ей групп с 20-25 минуты и достигал максимума 60 минутам исследования.

Полученные результаты также свидетельствуют об уменьшении проницаемости дентина корней зубов человека с увеличением возраста.

6. Результаты прокрашивания зубов через канал обнаруживаются в основном в пришеечной трети корня. Отсутствие циркуляции электролита в используемой нами гелевой модели приводило к эффекту максимального насыщения индикатора в области прилегания к пришеечной трети корня. В живых тканях пародонта и периодонта вероятно более широкое распространение лекарственного вещества в

связи с наличием кровообращения. Наличие анастомозов между периодонтом пришеечной трети корня и сосудистыми сплетениями альвеолярного отростка соответствующими середины корня и верхушке вероятно будут вносить изменения в распределение лекарственных веществ в периодонте и пародонте с распространением их из пришеечной трети и середины альвеолярного отростка к прилежащим участкам. Изучение распределения лекарственных веществ в периодонте после выхода за пределы корня зуба не являлось целью нашего исследования но является интересным для дальнейшего изучения.

7. Окрашивание пришеечной трети корня увеличивается к 9-му дню и в половине случаев шейка окрашивается полностью. Эти данные позволяют утверждать, что длительное (от 9 дней и более) медикаментозное лечение депульпированных зубов позволяет достигнуть воздействия на пришеечную треть корня зуба в полном объеме в половине клинических случаев.

Также нужно учитывать возможное токсическое воздействие медикаментов на пришеечную треть периодонта и пародонт при длительной медикаментозной эндодонтоической терапии.

8. Исследование проницаемости твёрдых тканей для красителя снаружи.

В данном способе введения красителя видно преимущественное окрашивание верхушки. Можно предположить, что наилучшая проницаемость верхушки корня снаружи связана с особенностями строения дентина

верхушечной трети зуба и максимальным количеством и дентинных трубочек в пришеечной трети корня (Быков Владимир Лазаревич), но данный вопрос требует отдельного изучения.

9. В гелевой модели видно значительное окрашивание ткани зуба после обработки ультразвуком, в сравнении с пассивным введением красителя.

Однако, верхушка зуба прокрашена только в трети случаев, и то, в большинстве, случаев в зубах молодых пациентов.

Полученные результаты позволяют сделать заключение о положительном влиянии ультразвука на проницаемость дентина корней зубов человека для лекарственных веществ вводимых через канал корня зуба.

Также следует предположить, что задача улучшения медикаментозной обработки дентина корня зуба требует изменения нативной структуры дентина и особенно у пациентов старше 16 лет, то есть у пациентов среднего и пожилого возраста.

10. Независимо от штамма микроорганизмов, при помещении зубов с каналами наполненными антисептиком зона задержки роста бактерий замечена в пришеечной области и варьирует только в размерах.

Эти данные также свидетельствуют о преимущественной проницаемости дентина корня зубов в пришеечной трети и недостаточной проницаемости для полной санации дентина корня в середине и пришеечной трети.

Полученные данные вместе с вышеуказанными дают

показания для расширения использования ультразвука и других методов изменения проницаемости дентина корня зубов человека для лекарственных веществ перед и в процессе эндодонтического лечения.

11. Наилучшая динамика восстановления костной ткани в очаге деструкции отмечается при применении ультразвуковой ирригации канала корня зуба.

При применении электро- и депофореза статистически-достоверных различий не установлено, но при сопутствующей патологии пародонта, через 3 месяца в ряде случаев отмечалось образование костных балочек. При отсутствии лечения патологии пародонта данный результат не сохранялся.

Полученный клинический эффект воздействия на краевой пародонт подтверждает результаты наших лабораторных исследований и адекватность примененной модели.

Положительный эффект воздействия электро и депофореза на краевой пародонт в проекции пришеечной трети корня свидетельствует об обнаруженном нами выходе лекарственных ионов преимущественно через пришеечную треть корня.

12. Методом лазерной доплерометрии установлено увеличение перфузии слизистой оболочки маргинальной десны в сравнении с десной в проекции вершины корня при проведении электрофореза.

Данные результаты являются клиническим подтверждением

лабораторных данных о наибольшей электропроводимости и проницаемости пришеечной трети корня зуба при проведении лекарственного ионофореза в форме электрофореза по методике Л.Р. Рубина и депофореза по методике Кнапвост А (1999г.)

13. При проведении электро- и депофореза в ряде случаев возникали обострения воспаления маргинальной десны, которые проявлялись болезненностью горизонтальной перкуссии. Мы это связываем с особенностью методики. При введении отрицательного электрода в канал корня зуба происходит диссоциация воды на ионы водорода и гидроксильные группы, а так как по нашим исследованиям наибольшее электрическое напряжение и проницаемость дентина в пришеечной трети корня зуба, то здесь возможно большее скопление гидроксильных групп, приводящее к зашлачиванию и обострению процесса хронического воспаления.

ВЫВОДЫ

1. Разработанная модель впервые позволяет проводить научные исследования проницаемости твёрдых тканей зуба для лекарственных веществ в форме раствора, или вводимых методом ионофореза.

2. Разработанная модель имитирует ткани человеческого организма, как проводника первого рода.

3. Различные отделы корня зуба человека отличаются друг от друга по органическому и минеральному составу , что влияет на проницаемость дентина для лекарственных веществ.

4. Установлено, что наибольшее количество органических компонентов содержится в дентине верхушечной трети корня.

5. Установлено, что в пришеечной трети корня наибольшая проницаемость для лекарственных препаратов, вводимых через пульпарную полость в дентин зуба, независимо от метода введения.

6. Ультразвуковая ирригация лекарственными препаратами дентина корня зуба через пульпарную полость усиливает проницаемость дентина корня зуба во всех его сегментах.

7. Установлено, что при электрофорезе микроциркуляция слизистой оболочки десны изменяется во всех отделах альвеолярного отростка в проекции корня. В маргинальной и прикреплённой десне отмечено увеличение кровенаполнения слизистой оболочки, а в проекции верхушки корня отмечается как увеличение, так и уменьшение кровенаполнения.

8. Проницаемость дентина корня зуба для лекарственных препаратов с возрастом уменьшается во всех сегментах.

9. При проведении электрофореза при сочетанных формах хронического периодонтита и воспаления в маргинальном пародонте установлено положительное воздействие процедуры йод-электрофореза на слизистую оболочку десны в проекции

корня зуба, что проявляется в уменьшении воспаления маргинальной десны.

10. При проведении депофореза улучшение клинического состояния маргинальной десны происходит в большинстве случаев, но с большей частотой осложнений, чем при электрофорезе.

11. Применение ультразвуковой ирригации и физических аппаратурных методов введения лекарственных веществ повышает эффективность проникновения лекарственных веществ в дентин.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авраамова О.Г., Муравьёва С.С. Патогенетическое обоснование и обзор современных методов лечения гиперчувствительности дентина // Дентал Маркет. – 2006. - № 2. – С. 234-236.

- Артельт Х.М., Дрожжина В.А., Федоров Ю.А. Современные стоматологические материалы и их применение в лечебной практике. – СПб.; Куксхавен, 1996. - 137 с.
3. Балин В.Н., Иорданишвили А.К., Ковалевский А.М. Практическая периодонтология. –Спб: Питер Пресс, 1995. – 272 с. (Серия ‘Практическая медицина’).
 4. Барер Г.М., Иванчикова Л.А., Завьялова В.А. Изменения ультраструктуры твердых тканей зубов после местного облучения // Стоматология. – 1977. – Т. 56, № 1. – С. 4-7.
 5. Белами Л. Инфракрасные спектры сложных молекул / Пер. с англ. - М.: Изд-во иностр. лит., 1963. - 590 с.
 6. Большаков Г.В. Одонтопрепарирование. – Саратов : Изд-во Саратов. ун-та, 1983. – 267 с.
 7. Большаков Г.В. Подготовка зубов к пломбированию и протезированию. – М. : Медицина, 1983. – 112 с.
 8. Боровский Е.В., Леонтьев В.К. Биология полости рта. – М. : Медицина, 1991. – 303 с.
 9. Боровский Е.В., Сазонов Н.И., Лебедева Г.К. Влияние дистанционного гамма-облучения на твердые ткани зубов // Стоматология. – 1976. – Т. 55, № 2. – С. 1-4.
 10. Боровский Е.В., Леус П.А. Кариес зубов. – М. : Медицина, 1979. – 256 с.
 11. Боровский Е.В. Клиническая эндодонтия. – М.: АО «Стоматология», 2003. – 208 с.

12. Боровский Е.В., Максимовская Л.Н., Лукиных Л.М.
Процессы де- и реминерализации поверхностного слоя
эмали интактных и депульпированных зубов // *Стоматология*. – 1989. – Т. 68, № 3. – С. 4-7.
13. Боровский Е.В., Рузутдинов С., Максимовская Л.Н.
и др. Содержание кальция, фосфора в зубах, крови
слюне и микротвердость эмали, дентина у рабочих
фосфорного производства // *Стоматология*. – 1987. –
Т.66, № 3. – С. 7-9.
14. Боровский Е.В. Строение и функции органов и
тканей полости рта // *Терапевтическая стоматология*. –
М., 2006. – С. 76-105.
15. Боровский Е.В., Химический состав, структура и
свойства эмали депульпированных зубов // *Стоматология*. – 1991. – Т. 70, №5. - С. 26-29.
2. Бромберг Э.Д. К вопросу о витальной окраске твердых
тканей зуба. – Харьков : Комуніст, 1930. – 5 с.
16. Быков В.Л. Гистология и эмбриология органов
полости рта человека. Санкт-Петербург: Специальная
литература, 1996 г., 248 с., ил.
17. Веткова К.В., Поселянова И.В., Недосеко В.Б.,
Захаров А.В. Периодонтальная патология у лиц с
различным уровнем резистентности зубов к кариесу // *Рос. стоматол. журн.* – 2001. - № 2. - С. 31.
18. Воробьев В.С., Грудянов А.И., Сулова С.И.,
Кондакова Е.С. Оценка эффективности

- стоматологических вмешательств в поликлиниках г. Москвы // Стоматология. – 1984. – Т. 63, № 4. – С. 72-73.
19. Герасимович Л.М. Опыт применения стеклоиономерного цемента 3М™ ESPE™ Ketac™ Molar для постановки промежуточных долгосрочных пломб у подростков с низким уровнем резистентности зубов к кариесу // Дентал Маркет. – 2005. - № 7. - С. 199-201.
 20. Гречишников В.И. Влияние кариеса и воспаления пульпы на минеральный компонент дентина зубов // Стоматология. – 1999. – Т. 69, № 6. – С. 17-20.
 21. Гречишников В.И. Изменение микротвердости эмали и дентина при воспалении пульпы // Стоматология. – 1989. - № 6. – С. 45-47.
 22. Гречишников В.И. Изменения эмали и дентина при пульпите и в депульпированных зубах // Стоматология. – 1990. – Т. 68, № 4. – С. 91-93.
 23. Гречишников В.И. Нарушение резистентности твердых тканей депульпированных зубов, патогенез, пути профилактики и лечения: Клинико-эксперим. исслед. : Автореф. дис. ...д-ра мед. наук :14.00.21 / Моск. мед. стоматол. ин-т им. Н.А. Семашко. - М, 1992. – 25 с.

24. Гречишников В.И. Пути повышения резистентности твердых тканей зуба после удаления пульпы // Стоматология. – 1988. – Т. 67, № 5. – С. 27-29.
25. Гречишников В.И. Реакция верхушечного периодонта на различные методы лечения пульпита : Автореф. дис. ...канд.мед.наук : 14.00.21 / Моск. мед. стоматол. ин-т им. Н.А. Семашко. – М., 1981. – 23 с.
26. Гречишников В.И. Характер и особенности валентных колебаний функциональных групп в органической структуре дентина зубов в норме и при патологии // Стоматология. – 1989. – Т. 68, № 5. – С. 10-13.
27. Грицкевич Н.Ю. Коррекция приобретенных девитальных дисколоритов твердых тканей зубов путем различных методов отбеливания // Современ. стоматология. – 2000. - № 1. – С. 5-7.
28. Дмитриева Л.А., Елизова Л.А. Изменение структуры дентина человека при использовании современных прокладочных материалов // Стоматология. – 1991. – Т. 70, № 5. – С.21-23.
29. Елизова Л.А. Изменение свойств дентина при медикаментозной обработке кариозных полостей : Автореф. дис. ...канд.мед.наук: 14.00.21 / Моск. Мед.стомат. ин-т им. Н.А. Семашко. – М., 1993. – 21 с.

30. Ефанов О.И., Дзанагова Т.Ф. Физиотерапия стоматологических заболеваний. М.: Медицина, 1980, 296 с., ил.
31. Зазулевская Л.Я., Коган Г.В. Инфракрасные спектры костной ткани при экспериментально воспроизведенных болезнях пародонта // Стоматология. – 1985. – Т. 64, № 3. – С. 15-16.
32. Звонникова Л.В. Определение элементного состава дентина зубов обезьян методом микрозондирования при пломбировании глубокой полости различными материалами // Стоматология. – Т. 65, № 3. – С. 20-21.
33. Зельтцер С., Бендер Л.М. Пульпа зуба. – М. : Медицина, 1971. – 222 с.
34. Зингер М.А., Бабиченко И.Л. Рентгеноструктурный анализ здорового и кариозного дентина // Стоматология. – 1972. – Т. 51, № 1. – С. 3-6.
35. Иванов В.С., Овруцкий Г.Д., Гемонов В.В. Практическая эндодонтия. – М.: Медицина, 1984. – 189 с.
36. Карпунина А.В. Лазерная рефлексотерапия стоматологических заболеваний // Новое в лазерной медицине и хирургии. – М., 1990. - Ч. 2. - С. 147-149.
37. Кодола Н.А. Микроэлементы в профилактике кариеса зубов. – Киев: Здоров'я, 1979. – 165 с.

38. Кодукова А., Величков П.Б. Дачев Б. Периодонтиты : Пер. с болг. – М.: Медицина, 1989. – 256 с.
39. Кузьмина Э.М. Повышенная чувствительность зубов. – М. : МГМСУ, 2003. – 40 с.
40. Кречена Е.К., Козлов В.И., Терман О.А., Сидоров В.В. Лазерная доплеровская флуометрия в стоматологии. Методические рекомендации. ЦНИИС, Москва-1997.
41. Кузьмина Э.М. Современные представления о повышенной чувствительности твердых тканей зуба // Стоматология сегодня. – 2003. – Т. 24, № 3. – С. 11-13.
42. Левкович А.Н. –Стоматология, 1986, №2, с.18-19
43. Луцкая И.К. Возрастная характеристика микрорельефа поверхности эмали до и после кислотного воздействия // Стоматология. – 1988. – Т.67, № 1. – С. 9-10.
44. Луцкая И.К. Руководство по стоматологии. – Ростов-на-Дону : Феникс, 2002. – 319 с.
45. Луцкая И.К. Физиологическая роль зубного ликвора // Стоматология. – 1987. – Т. 66, № 5. – С. 91-93.
3. Мамедова Л.А. Эволюция технологий лечения кариеса зубов и его осложнений : Автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.21. – М., 2000. – 36 с.
46. Мамедова Ф.М., Азимов Р.К. –Стоматология, 1983, №5, с.21-23.

47. Мамедова Ф.М., Мурабакова Н.А. –Стоматология (М.), 1981, 60, 5, 26-26.
48. Марченко А.И., Зелинская Н.А., Остапко Е.И. Состояние местного иммунитета полости рта при кариесе зубов у детей, страдающих хроническими заболеваниями органов пищеварения // Педиатрия. – 1988. - № 7. – С. 111-112.
49. Маслов В.В., Булаткина Е.А., Маслов М.В., Солонина И.М. Экспериментальные исследования проницаемости дентина корня зуба для лекарственных препаратов // Стоматология. – 2006. – Т. 85, № 6. – С. 51-56.
50. Маслов В.В., Маслов М.В., Мороз Б.Т., Перькова Н.И. Изучение механизмов йодэлектрофореза в эксперименте. Межвузовский сборник научных трудов. Актуальные проблемы в стоматологии, Рязань, 1998.
51. Мелехин А.В. Изменения физико-химических и структурных свойств эмали и дентина зубов под влиянием функциональной нагрузки : Автореф. дис. ... канд.мед.наук / Киев. мед. ин-т им. А.А. Богомольца. – Киев, 1978. – 25 с.
52. Насонов Д.Н., Александров В.Я. Клеточная проницаемость и биоэлектрические потенциалы. – Л., 1944.
53. Николаев А.И., Цепов Л.М. Практическая терапевтическая стоматология. Санкт-Петербург:

- Санкт-Петербургский институт стоматологии, 2001. – 390 с. 306-311 стр.
54. Овруцкий Г.Д., Леонтьев В.К. Кариес зубов. - М.: Медицина, 1986. – 142 с.
 55. Окушко В.Р. Клиническая физиология эмали зуба. – Киев: Здоровья, 1984. – 187 с.
 56. Окушко В. Р. Результаты изучения механизмов резистентности зубов // Стоматология. – 1985. – Т. 64, № 2. – С. 83-85.
 57. Перькова Н.И., Калинин В.И., Неворотин А.И. Ультраструктура околопульпарного дентина зуба человека // Стоматология. – 1990. – Т. 69, № 1. – с. 13-17.
 58. Петрикас А.Ж., Ишханова А.В. Эффективное внутрикоронковое отбеливание // Дентал Маркет. – 2005. - № 4. – С. 173-175.
 59. Петрович Ю.А., Леонтьев В.К., Десятниченко К.С. Функционально-молекулярная модель строения эмали // Стоматология. – 1979. – Т. 58, № 10. – С. 70-75.
 60. Попруженко Т.В., Герасимович Т.Н. Особенности кариеса фиссур постоянных моляров у детей и выбор метода герметизации // Современ. стоматология. –2001. - № 1. – С. 19–20.

61. Проблема проницаемости : Труды конф. Моск. о-ва физиологов, биохимиков и фармакологов / Под ред. Д.Л. Рубинштейна. – М.; Л.: Медгиз, 1939. – 208 с.
62. Рубин Л.Р. Физиотерапия заболеваний зубов и челюстей. –М.: Медгиз, 1959, 104 с., ил.
63. Сирек А. Постоперативная чувствительность – проблема, для которой есть решение – AdperTM PromptTM L-PopTM: По результатам Европейских исследований и клинической практики // Дни высокой стоматологии в Крыму: III Междунар. стоматол. форум. – Ялта, 2005. – С. 4.
64. Слимбаха Б. А. Прижизненная растворимость эмали зубов и ее макроэлементарный состав у кариесрезистентных и кариесактивных лиц // Стоматология. – 1980. – Т.59, № 2. – С. 77-80.
65. Соломевич А.С. Клиническая оценка эффективности комплексного лечения чувствительности дентина медикаментозными средствами и вакуум-дарсонвализацией // Белорус. мед. журн. – 2004. – Т.3, № 9. – С.29-32.
66. Сунцов В.Г., Ландинова Е.В. Возможные пути профилактики вторичного и рецидивного кариеса у подростков с декомпенсированной формой кариеса // Институт стоматологии. – 2003. – Т. 20, № 3. – С. 31–32.
67. Цепов Л.М., Николаев А.И., Галанова Т.А. Медикаментозная терапия в эндодонтии:

- антисептические повязки // Дентал Маркет. – 2005. – № 2. – С. 61-63.
68. Щербакова А.С., Иванова С.Б. Роль температурных напряжений в развитии трещин эмали и дентина // Стоматология. – 1988. – Т. 67, № 1. – С. 6-7.
69. Энтин Д.А. Современные проблемы стоматологии. – М.-Л.: Медгиз, 1935. – 101 с.
70. Эхте А.А., Рожнова Р.А., Липунова М.В. Бактериальная обсемененность кариозных полостей зубов при консервативном лечении пульпита с применением кальцитрина // Репаративная регенерация тканей и гормоны. – М., 1987. – С. 74-78.
71. Absi E.G., Addy M., Adams D. Dentine hypersensitivity. A study of the patency of dentinal tubules in sensitive and non-sensitive cervical dentine // J. Clin. Periodontol. – 1987. – Vol. 14, № 5. – P. 280-284.
72. Addy M., Absi E.G., Adams D. Dentine hypersensitivity. The effects in vitro of acids and dietary substances on root-planed and burred dentine // J. Clin. Periodontol. – 1987. – Vol. 14, № 5. – P. 274-279.
73. Almeida J.V., Francischone C.E., Navarro M.F.L., Bastos M.T.A. Clareamento de dentes despolpados: comparação de três técnicas // Rev. Odont. Univ. São Paulo. – 1988. – № 2. – P. 115-119.

74. Alonso G.L., Nikonov, J.M., Mesrorino R.J., Calvi R.
Kinetics of Calcium Metabolism // *Acta Physiol. Lat. Am.* –
1965. – Vol. 15. – P. 333- 342.
75. Angker L., Swain M.V., Kilpatrick N.
Micro-mechanical characterisation of the properties of
primary tooth dentine // *J. Dent.* – 2003. – Vol. 31, № 4. – P.
261-267.
76. Aranha A.C., Domingues F.B., Franco V.O. et al.
Effects of Er:YAG and Nd:YAG lasers on dentin
permeability in root surfaces: a preliminary in vitro study //
Photomed. Laser Surg. - 2005. - Vol. 23, № 5. - P. 504-508.
77. Arends J., Duschner H., Ruben J.L. Penetration of
varnishes into demineralized root dentine in vitro // *Caries
Res.* – 1997. – Vol. 31, № 3. – P. 201-205.
78. Arends J., Ruben J.L., Christoffersen J. et al.
Remineralization of human dentine in vitro // *Caries Res.* –
1990. – Vol. 24, № 6. – P. 432-435.
79. Boyer D.B., Svare C.W.. The effect of rotary
instrumentation on the permeability of dentin // *J. Dent.
Res.* – 1981. – Vol. 60, № 6. – P. 966-971.
80. Brannstrom M. Dentine and Pulp in restorative dentistry.
- Stockholm, 1981.-123 p.
81. Brännström M., Garberoglio R. Occlusion of dentinal
tubules under superficial attrited dentine // *Swed. Dent. J.* –
1980. – Vol. 4, № 3. – P. 87-91

82. Brännström M. Sensitivity of dentine // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. – 1966. – Vol. 21, № 4. – P. 517-526.
83. Brannstrom M. The hydrodynamic theory of dentinal pain: sensation in preparations, caries, and the dentinal crack syndrome // J. Endod. – 1986.- Vol. 12, № 10. – P. 453-7.
84. Brodin P., Orstavik D. Effects of therapeutic and pulp protecting materials in nerve transmissiion in vitro // Scand. J. Dent. Res. – 1983. – Vol. 91, № 1. – P. 46-50.
85. Browne R.M., Tobias R.S. Microbial microleakage and pulpal inflammation: a review // Endod. Dent. Traumatol. – 1986. – Vol. 2, № 5. – P. 177-183.
86. Byers M.R. Dental sensory receptors // Int. Rev. Neurobiol. – 1984. – Vol. 25. – № 1. – P.39-94.
87. Byers M.R., Lin K.J. Patterns of fluoro-gold entry into rat molar enamel, dentin, and pulp // J. Dent. Res. – 2003. – Vol. 82, № 4. – P. 312-317.
88. Camargo C.H., Siviero M., Camargo S.E. et al. Topographical, diametral, and quantitative analysis of dentin tubules in the root canals of human and bovine teeth // J. Endod. – 2007. – Vol. 33, № 4. – P. 422-426.
89. Carda C., Peydró A. Ultrastructural patterns of human dentinal tubules, odontoblasts processes and nerve fibres // Tissue Cell. – 2006. – Vol. 38, № 2. – P. 141-150.

90. Carrasco L. D., Fröner I. C., Corona S., Pécora J. Effect of internal bleaching agents on dentinal permeability of non-vital teeth: quantitative assessment // Dent. Traumatol. – 2003. - Vol. 19, № 3. – P. 85-89.
91. Cherng A.M., Takagi S., Chow L. Reduction in dentin permeability using a slurry containing dicalcium phosphate and calcium hydroxide // J. Biomed. Mater. Res. B Appl Biomater. – 2006. – Vol. 78, № 2. – P. 291-295.
92. Costa L.R., Watanabe I.S., Kronka M.C., Silva M.C. Structure and microstructure of coronary dentin in non-erupted human deciduous incisor teeth // Braz. Dent. J. – 2002. – Vol. 13, № 3. – P. 170-174.
93. Cox C., Keall C., Keall H. et al. Biocompatibility of surface-sealed dental materials against exposed pulps. // Am. J. Orthod. Dentofacial. Orthop. – 1987. – Vol. 91, № 3. – P. 207-212.
94. Daculsi G., LeGeros R.Z., Jean A., Kerebel B. Possible physico-chemical processes in human dentin caries // J. Dent. Res. – 1987. – Vol. 66, № 8. – P. 1356-1359.
95. Dahlstron S.W. Hydroxy radical activity in bleached root filled teeth // Aust. Endod. Newsletter. – 1993. – Vol. 19. – P. 30–31.
96. Dewhirst F.E. Structure-activity relationships for inhibition of prostaglandin cyclooxy-oxygenase by phenolic compounds // Prostaglandins. – 1980. – Vol. 20, № 2. – P. 209-222.

97. Domine L., Holz J. Senescence de l'organe pulpo-dentinaire humain // Schweiz. Monatsschr. Zahnmed. – 1991. – Vol. 101, № 6. – P. 725-733.
98. Dourda A.O., Moule A.J., Young W.G. A morphometric analysis of the cross-sectional area of dentine occupied by dentinal tubules in human third molar teeth // Int. Endod. J. – 1994. – Vol. 27, № 4. – P. 184-189.
99. Drusini A., Volpe A., Dovigo S. Age determination in human adults by dental histology // Z. Morphol. Anthropol. – 1990. – Vol. 78, № 2. – P. 169-174.
100. Dutra-Correa M., Anauate-Netto C., Arana-Chavez V.E. Density and diameter of dentinal tubules in etched and non-etched bovine dentine examined by scanning electron microscopy // Arch. Oral Biol. – 2007. – Vol. 52, № 9. – P. 850-855.
101. Forssell-Ahlberg K., Brännström M., Edwall L. The diameter and number of dentinal tubules in rat, cat, dog and monkey. A comparative scanning electron microscopic study // Acta Odontol. Scand. – 1975. – Vol. 33, № 5. – P. 243-250.
102. Fosse G., Saele P.K., Eide R. Numerical density and distributional pattern of dentin tubules // Acta Odontol. Scand. – 1992. – Vol. 50, № 4. – P. 201-210.
103. Garberoglio P. The ratio of the densities of dentinal tubules on the cervical and axial walls in cavities // Quintessence Int. – 1994. – Vol. 25, № 1. – P. 49-52.

104. Goracci G., Mori G., Casa de Martinis L., Bazzucchi M.
Analisi ultrastrutturale della dentina peritubulare e del lume
tubulare di denti santi // *Minerva Stomatol.* – 1993. – Vol.
42, № 5. – P. 205-216.
105. Greenhill J.D., Pashley D.H. The effects of desensitizing
agents on the hydraulic conductance of human dentin in
vitro // *J. Dent. Res.* – 1981. – Vol. 60, № 3. – P. 686-698.
106. Gulati N., Chandra S., Aggarwal P.K. et al. Cytotoxicity
of eugenol in sealer containing zinc oxide // *Endod. Dent.*
Traumatol. -1991. – Vol. 7, № 4. – P. 181-185.
107. Harrán Ponce E., Canalda Sahli C., Vilar Fernandez J.A.
Study of dentinal tubule architecture of permanent upper
premolars: evaluation by SEM // *Aust. Endod. J.* – 2001. –
Vol. 27, № 2. – P. 66-72.
108. Herkströter F.M., Witjes M., Arends J. Demineralization
of human dentine compared with enamel in a pH-cycling
apparatus with a constant composition during de- and
remineralization periods // *Caries Res.* – 1991. – Vol. 25, №
5. – P. 317-322.
109. Hildebolt C.F., Bate G., McKee J.K., Conroy G.C. The
microstructure of dentine in taxonomic and phylogenetic
studies // *Am. J. Phys. Anthropol.* – 1986. – Vol. 70, № 1. –
P. 39-46.
110. Hojo T. Scanning electron microscopic quantitative
study of changes with age in closing pattern of openings of
dentinal tubules on worn occlusal surfaces of Japanese

- permanent mandibular incisors // Scanning Microsc. -1990.
– Vol. 4, № 4. – P. 1049-1053.
111. Holland G.R. Morphological features of dentine and pulp related to dentine sensitivity // Arch. Oral Biol. – 1994.
– Suppl 39. – P. 3S-11S
112. Hume W.R. In vitro studies on the local pharmacodynamics, pharmacology and toxicology of eugenol and zinc oxide-eugenol // Int. Endod. J. - 1988. – Vol. 21, № 2. – P. 130-134.
113. Jenkins G. N. The physiology and biochemistry of the mouth. – Oxford6 Blackwell, 1978. – 466 p.
114. Klinge R.F. Further observations on tertiary dentin in human deciduous teeth // Adv. Dent. Res. – 2001. – № 15.
– P. 76-79.
115. Kolokouris I., Economides N., Beltes P., Vlemmas I. In vivo comparison of the biocompatibility of two root canal sealers implanted into the subcutaneous connective tissue of rats // J. Endod. – 1998. – Vol. 24, № 1. – P. 82-85.
116. Kolokouris I., Katsaki-Kovatsi V.P., Economides N. et al. Influence of zinc oxide and eugenol sealer on concentration of zinc, calcium and copper in rat tissues // Endod. Dent.Traumatol. – 1998. – Vol. 14, № 3. – P. 210-213.
117. Koutsi V., Noonan R.G., Horner J.A. et al. The effect of dentin depth on the permeability and ultrastructure of

- primary molars // *Pediatr. Dent.* – 1994. – Vol. 16, № 1. – P. 29-35
118. Kugel G, Perry R. Self-etching Adhesive as a Cervical Dentin Hypersensitivity Desensitizing Agent // *IADR/AADR/CADR 83rd General Session.* – 2005. – № 3037.
119. Kvaal S.I., Koppang H.S., Solheim T. Relationship between age and deposit of peritubular dentine // *Gerodontology.* – 1994. – Vol. 11, № 2. – P. 93-98.
120. Lan W.H., Liu H.C. Treatment of dentin hypersensitivity by Nd:YAG laser // *J. Clin. Laser Med. Surg.* – 1996. – Vol. 14, № 2. – P. 89-92.
121. Larmas M. Response of pulpo-dentinal complex to caries attack // *Proc. Finn. Dent. Soc.* – 1986. – Vol. 82, № 5-6. – P. 298-304.
122. Larson T.D. The clinical significance and management of microleakage. Part one // *Northwest Dent.* – 2005. – Vol. 84, № 1. – P. 23-25, 28-29, 31.
123. Larson T.D. The clinical significance and management of microleakage. Part two // *Northwest Dent.* – 2005. – Vol. 84, № 2. – P. 15-19.
124. Lee G.P., Lee M.Y., Lum S.O. et al. Extraradicular diffusion of hydrogen peroxide and pH changes associated with intracoronary bleaching of discoloured teeth using

- different bleaching agents // *Int. Endod. J.* – 2004. – Vol. 37, № 7. – P. 500-506.
125. Loe H., Anerud A., Boysen H., Smith M. The natural history of periodontal disease in man. The rate of periodontal destruction before 40 years of age // *J. Periodontol.* – 1978. – Vol. 49, № 12. – P. 607-620.
126. Loe H., Anerud A., Boysen H., Smith M. The natural history of periodontal disease in man. Study design and baseline data // *J. Periodontal Res.* – 1978. – Vol. 13, № 6. – P. 550-562.
127. Loe H., Anerud A., Boysen H., Smith M. The natural history of periodontal disease in man. Tooth mortality rates before 40 years of age // *J. Periodontal Res.* – 1978. – Vol. 13, № 6. – P. 563-572.
128. Lopez Nicolas M., Morales A., Luna A. Morphometric study of teeth in age calculation // *J. Forensic Odontostomatol.* – 1993. – Vol. 11, № 1. – P.1-8
129. Love R.M. Clinical management of infected root canal dentin // *Pract. Periodontics Aesthet. Dent.* – 1996. – Vol. 8, № 6. – P. 581-584.
130. Love R.M. The effect of tissue molecules on bacterial invasion of dentine // *Oral Microbiol. Immunol.* – 2002. – Vol. 17, № 1. – P. 32-37.

131. Love R.M., Jenkinson H.F Invasion of dentinal tubules by oral bacteria // Crit. Rev. Oral Biol. Med. – 2002. – Vol.13, № 2. – P. 171-183.
132. Lovschall H., Fejerskov O., Josephsen K. Age-related and site-specific changes in the pulpodentinal morphology of rat molars // Arch. Oral Biol. – 2002. – Vol. 47, № 5. – P. 361-367.
133. Macey-Dare L.V., Williams B. Bleaching of a discolored non-vital tooth: use of a sodium perborate/water paste as the bleaching agent // Int. J. Paediatr. Dent. – 1997. – Vol. 7, № 1. – P. 35–38.
134. Madison S., Walton R. Cervical root resorption following bleaching of endodontically treated teeth // J. Endod. – 1990. – Vol. 16, № 12. – P. 570–574.
135. Maniatopoulos C., Smith D.C. A scanning electron microscopic study of the odontoblast process in human coronal dentine // Arch. Oral Biol. – 1983. – Vol. 28, № 8. – P. 701-710.
136. Mannocci F., Pilecki P., Bertelli E., Watson T.F. Density of dentinal tubules affects the tensile strength of root dentin // Dent Mater. – 2004. – Vol. 20, № 3. – P. 293-296.
137. Marchetti C., Piacentini C., Menghini P. Morphometric computerized analysis on the dentinal tubules and the collagen fibers in the dentine of human permanent teeth // Bull. Group Int. Rech. Sci. Stomatol. Odontol. – 1992. – Vol. 35, № 3-4. – P. 125-129.

138. Micheletti Cremasco M. Dental histology: study of aging processes in root dentine // *Boll. Soc. Ital. Biol. Sper.* – 1998. – Vol. 74, № 3-4. – P. 19-28.
139. Miserendino L. J., Levy G. C., Rizioiu I. M. Effects of Nd:YAG laser on the permeability of root canal wall dentin // *J. Endod.* – 1995. - Vol. 21, No. 2. – P. 83-87.
140. Mjör I.A., Nordahl I. The density and branching of dentinal tubules in human teeth // *Arch. Oral Biol.* – 1996. – Vol. 41, № 5. – P. 401-412.
141. Mjör I.A., Smith M.R., Ferrari M., Mannocci F. The structure of dentine in the apical region of human teeth // *Int. Endod. J.* – 2001. – Vol. 34, № 5. – P. 346-353.
142. Morse D.R. Age-related changes of the dental pulp complex and their relationship to systemic aging // *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* – 1991. – Vol. 72, № 6. – P. 721-745.
143. Morse D.R., Esposito J.V., Schoor R.S. A radiographic study of aging changes of the dental pulp and dentin in normal teeth // *Quintessence Int.* – 1993. – Vol. 24, № 5. – P. 329-333.
144. Morse D.R., Esposito J.V., Schoor R.S. et al. A review of aging of dental components and a retrospective radiographic study of aging of the dental pulp and dentin in normal teeth // *Quintessence Int.* – 1991. – Vol. 22, № 9. – P. 711-720.

145. Murray PE, Stanley HR, Matthews J.B. et al. Age-related odontometric changes of human teeth // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. – 2002. – Vol. 93, № 4. – P. 474-482.
146. Muylle S., Simoens P., Lauwers H. The dentinal structure of equine incisors: a light and scanning electron-microscopic study // Cells Tissues Organs. – 2000. – Vol. 167, № 4. – P. 273-284
147. Nagaoka S., Miyazaki Y., Liu H.J. et al. Bacterial invasion into dentinal tubules of human vital and nonvital teeth // J. Endod. – 1995. – Vol. 21, № 2. – P. 70-73.
148. Nordstrom D.O., Wei S.H., Johnson R. Use of stannous fluoride for indirect pulp capping // J. Am. Dent. Assoc. - 1974. – Vol. 88, № 5. – P. 997-1003.
149. Oguntebi B.R. Dentine tubule infection and endodontic therapy implications // Int. Endod. J. – 1994. – Vol. 27, № 4. – P. 218-222.
150. de Oliveira L.D., Carvalho C.A., Hilgert E. et al. Sealing evaluation of the cervical base in intracoronar bleaching // Dent. Traumatol. – 2003. – Vol. 19, № 6. – P. 309-313.
151. Orchardson R., Gangarosa L.P. Sr., Holland G.R. et al. Dentine hypersensitivity-into the 21st century // Arch. Oral Biol. – 1994. – Suppl 39. – P. 113S-119S.

152. Paes Leme A.F., dos Santos J.C., Giannini M., Wada R.S. Occlusion of dentin tubules by desensitizing agents // Am. J. Dent. – 2004. – Vol. 17, № 5. – P. 368-372.
153. Pashley D.H., Michelich V., Kehl T. Dentin permeability: effects of smear layer removal // J. Prosth. Dent. – 1981. – Vol. 46, № 5. – P. 531–537.
154. Pashley D.H., Kalathoor S., Burnham D. The effects of calcium hydroxide on dentin permeability // J. Dent. Res. – 1986. – Vol. 65, № 3. – P. 417-420.
155. Pashley D.H., Pashley E.L., Carvalho R.M., Tay F.R. The effects of dentin permeability on restorative dentistry // Dent. Clin. North Am. – 2002. – Vol. 46, № 2. – P. 211-245.
156. Pashley D.H., Galloway S.E. The effects of oxalate treatment on the smear layer of ground surfaces of human dentine // Arch. Oral Biol. – 1985. – Vol. 30, № 10. – P. 731-737.
157. Pashley D.H., Kepler E.E., Williams E.C., Okabe A. The effects of acid etching on the in vivo permeability of dentine in the dog // Arch. Oral Biol. - 1983. – Vol. 28, № 9. – P. 555–559
158. Pashley D.H., Nelson R., Pashley E.L. In-vivo fluid movement across dentine in the dog // Arch. Oral Biol. – 1981. – Vol. 26, № 9. – P. 707-710.

159. Pécora J.D., Sousa Neto M.D., Costa W.F. Apresentação de um método químico que revela in vitro a passagem do peróxido de hidrogênio a 30% através da dentina radicular // Rev. Paul Odont. – 1991.- Vol. 13, № 1. – P. 34–37.
160. Pertot W.J., Camps J., Remusat M., Proust J.P. In vivo comparison of the biocompatibility of two root canal sealers implanted into the mandibular bone of rabbits // Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol. – 1992. – Vol. 73, № 6. – P. 613-620.
161. Plasschaert A.J. The treatment of vital pulps. 1. Diagnosis and aetiology // Int. Endod. J. – 1983. – Vol. 16, № 3. – P. 108-114.
162. Plasschaert A.J. The treatment of vital pulps. 2. Treatment to maintain pulp vitality // Int. Endod. J. – 1983. – Vol. 16, № 3. – P. 115-120.
163. Prati C. What is the clinical relevance of in vitro dentine permeability tests? // J. Dent. – 1994. – Vol. 22, № 2. – P. 83-88.
164. Puapichartdumrong P., Ikeda H., Suda H. Influence of the pulpal components on human dentine permeability in vitro // Int. Endod. J. – 2005. – Vol. 38, № 3. – P. 152-159.
165. Rapp R., Matthews G., Simpson M., Pashley D.H. In vitro permeability of furcation dentin in permanent teeth // J. Endod. – 1992. – Vol. 18, № 9. – P. 444-447.

166. Rotstein I., Zalkind M., Mor C. et al. In vitro efficacy of sodium perborate preparations used for intracoronal bleaching of discolored non-vital teeth // Endod. Dent. Traumatol. – 1991. – Vol. 7, № 3. – P. 177–180.
167. Ruschel H.C., Chevitaese O. Density and diameter of dentinal tubules of first and second primary human molars--comparative scanning electron microscopy study // J. Clin. Pediatr. Dent. – 2002. – Vol. 26, № 3. – P. 297-304.
168. Sakoolnamarka R., Burrow M.F., Kubo S., Tyas M.J. Morphological study of demineralized dentine after caries removal using two different methods // Aust. Dent. J. – 2002. – Vol. 47, № 2. – P. 116-122.
169. Saquy P.C., Souza Neto M.D., Canepa R., Pécora J.D. Estudo in vitro da permeabilidade dentinária após aplicação de agentes clareadores // Rev. Paul Odontol. – 1992. – Vol. 14, № 1. – P. 37–40.
170. Sawamura H. [Mineralization patterns in the dentine of the floor of the pulp chamber of porcine molars] // Tsurumi Shigaku. – 1989. – Vol. 15, № 3. – P. 487-513.
171. Schilke R., Lisson J.A., Bauss O., Geurtsen W. Comparison of the number and diameter of dentinal tubules in human and bovine dentine by scanning electron microscopic investigation // Arch. Oral Biol. – 2000. – Vol. 45, № 5. – P. 355-361.
172. Schroeder H.E., Krey G., Preisig E. Altersveränderungen der pulpalen Dentinwandung in

- menschlichen Frontzähnen // Schweiz. Monatsschr. Zahnmed. – 1990. – Bd. 100, № 12. – S. 1450-1461.
173. Schroeder H.E. Altersveränderung der Pulpakammer und ihrer Wandung in menschlichen Eckzähnen // Schweiz. Monatsschr. Zahnmed. – 1993. – Bd. 103, № 2. – S. 141-149.
174. Schroeder H.E., Scherle W. Strukturmerkmale der anorganischen Dentinwandung der pulpa bei jungen und älteren Menschen // Schweiz. Monatsschr. Zahnmed. – 1988. – Bd. 98, № 4. – S. 357-366.
175. Solheim T. Amount of secondary dentin as an indicator of age // Scand. J. Dent. Res. – 1992. – Vol. 100, № 4. – P. 193-199.
176. Staehle H.J., Ziegler A. Experimentelle Studien zur Beeinflussung der Dentinpermeabilität durch Säuren, Lacke und Zemente // Dtsch. Zahnärztl. Z. – 1988. – Bd. 43, № 2. – S. 160-167.
177. Staehle H.J. Experimentelle Studien zur Diffusion von Wasserstoff, Hydroxyl- und Kalziumionen durch das Dentin menschlicher Zähne // Dtsch. Zahnärztl. Z. – 1988. – Vol. 43, № 2. – P. 155-159.
178. Starr C.B., Mayhew R.B., Pierson W.P. The efficacy of hypnosis in the treatment of dentin hypersensitivity // Gen. Dent. – 1989. – Vol. 37, № 1. – P. 13-15.

179. Steinman R.R., Leonora J., Singh R.J. The effect of desalivation upon pulpal function and dental caries in rats // J. Dent. Res. – 1980. – Vol. 59, № 2. – P. 176-185.
180. Sumikawa D.A., Marshall G.W., Gee L., Marshall S.J. Microstructure of primary tooth dentin // Pediatr. Dent. – 1999. – Vol. 21, № 7. – P. 439-444.
181. Tagami J., Tao L., Pashley D.H., Horner J.A. The permeability of dentine from bovine incisors in vitro // Arch. Oral Biol. – 1989. – Vol. 34, № 10. – P. 773-777.
182. Thomas H.F., Payne R.C. The ultrastructure of dentinal tubules from erupted human premolar teeth // J. Dent. Res. – 1983. – Vol. 62, № 5. – P. 532-536.
183. Timpawat S., Nipattamanon C., Kijssamanmith K., Messer H.H. Effect of bleaching agents on bonding to pulp chamber dentine. // Int. Endod. J. – 2005. – Vol. 38, № 4. – P. 211-217.
184. Tittley K.C., TorneckCD, SmithDC. The effect of concentrated hydrogen peroxide solutions on the surface morphology of human tooth enamel // J. Endod. – 1988. – Vol. 14, № 1. – P. 69-74.
185. Tobias R.S., Plant C.G., Browne R.M. A comparative pulpal study of the irritant effects of silicate cements // Br. Dent. J. – 1981. – Vol. 150, № 5. – P. 119-124.
186. Trope M. Cervical root resorption // J. Am. Dent. Assoc. – 1997. – Vol. 128, (special issue). – P. 56s-59s.

187. Tumilasci O.R., Alonso G.L. Kinetics of calcium metabolism in rat dentin and enamel // J. Dent. Res. – 1976. – Vol. 55, № 5. – P. 836-840.
188. Vasiliadis L., Darling A.I., Levers B.G. The histology of sclerotic human root dentine // Arch. Oral Biol. – 1983. – Vol. 28, № 8. – P. 693-700.
189. Walker A.R. Changes in caries epidemiology and in other diseases // Br. Dent. J. – 1987. – Vol. 162, № 12. – P. 452-453.
190. Wang Y.N., Ashrafi S.H., Weber D.F. Scanning electron microscopic observations of casts of human dentinal tubules along the interface between primary and secondary dentine // Anat. Rec. – 1985. – Vol. 211, № 2. – P. 149-155.
191. Watts A. Bacterial contamination and the toxicity of silicate and zinc phosphate cements // Br. Dent. J. – 1979. – Vol. 146, № 1. – P. 7-13
192. Watts A., Paterson R.C. Bacterial contamination as a factor influencing the toxicity of materials to the exposed dental pulp // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. – 1987. – Vol. 64, № 4. – P. 466-474.
193. Weiger R., Kuhn A., Lost C. In vitro comparison of various types of sodium perborate used for intracoronal bleaching of discolored teeth // J. Endod. – 1994. – Vol. 20, № 7. – P. 338-341.

194. Wonneberg E.M., Kuhl K., Zuhrt R. Das alternabhängige Phänomen der Wurzelidentintransparenz und die daraus ableitbaren Konsequenzen für die Gangranbehandlung // Zahn. Mund. Kieferheilkd. Zentralbl. – 1990. – Bd. 78, № 6. – S. 517-519.
195. Yamada T., Nakamura K., Iwaku M., Fusayama T. The extent of the odontoblast process in normal and carious human dentin // J. Dent. Res. – 1983. – Vol. 62, № 7. – P. 798-802
196. Yoshiyama M., Noiri Y, Ozaki K. et al. Transmission electron microscopic characterization of hypersensitive human radicular dentin // J. Dent. Res. – 1990. – Vol. 69, № 6. – P. 1293-129.
197. Zalkind M., Arwaz J.R., Goldman A., Rotstein I. Surface morphology changes in human enamel, dentin and cementum following bleaching: a scanning electron microscopy study // Endod. Dent. Traumatol. – 1996. – Vol. 12, № 1. – P. 82–88.
198. Zhang C., Matsumoto K., Kimura Y. et al. Effects of CO2 laser in treatment of cervical dentinal hypersensitivity // J. Endod. – 1998. – Vol. 24, № 9. – P. 595 – 597.
199. Zuhrt R. Biologische Aspekte der Endodontie im höheren Erwachsenenalter // Dtsch. Stomatol. – 1991. – Bd. 41, № 1. – S. 4-10.
200. Zuidgeest T.G., Herkströter F.M., Arends J. Mineral density and mineral loss after demineralization at various

locations in human root dentine. A longitudinal microradiographic study // Caries Res. – 1990. – Vol. 24, № 3. – P. 159-163.