

**ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ**

**ГОЛІК В.П.
ГРИШАНІН Г.Г.
ДЮДІНА І.Л.**

**РЕАБІЛІТАЦІЯ РЕПАРАТИВНОГО ПОТЕНЦІАЛУ
ПУЛЬПИ З ВИКОРИСТАННЯМ КОМПЛЕКСНОГО
СПЕЦІАЛІЗОВАНОГО АНТИГОМОТОКСИЧНОГО
ПРЕПАРАТУ**

Харків – 2015 р.

УДК: 616.314.18-08-77

ББК –

Затверджено вченою
радою Харківського
національного медичного
університету,
Протокол № от р

Голик В.П., Гришанин Г.Г., Дюдина И.Л.

Реабілітація репаративного потенціалу пульпи з використанням комплексного спеціалізованого антигомотоксичного препарату. –

Харків: ХНМУ, 2015. - с.

Монографія присвячена питанням реабілітації репаративного потенціалу пульпи кукус зубів шляхом активації процесу утворення вторинного, замісного дентину після операції препарування твердих тканин зубів для ортопедичного лікування пацієнтів незнімними суцільнолитими конструкціями, що облицьовані керамічними масами, композитами або пластмасою. На основі експериментальних досліджень була розроблена найбільш оптимальна методика захисту кукус вітальних зубів за допомогою використання сполученого комплексу нового вітчизняного адгезиву та антигомотоксичного препарату в умовах амбулаторного прийому пацієнтів у клініці ортопедичної стоматології.

Рецензенти:

доктор медичних наук, професор Гризодуб В.І.

доктор медичних наук, професор Дворник В.М.

Голік В.П., Гришанин Г.Г.

Дюдіна І.Л. © 2015.

ЗМІСТ

ЗМІСТ	3
ПЕРЕДМОВА.....	5
ВСТУП.....	7
<i>ГЛАВА 1</i> СТАН ПИТАННЯ ПРО ЗБЕРЕЖЕННЯ ЖИТТЄЗДАТНОСТІ ПУЛЬПИ ЗУБІВ ПРИ ЇХ ПІДГОТОВЦІ ДО НЕЗНІМНОГО ПРОТЕЗУВАННЯ.....	9
1.1. Вплив операції препарування на тверді тканини і пульпу зуба та анатомо-фізіологічне обґрунтування збереження вітальності пульпи зубів, що використовуються під опорні елементи незнімних конструкцій, шляхи вирішення.....	9
1.2. Вплив депульпування зубів на їх витривалість до механічних навантажень.....	20
1.3. Адгезиви та їх вплив на чутливість тканин зубів.....	21
<i>ГЛАВА 2</i> ОБ'ЄКТИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	29
2.1. Об'єкти експериментальних досліджень.....	29
2.2. Методики експериментальних досліджень.....	29
2.3. Методи електронно-мікроскопічних досліджень.....	32
2.4. Методи фізико-механічних досліджень.....	32
2.5. Методи клінічних досліджень.....	33
<i>ГЛАВА 3</i> РЕЗУЛЬТАТИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ	37
3.1. Результати дослідження фізико-механічних властивостей вітчизняного адгезиву, що не містить ПАР.....	37
3.2. Результати гістологічних досліджень	40
3.2.1. Результати експериментальних досліджень впливу на препаровані тканини зубів вітчизняного адгезиву, що не містить ПАР.....	40
3.2.2. Результати експериментальних досліджень впливу на препаровані тканини зубів сполучення вітчизняного адгезиву, що не	

містить ПАР, та комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП.....	41
3.2.3. Результати досліджень впливу на препаровані тканини зубів сполучення вітчизняного адгезиву, що не містить ПАР, та гідроксіапатиту.	41
3.2.4. Результати експериментальних досліджень впливу на препаровані тканини зубів іноземного адгезиву, що містить ПАР ...	42
3.2.5. Результати експериментальних досліджень впливу на препаровані тканини зубів сполучення іноземного адгезиву, що містить ПАР та комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП.....	42
3.2.6. Результати експериментальних досліджень впливу на препаровані тканини зубів сполучення іноземного адгезиву, що містить ПАР, та гідроксіапатиту.	43
<i>ГЛАВА 4</i> РЕЗУЛЬТАТИ КЛІНІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ	46
4.1. Спосіб підготовки зубів під опорні елементи незнімних конструкцій та матеріали дослідження.....	46
4.2. Оцінка розробленого методу підготовки зубів під опорні елементи незнімних протезів за даними електроодонтометрії.	48
4.3. Оцінка розробленого методу підготовки зубів під опорні елементи незнімних протезів методом визначення жувального тиску.	53
<i>ГЛАВА 5</i> УЗАГАЛЬНЕННЯ ТА ОЦІНКА ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ	66
ВИСНОВКИ.....	73
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	75
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ.....	76
ДОДАТКИ.....	95
КОЛЬОРОВІ ДОДАТКИ ДО ДРУГОЇ ГЛАВИ	96
КОЛЬОРОВІ ДОДАТКИ ДО ТРЕТЬОЇ ГЛАВИ.....	98

ПЕРЕДМОВА

Ортопедична стоматологія один із найважливіх розділів сучасної стоматології, який у теперішній час швидко та успішно розвивається. Створюються та застосовуються у клінічній практиці новітні вітчизняні та іноземні матеріали і технології. Сучасні методи лікування, матеріали, інструменти та технології лікарі-стоматологи почали використовувати за умов амбулаторного прийому пацієнтів у стоматологічних клініках України. Розробка новітніх технологій ортопедичного лікування та їх подальше експериментальне обґрунтування, наближають, а у деяких клінічних випадках, перевершують рівень міжнародних стандартів.

У монографії представлено огляд літератури, який дозволяє визначити стан питання захисту та відновлення клітинних елементів пульпи, який відповідає сучасним поглядам науковців. Ці погляди мають особливу поважність, коли сучасними матеріалами і технологіями створена можливість лікування суцільнолитими незнімними конструкціями протезів за умов вітчизняних клінік ортопедичної стоматології. Особливу вагу для отримання віддалених позитивних результатів лікування, набуває не тільки збереження вітальності пульпи кукс зубів, а й відновлення її периферійних рецепторів, які являють собою тендітну частину аналізатора адекватності функціональних оклюзій.

Зважаючи на сучасні досягнення медичної науки, виходячи з парадигми доктора Реккевега про гомотоксини, ми вважали доцільним за клінічних умов патогенетичного лікування наслідків післяопераційної травми препарування, застосування антигомотоксичного препарату, який використовується у медицині, зокрема у травматології при лікуванні переламів та ушкоджень.

Крім того у монографії відображені питання збереження та відновлення рецепторів пульпи зубу після стресового впливу операції препару-

вання твердих тканин зубів для ортопедичного лікування пацієнтів незнімними конструкціями протезів за рахунок впровадження сполученого використання антигомотоксичного препарату та вітчизняного світлоотверджуючого адгезиву.

У монографії наведено результати експериментальних гістологічних, клінічних досліджень, проведено порівняльний аналіз ефективності цілої низки використаних репаративних препаратів з адгезивними системами. Відібрано та запропоновано для впровадження найбільш ефективного методу на основі результатів фізико-механічних і клініко-технологічних, гістологічних та клінічних досліджень.

Монографія призначена для студентів, інтернів, стоматологів-ортопедів. Окрім цього монографія може бути використана викладачами в учбових закладах медичного профілю різних рівней акредитації для впровадження в учбовий процес.

ВСТУП

На сьогоднішній день у клініці ортопедичної стоматології досить широко використовуються незнімні конструкції протезів: суцільнолиті з естетичними облицюваннями композитами або порцеляною. Ортопедичне лікування даними конструкціями передбачає препарування значного шару твердих тканин опорних зубів [1, 6, 31, 114]. Для попередження можливих ускладнень, які закономірно виникають у пульпі препарованих зубів, таких як гострий або хронічний пульпіт, з них вилучають пульпу. Вилучення пульпи робить зуб несприятливим до отримання адекватного жувального навантаження, тому що разом із пульпою вилучаються чутливі рецептори, які сприймають адекватність сили функціональних оклюзій. Таким чином, вилучення пульпи порушує природні захисні механізми, що запобігають виникненню травматичних оклюзій, які, у свою чергу, є головною ланкою патогенетичного ланцюга виникнення прямих травматичних вузлів, руйнування періодонту, зубних рядів та усієї зубо-щелепної системи пацієнта [54, 64, 70].

Вирішення питань збереження та відновлення рецепторів пульпи зуба після стресорного впливу операції препарування твердих тканин переймається багатьма дослідниками. Більшість робіт передбачає різноманітні способи та методи препарування твердих тканин опорних зубів (дрібно, поетапно, під різними кутами, певним інструментом та ін.), покриття куки зубів різними захисними речовинами (багатокомпонентними пастами, на основі хімічних препаратів, лаками та ін.), тимчасовими ковпачками, коронками, які фіксують на лікувальні пасти [6, 84, 118].

Але, на жаль, на даний момент ще не вирішено найважливіше питання – захист та відновлення рецепторів пульпи, а саме: дентинних відростків одонтобластів, які пошкоджуються під час препарування, що виявляється порушеннями процесу природнього утворення замісного дентину [1, 6].

За останній час у загальній медицині та в стоматології, зокрема, широко використовуються гомеопатичні та антигомотоксичні препарати. Найбільш ефективними серед низки антигомотоксичних препаратів є ті, що за рахунок багатокомпонентності складу забезпечують широкий спектр дії [23, 40, 58]. Крім того, антигомотоксичні препарати (АГТП) створені таким чином, що комбінації компонентів кожного препарату відображають показання до його застосування. Кожний компонент виявляє не тільки цільову дію, а ще й доповнює, потенціює інші компоненти, реалізуючи концепцію комплексної терапії [12, 17, 30].

При препаруванні твердих тканин зубів під опорні елементи незнімних конструкцій протезів діють механічний і термічний подразники, які викликають патологічні зміни в пульпі зуба. Для активації процесів саморегуляції, компенсації ятрогенних пошкоджень у пульпі та потенціювання хіміопрепаратів, на нашу думку, доволі перспективним є використання антигомотоксичних препаратів. У зв'язку з потребою пролонгувати та потенціювати дію антигомотоксичного препарату на тканини зуба після препарування, використовували агезивні системи [15, 49, 99, 101, 139]. Тому шлях вирішення проблеми збереження та відновлення рецепторів пульпи складався з науково-експериментального обґрунтування сполученного використання АГТП та вітчизняного світлоотверджуючого адгезиву .

Також у процесі досліджень використовували методику вимірювання жувального тиску в межах однієї пари антагоністів при лікуванні пацієнтів із застосуванням удосконаленої методики; експериментально вивчали вплив дії сполучення комплексного спеціалізованого відновлювального антигомотоксичного препарату та вітчизняного світлоотверджуючого адгезиву, що не містить поверхнево активних речовин, на процес відновлення відростків одонтобластів куки зубів, які були травмовані під час операції препарування на базі чого і була розроблена удосконалена методика профілактики ускладнень.

Для вимірювання жувального тиску в межах однієї пари антагоністів розроблен датчик, який надає можливість досліджувати стан рецепторного апарату зуба на етапах лікування незнімними конструкціями протезів.

Після проведеного ортопедичного лікування з використанням запропонованого методу запропоновано проводити фіксування незнімних конструкцій протезів на композитні цементі.

Основні результати досліджень упроваджено в навчальний процес студентів та лікарів-інтернів ХНМУ та ХМАПО, а також у лікарську практику ортопедів-стоматологів КЗОЗ «Обласна стоматологічна поліклініка» м.Харкова, МСП №2 м.Харкова, МСП №4 м.Харкова, МСП №8 м.Харкова, комунального підприємства «Стоматолог» Зміївського району, Харківської області.

ГЛАВА 1

СТАН ПИТАННЯ ПРО ЗБЕРЕЖЕННЯ ЖИТТЄЗДАТНОСТІ ПУЛЬПИ ЗУБІВ ПРИ ЇХ ПІДГОТОВЦІ ДО НЕЗНІМНОГО ПРОТЕЗУВАННЯ

1.1. Вплив операції препарування на тверді тканини і пульпу зуба та анатомо-фізіологічне обґрунтування збереження vitality пульпи зубів, що використовуються під опорні елементи незнімних конструкцій, шляхи вирішення

У сучасній клінічній практиці ортопедичної стоматології під час підготовки до ортопедичного лікування цільновідлитою незнімними конструкціями необхідно препарувати значний об'єм твердих тканин коронкових частин зубів, що використовують як опори конструкцій, облицьованих порцеляною, композитом або пластмасою.

Це, широко поширене стоматологічне втручання - одонтопрепарування, супроводжується комплексом стресорних впливів на організм пацієнта: ноцептивним подразненням, специфічною больовою перцепцією та неспецифічними реакціями організму, що неодмінно супроводжують втручання: вегетативними, руховими, поведінковими, ендокринними, які негативно впливають і на організм пацієнта і на тканини зуба [94,110].

За даними багатьох авторів [7,8,25], одонтопрепарування спричинює денатурацію білків у тканинах зубів. Під час втручання у пульпі різко зростає вільна активність агресивних кислих глікозидаз, спостерігається повнокров'я, виникає запалення, відбувається інфільтрація одонтобластів, спостерігаються деструктивні зміни нервових закінчень та вазодилатія, гіперемія, крайове стояння лейкоцитів [2,3,14].

Гіперемія кровоносних судин призводить до крововиливів та, урешті-решт, до утворення кист. Крім того, препарування знижує інтенсивність кровообігу у пульпі, що пов'язано із видаленням частини твердих тканин, зменшенням її споживчої та пластичної функції. Занадто тривалий термін переповнення кров'ю розширених судин пульпи закінчується набряком,

виходом плазми в міжклітинний простір, запаленням, пульпітом [43,44,173].

Крім того, операція одонтопрепарування викликає вакуолізацію шару одонтобластів, імпрегнацію їх ядер у каналці дентину [53], може стати початком процесу атрофії клітин шару одонтобластів. При значних порушеннях кровообігу у пульпі може виникнути клітинна інфільтрація, тромбоз судин та геморагії [144,145,185].

У зв'язку з тим, що резистентність дентину значно нижча за аналогічний показник емалі, то цілком імовірно є виникнення ускладнень, що пов'язані із розкриттям, ушкодженнями трубочок дентину та порушеннями гідродінамічних процесів у відростках одонтобластів [41].

Ушкодження, що їх отримують відростки одонтобластів, так само, як і самі одонтобласти під час одонтопрепарування, мають велике значення не тільки для ініціювання процесу утворення вторинного замісного дентину, але й для своєчасного запуску компенсаторних механізмів у пульпі. Відростки одонтобластів, які являють собою високодеференційні клітини, що розташовані кількома рядками на межі з предентином, проникають у трубочки дентину, пронизують усю його товщу, створюють численні розгалуження та переплетіння у вигляді сітки, виконують трофічну, сенсорну функції, та крім того, продукують вторинний замісний дентин [177,179,198].

Саме тому, після значних ушкоджень та загибелі одонтобластів під час одонтопрепарування, одонтобласти замінюються клітинами, що дозрівають, та мігрують з субодонтобластичного шару, щільно пронизаного нервовими волокнами. Зазвичай трубочки дентину вкривають майже непроникні шари емалі чи цемент на кореневій частини зуба, але після їх розкриття трубочки дентину стають винятково вразливими для мікробіоти порожнини рота.

Проникність дентину визначають як кількість, так і розмір просвітів трубочок, а також рухливість, розташованого в них ліквору. Brannstrom та Anderson [165,166,167,168,169,170] своїми дослідженнями підтвердили, що, переміщення стовпів рідини, тобто ліквора, у середині трубочок дентину під впливом інтенсивних зовнішніх подразників стає причиною деформування механорецепторів пульпи, що являють собою сполучення одонтобластів та волокнинами вільних нервових закінчень. Саме через навіть незначну деформацію вищезгаданих складних рецепторів болю виникає гострий біль. Його інтенсивність слабшає при подальшому, більш глибокому препаруванні твердих тканин, але за таких умов інтенсивність ушкоджень одонтобластів збільшується.

Подразнення одонтобластів на початкових стадіях препарування стимулює утворення репаративного дентину. Товщиною шару репаративного дентину, що утворюється після операції одонтопрепарування, визначають об'єм препаративних тканин, індивідуальну реакцію організму, тер-

мін часу, що минув після втручання, якщо препарування було в межах шару, де кількість трубочок дентину значно більша, просвіти збільшуються, репаративний потенціал дентину за цих умов значно зменшується [66].

При подальшому збільшенні об'єму тканин препарування процес утворення репаративного дентину припиняється зовсім, оскільки після об'ємного або травматичного препарування в одонтоблестах виявляються ознаки дегенерації. На відновлення їх функцій необхідний більш тривалий час [66].

Багатьма дослідженнями доведено, що реалізацію захисного механізму пульпи забезпечують, по-перше, висока поглинальна здатність клітин ендотелію, по-друге, активна запальна реакція пульпи на подразнення або проникнення сторонніх речовин, а також утворення сполучнотканинної капсули, що відокремлює зону ушкодження від решти інтактних ділянок.

У першу чергу під час оперативного втручання одонтопрепарування ушкоджується механізм мікроциркуляції пульпарної рідини. Тому у ході так званого сухого препарування значно зростає тяжкість термічних ушкоджень комплексу дентин - пульпа, що урешті-решт спричинює запалення та некроз пульпи.

Препарування, що здійснюється лише у межах поверхневих шарів емалі, супроводжується суттєвим зсувом фізико-хімічного балансу твердих тканин у бік зростання демінералізації, що може сприяти зниженню стійкості поверхневих шарів емалі до карієсу [75,76].

Усі згадані прояви спостерігалися багатьма дослідниками вже через 6 годин після завершення препарування. Проте саме активізація запального процесу, його друга хвиля спостерігалася лише через 15 діб після втручання. І хоча, як відомо, відкладення репаративного дентину завершується протягом 30-ти діб після втручання, запальний процес у пульпі не вщухає протягом тривалого часу [32,34,120,121].

Відновлення стану пульпи залежить від багатьох факторів, а саме: від її вихідного стану до втручання, від глибини, об'єму, площі препарування, ступеня ушкодження тканин та наявності достатньої кількості клітин одонтобластів, здатних до диференціації [120,121].

Проте, уже через 12 місяців після втручання в пульпі вже не спостерігаються первинні ознаки реакції на одонтопрепарування, виявляються лише гіперпродукція вторинного дентину, колагенових волокон, порушення структури шванівських клітин, мікроциркуляції венозного і лімфатичного дренажу пульпи, що зумовлює порушення трофіки, іннервації процесів лімфосорбції [6,78].

Слід зазначити, що, окрім змін у пульпі, операція одонтопрепарування спричинює розвинення ушкоджень маргінальному пародонті. Відбувається виражена фібробластична реакція, гальмується міграція лейкоцитів з судин в оточуючі тканини. Виявляється слабка активність макро-

фагів до фагоцитозу, ушкоджених тканин, розташованих поблизу та на віддалені від кровеносних судин. Відмічається зростання активності молодих фібробластів з недостатньо вираженою цитоплазмою. Значно більше з'являється адвентиціальних та плазматичних клітин поблизу кровеносних судин. Їхні межі чіткі, збільшені в розмірах, спостерігається також трансформація клітин. Захисні реакції сполучної тканини пародонту проявляються у вигляді організації механічного бар'єру, але реактивний стан клітинних елементів має індивідуальну органну специфічність. [33,38].

У періодонті також розвиваються порушення мікроциркуляції у вигляді довготривалого венозного застою, який змінює короткочасну артеріальну гіперемію. У кістковій тканині щелеп має місце набряк, який ушкоджує безостеонний і частково остеонний шари стінок альвеол. В остеонітах спостерігається цитоліз із зміщенням ядер клітин зовні від внутрішніх стінок альвеол. У кісткових тканинах спостерігаються вияви запалення на більш тривалий термін часу, ніж у періодонті. [38].

Усі реактивні прояви організму у відповідь на одонтопрепарування менш виражені, якщо операція препарування здійснюється під місцевим знеболюванням, бажано із використанням анестетиків, до складу яких входить адреналін, з урахуванням правил препарування та обов'язковим використанням повітряного, а краще водного охолодження.

У випадках попереднього знеболювання одразу після завершення препарування одонтобласти мають звичайну будову та добре виражений шар. Пульпа має ніжноволокнисту структуру, кровоносні судини та капіляри помірно повнокровні. Стінки судин не змінені. Відмічались лише незначні зміни осьових циліндрів нервових волокнинок, які мали зворотній характер. Ці дані підтверджують захисну дію на структуру пульпи знеболювальних препаратів, зокрема місцевих анестетиків, що позитивно впливають на тканини зуба, припиняючи дезорганізаційні процеси у шарі одонтобластів. До компенсаторних процесів, які відбувалися при знеболюванні за допомогою місцевих анестетиків, треба віднести спостереження високої демінералізації дентину. За цих умов спостерігалися лише незначні реактивні зміни, які виявлялися у вигляді розширення каналців дентину поруч із місцем втручання, зменшення кількості мінеральних солей у поверхневих шарах дентину, спостерігалася гіперплазія внутрішніх шарів дентину [18,19,59,206].

Так зване вологе препарування значно зменшує негативний вплив втручання на тканини, тому що при сухому препаруванні утворюється втричі більше «спаленого дентину», ніж при такому самому втручанні з використанням струменя води. Термічні опіки часто спричинюють запалення та некроз пульпи. Використання при втручанні для охолодження лише повітря також є шкідливим для пульпи, бо пролонгована дія дегідратації вже відпрепарованого дентину призводить до випаровування тубулярної рідини із трубочок дентину. Одночасно із переміщенням ядер одон-

тобластів, виникає надмірна дегідратація тканин, що зумовлює витікання тубулярної рідини із дентинових трубочок на поверхню дентину. Від'ємний тиск і переміщення стовпа рідини в трубочках дентину спричиняють деформацію механорецепторів пульпи. Тому у таких випадках після закінчення дії анестетику у пацієнтів виникає різкий біль.

Підвищена чутливість поверхонь препаратів тканин залишається протягом двох-трьох діб, доти, поки зміщені ядра одонтобластів не повернуться у своє звичайне положення. В інших випадках одонтобласти зазнають аутолізу, їх відростки зникають із просвітів каналців дентину, проте їх місце займають клітини, що мігрують із субодонтобластичного шару. Застосування під час одонтопрепарування охолодження, особливо водного, зберігає біохімічні та функціональні властивості мітохондрій. Саме ці органели визначають синтез більшості молекул АТФ, беруть участь у синтезі ДНК, РНК, білків, жирів, гліцерофосфоліпідів, холестерину, стероїдних гормонів, вітаміну Д3, жовчних кислот та інших біологічно важливих молекул, тобто водне охолодження при одонтопрепаруванні не тільки термічно, але й біохімічно обґрунтоване.[58].

Таким чином, з аналізу даних літератури бачимо, що проблема збереження всіх тканин зуба, а також пародонту, має актуальне значення. Препарування зубів з урахуванням правил обробки зубів, тобто анестезіологічний захист, водне та повітряне охолодження, гострий та центрований інструмент, велика швидкість обертів та переривчасте препарування має позитивний вплив на тканини зуба, але не вирішує завдання попередження розвитку віддалених ускладнень даної операції.

Оскільки при одонтопрепаруванні зубів емаль видаляють повністю, а дентин частково. Саме із цих причин виникає питання захисту дентину, який від контамінації його поверхні мікробіотою рідини порожнини рота та наслідків механічного ушкодження відростків одонтобластів стає ключовою ланкою патогенезу запалення та загибелі пульпи [201,202].

Одонтобласти, які утворюють дентин, розташовані на периферії і мають у дентині лише свої протоплазматичні відростки (волокна Томса) у складі їх трубочок (каналців), які наскрізь пронизують його основу. Найважливішим є ті, що у відповідь на різні подразнення відростків, різко збільшують продукування вторинного дентину, який вони створюють. Продукування дентину здійснюється шаром клітин предентину, саме тієї зони, яка за природних умов не підлягає звапнінню. Це внутрішня частина шару одонтобластів – зони перманентного росту дентину [8,28,147,153].

Регенерація тканин зуба проходить дуже повільно і не повністю. Цей процес відбувається за рахунок регенерації периферичного шару пульпи шляхом диференціації клітинних елементів проміжної зони, перетворює їх на дентинобласти. Ці клітини на всіх етапах розвитку зуба мають здатність до проліферації. Утворення дентину починається через 2 тижні після ушкодження. До кінці 4-го тижня предентин ованнюється

[70,147]. Реакція одонтобластів у відповідь на подразнення така, що ядра одонтобластів, які проникають у трубочки повністю або частково, надалі займають первинне положення, багато з них при цьому отримують необоротні зміни та гинуть. Причина загибелі одонтобластів, на думку багатьох дослідників, скоріше полягає в тому, що під час одонтопрепарування відбувається випарювання дентинової рідини з периферійних відділів трубочок внаслідок зростання температури або зкорочення відростків одонтобластів внаслідок їх ушкоджень [28,144,145]. Одонтобласти першими стають на заваді запального процесу. У їх клітинах відбуваються зміни, що пов'язані зі зростанням кількості метаболітів, зміною осмотичного тиску. Продукти розпаду ушкоджених одонтобластів впливають на інші одонтобласти, що призводить до їх травмування та загибелі. Речовини, які при цьому виділяються впливають на нижні шари пульпи і починається запальний процес. Тому процес відновлення пульпи залежить від стану її до моменту препарування, глибини препарування, ступеня ураження тканини пульпи і наявності достатньої кількості клітин, що здатні до диференціювання (Stenly) [31,68]. Швидкість утворення репаративного дентину буде також залежати від кількості дентину, який залишився. Ця кількість повинна складати половину від його первинної кількості. Подальше глибоке препарування дентину викликає ушкодження одонтобластів. Швидкість формування вторинного дентину значно знижується.

Больова реакція у відповідь на механічні подразнення одонтобластів пов'язана з явищем капілярності. Під впливом руху дентинної рідини виникають коливання шару клітин, що, у свою чергу, спричинює до збудження розташованих в одонтобластичному шарі рецепторів [27,68]. Швидкий центробіжний рух рідини сприяє деформуванню механорецепторів на межі пульпи в трубочках дентину та предентину коронкової частини. Це викликає біль. Механорецептори є ноцицепторами, що збуджуються за рахунок механічного зсуву мембран і дозволяє іонам натрію проникати внутрішньо і викликати деполяризацію нервових закінчень. Збудження від цих рецепторів передається на А-дельта волоконки. [110]. Унаслідок того, що дентин пронизаний трубочками і незважаючи на свою щільність, він дуже проникливий. Тому має місце швидка реакція пульпи на ушкодження дентину [110]. Ця реакція здійснюється за рахунок чутливих волоконки пульпи. При препаруванні дентину реагують А-волокна (мієлінізовані), що розташовані в ділянці пульпо-дентинної межі та мають низький поріг збудження. Дентин не має чутливих волоконки. Вважають, що вся іннервація пульпи спрямована на протистояння її некрозу. А подразнення дентину передається в ділянку пульпо-дентинової межі за рахунок гідродинамічного механізму його чутливості [153,154,155].

У дентинних трубочках, як вже було зазначено вище, знаходяться відростки одонтобластів, а в частини їх є також нервові волокна, які оточені дентинною (тканинною) рідиною, яка є трансудатом периферичних

капілярів пульпи й за білковим складом подібна до плазми. Вона також містить глікопротеїни та фібронектин. Ця рідина заповнює періодонтобластичну порожнину, що є шляхом переносу різних речовин від пульпи до дентино-емалевої межі. Чутливість дентину до різних подразників пояснюють такими гіпотезами, як рецепторна, гіпотеза безпосередньої нервової стимуляції. Але найбільш обумовленою є гідродинамічна гіпотеза. Ця гіпотеза була описана Brannstrom [165,166]. В інтактному коронковому дентині нервові волокна контактують з одонтобластичним ліквором, що знаходиться в трубочках дентину. Ці волокна є механорецепторами (А-дельта волокнами), які викликають гострий біль при незначних деформаціях. Крім того, є невеликі С-волокна, які розташовані центрально та біля предентину, що теж є механорецепторами з порогом чутливості більш високим, ніж у А-волокон. При їх подразненні виникає більш тупий біль. Чутливість дентину прямо пов'язана з явищем капілярності. Гізі запропонував теорію про те, що тиск або розтягнення водного вмісту каналців дентину передається на протилежні боки каналців, а потім і на одонтобласти, які щільно сплетені з нервовими волокнами, які сприймають цей тиск і розтягнення у вигляді болю [64,65,66,67,110].

Явище капілярності – головний фактор, який відповідає за чутливість дентину. Швидкий рух ліквора зовні викликає зміни в механорецепторному апараті пульпи. Рух ліквора є тим подразником який активує явище капілярності, спричинює до виникнення болю. [94,95]. Якщо протягом тривалого часу на оголений дентин впливати стиснутим повітрям, то на перші 20 хвилин він стає нечутливим через накопичення білків та інших субстанцій у менісках ліквору, що знижуються на глибину відкритих трубочок дентину. Кірки, що утворилися, заповнені повітрям. При зрошуванні водою поверхні дентину вона знову стає чутливою. Зовнішня частина трубочок дентину заповнена повітрям. За таких умов їх можна заповнити іншими розчинами для блокування болю та захисту пульпи від [96,97] контамінації мікробіотою порожнини рота.

Таким чином, важливо напередодні та після операції препарування вжити заходів, які спрямовані на збереження одонтобластів. Заходи, що мають стимулююче значення для утворення вторинного дентину, блокування проведення збуджень на хімічні та фізичні подразники, спрямовані на збереження пульпи, щоб у такий спосіб забезпечити вітальність пульпи, що, у свою чергу, має вирішальне значення для того, щоб організм сприймав жувальний тиск не на межі руйнівного подразнення на зуб, а адекватно.

Підбиваючи підсумки даних наукового пошуку, можна стверджувати, що відновлення життєздатності пульпи залежить від стану її судинної, нервової систем, які регулюють обмін речовин в екстремальних для пульпи обставинах, а також адекватно відповідають на руйнівні впливи на тканини зуба, комплексом яких є одонтопрепарування. Шар одонтобластів

за своєю сутністю є ізольованим органом який не має колатералів іннервації і тому існують певні труднощі та особливості у відновленні шару після ушкоджень. Тому конче необхідно вживати заходів, які усувають певні труднощі у подоланні наслідків оперативного втручання на тканинах, відновлюють шар одонтобластів, особливо тих зубів, що використовуються під опору незнімних конструкцій протезів тим самим запезпечують більш довгий термін їхнього користування. Та урешті-решт – довготривалу реабілітацію порушених функцій відкушування, жування, дикції, естетичних норм посмішки та обличчя.

Проблемою збереження куксів зубів після операції одонтопрепарування займалась велика кількість дослідників. Було запропоновано багато різних методів, препаратів та інших заходів для захисту препарованих тканин. Ціла низка авторів приділяла більше уваги способам препарування інтактних зубів. Вони запропонували дрібне препарування, що складалося із поділення одонтопрепарування на 2-4 етапи з інтервалом у 2 тижні та покриттям відпрепарованих куксів зубів тимчасовими коронками, які фіксували на водонепроникний матеріал із додаванням сульфату міді [7,8,57].

Запропонований метод поетапного щадливого одонтопрепарування, який автори починають з попереднього препарування тканин в емалево-дентинній межі із подальшим покриттям кукси тимчасовою коронкою, що заповнена хімічними лікарськими речовинами, а остаточне препарування опорних зубів закінчують зішліфуванням твердих тканин на товщину опорних частин цільновідлітої конструкції. [109]. Ще один метод щадливого препарування складається з визначення розміру зішліфовки твердих тканин за допомогою дентинометричних досліджень на діагностичних моделях. При цьому визначають вид знеболювання та характер захисних заходів. Авторами методу запропоновано пристрій у вигляді двох капшаблонів, які виготовляють індивідуально, з вікнами для препарування апроксимальних, вестибулярної та оральної поверхонь. Зішліфування роблять шляхом почергового встановлення шаблонів та препарування твердих тканин у відкритих ділянках шаблонів [122]. Використання гістограм, що відображають хід емалевих призм в різних відділах емалі коронкових частин зубів, дозволяє вибирати найменш травматичні шляхи одонтопрепарування [47].

Крім цього, були також запропоновані різні конструкції тимчасових незнімних протезів, які використовувалися для захисту кукс відпрепарованих зубів після зняття твердих тканин до часу фіксації постійної конструкції, а саме: для захисту процесу ремінералізації у куксах відпрепарованих зубів використовували тимчасові коронки з пропілену, або з ізопропілену [5], які фіксували на водний дентин, попередньо покривши кукси ремінералізуючим гелем, також для захисту використовували зубоясеневі капи. Вищезгадані захисні пристрої запобігають покриттю куксів глікопротеїновою плівкою, яка створюється мікробіотою порожнини рота та

контамінації поверхонь куксів, а водний дентин, до складу якого входять солі кальцію, протидіє руйнуванню кристалів гідроксіапатитів і сприяє збільшенню концентрації вільного кальцію на поверхні куксів.

У такий спосіб провізорні коронки, що фіксовані на водний дентин протидіють вимиванню фосфору та кальцію з поверхонь куксів зубів. При використанні ремінералізуючого гелю вміст фосфату кальцію у куксах зубів суттєво зростає, що пояснюється заміщенням іонів водню на іони кальцію в гідроксіапатитах та утворенням повноцінного кристалу апатиту [4,62]. Крім того, деякими авторами було запропоновано застосування тимчасових мостоподібних протезів, які виготовляють із пропілену, а їх проміжні частини з самотверділої пластмаси. Ці конструкції, на думку їх авторів, надійно захищають куksi зубів від механічних, термічних та хімічних подразників, усувають естетичні недоліки, запобігають переміщенню зубів та скорочують термін адаптації до постійних протезів [29]. Також авторами запропоновано тимчасові лікувально-профілактичні протези із використанням ксидифонвмісної пасти, яка діяла на тканини куксів зубів як стабілізатор мінеральних компонентів та зменшувала патологічні зміни у пульпі, відновлюючи температурну чутливість зубів [156].

Використання для фіксації тимчасових протезів паст, що містять димексид, бутадіон та лідокаїн, які за даними авторів, спричинювали зменшення проявів морфологічних змін у пульпі куксів зубів, покращувало показники електростимуляції та функціонального стану [за даними реографії] [16,172,174,175,182,186,189,190]

Для захисту куксів, лікування гіперестезії зубів деякі автори використовували різноманітні засоби та методи: втирання (фтористої стронцієвої, тіамінової пасти; 30% розчину азотнокислого срібла, 0,25% пасти ЕДА), аплікації 1% розчину фтористого натрію, 10% розчину глюконату кальцію, 3% розчину ремодента та ін., лаки (4% ізолюючий лак з смоли прополісу, фторлак), електрофорез (2,5% розчину гліцерофосфату кальцію, 1% розчин фториду кальцію та ін), клеї (БФ-6 з додаванням 1 % розчину цитралу [13,14,18,19,56,86,125,164,194,203].

Одним з останніх методів такого плану захисту було запропоновано використання стоматологічних лікувальних дисків, які надають можливість обробляти тверді тканини зубів за допомогою бормашини [53]. Бормашина надає лікувальному складу обертальні рухи. Це дозволяє створювати щільний контакт лікувальної речовини з тканинами зуба. Методом втирання та імпрегнації під впливом центрострімких сил, на думку автора, активно нагнітається лікувальний засіб у міжмалевий простір, де він виявляє знеболюючу, лікувальну та профілактичну дію.

При цьому досягають не тільки активного проникнення лікувальних інгредієнтів у тверді тканини зуба, але й утворюють щільні ділянки в емалі та дентині за наявності їх ушкоджень. Процес відбувається за рахунок створення захисної ремінералізуючої мікроплівки на поверхні кукси зуба і

у такий спосіб створення штучного бар'єру карієсогенним та подразнюючим факторам [53]. Запропоновано покриття куксів зубів після одонтопрепарування гідрофобним прополісно-восковим шаром, який виконує захисну функцію що до одонтобластів, крім того, прополіс блокує чутливість рецепторів. Відкриті каналці дентину обтуруються, на думку авторів, прополісно-восковою композицією, що суттєво нормалізує осмотичний тиск в одонтоблестах [98]. Також авторами було запропоновано покриття куксів опорних зубів ремінералізуючим гелем оригінального складу. Уже на другу добу авторами було відзначено зростання кальцій-фосфорного коефіцієнту. Гель повністю відновлював фізико-хімічні властивості емалі через 5 діб. Таким чином, авторами дослідження було доведено, що використання зубоясеневі капи з використанням лікувального гелю було більш ефективним ніж використання фторвмісного лаку [117].

Позитивний результат стосовно захисту тканин відпрепарованих зубів отримали автори, які для зменшення негативного впливу операції препарування використовували рідину ПДД, до вмісту якої входить концентрат прополісу, дикаїн, диметилсульфоксид. Суміш являє собою липку речовину, яка спроможна створювати на поверхнях куксів тонку непроникну плівку. Сама рідина ПДД має анестезуючу, бактерицидну та бактеріостатичну дію. Куksi вкривають сумішшю напередодні та після одонтопрепарування [41,138].

Деякі автори для підвищення резистентності тканин куксів до контамінації мікробіотою порожнини рота використовували азотокисле срібло, а також фтористий електофорез для зниження гіперчутливості зубів. Дія цих речовин на відкритті після одонтопрепарування трубочки дентину спричинювала значне, стійке підвищення резистентності дентину. В основі механізму дії цих речовин на тканини куксів лежить нормалізація гідродинамічних процесів у дентинних трубочках [41].

Для збереження тканин препарованих зубів має значення цемент, що використовують для тимчасової фіксації незнімних конструкцій. Проведені авторами дослідження свідчать про те що, найкращим у таких випадках є Proviscol, який містить гідроокис кальцію. Proviscol запобігає вираженому набряку пульпи, перешкоджає запальній реакції та значним судинним розладам, зменшує кількість крововиливів [159].

Але останнім часом дослідники багато уваги приділяють біологічно активним речовинам, до складу яких входить гідроксіапатит. Багатьма дослідженнями було показано можливість використання ультрамікроскопічного гідроксіапатиту для обтурації відкритих зовні через одонтопрепарування трубочок дентину. Проте такий спосіб буде ефективним лише після того, як куксу зуба оброблять 10% розчином ЕДТА для усунення аморфного шару. Після видалення шару гідроксіапатит проникає в трубочки дентину на відстань у межах від 4 до 12 мкм. Глибина проникнення досягає максимуму через 1 місяць [44,55,72,136]. Широке використання гід-

роксиапатиту у різних галузях стоматології пов'язано з тим, що його найбільш активні біохімічні модифікації не мають імунотропності, і не викликають алергічних реакцій, не впливають на клітинний та гуморальний імунітет. Речовина не має токсичних та мутагенних властивостей. За рахунок мікропористості гідроксиапатиту притаманні сорбційні властивості та м'яка протизапальна дія. Він має нейтральну реакцію та не подразнює пульпу зуба. Гідроксиапатит – це активне депо кальцію та фосфору, які проникають у дентин, заповнюючи його кристалічну решітку. При цьому вихід кальцію певною мірою стимулює відростки одонтобластів та прискорює створення вторинного дентину [42,43,74,79].

Крім гідроксиапатиту, деякими авторами досліджень був запропонований фторгідроксиапатит ультрависокої дисперсності, що викликав структурну перебудову дентину через зменшення діаметрів та повну обтурацію трубочок дентину [84].

Найсучаснішими препаратами для боротьби із гіперчутливістю тканин зуба є десенситайзери. Це засоби, які викликають біологічну перебудову тканин зуба. Спочатку широкого поширення набули фториди: фторид натрію, фторид амонію, фтористе олово, дія яких ґрунтується на утворенні на поверхні твердих тканин зуба кристалів фториду кальцію. Ці комплекси блокували отвори трубочок дентину і у такий спосіб знижували проникність препарованого дентину. Але створена плівка швидко стиралася.

Високу клінічну ефективність свого використання довели солі калія [25% та 30% розчини оксалату калію). Після обробки дентину цим препаратом відкривалися устя трубочок дентину, активуючи на поверхнях отворів кальцій. У процесі висушування розчину десенситайзера відбувається реакція між кислотним розчином препарату та кальцієм, у результаті чого утворюється мікрокристалічний залишок (кристали оксалату кальцію та нітрату калію). Ці кристали глибоко входять у трубочки дентину та створюють «пробки». Товщина захисного шару становить від 1,7 до 2,96 мкм. Згадані препарати не містять токсичних речовин, не змінюють колір зуба, не викликають подразнень оточуючих тканин, не потребують травлення дентину і активації світлом. Препарат, за даними авторів, простий та зручний у використанні. Але він тільки закупорює трубочки дентину [100,101].

Цікаві результати отримали декілька дослідників, які використовували для захисту препарованих тканин зубів адгезиви різних поколінь, що містили в собі лікувальні засоби.

Таким чином, з вище зазначеного видно, що питанню захисту інтактних зубів, які використовуються під опору незнімних конструкцій, приділяється дуже багато уваги, але досі ще не вирішено питання збереження та відновлення uszkodжених під час операції препарування твердих тканин відростків одонтобластів.

1.2. Вплив депульпування зубів на їх витривалість до механічних навантажень

Незважаючи на те, що операція одонтопрепарування руйнівню впливає на пульпу, дентин та парадонт, депульпування для попередження негативних наслідків втручання є ще більш шкідливим не тільки для зуба, але й для зубо-щелепної системи в цілому.

Дослідженнями багатьох авторів переконливо доведено, що депульпування зубів зменшує міцність дентину в 1,6-2,8 раза, що є причиною значної частоти відламів коронкових частин зубів після протезування. [7,8]. Пульпа живить тканини зубів, забезпечує їх стійкість, резистентність до жувального тиску під час функціональних навантажень. Зуби, в яких видалена пульпа, менш міцні, їх тверді тканини крихкі, що сприяє відламу та uszkodженню карієсом. У зубі, що нормально функціонує, капілярний кровообіг щільно пов'язаний із поданням та відтоком рідини у трубочки дентину по відростках одонтобластів [173].

Вилучення пульпи до протезування призводить до ускладнень у ранній термін у 22% випадків, у віддалений – у 42%; більшість ускладнень поширюється на періапикальні тканини. Водночас при використанні інтактних зубів під опору незнімних конструкцій, такі ускладнення виникають у ранні терміни лише у 4% випадків, а у віддалені – у 11% [144,145,183,184,186].

У пародонті депульпованих зубів після одонтопрепарування відмічаються більш виражені зміни функціонального стану судин, у порівнянні з тими, що були інтактними. Такі зміни виявляються у зниження, розтягненням, еластичних стінок артеріол, збільшення тонічної напруги судин, рівня кровонаповнення, а також значним погіршення венозного відтоку та збільшення периферичного опору.[31,34,188,195].

У механізмах тканинних змін зубів, що депульповані, детермінують такі умови: насамперед, загальна дегідратація, а також конформаційні зміщення, зміни упорядкування текстури, зниження ступеня дисперсності і агрегації мікрочастин, ущільнення колагенової основи, зниження біохімічної стійкості коронкових частини до функціональних та механічних навантажень. Зміни, що відбуваються із зубами, які були депульповані, залежать від нерівномірної демінералізації, виникнення морфологічних ніш. Спостерігається зниження водної фази в їх структурі, збільшення внутрішньотканинної напруги за рахунок перерозподілу ділянок твердих тканин із різними рівнями мінералізації.[51,52,90,160].

При ортопедичному лікуванні незнімними, особливо цільновідлитою конструкціями коли одонтопрепарування потребує видалення товстого шару твердих тканин, головним недоліком є депульпування зубів, це призводить до того, що підготовлена кукса стає значно слабшою через те, що значно знижується опорність тканин, які оточують порожнину зуба тому, що порушується перебіг нормального обміну, а опорною частиною

незнімної конструкції є сформована кукса, зменшена в розмірах, через що вона стає малостійкою до жувальних навантажень і тому відламується разом із протезом [183,199,204,205].

Депульповані зуби часто уражаються карієсом шийки зуба. Емаль починає кришитися, оголює дентин депульпованого зуба, який підпадає під швидке руйнування тому, що були зруйновані пристосувальні механізми, які були забезпечені пульпою. Зменшується також кількість фосфору та кальцію (на 2-3%)[25,26,49,60,90,124]. Процеси де- і ремінералізації проходять швидше ніж у зубах із збереженою пульпою, знижується мікротвердість емалі, і вже як наслідок, зменшується її кислототривкість. Спостереженнями авторів доведено, що у 44,6% випадках операції вилучення зубів у молодому віці пацієнтів пов'язане із руйнуванням твердих тканин після депульпування [39,45,187,192,193,196,200].

Для досягнення оптимальних результатів ортопедичного лікування незнімними конструкціями треба здійснювати або депульпування, або глибоке одонтопрепарування із послідовним лікуванням рани дентину. Перший шлях менш складний, але і менш перспективний; другий – більш перспективний, але достатньо складний.

Таким чином, депульпування опорних зубів з метою попередження віддалених ускладнень операції препарування твердих тканин зуба, не має значного сенсу, тому що на етапі видалення пульпи виникає вилучення також більшої частини механорецепторів, які відповідають за механізм адекватної реакції на жувальне навантаження. Тому дана маніпуляція не вирішує проблеми збереження цілісності твердих тканин зуба та більш тривалого часу використання незнімних конструкцій протезів.

1.3. Адгезиви та їх вплив на чутливість тканин зубів

Використання адгезивів для зменшення чутливості зубів та захисту відкритих після одонтопрепарування каналців дентину стало можливим після створення адгезивних систем третього та наступних за ними поколінь бондів за наявності в їх композиціях лікувальних речовин. При використанні адгезивів першого покоління відмічали значне зростання післяопераційної чутливості тканин зубів. У адгезивів другого покоління авторами були виявлені мікропідтікання по краях. Після використання адгезивів третього покоління, які складались з праймера та бонду, стало можливим значне зменшення післяопераційної чутливості тканин. Але через деякий час відмічалось відновлення чутливості. Після використання адгезивів четвертого покоління автори спостерігали значно тривале зменшення чутливості зубів.

Після використання нового покоління адгезивів, яке ще називають поколінням гібридизації, відбувається заміна гідроксіапатитів на воду, яка міститься на поверхні дентину, на адгезивну смолу. При їх сумісному ви-

користанні вони проникають у каналці та міжканальцевий дентин, тому сила адгезії значно зростає. Матеріали п'ятого покоління складали систему з одного флакона. Вони значно знижували післяопераційну чутливість тканин. Адгезиви шостого покоління не потребували окремого протравлювання дентину і також значно зменшували чутливість зубів. Адгезиви сьомого покоління були першими однокомпонентними системами, які не передбачали змішування, травлення, нанесення праймеру. Вони викликали мінімальну чутливість після використання. Після їх застосування дослідники спостерігали або відсутність, або незначну післяопераційну чутливість тканин [49].

Технічне рішення зниження чутливості та захисту тканин зубів після одонтопрепарування шляхом застосування адгезивних систем розв'язувало ще одне важливе завдання – стійку адгезію композиції до дентину. Виходячи із того, що менш щільна адгезія композицій до дентину щодо емалі визначається особливостями будови дентину, він більш етерогений, ніж емаль, має більш низький рівень кальцифікації і більш високий вміст води. У порівнянні з висококальцифікованою емаллю, дентин складають комбінації колаген-гідроксіапатиту – вода, які на 45% неорганічні. Дентин являє собою тубулярну тканину, каналці дентину, які розходяться від пульпи до емалеводентинового з'єднання. Канальці живого дентину заповнені рідиною, яка знаходиться під слабким тиском [15,139,162]. Але для того, щоб проникнути в каналці як можна глибше і тим самим збільшити силу адгезії, треба перш за все видалити змазаний шар, який утворюється після операції одонтопрепарування.

Змазаний шар утворюють частки денатурованого колагену, частки гідроксіапатиту, залишки зруйнованих відростків одонтобластів, залишки крові, слини та охолодженої аерозольної рідини. Шар містить також бактерії, мінеральний компонент, що запресований у каналці дентину у вигляді пробок. Змазаний шар може проникати у відкриті каналці дентину на глибину від 2 до 6 мкм. Цей шар утворюється внаслідок одонтопрепарування високошвидкісним абразивним інструментом з утворенням значної кількості тепла. Після того, як змазаний шар видалений, відкриваються каналці дентину, поверхня дентину стає вологою внаслідок витікання дентинової рідини [15,140,171].

Наявність рідини дентину є проблемою, що заважає створити надійну, міцну адгезію емалєвих бондів до дентину. Для розв'язання цього завдання автори досліджень звернули увагу на зв'язок вологості поверхні дентину і глибиною та швидкістю дифузії праймера/адгезива у дентин. Імпрегнації було досягнуто через застосування у композиції гідрофільних мономерів, що розчинялися у рідині з низьким поверхневим натягненням, таких, як ацетон й етанол. Пізні покоління гідрофільних дентинних адгезивів передбачають тотальне травлення і краще проявляють свої якості у середовищі вологого дентину [171].

Особливість кровопостачання пульпи виявляється в тому, що воно здійснюється в камері зуба, яка має жорсткі стінки. За цих умов пульсові коливання в артеріальному відділі судиної системи спричиняють до зростання тканинної напруги і залежно від проявів судинної реакції виникає небезпека порушень функціонування пульпи.

Дослідження реакцій судин пульпи у відповідь на застосування адгезивних систем довело, що наявність у композиціях ацетону або етанолу спроможне викликати констрикторну реакцію судин, яка або швидко проходить, або зберігається деякий час після аплікації систем. У зв'язку із тим, що вазоконстрикторні реакції незначні і не викликають довготривалого спазму, зміни у пульпі мають зворотній характер. Проте доведено, що менше подразнюють пульпу ті адгезивні системи, які не містять ацетон. Виходячи з наведених даних, використання адгезивних систем з ацетоном треба обмежити [98,99].

Збільшення сили та щільності адгезії бондагента через поліпшення змочування поверхні дентину автори досягали шляхом застосування модифікованої BIS-GMA смоли, часткового або повного видалення змазаного шару та послідовною обробкою поверхні дентину, так званими активаторами бондингу. За цих умов адгезивний агент проникаючи в каналці дентину, створює міцний, щільний контакт з очищеною та частково декальцифікованою поверхнею дентину. Одночасне змочування міжканальцевої речовини дентину разом з проникненням у каналці створює комбінований мікромеханічний та адгезивний зв'язок, що веде до високого опору та роз'єднання. Створений у такий спосіб шар на рівні дентину герметизує трубочки, закриваючи доступ бактеріям, попереджає запалення пульпи і післяопераційну гіперстезію.

BIS-GMA використовують з іншими компонентами, такими, як ЄДТА із рН у межах між 6,5 і 7,0 для видалення змазаного шару і кондиціювання поверхні дентину, надалі ця поверхня оброблялася НЕМА і глютаральдегідом. НЕМА забезпечувала гідрофілію, а глютаральдегід – спорідненість з колагеном та протравленою поверхнею і тільки аплікували BIS-GMA. Але міцний зв'язок адгезиву із дентином стало можливим лише після створення дослідниками бондингів 3-го покоління [139]. Ці адгезиви вперше герметизували дентин, усуваючи підтікання за межі.

Деякі автори вважають, що зв'язок бондагента вторинний або мікроміханічний, сучасні ж дослідження довели можливість створення хімічної адгезії з колагеновим матриксом. Практично всі нові адгезивні смоли містять гідрофільну групу, що тропна до конденсованої поверхні дентину.

Таким чином, усі адгезивні системи для того, щоб краще з'єднуватися з вологою поверхнею дентину та надійно герметизувати каналці дентину, захищаючи їх від негативних впливів, базуються на комбінації композицій гідрофобних (BIS-GMA) з гідрофільними смолами і розчинниками.

Гідроксіетилметакрилат (НЕМА) часто використовують як гідрофільний мономер. У цих композиціях ацетон, спирт та їх комбінації використовують як гідрофільні розчини. Декілька адгезивних систем містять воду в різних співвідношеннях для виготовлення сумішей у вигляді водних розчинів. При цьому сильна гідрофільна складова однокомпонентних адгезивних систем робить їх досить ефективними. Гідрофільні частинки добре зв'язуються з дентином саме через високу складову вмісту у ньому води. Гідрофільні мономер, як і розчини, притягуються до води і через те здатні проникати у дентин разом з гідрофобними смолами. Для досягнення ефективної гідрофільності деякі адгезивні системи повинні містити досить велику кількість ацетону або спирту [139,148].

Проте тісної кореляції між товщиною гібридного шару, який формується за рахунок просочення колагенових волокон адгезивом, та ефективністю адгезивного з'єднання не спостерігається. Відбувається це тому, що формування гібридного шару є феноменологічним процесом кислотної демінералізації та інфільтрації смолою. При використанні універсальних адгезивів важливо, щоб після кислотного протравлювання мономер адгезиву повністю проникали на всю глибину демінералізованого шару. Саме тому стає актуальним питання застосування або техніки вологого бондингу, або водні зволожуючі розчини [143,197]. За рахунок проникнення адгезиву в отвори відкритих каналців дентину створюється шар утримуючих виступів. Надмірне висушування поверхні дентину потоком повітря зменшує тонкі колагенові волокна. Через те знижується надійність їх інфільтрації адгезивом і утворення фіксуючого гібридного шару [197].

Було доведено, що після кислотного травлення і ополіскування водою мінеральна фаза дентину розчиняється і знищується, а від первинного дентину залишається лише колагенова матриця. Адгезивний матеріал проникає між диспергованими волокнами, просочуючи колагенову матрицю та утворюючи шар який не є ні адгезивом, ні дентином, а якимось гібридом. Якщо шар утворений правильно, то він дуже стійкий та твердий. Тотальне травлення емалі та дентину відкриває доступ до мінералізованої колагенової матриці, однак вона є досить тендітною структурою і руйнується навіть під дією струменя повітря. Тому з'являється необхідність використання додаткового укріплюючого або ґрунтувального шару, так званого праймера, що здатний випрямляти колагенові фібрили. Тільки після такого випрямлення можна інфільтрувати адгезивний полімер. Спостерігали: якщо в протравленому дентині залишається вода, то сила адгезії бонду зростає вдвічі. Це відбувається через те, що вологий бондинг утворює більш товстий гібридний шар. Наведений авторами факт підтверджує не зовсім правильне використання в деяких випадках ацетону або етанолу в адгезивних системах, які поглинають воду з вологих колагенових волокон. Вода інтенсивно дифундує в органічні розчини і витискує розчинені мономер, порушуючи полімеризацію адгезивного полімеру. Тим самим

зменшується утворення гранул, кількість фіксуючих виступів і знижується сила адгезії. Наведений фактор частіше за все і визначає післяопераційну чутливість тканин зубів після одонтопрепарування [178,197].

Тому позитивні результати із значною силою адгезії до вологого дентину та в боротьбі зі зменшенням післяопераційної чутливості досягаються шляхом використання адгезивів третього покоління, тобто трикомпонентних адгезивних систем, які мають ще більш якісну адгезію. При цьому однокомпонентні адгезиви з аналогічними властивостями незначно відрізняються від адгезивів третього покоління [83,102,103,104,105,178].

Таким чином, адгезивні системи різних поколінь, а саме від третього до сьомого покоління, можуть бути використані для боротьби з післяопераційною чутливістю. Проте наявність у багатьох із них етанолу, ацетону або інших подразників роблять цю дію небажаною, наявність рідини в дентині робить не дуже міцним зв'язок адгезиву з дентином, що також не сприяє зменшенню післяопераційної чутливості тканин після одонтопрепарування.

1.4. Використання антигомотоксичних препаратів у стоматологічній практиці

На даний час широкого поширення у всіх галузях медицини, а також у стоматології, отримують методи лікування із використанням гомеопатичних препаратів. Зі всього спектру цих препаратів як найбільш ефективні зарекомендували себе антигомотоксичні препарати і насамперед комплексний спеціалізований відновлювальний АГТП. Терапія антигомотоксичними препаратами – це різновид стимулюючої терапії, що базується на незначному збудженні захисних систем організму. Під час такого лікування в організм вводять гомотоксини, що подібні до тих, за рахунок яких виникло захворювання [37,112].

Антигомотоксичні препарати складаються із різних активних компонентів рослинного, мінерального й тваринного походження є композицією, що відповідає всім потребам ефективної і безпечної терапії. Дія комплексних антигомотоксичних препаратів поширюється на всі рівні й в усіх напрямках. Різний рівень дії препаратів принципово важливим є при терапії захворювань, які супроводжуються запальною і травматичною симптоматикою.

Механізми дії антигомотоксичних препаратів обумовлені дією усього спектру потенцій компонентів, які входять до їх композицій.

Антигомотоксичний ефект отримують внаслідок складання гіпомолекулярного (низькомолекулярного), гомеопатичного ефекту.

Гіпомолекулярний ефект, у свою чергу, складається із зв'язування ліганд-рецепторів; гомотоксичний ефект низького дозування – регулюючої дії та допоміжної імунологічної реакції.

Гомеопатичний ефект ґрунтується на принципі «подібне лікується подібним» - антитоксичному ефекті.

Дія АГТП з погляду фармакологічного принципу закону Арндта-Шульца, [1855]: слабкі подразники стимулюють; середні – підтримують; сильні – інгібують; дуже сильні – руйнують життєдіяльність.

Принципи дії антигомотоксичних препаратів: по-перше, регуляторний вплив – це максимально можлива нормалізація процесів дренажу міжклітинними, по-друге, регуляція основного обміну речовин та імунітету й, по-третє, відновлення функціональних можливостей тканин, органів і систем. При всіх перевагах препаратів їм притаманна велика безпека й практично повна відсутність небажаних ефектів, відсутність вікових обмежень[73].

Широке використання саме комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП в стоматології пов'язано його унікальною композицією і залежно від цього великим спектром дії препарату. До складу комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП входить 12 компонентів рослинного походження та 2 мінеральних компоненти у гомеопатичній формі. Механізм дії цього препарату на організм пов'язаний із наявністю у його композиції флавоноїдів, які можуть гальмувати вихід медіаторів запалення із стимульованих опасистих клітин, яким притаманна інгібуюча дія на фосфоліпіди за рахунок антогонізму вступу іонів Са (хелатовітвор, блокада Са каналів, стабілізації мембран, збільшення активності Са – афрази або посилення мобілізації внутрішньоклітинного Са). За рахунок флавоноїдів також відбувається гепатопротекторна дія, що проявляється у детоксикаційній функції печінки, дренажній активності тканин, зниженні ризику розвитку ускладнень місцевих та загальних [11,12].

Аскорбінова кислота, що також входить до складу комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП є неферментною речовиною антиокисного захисту, перетворює окиси у менш активні продукти. Вона є синергістом природних антиоксидантів і може відновлювати іонні форми природних антиоксидантів, унаслідок чого збільшується загальна антиокисна активність ліпідів, бо «аскорбінка» має невисокий окисно-відновлюючий потенціал і легко переходить від однієї форми до другої. Активізація процесів у вогнищі запалення веде до окисації позаклітинної аскорбінової кислоти та виникнення дефіциту вітаміну С у патологічному вогнищі. Таким чином, аскорбінова кислота, яка є окисом, сама окислюється при дії кисня та викликана її деформація ще більше порушує дисбаланс про- та антиоксидантної систем. Це підтверджується тим, що при місцевому використанні аскорбінової кислоти спостерігається поліпшення перебігу запального процесу. Взаємодія флавоноїдів та вітаміну С реалізує антиоксиданту дію комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП, що й призводить до відновлення мікроциркуляції, доставки кисню до тканин, а також його потреби в процесі енергетичного обміну. Антиоксидантна дія флавоноїдів також пов'язана з наявністю у карбонільній групі у стані 4 подвійного зв'язку у гетероциклічному фрагменті, станом та числом гідроксигруп у кільці «В» виступає у ролі пастки вільних радика-

лів кисню. Антиоксиданта дія сірки у його складі реалізується за рахунок утворення подвійного зв'язку та збільшення щільності упаковки фосфоліпідів мембран, що перешкоджає проникненню активних форм кисню та утворенню ліпідів перекисних радикалів, призводить до зникнення загальної швидкості окислення та стабілізації мембран. За рахунок цієї дії здійснюється виведення гною, загоєння ран, збільшення імунологічної активності організму [9,36,108].

Комплексний спеціалізований відновлювальний АГТП, крім антиоксидантної, гепатопротекторної дії, притаманні ще й такі властивості: протизапальна, протівірусна, безпечна та гемостатична. Вищезазначені дії комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП здійснюються за рахунок таких компонентів: збільшення тонусу судин – *Aconitum*, *Arnica*; ущільнення судин – кальцію; уникнення венозних застоїв та протидія утворенню тромбів – *Hamamelis*; кровоспинний ефект – *Millefolium*. Утримання та покращення клітинного дихання – сульфід та полісульфід кальцію; утворення «доброго» та повноцінного гною – *Hepar sulfuris*. Стимуляція великої захисної системи – усі компоненти у комплексі; активізація загоєння ран, подолання шоку – *Arnica*, *Calendula*, *Echinacea Symphytum*; протизапальна дія – *Belladonna*, *Acconitum*, *Mercurius*, *Hepar*, *Chamomilla*; *Arnica*, *Calendula*, *Hamamelis*, *Melifolium* – антигеморагічні властивості, імуностимулююча дія – *Echinacea angustifolia* і *Echinacea purpurea*.

З огляду на склад комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП та його властивості і дії, він знайшов широке застосування у стоматологічній практиці при лікуванні гнійно-запальних процесів у щелепно-лицьовій ділянці (флегмони, абсцеси), при захворюваннях слизової оболонки порожнини рота (пародонтит, гінгівіт, стоматит, афтозний стоматит, герпес ялібальс, тріщини губ), а також при ускладненнях каріозного процесу, а саме – періодонтиту [108,129,130].

При лікуванні каналу кореня зуба обробку проводять перед пломбуванням ін'єкційним розчином комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП в ізотонічному розчині. Також комплексним спеціалізованим відновлювальним АГТП проводять лікування стоматитів у дітей, які перенесли хіміотерапію. Препарат значно знижує тяжкість і зменшує терміни лікування стоматитів. При лікуванні гнійно-запальних процесів у щелепно-лицьовій ділянці процес загоєння ран йде швидше, унаслідок відновлення мікроциркуляції і нормалізації окисно-відновлювальних процесів у ушкоджених тканинах. При лікуванні гнійно-запальних процесів лица та шиї при використанні комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП швидше зникають симптоми ендогенної інтоксикації; набряк м'яких тканин та гіперемія шкіри у ділянці запалення зменшується більш ефективно, інтенсивно йде загоєння ран. При лікуванні гінгівітів та пародонтитів визначається зникнення лікування неприємного запаху рота,

відновлення смакової чутливості, зниження больового синдрому, зменшення кровоточивості ясен і запалення в цілому, прискорення процесів епітелізації тканин, зменшення глибини пародонтальних кишень, стабілізація зубів, прискорення загоєння ясеневих країв, збільшення терміну утворення м'якого та твердого нальоту, ці явища, також є наслідком поліпшення за рахунок дії комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП, процесів мікроциркуляції та клітинного дихання у тканинах, збільшення імунологічної реактивності організму [17,23,24,30,40,58,62,69,71,77,85,106,133,142].

З усього вище зазначеного можна побачити, що терапія антигемотоксичними препаратами, а саме, комплексним спеціалізованим відновлювальним АГТП, є позитивні результати при лікуванні різноманітних запальних процесів у щелепно-лицьовій ділянці і порожнині рота, тому і надалі можна ще більш широко використовувати препарат для терапії різних стоматологічних захворювань.

ГЛАВА 2 ОБ'ЄКТИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Об'єкти експериментальних досліджень

Експериментальний розділ роботи було виконано на зубах (верхніх та нижніх різцях) 6-ти місячних лабораторних щурів.

Було здійснено 10 серій досліджень, в яких було відображено, у зрівняльній формі, вплив різних комплексів препаратів на ушкодження, під час операції препарування, відростки одонтобластів Експеримент на тваринах проводився згідно з правилами Міжнародної конвенції. Дослідження препаратів зубів у кожній серії експериментів проводилося на 7, 14 та 30 добу. Евтаназію тварин здійснювали передозуванням ефіру.

2.2. Методики експериментальних досліджень.

Загальна схема експерименту складалася із препарування твердих тканин зубів експериментальних тварин з формуванням куксів під опорні елементи незнімних конструкцій протезів, обробкою цих куксів шляхом аплікації травильним гелем удовж 15-20 секунд для зняття змазаного шару, висушування поверхні кукси зуба протягом 20-30 секунд теплим повітрям, нанесення на поверхню кукси, залежно від серії експерименту, відповідного препарату або сполучення препаратів, потім нанесений світлозатверділий адгезив полімеризували за допомогою фотополімерної лампи.

Для вивчення стану зубів, що були оброблені після одонтопрепарування спеціальними композиціями, з видалених фрагментів щелеп із зубами після евтаназії щурів зроблені гістологічні зрізи, які забарвлювали за різними технологіями [87, 131].

Аналіз зрізів, дає можливість візуально оцінити зміни, які відбулися з відростками одонтобластів, виміряти цитофотометричну (цитофотометр)

інтенсивність даної гістохімічної реакції, тобто порівняти вміст білка та безпосередньо – рівень білка синтетичних процесів; крім того, можливо було оцінювати й морфологічний стан трубочок дентину.

Основою використання **гідроксіапатиту (ГА)** було те, що ця речовина є головною неорганічною складовою кісткової та зубної тканин організму, має із ним біологічну сумісність. Використання ГА в стоматології обумовлено подібністю фізичних та механічних властивостей з кістковими тканинами організму (А.І.Воложин, В.І.Леонтьєв, С.В.Дьякова й співавтори, 1993). ГА, навіть при використанні його найбільш біохімічно активної модифікації, не імунотропний, не викликає алергійних реакцій, не впливає на клітинний та гуморальний імунітет, не має токсичних і мутагенних властивостей (В.П.Зуєв, П.В.Сергєєв, А.С.Панкратов та ін. 1995р.).

За рахунок мікропористості, яка виявляється питомою вагою поведінки зерен, ГА має сорбційні властивості і м'яку протизапальну дію. ГА має нейтральну реакцію рН 6,8-7,4 і не подразнює пульпу зуба. ГА – це активне депо Са й фосфору, які надходять у дентин зуба й заповнюють кристалічну решітку. Вихід Са з ГА стимулюють відростки одонтобластів, що значно прискорює утворення вторинного дентину, не змінюючи структури. Транспортними структурами дентину є трубочки. Гомеостаз твердих тканин зуба підтримує відцентрове переміщення зубного ліквору. При регенерації дентину відбувається звуження і облітерація трубочок кристалами гідроксіапатиту і у такий спосіб запобігається проникненню мікроорганізмів у пульпу.

Дослідження показали ефективність використання ГА як ремінералізуючого, одонтоотропного, м'якого протизапального засобу, який не викликає алергічної й токсичної реакції[56,61,135,137,163].

Саме тому для досліджень нами було використано гідроксіапатит. Застосовували розчини гідроксіапатиту різної концентрації – 1 %, 2 % та 3 %.

Крім гідроксіапатиту, був застасований комплексний спеціалізований відновлювальний АГТП.

Комплексний спеціалізований відновлювальний АГТП – це препарат який має властивість швидко гальмувати зростання набряку і крововиливу в місцях ушкодження м'яких тканин, купіювати больовий синдром, збільшувати тонус кровоносних судин, знижувати їх проникність, сприяти зупинці кровотечі, що дозволяє віднести його до препаратів першого вибору при гострих травмах. Він дозволяє мінімізувати можливі ускладнення (усуває венозну застійність, протидіє утворенню тромбів) і в короткий термін провести реабілітацію ушкоджених тканин, ліквідувати характерні симптоми запального процесу. Комплексний спеціалізований відновлювальний АГТП успішно використовується як універсальний протизапальний препарат при запальних процесах різної локалізації. Наявність у його

складі двох видів Ехінацеї визначає явний імуномодуючий ефект. Регенеруюча дія комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП виявляє й загальну дію на організм, що проявляється у вигляді загального стану, нормалізації сну, апетиту, зникнення астенодепресивного синдрому.

Склад комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП: арніка гірська – висушені підземні частини; нагідки- трава, яка зібрана під час цвітіння; ромашка аптечна – уся квітуча рослина з коренем; живокіст аптечний – свіжий, зібраний до початку цвітіння, корінь; деревій – свіжа квітуча рослина; беладона – уся свіжа рослина; борець ріпоподібний – свіжі надземні частини і кореневі бульби; маргаритка – уся свіжа квітуча рослина; звіробій продірявлений – уся свіжа квітуча рослина; ехінацея вузьколисна – уся свіжа квітуча рослина з коренем; ехінацея пурпурна – уся свіжа квітуча рослина з коренем; гамамелія віргінська – свіжа кора з гілками й коренем [73].

Крім того, для збільшення терміну дії зазначених вище складових композиції препарату нами було використано вітчизняний світлозатверджуємий адгезив, що не містить ПАР та імпортований світлозатверджуємий адгезив, що містить ПАР.

Для порівняння його з іншими імпортованими адгезивами такої самої дії за еталон був прийнятий класичний адгезив третього покоління – дентин-емалева адгезивна система. Цей адгезив містить у своєму складі такі речовини: аддукта Біс-гма – 40%, гідроксіетилметакрилату НІМА – 24%, монометакрилату – 5%, ініціаторів та інгібіторів – 1%, спирт етиловий – 30%. Адгезив являє собою легкозатвердуючу рідину, яка обмежено розчинюється у воді й розчинює воду. Після вивітрювання спирту водорозчинність знижується, але його гідрофільність зберігається. Полімеризується після опромінювання світлом з довжиною хвилі 400-500 нм протягом 20 секунд. Припускається дещо знижений ступень полімеризації з подвійними зв'язками й досить значним вмістом метакрилатів, які не прореагували, що погіршує біосумісність. Має високу адгезію до протравлених гелем емалі та дентину. Завдяки гідрофільності добре проникає в каналці дентину й просочує колагенові волокна. Ці властивості, як і залишковий метакрилат, можуть перешкоджати процесам регенерації одонтобластів [141].

Вироблення нового адгезиву потребує проведення досліджень на виявлення токсичної дії препарату. Тому нами було проведено другу серію експериментів токсичної дії адгезиву, яка дала можливість отримати такі результати: вітчизняний світлоотверджуючий адгезив, що не містить ПАР, при тривалому застосуванні токсично не впливає на життєвоважливі органи та тканини експериментальних тварин (див. додаток протоколи № 1). За результатами вивчення гострої та хронічної токсичності відповідає міжнародним стандартам ISO – 4823.

2.3. Методи електронно-мікроскопічних досліджень.

Проводили проводку матеріалу по целоїдину та кальцінацію. Потім робили методику виготовлення зрізів із парафінових і целоїдинових блоків та їх забарвлювання різними засобами.

Для збільшення контрастності зображення окремих структурних частин зрізу, його забарвлюють спеціально підібраними барвниками. У результаті забарвлювання ядра мають синій колір, цитоплазма та міжклітинна речовина – рожевий [131] (Забарвлювання зрізів гематоксиліном та еозином).

При забарвленні гістологічних зрізів за Ван-Гізоном колагенові волокна забарвлюються в яскраво-червоний колір. М'язові жмутки та нерви забарвлюються в жовтий колір. Ядра клітин – або в темно-коричневий, або у фіолетово-чорний. Цитоплазма, кров'яні тільця – забарвлюються в жовтий колір [131, 48, 87]. За методом Ейнарсона для забарвлювання придатні парафінові та заморожені середовища. Результати: хроматин ядер та білок цитоплазми, окремо зернистість Ніселя темно-синього (майже чорного) або сірувато-синього кольору. Цитоплазма сіруватого.

Зрізи продивлялись і фотографувались в електронному мікроскопі [131].

2.4. Методи фізико-механічних досліджень

Дослідження адгезії було проведено шляхом випробування адгезії до матової поверхні скла. Матове скло знежирювали етиловим спиртом; адгезив наносили на скло і з'єднували з іншим склом. Адгезив затвердівав з обох боків через скло. Виготовлений у такий спосіб зразок розміщували за допомогою захватів у верхні та нижні затискачі розривної машини і створювали зусилля розриву до порушення зразка. Швидкість руху затискахів була 100 ± 10 мм/хвилину.

Величину адгезії σ (в МПа) розраховували за формулою:

$$\sigma = (P/S) 0,0981, \quad (2.1)$$

де P – руйнуюче навантаження, кгс;

S – площа поверхні пристосування, см²

Потім проводили перевірку полімеризаційної активності при опромінюванні світлом довжиною 400-500 нм протягом 30 секунд, після чого на склі повинен залишатися шар затверділого адгезиву.

Проведення досліду: на скляну пластину наклеюють паперовий шаблон з отвором та розташовують на білий папір фільтрувальний. У вікно шаблону розміщують одну краплю адгезиву, вирівнюють шар адгезиву за допомогою шпателя таким чином, щоб товщина шару адгезиву приблизно дорівнюють товщині папіру. Потім опромінюють адгезив світлом протягом

30с. Знімають шаблон. На склі повинен залишатися тонкий шар затверділого адгезиву у вигляді кружальця.

Також визначали зовнішній вигляд адгезиву шляхом огляду проби, яку розміщували у пробірці П1-14-120 за ГОСТ 25336 у промені, що проходив у приміщення, яке освітлюється не менш ніж 300 лк..

Стабільність при прискореному старінні вивчали після витримування протягом 24 годин при температурі $(60 \pm 2)^{\circ}\text{C}$ та відсутності світла не повинно бути згустків та затверділостей.

Проводили перевірку стабільності при прискореному старінні адгезиву після того, як флакон з адгезивом розміщували у термостаті з температурою $(60 \pm 2)^{\circ}\text{C}$ на 24 години. Після того як минає час, флакон витягали з термостату та оглядали вміст: у ньому не повинно було бути згустків та затвердінь.

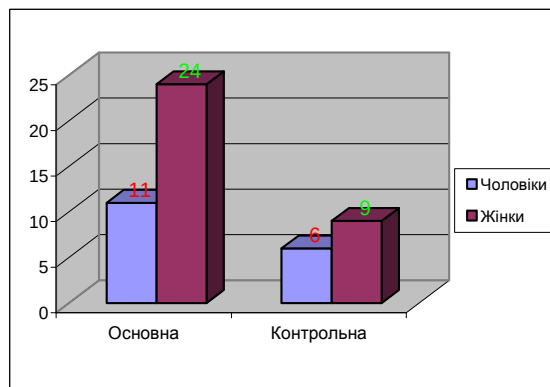


Рис.2.1. Розподіл пацієнтів за кількістю та за статтю

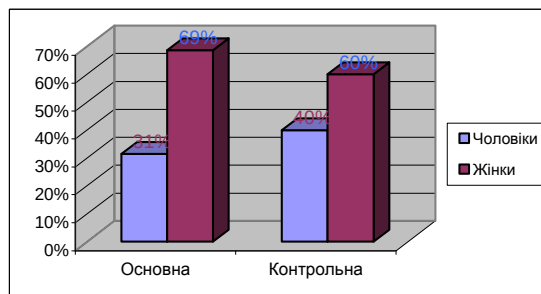


Рис.2.2. Розподіл пацієнтів за кількістю та за статтю у відсотках

поділ пацієнтів за кількістю та за статтю.

Усі пацієнти, яким було проведено лікування, підлягали клінічному дослідженню за загальноприйнятими методиками, тобто збір анамнезу, об'єктивні дослідження з реєстрацією даних в амбулаторних картках відповідного зразка. Хворим було пояснено суть маніпуляцій, які будуть застосовані з метою збереження вітальності зубів, що використовуються опори під незнімні конструкції. На проведення нашої методики хворі давали письмову згоду. Були дотримані правила етики згідно з вимогами Токійської декларації Всесвітньої медичної асоціації, Міжнародних рекомендацій, відповідних законів України та етичного кодексу лікаря України (всього було зроблено у дослідній групі 48 мостоподібних протезів та 25 коронок штучних, у контрольній групі відповідно 22 мостоподібних протези та 14 штучних коронок).

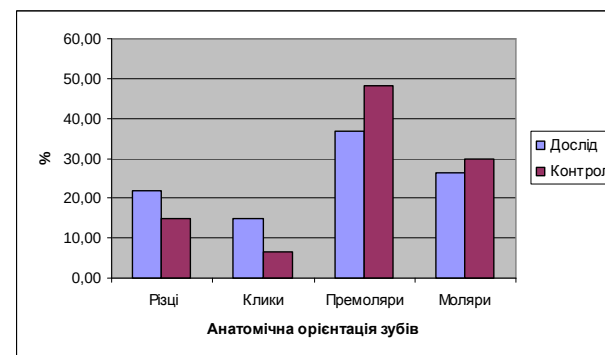


Рис. 2.3. Розподіл зубів за анатомічною орієнтацією у дослідній та контрольній групах у порівнянні.

З рисунку 2.3 можна побачити, що кількість зубів у дослідній групі становила 133 зуба. З них різців було 21 зуб, тобто 21,8%; іклів – 20, а саме 15,0%; премолярів – 49 зубів або 36,9%; та молярів – 35, або 26,3%. У контрольній групі кількість досліджуваних зубів становила 60 з яких різців було 9 зубів або 15,0%; іклів – 4 або 6,7%; премолярів – 29 або 48,3%; та молярів – 18 або 30,0%.

Також, через рік після проведення дослідження було задіяно 17 пацієнтів, у яких було досліджено 81 зуб. Ці пацієнти склали одну групу, в якій було 10 жінок та 7 чоловіків, тобто, у цій групі було 40 % чоловіків та 60% жінок.

Хворим проводилися спеціальні дослідження. Фото та малюнки обладнання, що в них використовувалось наведені у додатку А. Одним з цих методів було проведення електроодонтодіагностики.

Електроодонтодіагностика (ЕОД) — це метод оцінки збудження чутливих нервів зуба при їх подразненні електричним струмом. Збудження рецепторів чутливих нервів пульпи зуба оцінювали за величиною електричного струму, достатнього для того, щоб викликати больову реакцію у пацієнта. [10,91,92,128,132,132,146,160]. Для проведення електродіагностики використовувався електроодонтотестер стану пульпи зубів зі звуковою та цифровою індикацією ЕОТ-01 Аверон модель ОСП 2.0 (рис. А.1 у додатку А) (ОКП 945224,ТУ 9452-017-25014322-2002). Вимірювання проводили в ділянках чутливих точок, тобто там, де був найменший опір твердих тканин зуба електротоку на шляху до пульпової камери, а саме, середина лабіальної або лінгвальної поверхні зуба.

Методом визначення збереження рецепторного апарату зуба є визначення жувального тиску за допомогою датчика (рис .А.2), розробленою нами (патент № 99095142 від 16.09.1999).

Спосіб визначення жувального тиску включає вимірювання сили тиску, що розвивають жувальні м'язи між зубами-антагоністами в процесі жувального навантаження. Датчик для визначення жувального тиску складається з корпусу та робочої частини, яка своєю чергою містить електропровідні обкладинки, шар еластичного діелектрика та шар твердих розподільювальних елементів. Датчик зроблено в межах однієї пари антагоністів.

Методика проведення вимірювання складалась з того, що за допомогою ватних валиків спочатку ізолюють від слини ту пару антагоністів, де буде проведено вимірювання для того, щоб не відбулося замикання ланцюга. Потім між клемами затискача розміщують датчик, за допомогою проводу приєднаний до апарату вимірювання ємності. Визначають початкову ємність датчика, потім датчик розміщують між зубами-антагоністами й просять хворого максимально зімкнути щелепи, Контролюючи положення центральної оклюзії, визначають ємність датчика. Потім від одержаної ємності віднімають початкову ємність і отримують необхідну величину ємності датчика. Потім за графіком який збудован на основі експериментальних досліджень визначають силу жувальних м'язів у Ньютонах.

Обчислення ємності виконують за такою формулою:

$$\varepsilon_3 = \varepsilon_2 - \varepsilon_1, \quad (2.2)$$

де ε_3 – кінцева ємність після отриманого жувального навантаження;

ε_2 – ємність, яка отримана при змиканні зубів-антагоністів;

ε_1 – початкова ємність датчика.

Вимірювання проведено за допомогою апарату – мультиметра цифрового М890G (рис. А.4). Цей апарат є вимірювачем багатозначного ступеня електричної ємності Р3025.

Для оцінки одержаних результатів і визначення ступеня вірогідності всі проведені дослідження було оброблено статистично відповідно до методів, прийнятих у клінічній медицині [150].

Показники фізико-механічних властивостей, результати клінічних досліджень оброблено методом варіаційної статистики за Ст'юдентом-Фішером. Для достовірності клінічних результатів аналізу використано метод дисперсійного аналізу (ANOVA) виконаний у програмному пакеті SAS. Регресійний аналіз виконано у програмному пакеті STATISTICA.

Як індикатор змін було прийнято співвідношення

$$\Delta eo = EO_{30} / EO_0 \quad (2.3)$$

та

$$\Delta жт = ЖТ_{30} / ЖТ_0, \quad (2.4)$$

де EO_0 та $ЖТ_0$ – показники електроодонтометрії та жувального тиску відповідно до втручань;

EO_{30} та $ЖТ_{30}$ – ті самі показники за місяць після втручань.

Спосіб заміни показників безпосередньо виміряних величин на відносні дозволяє значною мірою позбутися впливу значень до обробки зубів досліджуваних параметрів, які за звичай мають випадковий характер, на зміни, що є результатом дослідження, та більш чітко виявляти вплив досліджуваних чинників [150].

ГЛАВА 3 РЕЗУЛЬТАТИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.1. Результати дослідження фізико-механічних властивостей вітчизняного адгезиву, що не містить ПАР.

Адгезив являє собою сполуку низьков'язких мономерів, які мають здатність проникати між призмами емалі. За складом він нагадує полімерну матрицю композиту. Адгезив має більш низьку в'язкість, ніж композит, забезпечує добре проникнення складових у мікропори емалі та дентинні каналці. Після полімеризації утворюються відростки, що проникають в емаль та дентин і допомагають мікромеханічному зчепленню з поверхнею емалі. Для адгезиву характерна стабільна консистенція в кожній краплі.

Було запропоновано декілька рецептур адгезиву для одержання матеріалу з необхідними властивостями:

1) аддукт Біс-ГМА - 28,1 %; диметакрилат триетилengліколя ТГМ-3 – 42,0 %; Біс-(метакрилоксіетиленкарбонат)- диетилengліколю – 28,7 %; триметакрилат триетаноламіну 0,4 %; 2-N-морфоліноетилетакрилат – 0,55 %; камфорохінон - 0,2 %; іонол – 0,05 %.

2) аддукт Біс-ГМА -24,1 %; диметакрилат триетилengліколю ТГМ-3 – 50,0 %; Біс-(метакрилоксіетиленкарбонат)- диетилengліколю – 24,7 %; триметакрилат триетаноламіну 0,4 %; 2-N-морфоліноетилетакрилат – 0,25 %; камфорохінон 0,3 %; іонол – 0,05 %.

3) аддукт Біс-ГМА -30,1 %; диметакрилат триетилengліколю ТГМ-3 – 40,0 %; Біс-(метакрилоксіетиленкарбонат)- диетилengліколю – 28,7 %; триметакрилат триетаноламіну 0,4 %; 2-N-морфоліноетилетакрилат – 0,55 %; камфорохінон - 0,24 %; іонол – 0,01 %.

Але необхідні показники фізико-механічних властивостей одержано лише після використання першої запропонованої рецептури, яка має такий остаточний склад речовин та ознаки: аддукт Біс-ГМА – 28,1 %, диметак-

рилат триетилengліколю ТГМ-3 – 42 %, Біс-(метакрилоксіетиленкарбонат)-диетилengліколю – 28,7 %, триметакрилат триетаноламіну – 0,4 %, 2-N-морфоліноетилетакрилат – 0,55 %, камфорохінон – 0,2 %, іонол – 0,05 %. Час затвердіння – 30 секунд при опромінюванні світлом довжиною хвилі 400-500 нм. Упровадження високоефективного зшиваючого агента, тріметакрилата триетаноламіну дозволяє зміцнювати структуру плівкового покриття. Адгезив являє собою легкорухому маслянисту рідину жовуватого кольору, що не містить механічних домішок, розчинників, гідрофобний. Більш низький рівень в'язкості, порівняно з композитом, забезпечує добре проникнення адгезиву в мікропори емалі. Особливо надійною є його адгезія до емалі, протравленої фосфорнокислим гелем. Відсутність розчинників (води, спирту, ацетону) не дозволяє адгезиву потрапляти в каналці дентину, що унеможливорює токсичну дію акрилатів на клітинні структури дентину. Цю рецептуру було розроблено у випробувальній лабораторії АО «Стома», одержано патент на корисну модель (№33655 від 10.07.2008 р. Бюл. №13 Світлоотверджуючий адгезив).

За статистичними критеріями одержано показники, запропоновані в таблиці 3.1.

Таблиця 3.1

Результати статистичного аналізу

Найменування показника	Норма	Фактичні показники
1	2	3
Вітчизняний адгезив світлоотверджуючий, що не містить ПАР		
1. Зовнішній вигляд адгезиву	Прозора однорідна рідина жовтуватого кольору без механічних домішок	Прозора однорідна рідина жовтуватого кольору без механічних домішок
2. Полімеризаційна активність при опромінюванні світлом довжиною хвилі 400-500 нм протягом 30 секунд	Після опромінювання на скляній пластинці повинен залишитися шар затверділого адгезиву	Після опромінювання залишається шар затверділого адгезиву
3. Стабільність під час прискореного старіння	Після витримання протягом 24 годин за температури (60 ± 2) °C та відсутності світла не повинно бути згустків та затвердінь.	Згустків та затвердінь не спостерігається

Продовження таблиці 3.1.

1	2	3
Імпортний світлоотверджуючий адгезив, що містить ПАР		
1. Зовнішній вигляд адгезиву	Однорідна рідина жовтого кольору без механічних домішок	Однорідна рідина жовтого кольору без механічних домішок
2. Полімеризаційна активність при опромінюванні світлом довжиною хвилі 400-500 нм протягом 30 секунд	Після опромінювання на скляній пластинці повинен залишитися шар затверділого адгезиву	Після опромінювання залишається шар затверділого адгезиву
3. Стабільність під час прискореного старіння	Після витримання протягом 24 годин за температури (60 - 2) °C та за відсутності світла не повинно бути згустків та затвердінь.	Під час вивчення стабільності при прискореного старіння згустків та затвердінь не спостерігається

Імпортний світлоотверджуючий адгезив, що містить ПАР, має такі властивості (дані ООО лабораторії «Стома-технологія», м. Харків) - він незначною мірою розчиняється у воді, а після випаровування спирту рівень водорозчинності знижується, але гідрофільність залишається. Після полімеризації залишається істотна частина метакрілату, що непрореагував. Він погіршує біосумісність зазначеного адгезиву, добре проникає в дентинні каналці та просочує колагенові волокна, також має високу адгезію до протравлених гелем дентину й емалі.

Експериментальне дослідження сили адгезії до тканин зубів методом вивчення сили розриву аж до руйнування зразка, затиснутого між верхніми та нижніми затискачами розривної машини, відбувалося за загальноприйнятим способом порівняно з імпортом світлоотверджуючим адгезивом, що не містить ПАР. Одержано результати, подані в таблиці 3.2.

Таблиця 3.2

Результати вивчення сили адгезії

Найменування показника	Назва матеріалів		Р - рівень
	вітчизняний адгезив, що не містить ПАР	Імпортний адгезив, що містить ПАР	
Величина адгезії, МПа	2,8 ± 0,05	2,5 ± 0,1	≤ 0,01

Таким чином, з одержаних результатів видно, що вітчизняний адгезив силою адгезії достовірно перевищує показники імпортного адгезиву.

Також було проведено дослідження впливу вітчизняного адгезиву, що не містить ПАР, на міцність адгезивного зв'язку з фосфатними, склоіномірними та композитними цементами, що використовуються для фіксації незнімних конструкцій протезів. (Таблиця 3.3)

Таблиця 3.3

Вплив вітчизняного адгезиву на міцність адгезивного зв'язку з фосфатними, склоіномірними та композитними цементами

Найменування показника	Вітчизняний адгезив, що не містить ПАР + фосфатний цемент	Вітчизняний адгезив, що не містить ПАР + склоіномірний цемент	Вітчизняний адгезив, що не містить ПАР + композитний цемент
Міцність адгезивного зв'язку, МПа	0,64 ± 0,04	0,25 ± 0,03	6,2 ± 0,4

Одержані дані свідчать про те, що найбільш якісний зв'язок був між вітчизняним адгезивом, що не містить ПАР та композитним цементом, тому під час фіксації незнімних конструкцій протезів після обробки кукус зубів за нашим методом перевагу треба надавати композитним фіксуючим цементам.

3.2. Результати гістологічних досліджень

Дентин, предентин та пульпа в зубі утворюють єдиний функціональний комплекс. Саме це й визначає, що після препарування зубів та їх обробки різними матеріалами змінюється стан пульпи, зокрема одонтобластів, які прилягають до стінок пульпарної камери, забезпечуючи трофіку дентину, предентину й вторинного дентину, стан міжклітинної рідини та трубочок дентину.

3.2.1. Результати експериментальних досліджень впливу на препаровані тканини зубів вітчизняного адгезиву, що не містить ПАР

Під час мікроскопічного дослідження у періоді після 7, 146 та 30 діб було встановлено, що використання після препарування тканин зубів нового адгезиву призводило до спостереження рівномірної облітерації верхніх відділів трубочок дентину, що спричиняло формування вузької ділянки склерозу. Трубочки дентину, які прилягають до неї, зберігають характерну будову протягом усього терміну дослідження. Незначне запалення пульпи, що спостерігалось на 7 добу ушухав до 30 доби. Такий перебіг за-

пального процесу може бути обумовлений використанням матеріалу, який не тільки забезпечує якісну облітерацію апікальних ділянок трубочок дентину, але сприяє збереженню структур на решті ділянки. Установлено відновлення відростків одонтобластів. Запальні процеси в дентині та шарі одонтобластів мають реактивний характер, що виявляється збереженням структури основної частини одонтобластів і безперервності одонтобластичного шару всієї пульпарної камери.

3.2.2. Результати експериментальних досліджень впливу на препаровані тканини зубів сполучення вітчизняного адгезиву, що не містить ПАР, та комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП.

Макроскопічно після 7-мі, 14-ті та 30-ті діб спостереження було визначено, що проведені дослідження впливу на структурну організацію зубів, препарованих та оброблених сполученням вітчизняного адгезиву, що не містить ПАР, та комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП, переконливо доводять, що використання вищезгаданого сполучення, зменшує прояви запального процесу в пульпі на клітинному рівні. Порівняно з попередніми серіями виявлено, що запальний процес на початку спостереження мав слабовиражений характер і вичухав до 14-ої доби після втручання. Зміни в дентині, які мали місце, до 14-ої доби, не прогресували.

У більш пізній період дослідження, на 30 добу, зміни в шарі одонтобластів мали адаптаційно-компенсаторний характер та не спричинювали порушень у предентині. Слід відмітити, що в дентині спостерігалася повноцінна регенерація відростків одонтобластів навіть із бічними розгалуженнями.

3.2.3. Результати досліджень впливу на препаровані тканини зубів сполучення вітчизняного адгезиву, що не містить ПАР, та гідроксіапатиту.

При оцінюванні дії на поверхню зубів 1% ГА, 2% ГА, 3% ГА + вітчизняний світлозатверджуючий адгезив, що не містить ПАР було встановлено, що застосування сполучення вітчизняного адгезиву, що не містить ПАР, й 1 % ГА для обробки препарованого зуба виявляє, виражену протекторну дію на структуру тканин зуба. Особливо це помітно на ранніх етапах спостереження. Однак у більш пізні періоди (14 і 30 діб) у всіх тканинах зуба – дентині, предентині, пульпі спостерігаються деструктивні зміни, патогенетично пов'язані з розтином вустів трубочок дентину. Відзначено дистрофічні та деструктивні зміни, наявні в шарі одонтобластів. Відмічено порушення мікроциркуляторного русла пульпи. Виявлені зміни оцінено як середньо виражені.

Слід зазначити, що сполучення вітчизняного адгезиву, що не містить ПАР, та 2 % і 3 % ГА супроводжується розвитком більш виражених порушень в усіх без винятку структурних компонентах зуба. На ранніх термінах дослідження в пульпі розвивався гострий запальний процес – пульпіт, який супроводжувався розширенням кровоносних судин, порушенням їх проникності та збільшенням у міжклітинній речовині лімфоцитів і макрофагів. Мав місце набряк. Порушення зберігалися протягом більш пізніх термінів.

Виражені дистрофічні та деструктивні зміни визначено в шарі одонтобластів: знижено рівень щільності клітин, змінено їх форму; спостерігається лізис і пікноз клітин. Структуру трубочок дентину збережено лише на окремих ділянках. Визначено вогнища деструкції в дентині й предентині. Порушено тинкторіальні властивості міжклітинної речовини дентину.

Також відзначено повну відсутність регенерації відростків одонтобластів із гідрофільною дистрофією в апроксимальних відрізках.

3.2.4. Результати експериментальних досліджень впливу на препаровані тканини зубів іноземного адгезиву, що містить ПАР

Мікроскопічно виявлено, що після 7-ої, 14-ої та 30-ї доби від початку цієї серії досліджень іноземний адгезив, що містить ПАР, яким обробляли зуб після препарування, має недостатньо виражені адгезивні властивості. Це проявляється у формуванні поблизу поверхні обробки великої кількості дентинових трубочок із відкритими просвітами, що спричинює виражений запальний процес у пульпі. Останній в свою чергу призводить до низки виражених деструктивних порушень у дентині, предентині та шарі одонтобластів, які не тільки не відновлюються до 30-ої доби дослідження, але їх стан ще більше погіршується.

3.2.5. Результати експериментальних досліджень впливу на препаровані тканини зубів сполучення іноземного адгезиву, що містить ПАР та комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП

Спостерігається, що використання біостимулятора комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП у сполученні з імпортом адгезивом, що містить ПАР, за 30 діб спостереження не сприяло поліпшенню регенерації відростків одонтобластів та кальцифікації дентину.

3.2.6. Результати експериментальних досліджень впливу на препаровані тканини зубів сполучення іноземного адгезиву, що містить ПАР, та гідроксіапатиту.

Вивчення результатів дослідження дії 1 % ГА, 2 % ГА, 3 % ГА + імпортний адгезив, що містить ПАР свідчить, що препарування зубів і обробка їх сполученням імпортного адгезиву, що містить ПАР, та гідроксіапатиту у різних концентраціях, на ранніх термінах дослідження, на 7-у добу, характеризується порушенням мікроциркуляторного русла пульпи й організації шару одонтобластів, тобто у таких випадках мають місце зміни, що супроводжують проведення процедури препарування. Порушення в дентині пов'язані зі змінами тинкторіальних властивостей, деструктивними процесами в трубочках і міжклітинній речовині. Якщо порівнювати морфологічну картину стану тканин зуба на 7-у добу при використанні сполучень імпортного адгезиву, що містить ПАР та 1%, 2% і 3% гідроксіапатиту, то виявляється, що найбільш виражені негативні зміни спостерігалися під час використання адгезиву, що не містить ПАР, та 3% гідроксіапатиту. Ці зміни пов'язані з розвитком гострого запального процесу, тобто пульпіту. У зв'язку із цим, подальші дослідження сполучення імпортного адгезиву, що містить ПАР, та 3% ГА є недоцільними.

Результати комплексної морфометричної оцінки тканин препарованого зуба згідно з критеріями, наведеними в таблиці 2.1 показано в таблиці 3.6 та на рис. 3.1.

Таблиця 3.6.

Оцінка змін у структурній організації тканин зуба (у балах) при використанні після препарування різних композицій речовин

Використовувані речовини	Оцінка змін структури зуба в балах (середнє значення в групі, n = 5)	Виразеність змін
1	2	3
вітчизняний адгезив, що містить ПАР	15,2	Слабко виражені
комплексний спеціалізований відновлювальний АГТП + вітчизняний адгезив, що містить ПАР	11,4	Слабко виражені
1 % гідроксіапатит (ГА) + вітчизняний адгезив, що містить ПАР	26,7	Середньо виражені
2 % ГА + вітчизняний адгезив, що містить ПАР	37,8	Виражені

Продовження таблиці 3.6.

1	2	3
3 % ГА + вітчизняний адгезив, що містить ПАР	41,2	Виражені
імпортний адгезив, що містить ПАР	33,7	Виражені
комплексний спеціалізований відновлювальний АГТП + імпортний адгезив, що містить ПАР	32,2	Середньо виражені
1 % ГА + Імпортний адгезив, що містить ПАР	29,8	Середньо виражені
2 % ГА + Імпортний адгезив, що містить ПАР	34,5	Виражені
3 % ГА + Імпортний адгезив, що містить ПАР	42,3	Значно виражені

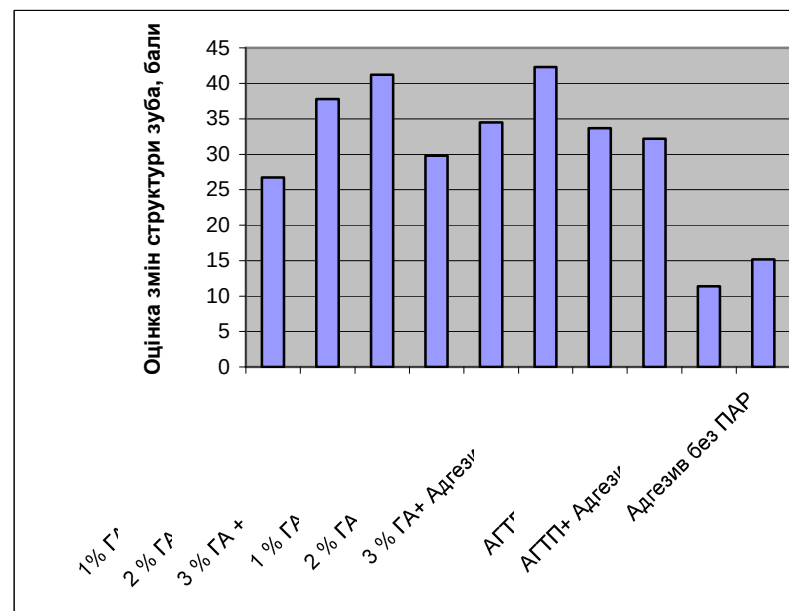


Рис. 3.1. Оцінка змін у структурній організації тканин зуба (у балах) при використанні після препарування різних композицій матеріалів

Таким чином, на основі одержаних результатів можна зробити висновок, що найбільш оптимальним складом для обробки зубів є сполучення комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП та вітчизняно-

го світлозатверджуємого адгезиву, що не містить ПАР, тому що його використання після препарування зубів забезпечує зниження прояву запального процесу в пульпі на клітинному рівні, запальний процес у ранніх термінах спостереження відзначається слабковираженим характером і далі вщухає та не прогресує. У більш пізні терміни дослідження зміни в шарі одонтобластів мають адаптаційно-компенсаторний характер. У дентині спостерігається повноцінна регенерація відростків одонтобластів навіть із бічними розгалуженнями.

ГЛАВА 4

РЕЗУЛЬТАТИ КЛІНІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

4.1. Спосіб підготовки зубів під опорні елементи незнімних конструкцій та матеріали дослідження

Підготовка коронкових частин зубів під опорні елементи незнімних цільновідлитих конструкцій складається із певної послідовності розроблених нами лікувальних маніпуляцій, спрямованих на збереження вітальності зубів.

Пацієнту надано повну інформацію про суть методу, його переваги, можливі наслідки та ускладнення, про використання, строк надійного користування протезами.

Послідовність способу підготовки зубів була такою. Перед початком препарування за допомогою електроодонтометра виміряно вихідну чутливість тканин тих зубів, які планувалися під опорні елементи незнімних цільновідлитих конструкцій. Визначено показники максимального жувального навантаження на зуби в положенні центральної оклюзії способом запропонованим нами. Проведено ін'єкційну інфільтраційну анестезію з перевагою інтралігаментарного способу введення, із використанням анестетиків артикаїнового ряду, із додаванням епінефрину 1:100000 або 1:200000 залежно від клінічного випадку.

Потім препаровано тверді тканини зубів за допомогою щільно центрованого гострого абразивного інструмента, шляхом примусового водяного охолодження зі швидкістю 300000 обертів на секунду. Препарування проведено з утворення символу уступа. Потім травильним гелем покривали кукси опорних зубів, знімаючи з їх поверхонь змазаний шар.

За 15-20 секунд гель було змито потоком води, ізольовано кукси зубів ватними валиками від ротової рідини. У разі необхідності додатково

використовано відсмоктувач слини, висушено кукси зубів теплим струменем повітря. Після цього нанесено антигомотоксичний препарат із новою композицією світлозатверділого адгезиву. Видалено залишки за допомогою струменя теплого повітря. Послідовно наведено ультрафіолетовий промінь на кукси зубів та засвічували протягом 20 секунд кожен з них.

Для зменшення впливу навколишнього середовища, на тканини куks зубів фіксували тимчасові коронки, виготовлені, відразу біля крісла за допомогою спеціалізованої пастмаси за загальноприйнятим способом. До операції препарування твердих тканин зубів отримано повні анатомічні відбитки: робочий та допоміжний. Ураховано оклюзійні співвідношення зубних рядів за допомогою силіконового відбиткового матеріалу. Після препарування опорних зубів у відбиток додано спеціалізовану пластмасу за допомогою спеціального шприца. Потім нанесено та фіксовано відбиток на зубному ряді до повного затвердіння матеріалу. Згодом відбиток було видалено із порожнини рота, знято тимчасові коронки, прибрано залишки матеріалу, прополіровано тимчасові коронки, зафіксовано їх на куksах водним дентином. За добу проведено вимірювання показників електроодонтометрії (при цьому у місті вимірюванні знімали адгезивну плівку фіз.розчином і подалі вдруге наносили адгезив) та жувального тиску. За місяць після препарування й виготовлення постійної конструкції протеза проведено вимірювання показника електроодонтометрії та жувального тиску вдруге.

Проаналізовано дані вимірювань показників електроодонтометрії та жувального тиску під час клінічного дослідження експериментальної й контрольної груп пацієнтів. Основну групу пацієнтів іменували «дослідна» група, а контрольну – «контроль». За для стислості названня замість способу дослідження «електроодонтометрія» вживали аббревіатуру ЕО, а замість визначення «жувального тиску» – ЖТ.

Аналіз даних спрямовано на виявлення динаміки показників (ЕО та ЖТ), що зазвичай виникають після операцій препарування твердих тканин зубів, а також ефективності запропонованого нами методу відносно контролю. Установлено чинники, що впливають на позитивні, а можливо також, на негативні зміни.

Чинником вирішено вважати розподіл результатів між дослідною та контрольною групами, що кодувалося як 1, якщо результат належить до конкретної групи, чи 0, якщо не належить. Належність зуба до певної анатомічної орієнтації кодувалася таким самим способом. Для контролю до низки результатів дослідження було включено значення параметрів ЕО й ЖТ до та після використання запропонованої нами методики.

4.2. Оцінка розробленого методу підготовки зубів під опорні елементи незнімних протезів за даними електроодонтометрії.

Під час аналізу даних ЕО показники в дослідницьких групах до операції препарування, за добу та за місяць після застосування нашого методу залишилися майже незмінними або мали незначне підвищення та не залежали від виду зуба. Так, для різців у дослідницьких групах значення ЕО до препарування було $3,24 \pm 0,18$ мА, за добу після препарування збудженість пульпи в усіх групах зростала та становила $2,21 \pm 0,18$ мА ($p \leq 0,001$); а за місяць після препарування й використання нашого методу ЕО мала значення $3,34 \pm 0,3$ мА ($p > 0,05$); відповідно було одержано такі значення для іклиів: до препарування – $4,1 \pm 0,46$ мА; за добу – $2,85 \pm 0,42$ мА ($p \leq 0,001$) та за місяць – $3,95 \pm 0,50$ мА ($p > 0,05$); для премолярів: до препарування – $4,36 \pm 0,3$ мА; за добу після препарування – $3,06 \pm 0,24$ мА ($p \leq 0,001$); за місяць після препарування та застосування нашого методу $4,42 \pm 0,48$ мА ($p > 0,05$); для молярів: до препарування – $5,20 \pm 0,32$ мА, за добу після препарування – $3,74 \pm 0,36$ мА ($p \leq 0,001$) та за місяць – $5,653 \pm 0,48$ мА ($p > 0,05$). А для контрольної групи було відмічено значне підвищення ЕО за місяць після препарування в усіх групах зубів у порівняно з початковими значеннями ЕО та визначено такі показники для різців: до препарування – $3,22 \pm 0,3$ мА, за добу після препарування – $2,67 \pm 0,48$ мА ($p \leq 0,05$) та за місяць – $6,22 \pm 1,52$ мА ($p \leq 0,001$); для ікл: відповідно до препарування – $4,75 \pm 0,96$ мА, за добу – $3,50 \pm 1,0$ мА ($p \leq 0,001$), за місяць – $5,25 \pm 0,96$ мА ($p \leq 0,05$); для премолярів: до препарування $4,20 \pm 0,4$ мА, за добу – $2,93 \pm 0,32$ мА ($p \leq 0,001$), за місяць – $6,07 \pm 0,72$ мА ($p \leq 0,001$); для молярів до препарування – $4,83 \pm 0,44$ мА, за добу – $3,89 \pm 0,28$ мА ($p \leq 0,05$), за місяць – $6,89 \pm 1,24$ мА ($p \leq 0,01$).

Аналіз даних ЕО : як у дослідній, так і в контрольній групах показники ЕО після обробки знижуються майже на однакову величину (за винятком різців). Але за місяць картина суттєво змінюється. Якщо для дослідної групи показник ЕО стає майже таким, яким був до обробки, то в контрольній групі спостерігається суттєве підвищення цього показника, причому різниця між дослідом і контролем майже для всіх анатомічних орієнтацій зубів (за винятком ікл) є статистично значущою.

Дослідження впливу чинників, а саме приналежності до дослідної або контрольної групи, приналежності зуба до певної анатомічної орієнтації у відношенні Δ_{EO} (див. формулу (4.3)) методом дисперсійного аналізу показує, що анатомічна орієнтація зуба не є значущим чинником ($p=0,25$) для дослідної групи. Цей факт ілюструють графіки на рис 4.1 та 4.2.

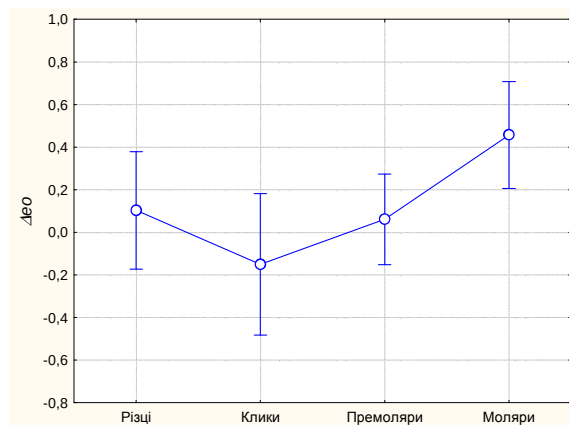


Рис.4.1. Середні значення Δeo та довірчі інтервали для дослідної групи

Точки – середні значення; вертикальні лінії, обмежені горизонтальними рисками, довірчі інтервали.

Із графіків видно, що довірчі інтервали для середніх значень зміни ЕО за місяць після обробки порівняно зі значенням до обробки (тобто Δeo) для зубів усіх анатомічних орієнтацій частково перетинаються як у дослідній, так і в контрольній групах.

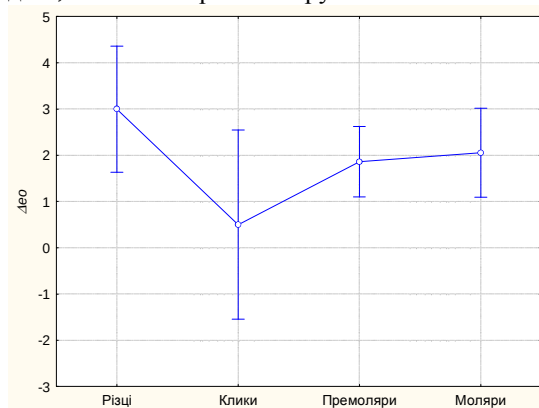


Рис.4.2. Середні значення Δeo та довірчі інтервали для контрольної групи

Точки – середні значення; вертикальні лінії, обмежені горизонтальними рисками, довірчі інтервали.

Це свідчить, що в кожній групі їх можна віднести до однієї генеральної сукупності, що, своєю чергою, дозволяє характеризувати групи відповідно до середніх значень Δeo незалежно від анатомічної орієнтації зуба. Ці дані наведено в табл. 4.1 та на діаграмі рис. 4.3.

Таблиця 4.1.

Статистичний опис даних за показником Δeo , мА

Група	Кількість досліджених зубів	Середнє значення Δeo	Мінімальне значення	Максимальне значення	Стандартна відхилення	Стандартна похибка середнього
Дослід	133	0,143	-1	6	0,770	0,067
Контроль	60	2,000	0	9	2,066	0,267

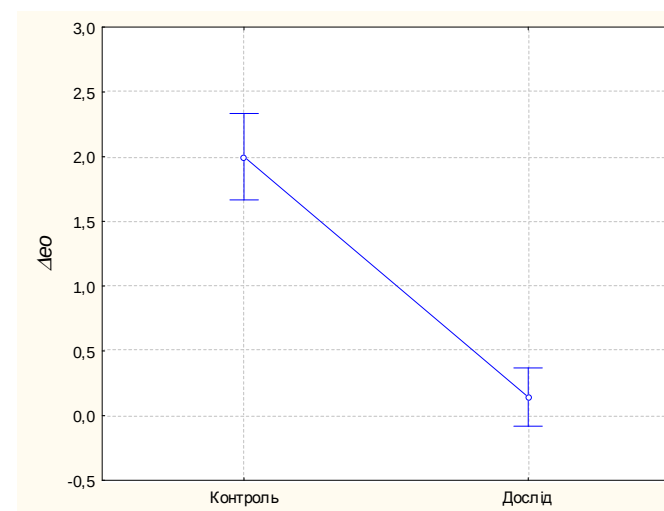


Рис. 4.3. Порівняння середніх значень Δeo у групах.

З діаграми на рис. 4.3 та з табл. 4.1 видно, що показники електродонтометрії після експериментальної обробки зубів суттєво не змінилися (середнє значення $\Delta eo = 0,143$), чого не можна сказати про контрольну групу (середнє значення $\Delta eo = 2,0$).

З рис. 4.3 видно, що довірчі інтервали для середніх значень Δeo у контрольній та дослідній групах не перекриваються та знаходяться на значній відстані, що є доказом наявності статистично значущої різниці між результатами контролю та дослідження. Цей факт підтверджує t -тест (значення $t = 8,8$, p -рівень $< 0,00001$).

У табл. 4.2 наведено розподіл частот одержання значень Δeo у даних основної групи. З неї видно, що після експериментальної обробки зубів у 84,96 % випадків показники ЕО не зросли. У 13,54 % випадків спостерігається незначне підвищення цього показника й лише в 1,5 % випадків – вірогідне підвищення яке можна інтерпретувати як ускладнення.

Таблиця 4.2.

Розподіл частот одержаних значень Δeo у даних основної групи

Значення Δeo , мА	Кількість випадків	Накопичена кількість	Частка від усіх, %	Накопичена частка, %
$\Delta eo = -1$	10	10	7,52	7,52
$\Delta eo = 0$	103	113	77,44	84,96
$\Delta eo = 1$	17	130	12,79	97,75
$\Delta eo = 3$	2	132	1,50	99,25
$\Delta eo = 6$	1	133	0,75	100,00

У табл. 4.3 наведено частотний аналіз даних Δeo для контрольної групи. З табл. 4.3 видно, що в контрольній групі на відміну від дослідної тільки у 20 % випадків показник ЕО не підвищився, а вірогідне підвищення у 23,3% випадків, яке можна інтерпретувати як ускладнення, та у 56,7% випадків показники змінилися на 1 -2 одиниці від початкових показників.

Таблиця 4.3

Розподіл частот одержаних значень Δeo у даних контрольної групи

Значення Δeo , мА	Кількість випадків	Накопичена кількість	Частка від усіх, %	Накопичена частка, %
$\Delta eo = 0$	12	12	20,00	20,00
$\Delta eo = 1$	20	32	33,33	53,33
$\Delta eo = 2$	12	44	20,00	73,33
$\Delta eo = 3$	7	51	11,67	85,00
$\Delta eo = 4$	3	54	5,00	90,00
$\Delta eo = 5$	0	54	0,00	90,00
$\Delta eo = 6$	1	55	1,66	91,66
$\Delta eo = 7$	4	59	6,67	98,33
$\Delta eo = 8$	0	59	0,00	98,33
$\Delta eo = 9$	1	60	1,67	100,00

Звертає увагу й те, що розкид даних у контрольній групі більш ніж вдвічі більший (див. табл. 4.3 – у дослідній групі стандартне відхилення – Δeo від середнього значення – 0,77, а у контрольній – 2,066). Це свідчить про значно меншу впевненість у результатах контрольної обробки.

Результати вимірювання ЕО за місяць після препарування зубів, що виконані під час дослідження, дозволяють об'єктивно оцінити кількість випадків, у яких мають місце ускладнення. Показником ускладнення є значення вимірювання ЕО, що перевищує 6 мка (тобто $\Delta eo > 6$ мка). У табл. 4.4 наведено розподіл значень ЕО за місяць після обробки для дослідної, а у табл. 4.5 для контрольної групи.

Таблиця 4.4

Розподіл значень ЕО за місяць після обробки для дослідної групи

Значення EO , мА	Кількість випадків	Накопичена кількість	Частка від усіх, %	Накопичена частка, %
$EO = 2$	3	3	2,26	2,26
$EO = 3$	37	40	27,81	30,07
$EO = 4$	32	72	24,06	54,13
$EO = 5$	28	100	21,05	75,18
$EO = 6$	31	131	23,32	98,50
$EO = 7$	0	131	0,00	98,50
$EO = 8$	1	132	0,75	99,25
$9 \leq EO \leq 11$	0	132	0,00	99,25
$EO = 12$	1	133	0,75	100,00

Таблиця 4.5

Розподіл значень ЕО за місяць після обробки для контрольної групи

Значення EO , мА	Кількість випадків	Накопичена кількість	Доля від усіх, %	Накопичена доля, %
$EO = 4$	11	11	18,33	18,33
$EO = 5$	11	22	18,33	36,66
$EO = 6$	24	46	40,00	76,66
$EO = 7$	0	46	0,00	76,66
$EO = 8$	7	53	11,67	88,33
$EO = 9$	0	53	0,00	88,33
$EO = 10$	4	57	6,67	95,00
$EO = 11$	0	57	0,00	95,00
$EO = 12$	2	59	3,33	98,33
$EO = 13$	0	59	0,00	98,33
$EO = 14$	1	60	1,67	100,00

З табл. 4.4 видно, що у дослідній групі випадків з ускладненням було лише 2, що становить 1,5 % від загальної кількості оброблених за нашою методикою зубів. У той же час у контрольній групі ускладнених випадків (див. табл. 4.6) було 14, що становить 23,3 % від кількості досліджених зубів. Ті самі дані у вигляді гістограми відображено на рис. 4.4.

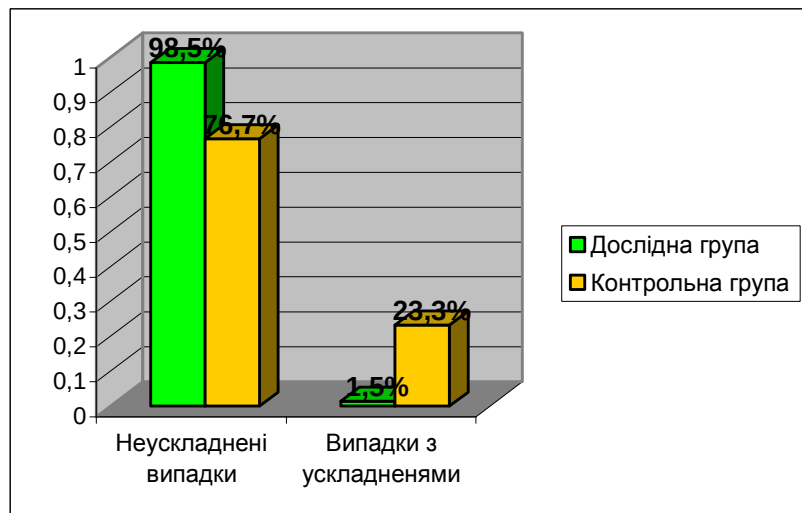


Рис. 4.4. Порівняння долі неускладнених та ускладнених випадків препарування зубів у досліді та контролі

4.3. Оцінка розробленого методу підготовки зубів під опорні елементи незнімних протезів методом визначення жувального тиску.

При аналізі вимірювання ЖТ у дослідній групі не залежав від виду зуба і значних змін показників не спостерігалось, так ЖТ до препарування у різців був $10,79 \pm 0,46$ рF; за добу після препарування $12,79 \pm 0,52$ рF ($p \leq 0,001$); за місяць після препарування та використання нашого методу ці значення були $11,41 \pm 0,8$ рF ($p > 0,05$); для іклів: до препарування $14,10 \pm 0,92$ рF; за добу після препарування $16,15 \pm 0,94$ рF ($p \leq 0,001$); за місяць $14,40 \pm 0,94$ рF ($p > 0,05$); для премоларів: до препарування $18,44 \pm 0,78$ рF; за добу після препарування $20,53 \pm 0,78$ рF ($p \leq 0,001$); за місяць $19,0 \pm 0,76$ рF ($p > 0,05$); для молярів: до препарування $31,66 \pm 1,18$ рF; за добу після препарування $33,97 \pm 1,14$ рF ($p \leq 0,01$); за місяць $32,63 \pm 1,22$ рF ($p > 0,05$). Але в контрольній групі відзначали вірогідне підвищення показників ЖТ у всіх видах зубів через місяць, а саме: для різців до препарування $10,22 \pm 1,2$ рF; за добу після препарування $12,55 \pm 1,26$ рF ($p < 0,01$); за місяць бачимо вірогідне підвищення даних у порівнянні з

початковими даними $13,44 \pm 1,38$ рF ($p < 0,01$); для іклів до препарування $15,00 \pm 1,42$ рF; за добу після $17,55 \pm 1,5$ рF ($p < 0,05$); за місяць $16,75 \pm 2,22$ рF ($p < 0,05$); для премоларів до препарування $18,89 \pm 0,7$ рF; за добу після препарування $21,83 \pm 0,72$ рF ($p < 0,001$); за місяць $22,0 \pm 0,8$ рF ($p < 0,001$); для молярів до препарування $33,0 \pm 0,92$ рF; за добу після препарування $35,0 \pm 0,94$ рF ($p < 0,001$); за місяць $36,27 \pm 1,3$ рF ($p < 0,001$).

Аналіз даних ЖТ із таблиці 4.6. показує, що підвищення цього показника на наступний день після обробки у порівнянні зі значенням до неї у дослідній та контрольній групах статистично значуще не відрізняється лише для різців та ікл. У премоларів та молярів це підвищення у контрольній групі вірогідно більше, ніж у дослідній.

Щодо зміни ЖТ через місяць після обробки, то з одержаних даних видно, що у дослідній групі підвищення ($\Delta_{жт}$) становило лише $0,3-0,97$ рF, у той час, як у контрольній групі спостерігається суттєве підвищення цього показника ($\Delta_{жт} = 1,75-3,28$ рF), причому різниця між дослідом і контролем для всіх анатомічних орієнтацій зубів є статистично значущою.

Дослідження впливу факторів, а саме належності до дослідної або контрольної групи та належності зуба до певної анатомічної орієнтації, на відношення Δ_{eo} (див. формулу (4.2)) методом дисперсійного аналізу показує, що анатомічна орієнтація зуба не є значущим чинником ($p = 0,78$) для жодної з досліджених груп. Цей факт ілюструють графіки рис 4.5 та 4.6, де точки – середні значення, а вертикальні лінії, обмежені горизонтальними ризиками – довірчі інтервали.

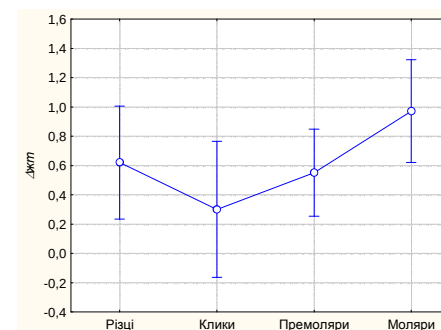


Рис.4.5. Середні значення $\Delta_{жт}$ та довірчі інтервали для дослідної групи.

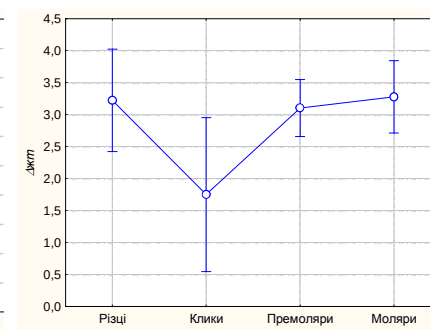


Рис.4.6. Середні значення $\Delta_{жт}$ та довірчі інтервали для контрольної групи.

З графіків видно, що довірчі інтервали для середніх значень зміни ЕО через місяць після обробки у порівнянні зі значенням до обробки (тобто Δ_{eo}) для зубів усіх анатомічних орієнтацій частково перекриваються як

у дослідній, так і у контрольній групі. Це значить, що у кожній групі їх можна віднести до однієї генеральної сукупності, що, в свою чергу, дозволяє характеризувати групи середніми значеннями $\Delta_{жт}$ незалежно від анатомічної орієнтації зуба. Ці дані наведено у табл.4.6 та на діаграмах рис.4.7, 4.8.

Таблиця 4.6

Статистичний опис даних за показником $\Delta_{жт}$, pF

.Група	Кількість досліджених зубів	Середнє значення $\Delta_{жт}$	Мінімальне значення	Максимальне значення	Стандартне відхилення	Стандартна похибка середнього
Дослід	133	0,639	0,0	8,0	1,061	0,092
Контроль	60	3,08	0,0	5,0	1,225	0,158

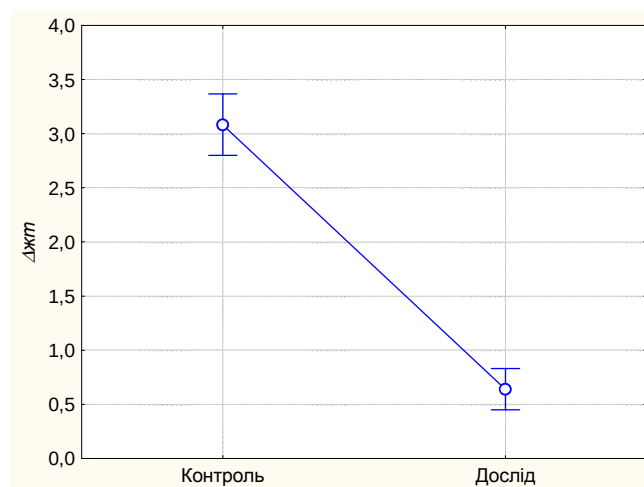


Рис. 4.7. Порівняння середніх значень $\Delta_{жт}$ по групах.

З діаграми рис.4.7 та табл. 4.6 видно, що показники жувального тиску у разі експериментальної обробки зубів суттєво не змінилися (середнє значення підвищення $\Delta_{жт}=0,639$ pF.), чого не можна сказати про контрольну групу (середнє значення $\Delta_{жт}=3,08$).

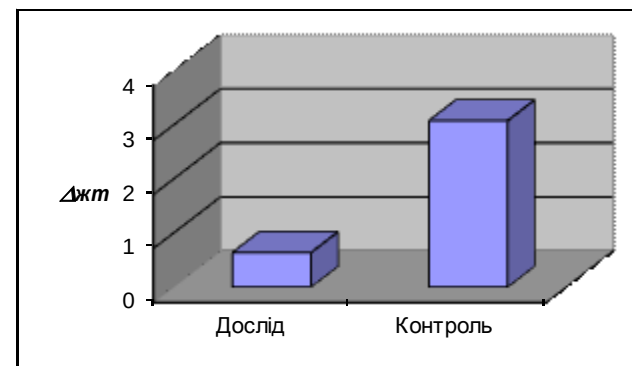


Рис. 4.8. Порівняння середніх значень $\Delta_{жт}$ по групах.

З рис. 4.5 видно, що довірчі інтервали для середніх значень $\Delta_{жт}$ у контрольній та дослідній групі не перекриваються та знаходяться на значній відстані, що є доказом наявності статистично значущої різниці між результатами контролю і дослідів. Те саме підтверджує і t -тест (значення $t=14,1$, p -рівень $<0,00001$).

У табл. 4.7 наведено розподіл частот одержання значень $\Delta_{жт}$ у даних дослідної групи.

Таблиця 4.7.

Розподіл частот одержаних значень $\Delta_{жт}$ у даних основної групи

Значення $\Delta_{жт}$, pF	Кількість випадків	Накопичена кількість	Доля від усіх, %	Накопичена доля, %
$\Delta_{жт} = 0$	74	74	55,64	55,64
$\Delta_{жт} = 1$	45	119	33,83	89,47
$\Delta_{жт} = 2$	11	130	8,27	97,74
$\Delta_{жт} = 5$	2	132	1,51	99,25
$\Delta_{жт} = 8$	1	133	0,75	100,00

З таблиці видно, що в експериментальній групі у 55,64 % випадків за місяць після обробки показники ЖТ не зросли. У 42,1 % випадків спостерігалось зростання цього показника на 1-2 pF і тільки лише у 2,26% випадків – зростання на 4 pF та більше, яке можна інтерпретувати, як ускладнення.

У табл. 4.8 наведено частотний аналіз даних по $\Delta жт$ для контрольної групи.

Таблиця 4.8

Розподіл частот одержаних значень $\Delta жт$ у даних контрольної групи

Значення $\Delta жт$, рF	Кількість випадків	Накопичена кількість	Доля від усіх, %	Накопичена доля, %
$\Delta жт = 0$	2	2	3,33	3,33
$\Delta жт = 1$	3	5	5,00	8,33
$\Delta жт = 2$	13	18	21,67	30,00
$\Delta жт = 3$	20	38	33,34	63,34
$\Delta жт = 4$	14	52	23,33	86,67
$\Delta жт = 5$	8	60	13,33	100,00

З табл. 4.8 видно, що в контрольній групі на відміну від дослідної тільки у 3,33% випадків показник ЖТ не підвищився, а вірогідне підвищення (на 4 рF та більше), що можна інтерпретувати, як ускладнення, спостерігалися у 36,66% випадків.(рис.4.9.)

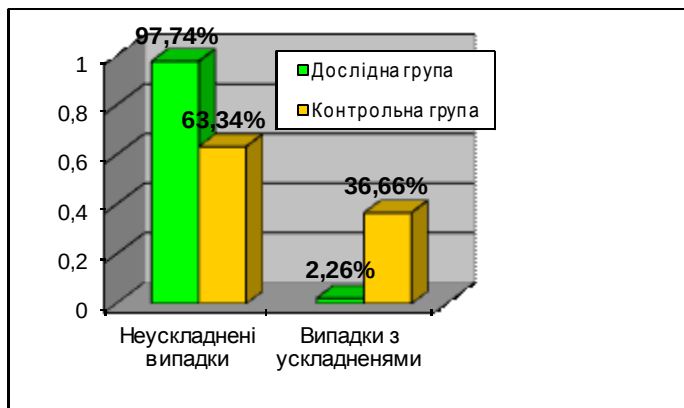


Рис. 4.9. Порівняння за жувальним тиском долі неускладнених та ускладнених випадків препарування зубів у досліді та контролі.

Також були проведені дослідження впливу розробленої методики на опорні зуби, що використовувались під незнімні конструкції протезів

через рік після використання методу. Дослідження було проведено у 17 осіб та одержано результати зміни ЖТ. Усі досліджені на момент проведення вимірювань ніяких скарг не мали. Кількість зубів досліджених 81. Одержані результати вимірювання ЖТ наведені у таблиці 4.9. та на гістограмі рис. 4.10.

Таблиця 4.9

Порівняння середніх значень жувального тиску по групах пацієнтів в залежності від строку вимірювання

Час виміру	Різці	Ікла	Премоляри	Моляри
До	10,79±0,46	14,1±0,92	18,44±0,78	31,66±1,18
Через добу	11,79±0,52	16,15±0,94	20,53±0,78	33,97±1,14
Місяць	11,41±0,8	14,4±0,94	19,00±0,76	32,63±1,22
Рік	11,42±0,43	14,00±0,52	18,82±0,61	31,87±1,49

З таблиці видно, що показники ЖТ через рік після використання розробленої метода значно не змінилися і становили: для різців 11,42± 0,43, відповідно для ікл - 14,0±0,52; для премолярів - 18,82±0,61, для молярів - 31,87±1,49рF.

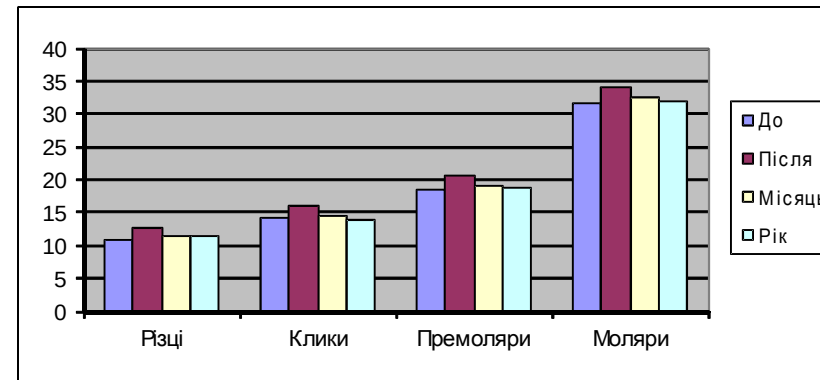


Рис. 4.10. Залежність середніх значень жувального тиску для зубів різної анатомічної орієнтації від терміну, що пройшов після обробки.

Позначення на діаграмі: До – до препарування; Після – безпосередньо після препарування; Місяць – за місяць після обробки; Рік – за рік після обробки.

З діаграми видно рис. 4.10, що жувальний тиск, що безпосередньо після обробки підвищувався, надалі знижувався і за рік не відрізнявся від значення, яке мало місце до обробки.

Для демонстрації нашого метода наведемо клінічний приклад № 1.

Хвора Ч., 43 років, історія хвороби № 90762, звернулася в клініку ортопедичної стоматології зі скаргами на порушення функції жування з правого боку та на естетичний дефект. Зуб був видалений кілька років тому у зв'язку з ускладненням каріозного процесу, але хвора до цього часу не протезувалася. Об'єктивно: обличчя симетричне, носо-губні згортки та згортки підборіддя виражені помірно, нижня третина обличчя в межах норми. Внутрішньоротове обстеження показало, що 47 та 45 зуби інтактні, нерухомі, за кольором не відрізняються від інших зубів.

Діагноз: дефект зубного ряду нижньої щелепи III класу за Кеннеді, втрата жувальної ефективності 12% за Агаповим. Пацієнтці було показано виготовлення мостоподібного протезу, металокерамічного, з опорою на 47 та 45 зуби. Зуби інтактні, опорні були препаровані під провідниковою анестезією розчином артикаїну з додаванням адреналіну. Усі подальші маніпуляції проводилися за схемою, яка описана вище. Дані вимірювань та обстежень вносили до амбулаторної картки стоматологічного хворого (облікова форма 043/0). Після виготовлення постійної конструкції тимчасову конструкцію знімали, але постійну також фіксували на водний дентин, і тільки за місяць після використання нашого методу постійну конструкцію фіксували на композитний цемент, після проведення відповідних вимірювань та реєстрації їх у протоколах дослідження.



Рис.4.11. Стан після препарування зубів.



Рис. 4.12. Протравлення кукси зуба після препарування.



Рис. 4.13. Покриття кукси зуба сполученням комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП та вітчизняного адгезиву, що не містить ПАР.

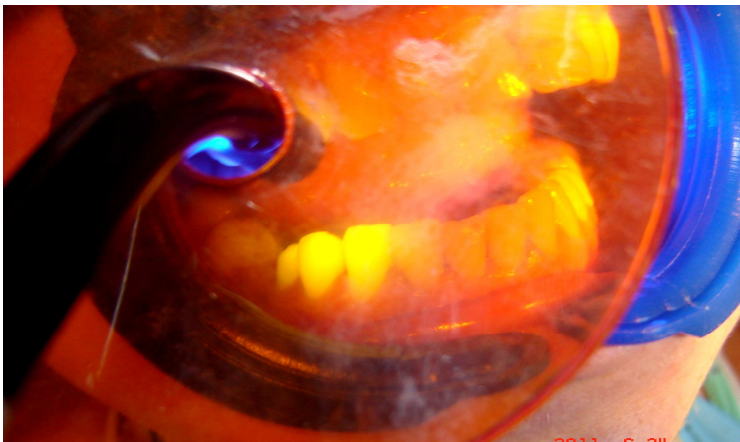


Рис. 4.14. Засвічування адгезиву.



Рис. 4.15. Фіксація тимчасової мостоподібної конструкції на водний дентин.



Рис. 4.16. Постійна фіксація металокерамічної мостоподібної конструкції.

Клінічний приклад № 2.

Хвора Ч., 39 років, історія хвороби № 6848, звернулася в клініку ортопедичної стоматології зі скаргами на порушення функції жування з правого боку та на естетичний дефект. Зуб був видалений кілька років тому у зв'язку з ускладненням каріозного процесу, але хвора до цього часу не протезувалася. Об'єктивно: обличчя симетричне, носо-губні згортки та згортки підборіддя виражені помірно, нижня третина обличчя в межах норми. Внутрішньоротове обстеження показало, що 17 та 15 зуби інтактні, нерухомі, за кольором не відрізняються від інших зубів.

Діагноз: дефект зубного ряду верхньої щелепи III класу за Кеннеді, втрата жувальної ефективності 12% за Агаповим. Пацієнтці було показано виготовлення мостоподібного протезу, металокерамічного, з опорою на 17 та 15 зуби. Зуби інтактні, опорні були препаровані під провідниковою анестезією розчином артикаїну з додаванням адреналіну. Усі подальші маніпуляції проводилися за схемою, яка описана вище. Дані вимірювань та обстежень вносили до амбулаторної картки стоматологічного хворого (облікова форма 043/0). Після виготовлення постійної конструкції тимчасову конструкцію знімали, але постійну також фіксували на водний дентин, і тільки за місяць після використання нашого методу постійну конструкцію фіксували на композитний цемент, після проведення відповідних вимірювань та реєстрації їх у протоколах дослідження.



Рис.4.17. Стан після препарування зубів.



Рис. 4.8. Протравлення кукси зуба після препарування.



Рис. 4.9. Покриття кукси зуба сполученням комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП та вітчизняного адгезиву, що не містить ПАР.

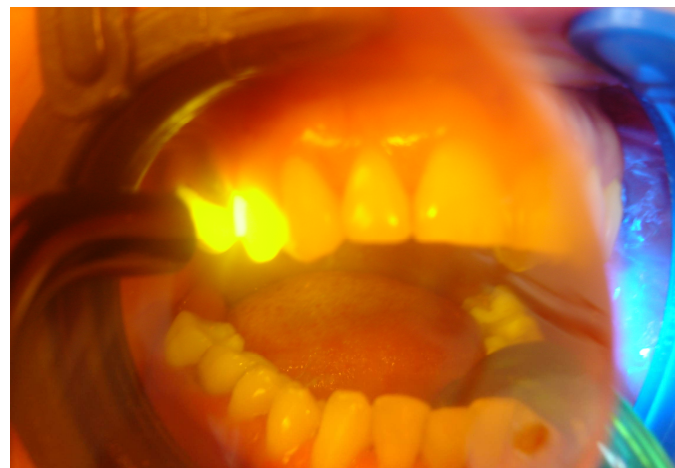


Рис. 4.10. Засвічування адгезиву.



Рис. 4.11. Фіксація тимчасової мостоподібної конструкції на водний дентин.



Рис. 4.12. Постійна фіксація металокерамічної мостоподібної конструкції.

Таким чином видно значну перевагу розробленого методу захисту кукс відпрепарованих інтактних зубів на етапах лікування незнімними конструкціями протезів.

ГЛАВА 5 УЗАГАЛЬНЕННЯ ТА ОЦІНКА ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Ортопедичне лікування пацієнтів суцільновідлитими незнімними конструкціями протезів потребує значного препарування твердих тканин зубів для створення кукс під опорні елементи конструкцій. Таке обов'язкове, своєрідне оперативне втручання на твердих тканинах зубів, неодмінно призводить до інфікування «змазаного шару», що виникає на поверхнях кукс, мікробіотою біоплату порожни рота, до проникнення мікробіоти із ротової рідини в устя каналців дентину, що викликає запальні процеси вмісту каналців на тлі комплексу стресорних впливів: операційної травми тканин зубів, ноцицептивних подразнень у системі трійчастого комплексу та негативних емоцій, що впливають на весь організм [42,126].

Закономірно та необоротно, вогнища запальних процесів на тлі післяопераційної травми поширюються на всі утворення пульпи, викликаючи гострі або хронічні пульпіти, що ускладнюються періодонтитами. Такі ускладнення при операції препарування зубів під опорні елементи суцільновідлитої конструкції протезів, що є найпоширенішими, примушують лікарів-стоматологів вилучати у пацієнтів незнімні конструкції протезів, проводити операції видалення опорних зубів, руйнуючи анатомічну та функціональну цілісність зубних рядів, що, у свою чергу, викликає травму пародонту, що спричиняє появу травматичних вузлів. Врешті-решт усе це руйнує щелепно-лицьові системи пацієнтів. На думку деяких авторів, ортопедичне лікування пацієнтів суцільнолитими конструкціями із естетичним облицюванням є не досягненнями сучасної ортопедичної стоматології, а медичним злочином, зважаючи на наслідки лікування у такий спосіб: руйнування кукс зубів, вилучення кореневих частин зубів, виникнення травматичних вузлів та вогнищ хронічної інфекції у щелепно-лицьовій ділянці пацієнтів[35,114]. Таким чином, захист тканин кукс зубів та акти-

вація процесів реабілітації післяопераційної травми в утвореннях пульпи, системи трійчастого нерва: створення сприятливих умов для утворення вторинного, замісного дентину у порожнинах кукс є невідкладною проблемою сучасної ортопедичної стоматології і медицини [50,54,116,126,149,151,157,158].

Аналіз результатів наших експериментальних досліджень достовірно свідчить про те, що дія комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП у сполученні саме із вітчизняним світлозатверджуючим адгезивом, що не містить ПАР, які аплікували на поверхні кукс твердих тканих зубів у післяопераційному періоді, достовірно знижувало прояви запального процесу у пульпі, починаючи із клітинного рівня, цим препаратам притаманні асептичні властивості. У ранні терміни спостереження, починаючи із 7-ї доби, запальні явища у пульпі кукс мали реактивні властивості незначного прояву, які майже повністю зникали до 14-ї доби після оперативного втручання. Зміни у дентині кукс, що мали місце у ранні терміни, надалі не прогресували, а мали схильність до відновлення. На 30-у добу спостережень, змінам у шарі одонтобластів були притаманні адаптаційно-компенсаторні властивості. У дентині спостерігалася повноцінна регенерація відростків одонтобластів, що спостерігали навіть у їхніх бічних розгалуженнях.

Використання комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП у сполученні його із імпортом адгезивом, що містить ПАР, не виявляло позитивного впливу на клітини і утворення пульпи кукс, як попередня, запропонована нами композиція. Так на 7-у добу дослідження майже не спостерігали повного крайового заповнення трубочок дентину дентинним ліквором. Проте виявлялися порушення клітинних утворень у дентині, предентині та у шарі одонтобластів. Крім того, у пульпі кукс спостерігали виражені запальні вогнища, в очікуванні яких не відбувалося очікуваних процесів регенерації та реабілітації клітин одонтобластів.

Саме тому на підставі наших спостережень ми припустили, що отримані нами результати попередніх експериментальних досліджень були викликані саме складом імпортного адгезиву. За рахунок речовин, що входять до його складу, спостерігався інгібуючий вплив на дію комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП.

Тому, на нашу думку, виникла потреба розробки вітчизняного адгезиву, до складу якого не входять речовини, що мають небажаний вплив на відростки одонтобластів, та які не інгібують дію комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП. Як логічний наслідок висновку, що впливає з аналізу результатів експериментальних досліджень, виникла актуальна потреба розробки нового вітчизняного адгезиву із запланованими нами властивостями та дослідження його токсичної дії.

Результати експериментальних досліджень на лабораторних тваринах довели відсутність токсичної дії нового вітчизняного адгезиву при використанні навіть перевищеної десятиразової дози. Експериментальні дослідження на тваринах впливу складу нової композиції адгезиву на відростки одонтобластів достовірно довели, що розвиток рівномірної облітерації верхніх відділів трубочок дентину виявлявся у вигляді формування вузької ділянки склерозу. Трубочки дентину, що прилягали до цієї зони, зберігали характерну будову на увесь термін спостереження. Запальний процес, що був незначним в пульпі на 7-у добу повністю мимовільно до 30-ї доби припинявся. Такий перебіг запального процесу, як можна бачити, свідчив про дію самого матеріалу, який не тільки забезпечував цільну, якісну облітерацію апікальних ділянок трубочок дентину, але й сприяв збереженню клітинних структур і утворень на решті території тканин кукс зубів. Запальним процесам у шарі дентину не були притаманні прояви реактивного характеру, що виявлялося у вигляді збереження структури основної частини клітин одонтобластів і безперервності їх шару у всій пульпарній порожнині.

Крім того, розроблений вітчизняний світлозатверджуючий адгезив, що не містить ПАР, за своїми фізико-механічними властивостями відповідає усім вимогам, які висуваються до даної групи матеріалів, тобто має низьку в'язкість, забезпечує добре проникнення адгезиву у мікропори емалі та дентинні каналіці, після полімеризації утворює відростки, які проникають в дентин і які допомагають мікромеханічному зчепленню з його поверхнею, а також має стабільну консистенцію. Крім того вітчизняний світлозатверджуючий адгезив, що не містить ПАР, являє собою прозору однорідну рідину жовтого кольору, після опромінювання світлом довжиною 400-500 нм упродовж 30-и секунд залишається шар затвердлого адгезиву; при прискореному старінні протягом 24-х годин при температурі $60 \pm 2^\circ\text{C}$ та відсутності світла згустків та затвердіння не спостерігається, а сила адгезії дещо перевищує силу адгезії імпортних аналогів і має $2,8 \pm 0,3$ МПа. При фіксації на вітчизняний світлозатверджуючий адгезив, що не містить ПАР, незнімних конструкцій протезів максимальна сила адгезії спостерігається при використанні композитних цементів і дорівнює $6,2 \pm 0,3$ МПа.

На підставі отриманих результатів експериментальних досліджень можна зробити висновок, що склад вітчизняного адгезиву, що не містить ПАР, не тільки не впливає шкідливо на тканини кукс зубів, проте, він діє відновлюючи на їхні клітинні структури й утворення, значно посилює дію комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП, чого не можливо стверджувати, аналізуючи дію імпортного адгезиву, що містить ПАР.

Також нами було проведено експеримент з вивчення дії на клітинні структури і утворення пульпи гідроксиапатиту шляхом його аплікування на тканини кукс зубів за аналогічних умов. Нами було вивчено дію гідроксиапатиту різної концентрації, який вводили до складу композицій нового вітчизняного та імпортного адгезивів. Проте введення гідроксиапатиту не давало позитивних результатів порівнянню із введенням комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП у сполученні з адгезивом вітчизняного виробництва. Однак, при порівнянні впливу дії гідроксиапатиту, що був використан у сполученні з вітчизняним та імпортним адгезивами – вплив адгезиву вітчизняного виробництва, що не містить ПАР та 1% гідроксиапатиту, було отримано позитивні за характером відмінності: у клітинних елементах кукс зубів дистрофічні та деструктивні середньо виражені, а значно виражені менш позитивні зміни структурної організації тканин зубу відмічалися при використанні вітчизняного світлозатверджуючого адгезиву, що містить ПАР, та 2% та 3% гідроксиапатиту.

Використання імпортного адгезиву, що містить ПАР, у сполученні з гідроксиапатитом різної концентрації також дали виражені та середньо виражені деструктивні та дистрофічні зміни у клітинних елементах зуба, що свідчить про те що додавання цієї речовини до складу адгезивних систем є недоречним.

Результати експериментальних досліджень стали засадою розробки нової методики захисту рецепторного апарату зуба на етапах лікування незнімними конструкціями протезів та впровадження її у клініку. Результати клінічних досліджень показали, що використаний нами метод у порівнянні із контрольною групою, у якій запропонований нами спосіб захисту кукс зубів не було застосовано, дала позитивні результати у 50% випадків. Цей факт підтверджено даними вимірювання електроодонтометрії та жувального тиску. Ці дані були стабільними, бо залишалися на тому ж самому рівні (за місяць після препарування) що й до операції препарування і не залежали від анатомічної орієнтації зубів. Але в контрольній групі ці дані різко збільшувалися через місяць і корелювали із анатомічною приналежністю зубів.

Розробка нового способу захисту кукс зубів та їх рецепторного апарату була пов'язана з тим, що останнім часом значно збільшилась кількість випадків депульпування інтактних зубів, що були опорними під незнімними суцільнолитими конструкціями протезів, незалежно від початкового стану цих зубів.

При знятті шару дентину при препаруванні визначається можливість запуску реалізації компенсаторних механізмів у пульпі кукс зубів. Але перебіг процесу залежить також від обсягу препарованих тканин, індивідуальної реакції організму, часу, що минув після втручання.

Проте згадані захисні механізми, які відповідають їм, адекватні репаративні реакції у пульпі кукс, не завжди запускаються. Тому на перший план підготовки зубів до протезування виходить етап депульпування кукс опорних зубів. Але дослідженнями доведено, що це втручання значно зменшує міцність дентину, що є причиною значної частоти відламів кукс зубів після протезування [39,78,93] та знижує стійкість та резистентність до жувального тиску під час функціональних оклюзій. Тому деякі дослідники стали розробляти методи захисту кукс зубів на етапах лікування незнімними конструкціями протезів.

Останнім часом для зменшення післяопераційної підвищеної чутливості тканин кукс зубів та захисту відкритих каналців дентину стали використовувати бондингові системи [49,64,98,100,101,). Зниження чутливості та захист кукс тканин зубів після препарування здійснювали шляхом застосування адгезивних систем. У такий спосіб вирішували проблему стійкої адгезії композиції до дентину. Проте дослідження реакції судин пульпи на застосування адгезивних систем до складу яких входили ацетон та етанол, довело, що згадані компоненти викликали констрикторну реакцію судин. Тому постало питання використання під час запровадженої нами методики адгезивної системи, що не містить зазначених вище речовин. На підґрунті вищенаведених даних та потреби вирішення проблеми захисту кукс зубів, нами було розроблено нову вітчизняну адгезивну систему, якій би були притаманні позитивні властивості стосовно судин пульпи та відростків одонтобластів.

Для того, щоб відновити життєздатність пульпи після операції препарування, треба нормалізувати функціональний стан судин, нервових рецепторів, через які регулюється обмін речовин пульпи за екстремальних обставин, а також відновити адекватну реакцію на оперативне втручання на тканинах зубів.

Оскільки шар одонтобластів є своєрідним ізольованим органом, який не має колатералів інервації, тому виявляються труднощі у відновленні шару після ушкодження. Через це потрібно вживати заходи, які усувають згадані труднощі та сприяють відновленню шару одонтобластів кукс зубів, що використовуються під опору незнімних конструкцій протезів. Виходячи із наведених даних нами було запропоновано використання у нашій методиці комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП.

Широке використання саме комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП в стоматології пов'язано із його унікальною композицією і, залежно від неї, великим спектром дії препарату. Комплексний спеціалізований відновлювальний АГТП, крім антиоксидантної, гепатопротекторної дії притаманні ще такі властивості: протизапальна, противірусна, безбездіяльна та гемостатична. Враховуючи склад комплексного

спеціалізованого відновлювального АГТП. та його властивості та дії, він знайшов широке застосування у стоматологічній практиці при лікуванні гнійно-запальних процесів у щелепно-лицьовій ділянці, при захворюваннях слизової оболонки порожнини рота, а також при ускладненнях каріозного процесу, а саме – періодонтиту.

Виходячи із всього вище викладеного, нами було проведено гістологічні та клінічні дослідження впливу комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП на тканини кукс. Одержані результати дали нам можливість розробити нову методику захисту рецепторного апарату кукс препаратів зубів, що використовуються під незнімні конструкції протезів. Дана методика складається з таких заходів: обробка куксів відпрепарованих зубів спочатку травільним гелем для зняття змазаного шару та поліпшення проникнення лікувальної речовини у трубочки дентину, покриття сполученням комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП та вітчизняним світлозатверджуючим адгезивом, що не містить ПАР, та обов'язковим покриттям кукс опорних зубів тимчасовими коронами, що фіксували на водний дентин.

Одержані результати клінічних досліджень були такими: при експериментальній обробці зубів у 84,96% випадків показники ЕО не зросли. У 13,54% випадків спостерігалось помітне зростання цього показника і тільки лише у 1,5% випадках – суттєве зростання, яке можна інтерпретувати, як ускладнення. Зміни показників ЕО у дослідній та контрольній групі підтвердили відсутність значущої різниці поміж даними дослідної групи пацієнтів та значну різницю між даними контрольної та дослідної групи. Також підтверджено значний вплив показника ЕО до використання запровадженої нами методики (EO_0) на зміну цього показника через місяць після втручання та використання нашої методи і відсутність впливу на одержані показники анатомічної належності досліджуваних зубів. У контрольній групі на відміну від дослідної тільки у 20% випадків показник ЕО не підвищився, а суттєве підвищення спостерігалися у 23,3% випадків, яке можна інтерпретувати як ускладнення та у 56,7% випадків показники змінилися на 1-2 одиниці від початкових показників. Звертає увагу й те, що розкид даних у контрольній групі більш ніж удвічі більший (у дослідній групі стандартне відхилення – Δeo від середнього значення – 0,77, а у контрольній – 2,066). Це свідчить про значно меншу впевненість у результатах контрольної обробки.

Результати вимірювання зміни ЕО до обробки та за місяць після неї дозволяють об'єктивно оцінити кількість випадків, у яких після препарування зубів мали місце ускладнення. Таких випадків у дослідній групі, що становила 133 зуба, було 2, тобто 1,5%, у той час як у контрольній групі з 60 зубів таких випадків було 14, тобто 23,3%

Аналіз одержаних даних зміни показників ЖТ у досліджуваної та контрольній групі підтвердив відсутність значущої різниці між даними дослідної групи пацієнтів та значущу різницю між одержаними даними.

Одержані дані свідчать, що при дослідній обробці зубів у 55,64% зубів показники ЖТ не зросли. У 42,1% випадків спостерігалось зростання цього показника на 1-2 одиниці і тільки лише у 2,26% випадків – зростання на 4 одиниці та більше, яке можна інтерпретувати як ускладнення. У контрольній групі лише 3,33% випадків показник ЖТ не підвищився, а суттєве підвищення, яке можна інтерпретувати як ускладнення, спостерігалось у 36,66% випадків

Таким чином, у групі пацієнтів, де була використана запропонована нами методика захисту культив опорних зубів дані ЕО та ЖТ через місяць після препарування залишалися на тому ж рівні, що і до операції препарування або підвищилися несуттєво, причому це підвищення не залежало від анатомічної орієнтації зуба. Але в контрольній групі, де не було застосовано нашу методику, ті самі показники різко збільшувалися через місяць і мала значення анатомічна належність зуба.

Також проведені дослідження запропонованої методи за рік після її використання показали, що в дослідній групі ці дані не відрізнялися від значень, які мали місце до обробки.

Таким чином, аналіз результатів проведених експериментальних та клінічних досліджень із використанням сполучення антигомотоксичного спеціалізованого відновлювального АГТП та адгезивною системою вітчизняного виробництва, що не містить ПАР, дало нам можливість зробити висновок, що даний комплекс можна використовувати у широкій практиці лікаря ортопеда-стоматолога під час ортопедичного лікування пацієнтів незнімними конструкціями для профілактики ускладень, які викликає операція препарування твердих тканин зубів.

Позитивні надбання дослідження, насамперед, попередження запальних та дегенеративних явищ у пульпах кукс, виникнення та розвинення травматичних вузлів, збільшення терміну користування незнімними конструкціями протезів.

Також одержані результати спостереження надають можливість продовжити дослідження щодо використанню антигомотоксичних препаратів у інших галузях стоматології.

ВИСНОВКИ

У дослідженні подано теоретичне узагальнення експериментальних і клінічних досліджень, запропоновано нове вирішення наукового завдання, що полягає у підвищенні якості ортопедичного лікування незнімними конструкціями протезів шляхом використання методики застосування сполучення комплексного спеціалізованого відновлювального антигомотоксичного препарату та вітчизняного світлозатверджуючого адгезиву, що не містить поверхнево активних речовин.

1. Розроблена й експериментально обґрунтовано рецептуру вітчизняного світлозатверджуючого адгезиву, що не містить поверхнево активних речовин. Вивчено його фізико-механічні властивості, які показали, що він за значенням параметрів сили адгезії $2,8 \pm 0,05$ достовірно перевищує показники імпортного адгезиву, що містить поверхнево активні речовини - $2,5 \pm 0,1$ ($p \leq 0,01$), а при визначенні зовнішнього виду та за параметрами полімеризаційної активності при опромінюванні, стабільності при прискореному старінні, йому не поступається.

2. Розроблена та експериментально досліджена методика застосування найбільш оптимального сполучення - комплексного спеціалізованого відновлювального антигомотоксичного препарату та вітчизняного адгезива, що не містить поверхнево активних речовин, для оброблення кукс зубів після препарування. При сполученню використанні антигомотоксичного препарату та вітчизняного адгезива, відбувається та забезпечується рівномірне закорковування зовнішніх відділів трубчок дентину, зберігаються їхні структури та структурно-функціональні характеристики утворень трубчок дентину і пульпової порожнини.

3. Розроблено спосіб визначення жувального тиску в межах однієї пари антагонистів за допомогою спеціального датчика, який надає можливість об'єктивно оцінювати збереженість та відновлення рецепторного апарату зуба.

4. Проведено випробування та розроблено рекомендації до клінічного застосування сполучення комплексного спеціалізованого відновлювального антигомотоксичного препарату та адгезивної системи, що не містить поверхнево активних речовин, вітчизняного виробництва.

5. При вивченні стану пульпи зубів було встановлено, що зниження чутливості пульпи зубів у основній групі при використанні сполучення комплексного спеціалізованого відновлювального антигомотоксичного препарату з вітчизняним адгезивом, що не містить поверхнево активних речовин через місяць складала 1,5%, тоді як у контрольній групі цей показник складав – 23,3%. Підвищення показників жувального тиску зубів, які оцінюються як ускладнення - у основній групі, в якій було використано сполучення комплексного спеціалізованого відновлювального антигомотоксичного препарату з вітчизняним адгезивом, що не містить поверхнево активних речовин, через місяць складала 2,26%, тоді як у контрольній групі цей показник складав 36,6%.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Після препарування зубів під незнімні конструкції протезів, поверхню дентину кукс протравлюють, промивають водою та висушують теплим повітрям, обробляють поверхні кукс послідовним покриттям спочатку комплексним спеціалізованим відновлювальним антигомотоксичним препаратом, який рівномірно розподіляють по поверхні кукс, а потім вітчизняним світлозатверджуючим адгезивом, що не містить поверхнево активних речовин, який також рівномірно розподіляють по поверхні кукси теплим повітрям і далі засвічують.
- Рекомендовано для вимірювання сили жувального тиску датчик, що надає можливість об'єктивно оцінювати ступінь пошкодження та відновлення рецепторного апарату зуба на етапах лікування незнімними конструкціями протезів. Для цього після ізолювання від слини пари зубів-антагоністів у ділянці яких буде проведене вимірювання, розміщують датчик та визначають його початкову ємність, потім просять пацієнта стулити зуби, контролюючи положення центральної оклюзії, визначають вихідну ємність. Потім у ході вимірювання від отриманої ємності віднімали вихідну ємність і у такий спосіб отримували кінцеву ємність датчика.
- Рекомендовано після використання розробленої методики фіксувати незнімні конструкції протезів на композитні цементі.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абакаров С.И. Реакция сосудов пульпы зубов на их препарирование для изготовления металлокерамических протезов /С.И.Абакаров, Н.К.Логина, Д.В. Сорокин //Новое в стоматологии. – 2001. - № 2 – с.46-49.
2. Абакаров С.И. Результаты исследования функционального состояния сосудов пульпы зуба при препарировании твердых тканей под металлокерамические коронки /С.И.Абакаров, А.В.Панин, А.О.Гасангусейнов //Стоматология. – М, 2007.- Том 86. - № 2 – С.57-62.
3. Агафонов Ю.А. Изменение резистентности эмали под воздействием различных средств и методов профилактики: Автореф.дис....канд.мед.наук.: 14.00.21- Стоматология /Ю.А.Агафонов; Московский медицинский стоматологический институт им.Н.А.Семашко. - М., 1990. – 15с.
4. Алабовский Д.В. Повышение резистентности эмали зубов и оценка способов защиты после препарирования на этапах протезирования несъемными конструкциями:Автореф.дис. ... канд. мед.наук:14.00.21-Стоматология/Д.В.Алабовский; Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н.Бурденко.- Воронеж, 1999. – 18 с.
5. Алмаев В.П. Временная защита зубов, препарированных под несъемные протезы: Автореф.дис....канд.мед.наук: 14.00.21– Стоматология /В.П.Алмаев; Казанский государственный медицинский институт им.С.В.Курашова. - Казань,1986. – 16с.
6. Арендарюк В.Н. Вплив незнімного протезування на ультраструктуру пульпи зубів експериментальних тварин /В.Н.Арендарюк, О.М.Ступницкая, М.О.Павленко //Вісник стоматології. - 2004. - № 2. – с.5-9.Арендарюк В.Н. Клинико-экспериментальное обоснова-

ние сохранения витальности зубов при использовании несъемных конструкций зубных протезов / В.Н. Арендарюк //Український стоматологічний альманах. - 2001. - N 5. - с. 94.

7. Арендарюк В.М. Клініко-ксперіментальне обгрунування збереження вітальності зубів при застосуванні незнімних конструкцій зубних протезів: Автореф.дис. ... кан. мед.наук: 14.01.22 – Стоматологія /В.М.Арендарюк; Донецький Державний медичний Університет ім.М.Горького. –Полтава, 2001. – 18 с.
8. Арора С. Клиническая безопасность комплексного гомеопатического препарата Траумель-С /С.Арора, Т.Харрис, К.Шерер // Биологическая медицина. – 2001.- №1. – с.23-26.
9. Барановский В.А. Электровозбудимость пульпы зуба в среднем и пожилом возрасте //Здравоохранение Казахстана. – 1978. - №3. – с.87-89.
10. Безруков С.Г. Оценка терапевтической эффективности препарата Траумел-С в лечении больных с тяжелым течением острых гнойно-воспалительных процессов тканей лица и шеи / С.Г.Безруков, З.С.Салиева //Биологическая терапия. – 2000. - №3. – с.32-34.
11. Безруков С.Г. Периоперационная терапия раневого процесса у хирургических стоматологических больных с использованием антигомотоксического препаратов фирмы Heel /С.Г.Безруков, А.Н.Балабанцева, О.С.Безрукова //Вестник стоматологии. – 2007. - №5. – с.23-29.
12. Белая Е.А. Профилактика осложнений со стороны пульпы и периодонта после препарирования зуба под цельнолитой протез: Автореф.дис...канд.мед.наук: 14.00.21 – Стоматология /Е.А.Белая; Ставропольская государственная медицинская академия. – Воронеж, 1997. – 20с.
13. Белая Е.А. Морфологические изменения пульпы и периодонта зубов, препарированных под цельнолитые протезы после применения защитного покрытия /Е.А.Белая, В.С.Боташева //Актуальные вопросы клинической стоматологии: Сб. науч. тр. – Ставрополь, 1997. – с.65-67.
14. Блунк Уве. Адгезивные системы: обзор и сравнение /Уве Блунк //Дент Арт. - 2003. - № 2. – с.5-11.
15. Бобрик И.В. Профилактика изменений пульпы после глубокого препарирования твердых тканей зубов: Автореф.дис....канд.мед.наук: 14.00.21. – Стоматология /И.В.Бобрик; Тверская медицинская академия. - Тверь, 1996. – 23с.
16. Болтян В.Б. Клинический опыт лечения радикулярной кисты с помощью препарата Траумель-С. / В.Б.Болтян // Биологическая терапия. – 2006. - №4. – с. 28.
17. Большаков Г.В. Влияние на микрорельеф поверхности препарированных зубов покрытия изолирующим лаком /Г.В.Большаков, Кузнецов О.Е., Спицына Н.П. - М., 1992. – 8с.

18. Большаков Г.В. Клиническая оценка защиты препарированных зубов методом лаковой изоляции /Г.В.Большаков, О.Е.Кузнецов, Л.И.Гиллер // Новое в стоматологии. – 1993. - №3. – с.6-9.
19. Большаков Г.В. Изучение эффективности способов нанесения изолирующего зубного лака /Г.В.Большаков, О.Е.Кузнецов. – М., 1993. – 7с.
20. Большаков Г.В. Клиническая характеристика функционального состояния зубов /Г.В.Большаков, С.В.Патрина, Н.П.Спицина //Региональная научно-практическая конференция стоматологов, посвященная 10-летию детского отделения клиники хирургической стоматологии «Профилактика и лечение стоматологических заболеваний»: Тез. докл. – Ижевск, 1992. – 18с.
21. Большаков Г.В. Изучение температурной чувствительности зубов на этапах ортопедического лечения. /Г.В.Большаков, Б.К.Бедюрова //Институт стоматологии. – 2002. - № 1. – с.30-31.
22. Борисова И.В. Комплексное лечение генерализованного пародонтита с применением некогерентного красного света и антигомотоксического препарата «Траумель С» / И.В.Борисова //Клиническая стоматология. – 2008. - № 2. – с. 64-65.
23. Борисова И.В. Применением некогерентного красного света и антигомотоксического препарата «Траумель С» в комплексном лечении генерализованного пародонтита / И.В.Борисова //Современная стоматология. – 2005. - № 2. – с. 80-82.
24. Боровский Е.В. Состояние пародонта опорных зубов под металлокерамическими коронками /Е.В.Боровский, А.Н.Ошмарин //Клиническая стоматология. -2005. - № 2. – С.16-19.
25. Боровский Е.В. Химический состав, структура и свойства эмали депульпированных зубов /Е.В.Боровский, Л.М.Лукиных //Стоматология. - 1991. - № 5. – с.26-29.
26. Боровский Е.В. Биология полости рта /Е.В.Боровский, В.К.Леонтьев. – М.: Медицина, 1991. -302 с.
27. В.Л.Быков Гистология и эмбриология полости рта человека. /В.Л.Быков. - С-Пб., 1996. - с.247.
28. Бычков В.А. Методы защиты препарированных зубов /В.А.Бычков, Н.Г.Аболмасов //Актуальные вопросы экспериментальной и клинической фармакологии: Сб. науч. работ: Памяти проф. В.С.Яснецова посвящается (1929-1989). - Смоленск, 1994. - с.27-28.
29. Вавилова Т.П. Использование препарата «Траумель С» в комплексном лечении пародонтита у пациентов, страдающих сахарным диабетом /Т.П.Вавилова, Г.М.Барер, Е.И.Лисицина //Пародонтология. – 2006. - № 3. – с.42-47.
30. Васильев В.Г. Влияние препарирования зубов на ткани пародонта и сроки ортопедического лечения: Автореф.дис... д-ра. мед.наук:14.00.21.- Стоматология /В.Г.Васильев;Санкт-Петербургский медицинский институт им.И.И.Павлова. – С.-Петербург, 1992. – 32 с.
31. Васильев В.Г. Реабилитация больных после ортопедического вмешательства с учетом биомеханики /В.Г.Васильев //Вопросы стоматологии: Сб.ст.. – Иркутск, 1994. Т.1. – с.61-64.
32. Васильев В.Г. Морфологический эквивалент изменений клеточных элементов пародонта после препарирования зуба /В.Г.Васильев //Морфогенез тканей и органов в условиях адаптации: Сб.науч. тр. /Иркут. гос. мед. ин-т, Редкол.: А. К. Макаров (отв. ред.) и др. - Иркутск, 1990. – с.22-29.
33. Васильев В.Г. Особенности функционального состояния кровообращения пародонта после препарирования депульпированных зубов под искусственные коронки. /В.Г.Васильев, А.А.Прохончуков //Стоматология. – 1991. - №2. - с.64-67.
34. Варес Э.. Эмаль зубов – это рецептор, определяющий твердость тела, стачивать эмаль здоровых зубов не допустимо. /Э.Варес. – Донецк, 2002. – с.20.
35. Вазфоломеева И.А. Применение препарата Traumel-S (мазь) для лечения воспалительных процессов в челюстно-лицевой области. /И.А.Варфоломеева //Биологическая терапия. – 1999. - №1. –с. 40-41.
36. Веригин Т.Г. Применение комплексного антигомотоксического препарата Traumel-S в стоматологии. /Т.Г.Веригин //Биологическая терапия. – 1998. - №2. – с.35-36.
37. Влияние водного и воздушного охлаждения на ферменты пульпы зуба при воздействии температурно-болевого фактора одонтопрепарирования /Ю.А.Петрович, Г.В.Большаков, Н.Ф.Трусова [и др.] //Проблемы нейростоматологии и стоматологии. - 1998. - № 3. – с.16-18.
38. Влияние депульпирования на состояние твердых тканей зуба /Н.Я.Лагутина [и др.] //Стоматология. -1990. - № 2. – с.13-16.
39. Влияние динамической магнитотерапии стоматологического комплекса КАП – «Пародонтолог», чрескожной электронейростимуляции аппарата «Миоволна» и препарата «Траумель С» на систему гомеостаза и регионарное кровообращение у больных с воспалительными заболеваниями пародонта при осложненных переломах нижней челюсти / А.В.Лепилин, Ю.М.Райгородский, Н.Л.Ерокина [и др.] //Пародонтология. – 2009.- № 2. – с.54-60.

40. Гаража С.Н. Повышение резистентности дентина препарированных зубов /С.Н.Гаража, А.А.Некрасова //Актуальные вопросы клинической стоматологии: Сб. науч. тр. – Ставрополь, 1997. – с.72-74.
41. Гаража С.Н. Электронно-микроскопическая оценка эффективности воздействия различных кондиционирующих средств на аморфный слой поверхности дентина препарированных зубов /С.Н.Гаража //Актуальные вопросы клинической стоматологии: Сб. науч.тр. – Ставрополь, 1997. – с.68-69.
42. Гаража С.Н. Морфометрическое обоснование возможности пенетрации гидроксиапатита в дентинные трубочки препарированных зубов /С.Н.Гаража //Актуальные вопросы клинической стоматологии: Сб. науч. тр. – Ставрополь, 1997. – с.70-71.
43. Гаража Н.Н. Экспериментальное обоснование возможности использования гидроксиапатитсодержащих препаратов для obturации дентинных трубочек препарированных зубов /Н.Н.Гаража, Ф.И.Воложин, А.А.Докторов //Новое в стоматологии. - 1996. - № 5. - с.17-19.
44. Гаража Н.Н. Структурно-химическое обоснование дифференцированных методов реминерализации эмали и дентина депульпированных зубов /Н.Н.Гаража, В.И.Гречишников //Актуальные вопросы клинической стоматологии: Сб.науч.тр. – Ставрополь, 1997. – с.45-49.
45. Гацура В.В. Элементы экспериментальной фармакологии. /В.В.Гацура, Л.Н.Сернов.- М.: Медицина, 2000.-325с.
46. Гемонов В.В. Гистоархитектоника эмали зубов человека /В.В.Гемонов, Г.В.Большаков, Б.Б.Цыренов //Стоматология. - 1998. - №1. – с. 5-7.
47. Гистология /Под редакцией Афанасьева Ю.И., Юриной Н.А. - М.: Медицина, 1999. - с.544-546.
48. Глэйзер Говард С., DDS, FAGD, FASDA, Германия. XXI век возвестил приход 7-го поколения адгезивных систем / Говард С. Глэйзер //Стоматолог . – 2003.- № 11. – с.19-21.
49. Горяинов А.В. Влияние различных методов препарирования и пломбирования кариозных полостей на минеральный обмен эмали: Автореф.дис.... канд. мед.наук: 14.00.21.- Стоматология /А.В.Горяинов; Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н.Бурденко. – Воронеж, 2000. – 24 с.
50. Гречишников В.И. Характер и особенности валентных колебаний функциональных групп в органической структуре дентина зубов в норме и патологии /В.И.Гречишников //Стоматология. – 1989. - № 5. – с. 10-13.

51. Гречишников В.И. Нарушение резистентности твердых тканей депульпированных зубов, патогенез, пути профилактики и лечения: Автореф. дис...канд.мед.наук: 14.00.21. – Стоматология /В.И.Гречишников; Московский медицинский стоматологический институт им.Н.А.Семашко. - М., 1992. – 25с.
52. Гризодуб В.И.. Обезболивание и защита твердых тканей зубов в ортопедической стоматологии /В.И.Гризодуб //Международный медицинский журнал. - 1997. - № 4. - с.76-78.
53. Григорьян А.С. Ультраструктурная организация одонтобластов в различных фазах функциональной активности /А.С.Григорьян, В.В.Паникаровский, Н.Л.Яковлева //Стоматология. – 2006. - № 4. – с.1-3.
54. Григорьян А.С. Экспериментальная опробация корневой пасты на сонове гидроксиапатита /А.С.Григорьян, С.А.Воложина, З.П.Антипова //Стоматология. -1996. - № 1. - с.7-11
55. Гришилова Е.Н. Применение фторсодержащих препаратов и лазерного излучения для повышения резистентности твердых тканей препарированных зубов. Автореф.дисканд.мед.наук: 15.00.02 – Фармация /Е.Н.Гришилова; Московская медицинская академия им. И.М.Сеченова – М.,2010. – 20с.
56. Гришкина М.Г. Современные методы препарирования твердых тканей зубов под цельнокерамические конструкции /М.Г.Гришкина, Т.И.Ибрагимов, Л.А.Куропатова //Современная ортопедическая стоматология. - 2004. – №1. – С.84-85.
57. Грудянов А.И. Сравнительное изучение клинической эффективности гомеопатических препаратов в комплексной терапии воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с отягощенным аллергическим статусом / А.И.Грудянов, И.В.Безрукова, И.Ю.Александровская //Стоматология. – 2006. – № 2. – с.25-28.
58. Губская А.И. Обезболивание при протезировании зубов/А.И.Губская, А.И.Овчаренко,А.В.Иванов. – Киев.: Здоровье,1982. – 107с.
59. Деньга О.В. Оценка кариес-протекторной активности пульпы при кислотном воздействии на эмаль зуба /О.В.Деньга, Э.М.Деньга, А.П.Левицкий //Вестник стоматологии. -1995. - № 3. – с.164-169.
60. Динамическое исследование интенсивности митогенеза культуры остеобластов в присутствии гидроксиапатита ультразвуковой дисперсности / В.П.Зуев В.П [и др.] //Стоматология. – 1994. - №2. - с 5-7.
61. Диаз Хосетте Осорио. Биологическая терапия эндодонта: применение препарата Траумель-С в терапии канала корня. / Хосетте

- Осорио Диаз, Фернандо Фахардо Марино // Биологическая медицина. – 1999. - №2. – с. 34-38.
62. Доклінічні дослідження лікарських засобів: Методичні рекомендації /За ред. О.В.Стефанова. – К.: Авіцена, 2001. – с.. 74-97, 292-306.
 63. Дорошенко Е.Н. Новые аспекты в лечении повышенной чувствительности твердых тканей зубов при подготовке их к протезированию /Е.Н.Дорошенко //Вісник стоматології. -2006. - № 2. – с.111-112.
 64. Дощин В.Л. Клиническая электрокардиография /В.Л.Дощин. – М.: Медицинское информационное агентство, 1999. – 373с.
 65. Заблоцький Я.В.. Особливості впливу препарування зубів на структуру та функції пульпи зуба /Я.В.Заблоцький. – Львів, 1995. –с.24.
 66. Западнюк М.П. Лабораторные животные. Использование в эксперименте/М.П.Западнюк, В.И.Западнюк, Е.А.Захария. – К.:Высш.школа, 1983.- 878с.
 67. Зельтцер С. Пульпа зуба /С.Зельтцер, И.Бендер. – М.: Медицина, 1971. – 223 с.
 68. Зорян Е.В. Антигомотоксический подход к лечению заболеваний слизистой оболочки полости рта. / Е.В.Зорян, Е.Л.Лемецкая, Е.Л.Аллин, А.В.Зорян // Биологическая медицина. – 2000. - №2. – с.51.
 69. Иванов В.С. Воспаление пульпы зуба /В.С.Иванов, Ю.Л.Винниченко, Е.В.Иванова. – М.: Мед.информ.агенство,2003 - с.254.
 70. Изучение местного иммуностимулирующего эффекта применения различных лекарственных форм гомеопатического препарата Траумель С при лечении воспалительных заболеваний пародонта / А.И.Грудянов, И.В.Безрукова, Л.Е. Серебрякова, И.Ю. Александровская //Стоматология. – 2006. – Том 85, № 2. – с.29-30.
 71. Исследования химического растворения гидроксиапатита в подкисленном изотоническом растворе хлорида натрия /Ю.В.Серянов, А.В.Лысникова, Е.В.Салимжанова, Л.А.Фоменко //Клиническая имплантология и стоматология. – 2001. - N 3-4 (17-18). – с. 112-116.
 72. История и основные положения гомотоксикологии//Биология Хайльматель Хеель,Гмбх в России,Москва. – 1998. -452с.
 73. Каленик И.В. Применение препаратов гидроксиапатита в лечении глубокого кариеса /И.В.Каленик, И.Л.Богатырева //Актуальные вопросы медицины: Сб. науч. тр. по материалам науч.-практ.

- конф. "Новые технологии в стоматологии", 23-24 мая 1996г. – Ставрополь, 1996.- с.6-8.
74. Каливрадзиян Э.С. Методика препарирования витальных зубов под несъемные конструкции с использованием резиновой завесы с целью предупреждения возможных осложнений /Э.С.Каливрадзиян, Д.В.Алабовский //Современная ортопедическая стоматология.– 2005. – № 4. - С.34-35.
 75. Каливрадзиян Э.С. Повышение устойчивости твердых тканей опорных зубов к кислотной деминерализации после препарирования при протезировании несъемными протезами /Э.С.Каливрадзиян, Д.В.Алабовский. //Стоматология. - 2001, №6. - с.45-48.
 76. Клейносова А.А. Опыт применения комплексных антигомотоксических препаратов (Traumel-S, Osteoheel и Calcoheel) при лечении пародонтитов /А.А.Клейносова //Биологическая терапия . – 1999. - №1. – с.44.
 77. Клинико-лабораторные исследования сохранности функции опорного зуба при керамических и металлокерамических зубных протезах /Л.М.Перзашкевич, К.А.Макаров, М.З.Штейнгарт //Заболевания челюстно-лицевой системы и их профилактика: Тез. I съезд науч. об-ва стоматологов Эстонии, Таллин, 9-10 дек.1988г. - Таллин, 1988. – с.253-255.
 78. Клиническая апробация препаратов на основе гидроксиапатита в стоматологии / А.И.Воложина [и др] //Новое в стоматологии. Спец.вып. – 1993.- № 3. – с.29-31.
 79. Клиническое и морфологическое состояние тканей зубов, препарированных под коронки, после применения защитного покрытия 0,25 пастой ЭДА /Ю,А.Самойлов , В.С.Куриленко, Т.А.Беренчук, П.С.Флис //Стоматология. - 1989. – №2 - с. 113-117.
 80. Ковальков В.К. Функциональная перегрузка зубов, прогнозирование, профилактика и лечение:Автореф.дис....канд.мед.наук: 14.00.21 . Стоматология /В.К.Ковальков; Смоленская государственная медицинская академия – Смоленск,1995. – 21с.
 81. Колб В.Г. Справочник по клинической химии /В.Г.Колб, В.С.Камышников. – Минск: Беларусь, 1982. – 366с.
 82. Корецкая И.В. Изменение обмена веществ в эмали зуба при использовании различных композитных материалов и бондинговых систем в процессе лечения кариеса, пульпита, периодонтита: Автореф.дис.... канд. мед.наук: 14.00.21.- Стоматология /И.В.Корецкая; Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н.Бурденко. – Воронеж, 2000. – 21 с.

83. Крамар С.В. Эффективность obturирования дентинных трубочек витальных и девитальных зубов с помощью синтетического гидроксиапатита и фторгидроксиапатита в эксперименте /С.В.Крамар, И.Ю.Лебеденко, А.И.Воложин //Российский стоматологический журнал. – 2005. - № 6. – с.8-10.
84. Крихели Н.И. Применение гомеопатических препаратов в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / Н.И.Крихели, И.Н.Николаева, О.О.Янушевич //Стоматология для всех. – 2008. - № 3. – с.34-36.
85. Кузнецов О.Е. Защита препарированных зубов при фиксации зубных протезов: Автореф. дис.... канд.мед.наук: 14.00.21 – Стоматология /О.Е.Кузнецов; Московский медицинский стоматологический институт им.Н.А.Семашко. - М., 1993. – 19с.
86. Кульбеков К.К. Функциональные методы и экспресс-пробы в ортопедической стоматологии /К.К.Кульбеков. – Алма-Ата, 1990. – 16с.
87. Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник /В.В.Меньшиков, Л.Н.Делекторская, Р.П.Золотницкая и др. – М.: Медицина, 1987. – С. 106-125, 122, 179-180.
88. Лапач С.М. Статистичні методи в медіко-біологічних дослідженнях із застосування Excel /С.М.Лапач, А.В.Чубенко, П.М.Бабіч. - К.: Моріон, 2001.-408 с.
89. Леонтьев В.К. К вопросу о механизме $\text{Ca}^{2+} \leftrightarrow \text{Mg}^{2+}$ взаимодействия в эмали зубов /В.К.Леонтьев, И.В.Ганзина //Стоматология. – 2002. - № 6. – с.4-6.
90. Логинова Н.К. Функциональная диагностика в стоматологии /Н.К.Логинова. – М.: Партнер, 1994. – 79с.
91. Логинова Н.К. Современное состояние проблем функциональной диагностики в стоматологии: Обзор литературы /Н.К.Логинова, Т.М.Лурье //Новое в стоматологии. – 1993. - № 4. – с.4-16.
92. Лукиных Л.М. Состояние твердых тканей депульпированных зубов: Автореф.дис...канд.мед.наук.: 14.00.21 –Стоматология /Л.М.Лукиных; Московский медицинский стоматологический институт им.Н.А.Семашко. - М., 1990. – 17с.
93. Луцкая И.К. Зубной ликвор и его транспортные структуры: Обзор /И.К.Луцкая // Здравоохранение Беларуси. -1993. - № 11. – с.68-72.
94. Луцкая И.К. Гидродинамические механизмы чувствительности твердых тканей зуба /И.К.Луцкая //Новое в стоматологии. – 1998. - №4. – с.23-27.
95. Луцкая И.К. Возрастная физиология зуба: Сообщение 2: Способы изучения зубного ликвора /И.К.Луцкая //Современная стоматология. – 1998. - № 1. – с.13-15.

96. Луцкая И.К. Возрастная физиология зуба: Сообщение 3: механизмы чувствительности эмали /И.К.Луцкая //Современная стоматология. – 1998. - № 2-3. – с.6.
97. Макеева И.М. Техника протравливания тканей зуба и применение адгезивных систем четвертого поколения /И.М.Макеева, Н.С.Жохова //Новое в стоматологии. – 1996. - № 1. – с.3-7.
98. Макеева И.М. Исследование реакции пульпы на применение различных адгезивных систем /И.М.Макеева, Т.М.Панина, Г.Е.Аманатиди, И.В.Погабало //Стоматология. – 2002. - № 6.- с. 20-24.
99. Максимовская Л.Н. Клинико-морфологическая оценка эффективности десенситайзера « D/Sense Crystal» при лечении гиперстезии твердых тканей зубов /Л.Н.Максимовская, Е.С.Ульянинская //Стоматология для всех. – 2005. - № 1. – с.36-38.
- 100.Максимовская Л.Н. Клинико-морфологическая оценка эффективности десенситайзера “D/Sense crystal” при лечении гиперстезии твердых тканей зубов /Л.Н.Максимовская, Е.С.Ульянинская //Институт стоматологии. -2005. - № 11 – с.114-116.
- 101.Мамаладзе М.Т. Характеристика способности пенетрации адгезивных материалов в дентиновые каналы, как фактор надежности закрепления композиционных пломбировочных материалов в кариозной полости /М.Т.Мамаладзе //Мед. новости Грузии. – 1998. - № 5. – с.19-21.
- 102.Мамаладзе М.Т. Электронно-микроскопическая характеристика дентальных адгезивов /М.Т.Мамаладзе //Мед. новости Грузии. – 1998. - № 5. – с.21-24 .
- 103.Мамаладзе М.Т. Влияние дентиновых адгезивов на электровозбудимость пульпы /М.Т.Мамаладзе, К.М.Джанелидзе, С.Д.Арутюнов //Мед. новости Грузии. – 1998. - № 7-8. – с.17-20.
- 104.Миронова Н.В. Адгезивные системы /Н.В.Миронова //:Материалы межобластной научно-практической конференции: Сб.ст. – Благовещенск, 1995. –с.50-52.
- 105.Марченко А.И. Результаты применения антигомотоксического препарата Traumel-S в терапии пародонтитов./ А.И.Марченко, В.Д.Бокша //Биологическая терапия. – 2000. - №1. – с. 35-37.
- 106.Максимовская Л.Н., Ульянинская Е.С. Профилактика изменений тканей зубов, вызванных препаровкой /Л.Н.Максимовская, Е.С.Ульянинская //Комплексное лечение и профилактика стоматологических заболеваний: Материалы VII съезда стоматологов СССР, Львов (3-5 окт. 1989г.). - Киев, 1989. – с. 242-243.
- 107.НиколаеваИ.В. Состав комплексного антигомотоксического препарата Траумель С и его применение при заболеваниях челюстно-

- лицевой области / И.В.Николаева //Стоматология для всех. – 2007. - № 1. – с.40-42.
108. Ніконов А.Ю. Комплексна підготовка зубів та прикусу пацієнтів при лікуванні суцільнолітими незнімними протезами: Автореф. дис.... канд. мед. наук: 14.00.21. – Стоматологія /А.Ю.Ніконов; Харківський медичний інститут. – Полтава, 1998. – 18 с.
 109. Нормальная физиология /Под ред. Полянцева В.А. – М.: Медицина, 1989. - с.240.
 110. О влиянии гидроксиапатита на пролиферативную активность клеток костной ткани/ В.П.Зуев [и др.] // Хим.-фармац. журн. – 1994. - №2. – с.10-14.
 111. О применении гомеопатического противовоспалительного препарата Таумель С в стоматологии //Стоматология для всех. – 2000. - № 4. – с. 18.
 112. Овчаренко А.Н. Профилактика изменений твердых и мягких тканей зубов, связанных с проведением их препаровки /А.Н.Овчаренко, В.С.Онищенко, А.В.Иванов //Стоматология. - 1990. №2 – с.94-96.
 113. Окушко В.Р. Скромные и нескромные мысли о путях увлажнения эмали /В.Р.Окушко //Новое в стоматологии. - 2004.- №1 - с. 26-29.
 114. Особенности реакции пульпы зуба на дозированное препарирование /В.В.Парилов[и др.] //Актуальные проблемы стоматологии: Материалы Всерос.науч.-практ.конф.(14-15 окт.1998г.). – Чита, 1998. – с.101.
 115. Парилов В.В. Зависимость реакции пульпы зубов от объема препарирования твердых тканей зубов /В.В.Парилов, А.К.Кириченко, Д.П.Шевченко:Тез доклад 3 Конгресс Международной Ассоциации морфологов (Тверь, 20-21 июня 1996г //Морфология. - 1996г. - N 2. - с. 78.
 116. Повышение эффективности местного лечения гиперстезии твердых тканей зуба и ее профилактика после одонтопрепарирования при протезировании /А.Г.Петрухин, Т.С.Чижикова, А.А.Кондратенко, И.Н.Рязанов // Актуальные вопросы стоматологии: Сб.ст.. – Волгоград, 1999. – с.114-118.
 117. Подготовка зубов пациента при протезировании несъемными протезами /В.М.Павленко, В.Н.Арендариук, М.А.Павленко, Е.Н.Ступницкая //Современная стоматология. – 2003. - № 1. – с.97-99.
 118. Подкорытов Ю.М. Современные принципы препарирования твердых тканей зубов под различные виды искусственных коронок /Ю.М.Подкорытов, Е.А.Мехедоза //Вопросы стоматологии: Сб.ст. - Иркутск, 1994. – с. 98-100.

119. Порфиридиас М.П.. Особенности профилактики и лечения твердых тканей зубов, препарированных под металлокерамические протезы /М.П.Порфиридиас. - Краснодар, 1999. – с.19.
120. Порфиридиас М.П. Морфологические изменения в эмали и dentine зубов, препарированных под металлокерамические протезы /М.П.Порфиридиас //Актуальные вопросы медицины : Сб. науч. тр. по материалам науч.-практ. конф. "Новые технологии в стоматологии", 23-24 мая 1996 г. - Ставрополь, 1996. – с.33-34.
121. Препарирование зубов под различные конструкции несъемных зубных протезов /А.В.Павленко, Л.М.Мунтян, А.Х.Штеренберг [и др.] //Стоматология. - 1987. - № 2. – с. 68-69.
122. Проблема нормы в токсикологии (современные представления и методические подходы, основные параметры и константы) /Трахтенберг И.М., Сова Р.Е., Шефтель В.О., Оникиенко Ф.А. Под. ред. И.М.Трахтенберга. – М.: Медицина, 1991. – 208с.
123. Рамусь М.О. Клінічні аспекти одонтопрепарування твердих тканин зубів під металлокерамічні конструкції /М.О.Рамусь //Вісник проблем біології і медицини. – 2010. – N 4.- с.243-246.
124. Рахленко А.Г. Клиническая оценка эффективности защитного покрытия препарированного под искусственную коронку зуба /А.Г.Рахленко //Стоматология. – 1985. - № 2. – с.57-58.
125. Рахленко А.Г. Гистоморфологическая реакция пульпы и околозубных тканей на препарирование зуба /А.Г.Рахленко //Стоматология. – 1977. - №2. – с.5-9.
126. Рыболовлев Ю.Р. Дозирование веществ для млекопитающих по константам биологической активности /Ю.Р.Рыболовлев, Р.С.Рыболовлев //Доклады АН СССР. – 1979. – Т. 247. – № 6. – с.1513-1516.
127. Ряховский А.Н. Клинико-функциональная характеристика новой жевательной пробы для изучения состояния зубо-челюстной системы и качественной оценки ортопедического лечения: Автореф. дис....канд. мед. наук: 14.00.21 – Стоматология /А.Н.Ряховский; Львовский государственный медицинский институт –Львов, 1988. -17с.
128. Салієва З.С. Лікування хворих з гострим гнійно-запальними захворюваннями м'яких тканин щелепно-лицьової ділянки з використанням препаратів Гентаксан і Траумель С: автореф. Дис. ... канд. мед. наук: 14.01.22 – Стоматологія /З.С.Салієва; НМУ ім. О.О.Богомольця. – К., 2003. – 19с.
129. Салиева З.С. Результаты полярографического исследования у больных с острыми гнойно-воспалительными заболеваниями в челюстно-лицевой области применением в комплексном лечении

- антигомотоксического препарата Traumel-S /З.С.Салиева //Биологическая терапия. – 2001. - №1. – с.41-43.
130. Саркисов Д.С. Микроскопическая техника: Руководство для врачей и лаборантов /Д.С.Саркисов, Ю.Л.Перов. - М.: Медицина, 1996. – 542с.
 131. Седунов А.А. Исследования функционального состояния зубочелюстной системы /А.А.Седунов. – Алма-Ата: Гылым, 1992. – 79с.
 132. Семакова Т.Г. Применение гомеопатического препарата Траумель-С в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита. / Т.Г.Семакова, М.М.Пожарицкая, С.К.Солдатов, А.А.Марьяновский // Биологическая медицина. – 2006. - №2. – с. 40-46.
 133. Сидоров К.К. Токсикология новых промышленных химических веществ /К.К.Сидоров. – М.: Медицина, 1973. – 47с.
 134. Синтез гидроксиапатита и апробация на его основе в клинике терапевтической стоматологии / Н.Н.Гаража [и др.]: Материалы II Съезда Стоматологической Ассоциации, Волгоград (23-25 мая 1994г.). - Екатеринбург, 1995. – с.88-90.
 135. Синтез и применение в стоматологии материалов на основе гидрокси- и карбонатапатитов /Н.В.Кушнир, Г.А.Тетерин, Н.М.Комарова, А.Ф.Коваленко[и др.] //Вестник стоматологии. – 1995. - № 2. – с.89-93.
 136. Соловьев М.М. Изучение в эксперименте и клинике композиции гидроксиапатита с коллагеном – «Оссокола»/М.М.Соловьев, Т.М.Алехова//Стоматология. -1994. - №2. – с.48-53.
 137. Способы защиты отпрепарированных зубов / А.Н.Овчаренко, В.С.Онищенко, Ю.Н.Ковалев, Н.Л.Хорошун //III Киевская международная науч.-практ. конференция изобретателей «Наука и производство – здравоохранению», 8-11 окт.1990г.: Тез. докл. – Киев, 1991. – с.62-63.
 138. Таути Бернар. Эстетическая стоматология и керамическая реставрация. /Бернар Таути, Пол Миара, Дэн Нэтэнсон. – М.: Высшее образование и Наука, 2004. – 447 с.
 139. Терентьева Е.В. Применение адгезивной системы 6-го поколения в практике терапевтической стоматологии /Е.В.Терентьева, В.Р.Обуханич //Стоматолог. – 2004. - № 11. – с.57-60.
 140. Тронстад Лейф. Клиническая эндодонтия /Лейф Тронстад. - М.: Медпресс-информ, 2006. - с.286.
 141. Трубка И.А. Применение Траумель-С, эхиноцеи композитум в комплексном лечении периодонтита. / И.А.Трубка, С.А.Хитрова //Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім.П.Л.Шупіка. – Киев. – 2007. – с.16.

142. Тэй Франклин. Статус-кво и будущее дентинных адгезивов /Франклин Тэй //Дент Арт. – 2003. - № 2.- с.13-16.
143. Умар Уан. Влияние препарирования зубных тканей под керамические и металлокерамические зубные протезы на пульпу зуба и ткани пародонта: Автореф.дис....канд.мед.наук: 14.00.21 – Стоматология /Умар Уан; Кубанский государственный медицинский институт им.Красной Армии – Краснодар, 1992. – 20с.
144. Умар Уан. Отдаленные результаты лечения дефектов зубов керамическими и металлокерамическими коронками /Умар Уан. – Краснодар, 1992. – 6с.
145. Файзуллаева Н.Н. Сохранение жизнеспособности пульпы методом прямого покрытия /Н.Н.Файзуллаева, Ю.А.Винниченко //Стоматология. – 2009. – Том88, №1. - С.74-78.
146. Фалин Л.И. Гистология и эмбриология полости рта и зубов. /Л.И.Фалин. – М., 1963. – с. 219.
147. Хиора Ж.П. Опыт клинического применения новой наноуплотненной адгезивной системы Adper TM Single Bond 2 и самопротравливающей адгезивной системы Adper TM PLP /Ж.П.Хиора, М.А.Дубова //Стоматолог. -2006. - № 5. – с.47-52.
148. Царинский М.М. Результаты применения фотополимеризации для изучения гемодинамики в пульпе зуба /М.М.Царинский, О.В.Цымбалов //Актуальные вопросы рентгенологии, физиотерапии и функциональной диагностики в стоматологии: Сб.ст.. – М., 1988. – с.183-185.
149. Цейтлин Н.А. Из опыта аналитического статистика / Н.А.Цейтлин – М.: Солар, 2007. – 900с.
150. Цыренов Б.Б. Оценка способа одонтопрепарирования при ортопедическом лечении. Автореф. дис.... канд. мед. наук: 14.00.21.– Стоматология /Б.Б.Цыренов; Московский медицинский стоматологический институт им. Н.А.Семашко. - М., 1999. –26 с.
151. Цымбалов О.В. Оценка гемодинамики микрососудистого региона пульпы зуба в норме и патологии: Автореф.дис....канд.мед.наук: 14.00.21. – Стоматология /О.В.Цымбалов; Кубанский государственный медицинский институт им. Красной Армии. – Краснодар, 1992. – 20с.
152. Чертыковцев В.Н. Пульпа зуба:Современные методы диагностики /В.Н. Чертыковцев. – М., 1999. – 116с.
153. Чертыковцев В.Н. Экспериментальная оценка количественных показателей реодентографии /В.Н.Чертыковцев, Н.В.Шинкарева, И.И.Шереметьева //Актуальные вопросы рентгенологии, физиотерапии и функциональной диагностики в стоматологии: Сб.ст.. - М., 1988. – с.185-187.

154. Чертыковцев В.Н. Реодентография – клинический метод объективной диагностики функционального состояния пульпы зуба /В.Н.Чертыковцев, И.Е.Кортуков //Новое в стоматологии. – 1993. - № 4. – с.25-30.
155. Чистяков Б.Н. Обоснование и разработка методики лечебно-диагностической защиты твердых тканей и зубных рядов после одонтопрепарирования: (Клинико-эксперим.исслед.): Автореф.дис.... канд.мед.наук: 14.00.21.,14.00.16. – Стоматология /Б.Н.Чистяков; Московский медицинский стоматологический институт им. Н.А.Семашко. - М., 1994. – 24с.
156. Шабанов В.Н. Центробежная проницаемость твердых тканей зуба в условиях электроосмоса и ее значение для определения функционального состояния пульпы зуба: Автореф.дис....канд.мед.наук: 14.00.21. – Стоматология /В.Н.Шабанов; Львовский государственный медицинский институт. – Львов,1989. – 16с.
157. Шевченко Д.П. Зависимость реакции пульпы зуба от объема препарирования и остаточной толщины твердых тканей (экспериментальное исследование) /Д.П.Шевченко //Институт стоматологии. – 2003. - № 3. - с. 75-77.
158. Шевченко Д.П. Состояние пульпы препарированных под металло-керамические коронки зубов собак после применения временного фиксирующего цемента, содержащего гидроокись кальция /Д.П.Шевченко // Стоматология . - 2004.- № 5. – с. 10-13.
159. Шурупова Н.Н. Исследование механизма «тактильной» чувствительности поверхности эмали зубов: Автореф. Дис....канд.мед.наук: 14.00.21. – Стоматология /Н.Н.Шурупова; Кемеровская государственная медицинская академия. – Омск, 2000. – 19с.
160. Щербаков А.С., Бобрик И.В. Профилактика воспаления пульпы зубов после препарирования твердых тканей под металлокерамические протезы /А.С.Щербаков, И.В.Бобрик //Бюл.Вост-Сиб. науч. центра СО РАМН. – 1996. - № 1-2. – с.51-54 .
161. Щукина Л.А. Перспективы применения кламина и адгезивных систем в комплексном лечении гиперстезии эмали /Л.А.Щукина, А.Д.Алчакова, Е.В.Цирульникова //Здоровье и болезнь как состояние человека: Сб.ст.. – Ставрополь, 2000. – с.317-318.
162. Ярошкевич А.В. Особенности остеоиндуктивного процесса при его стимуляции посредством введения гидроксиапатита /А.В.Ярошкевич, Э.М.Осипян, С.Н.Кражан. //Актуальные вопросы медицины : Сб. науч. тр. по материалам науч.-практ. конф. "Новые технологии в стоматологии", 23-24 мая 1996г. – Ставрополь, 1996. –с.9-10.

163. Blahova Z. Histological pulp Changes After preparations of a Jacket-crown / Z.Blahova, M.Neumann //quint. Int. J.–1973.–Vol.4, N 5. – p.23-27.
164. Brannstrom M. Dentin and pulp in restorative dentistry /M.Brannstrom.- London; Wolf Medical Publications,1981.-125p.
165. Brannstrom M. Dentin and pulp in restorative dentistry /M.Brannstrom.-Naska:Sweden:Dental therapeutics AB, 1981. – p.9-44.
166. Brannstrom M. Dentinal and pulpal response. I. Applications of reduced pressure to exposed dentine. An experimental study /M.Brannstrom //Acta Odont. Scand. – 1960. – Vol. IS, N I. - p.1-15.
167. Brannstrom M. Dentinal and pulpal response. II. Applications of and air stream to exposed dentine. An experimental study /M.Brannstrom //Acta Odont. Scand. – 1960. – Vol. IS, N I. - p.17-28.
168. Brannstrom M. Dentinal and pulpal response. V. Application of pressure to exposed dentine /M.Brannstrom //J.Dent. Res. – 1961. – Vol. 40, N 6. - p.960-970.
169. Brannstrom M. Dentine sensitivity and aspirations of odontoblasts /M.Brannstrom, Dr.Odont //J.Amer.Dent.Ass. – 1963. – Vol. 66, N 3. - p.366-370.
170. Byoung I.Suh. Мономеры/полимеры, используемые в зубных адгезивах: (Обзор) /I.Suh Byoung //Новое в стоматологии. -1997. - № 8. – с.7-13.
171. Clevelandl I.L. Custom Shading for Temporary-coverage Restorations / I.L.Clevelandl, C.J. Kind, S.H.Contino //J.Prosth. Dent. – Vol. 32, N 4. – p. 425-428.
172. Clinico-pathological studies of the response and the Protective Procedures of the pulp tissues after Jacket Crown Preparation Under Water-spray Coolants on Human Pormannt teeth Dul /A.Ito, T.Osada, V.Makamura, V.Asai //Tokyo Dent. Coll. – Vol.21, N 1. – p. 1-20.
173. Collott H.A. Protection of the Dental Pulp in Construction of Fixed Partial denture Prostheses / H.A.Collott // J. Prosth.Dent. – 1974. – Vol. 31, N 6. – p.637-646.
174. Cooper T.M. Temporary coverage of Anterior Teeth / T.M.Cooper //J.Prosth. Dent. – 1969. – Vol. 22, N 1. – p.68-72.
175. Cox C.F. Biologic and clinical evalution of the Syntac and Variolinc systems for cobesivt pretreatment of hypersensitivity and definitive cementation / C.F.Cox, S.J.O’Neal //Signature.-1994.-Winter.-p.3-7.
176. Duyck J. Fuilure of oral implants: aetiology, symptoms and influencing factors / J.Duyck, I.Naert //Clin. Oral Investig. – 1998. – Vol. 2, N 3. – p. 102-114.

- 177.Haller B. Übersicht und Wertung der aktuellen Bondingsysteme //B.Haller,U.Blunch.-Zahnarztl Mitt.-2003.-Bd.93.-S.808-818.
- 178.Eisenstein R. The ground substance of the arterial Wall /R.Eisenstein, K.Ruetter //Atherosclerosis. – 1976. – Vol.24, N1. – p.37-46.
- 179.Evaluation of the Syntac bonding system / D.H.Retief, R.S.Mandras, C.M.Russell, F.R.Denys //Am.j.Dent.-1993.-Vol.6.№1.-p.17-21.
- 180.European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purpose /Council of Europe. 18.03.1986. - Strasbourg, 1986. –52p.
- 181.Fritts K.W. Fabrication of temporary crowns and fixed partial dentures / K.W.Fritts, K.E.Thayer //J.Brosth. Dent. – 1973. – Vol. SO, N2. – p.151-155.
- 182.Fusayama T. Effect of pulpectomy on dentin hardness / T.Fusayama, T.Macda //J. Dent.Res. - 1969. – Vol.48, N3. – p. 452-460.
- 183.Glantz P.O. On functional strain in fixed mandibular reconstructions. II. An in vivo study / P.O.Glantz, E.Strandman, K.Randow // Acta Odontol. Scand. – 1984. – Vol.42. – p.269-276.
- 184.Goto G. The effect of full-crown preparation on the primary Pulp /G.Goto, R.E.Lordans //J.Dent.Child. – 1974. – Vol.41, N1. – p.23-29.
- 185.Grossman L.I. Evaluation of penicillemia after melication of root canals with a polyanibiotic /L.I.Grossman //J. Dent. Res. – 1967. – Mar. – Arn. – p.400-402.
- 186.Guldener P.H. Endodontologie /P.H.Guldener, K.Langeland – Stuttgart:Thieme-Verlag, 1982. – 260p.
- 187.Karlsson S. Efterundersökning av patienter med storrekonstruktioner /S.Karlsson, B.Herregard //Del: Klinisk undersökning Bapatienterbehandlade under 1974-1975 avprivat tandläkare Tandläkartidningen. – 1984. – Bd.76. – s.1425-1434.
- 188.Langeland K. Pulp reactions to cavity and crown preparation /K.Langeland, L.Langeland //Aust. Dent. J. – 1970. – Vol.15, N4. – p.261.
- 189.Langeland R.Pulp reactions to cavity and crown preparation, impression, temporary crown fixation and permanent cementation /R.Langeland, L.Langeland //J. Prosth. Dent. – 1965. – Vol.IS, N1. – p.129-143.
- 190.Littell R, W.Stroup, R.Freund. SAS for linear models. Wiley-SAS,2004.
- 191.Loewenstein N.R. Study on the pressure-receptive sensibility of the tooth /N.R.Loewenstein, R.A.Rathkamp//J.Dent.Res.– 1955.–Vol.34. – p.287-294.

- 192.Meister F.J. Diagnosis and possible causes of vertical root fractures /F.J.Meister, T.J.Lommel, H.Gerke //Oral Surgery, Oral Med, Oral Pathol. – 1980. – Vol.49, N3. – p.243-253.
- 193.Mount G.J. An Atlas of Glass-Ionomer Cements: a Clinician's Guide /G.J.Mount. – London:Martin Dunitz.,1990. – 128p.
- 194.Nyman S. Longitudinal study of combined periodontal and prosthetic treatment of patients with advanced periodontal disease / S.Nyman, J.Lindhe //J.Periodontol. – 1979. – Vol.50. – p.163-169.
- 195.Okuscho W.R. Zahnärzte und die funktionelle Zahnschmelzwissenz /W.R.Okuscho, P.Donath //Stomatol.DDR. – 1982. – N 32. – s.546-550.
- 196.Pashley David H. Vytvoření dentinového bondingu od “bez leptání” přes “celkové leptání” až po “samoleptání”. Progresdent /David H.Pashley//Новое в стоматологии. – 2003. - №3. -с.2-9.
- 197.Pimenidis M.Z. An autoradiographic study of the sensory innervation of teeth. Dental pulp and periodontum / M.Z.Pimenidis, J.M.Hinds //J.Dent.Res. – 1977. – Vol.56. – p.835-840.
- 198.Randow K. On cantileverloading of vital and nonvital teeth (An experimental clinical study) /K.Randow, P.O.Glantz //Acta odontol Scand. – 1986. –Vol.44. – p.271-277.
- 199.Rosen H. Cracked tooth syndrome /H.Rosen //J.Prosth.Dent. – 1982. – Vol.47, N1. – p.36-43.
- 200.Selter S. Early pulp Changes in the teeth of a dog following full Crown preparations /S.Selter, I.Bender //J.Amer.Dent.Ass. – 1959. – Vol.59, N6. – p.915-923.
- 201.Selter S. Early Human Pulp Reactions to pulp Crown Preparations /S.Selter //J.Dent.Res. – 1958. – Vol.37, N2. – p.220.Watson T.F. A confocal evaluation of the interface between Syntac adhesive and tooth tissue // T.F.Watson, D.M.Wilmot//J.Dent.-1992.-Vol.20,№5.-p.302-310.
- 202.Stockton Lawrence W. Защитное покрытие для жизнеспособной пульпы/ Lawrence W. Stockton //Стоматология. - 1999. - № 12. – с.55-57.
- 203.Sorensen J.A. Endodontically treated teeth as abutments /J.A.Sorensen, J.T.Martinoff //J.Prosthet Dent. – 1985. – Vol.53. – p.631-636.
- 204.Tonati B. Les tenons cules et l'utilisation de la morphologie canalaire /B.Tonati, R.Reiner //Rev.Odontostomatolog. – 1979. – N6. – p.446-448.

КОЛЬОРОВІ ДОДАТКИ ДО ДРУГОЇ ГЛАВИ

ДОДАТКИ



Рис. А.1. Електроодонтотестер ЕОТ-01 Аверон

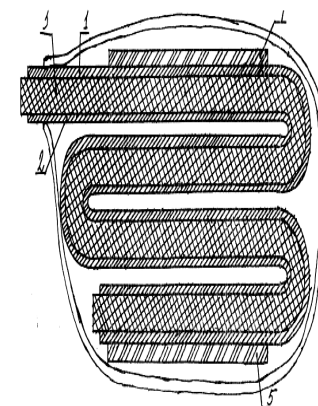


Рис. А.2. Датчик жувального тиску.

1 і 2 – електропровідні обкладинки; 3 – еластичний діелектрик; 4 і 5 – жорсткі розподільвальні елементи; 6 – герметична оболонка.

КОЛЬОРОВІ ДОДАТКИ ДО ТРЕТЬОЇ ГЛАВИ



Рис. А.3. Датчики для вимірювання жувального тиску.



Рис. А.4. Мультиметр цифровий М890G

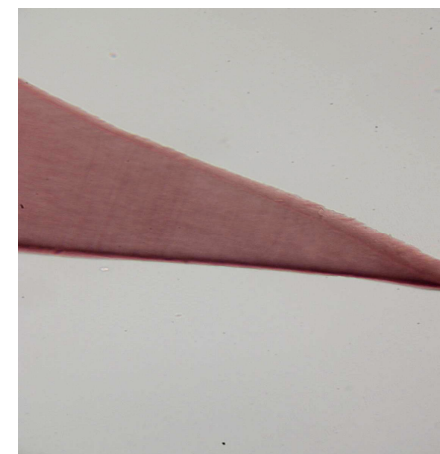


Рис. Б.1. Фрагмент препарованого різця щура. 7 діб після обробки вітчизняним адгезивом, що не містить ПАР. Гематоксилін й еозин. Ок. 10, про . 6,3.

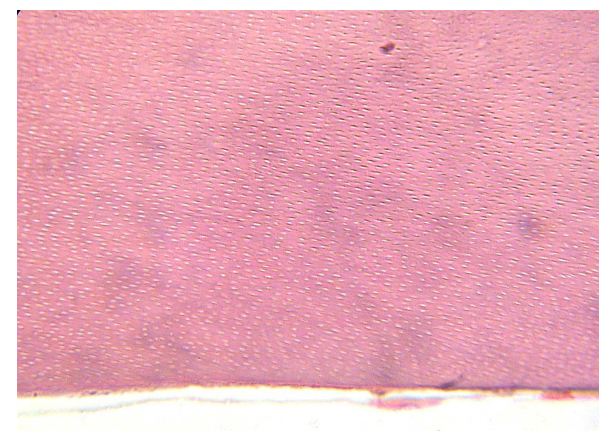


Рис. Б.2. 7 діб після препарування та обробки вітчизняним адгезивом, що не містить ПАР. Трубочки дентину. Спостерігається вузька ділянка склерозованих трубочок. Гематоксилін й еозин. Ок. 10, про . 40.

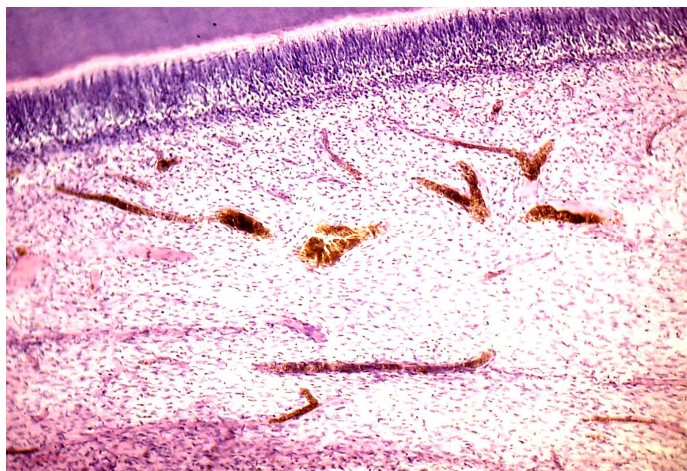


Рис. Б.3. 7 дів після препарування та обробки новим адгезивом. Спостерігаються помірно розширені кровоносні судини мікроциркуляторного русла пульпи. Наявний стаз. Гематоксилін й еозин. Ок. 10, про. 20.

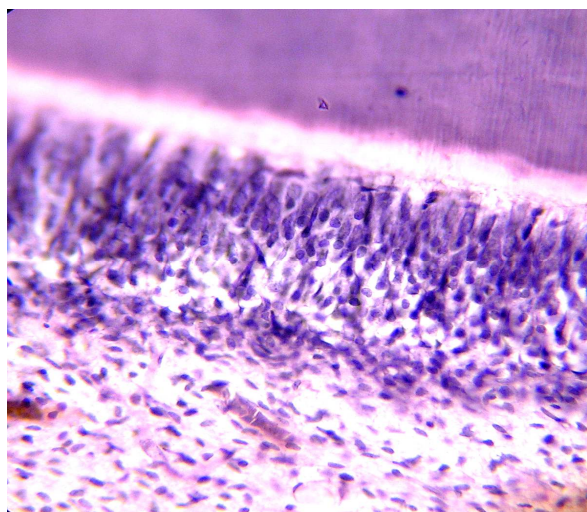


Рис. Б.4. 7 дів після препарування та обробки вітчизняним адгезивом, що не містить ПАР. Спостерігається шар одонтобластів, пікноз і лізис, поодинокі клітини в ділянці, що прилягає до предентину. Міжклітинний набряк. Гематоксилін й еозин. Ок. 10, про. 40.

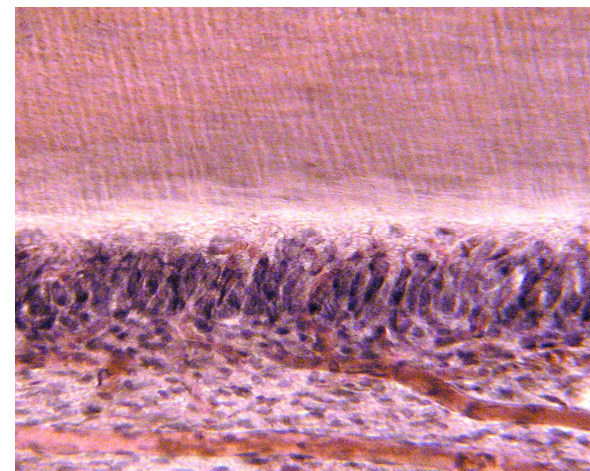


Рис. Б.5. 14 дів після препарування та обробки вітчизняним адгезивом, що не містить ПАР. Спостерігаються трубочки дентину з неоднорідною шириною просвітів, одонтобласти призматичної форми. Відзначається деструкція клітин у ділянці предентину. Помірно розширені кровоносні судини. Гематоксилін й еозин. Ок. 10, про. 40.



Рис. Б.6. 30 дів після препарування та обробки вітчизняним адгезивом, що не містить ПАР. Спостерігаються трубочки дентину, що прилягають до вузької ділянки склерозованої поверхні. Гематоксилін й еозин. Ок. 10, про. 40.

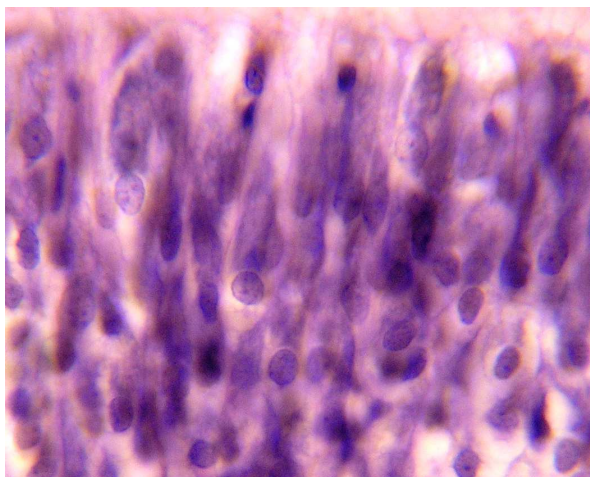


Рис. Б.7. 30 діб після препарування та обробки вітчизняним адгезивом, що не містить ПАР. Шар одонтобластів. Спостерігаються поодинокі одонтобласти з пікнотичними ядрами. Гематоксилін й еозин. Ок. 10, про. 100.

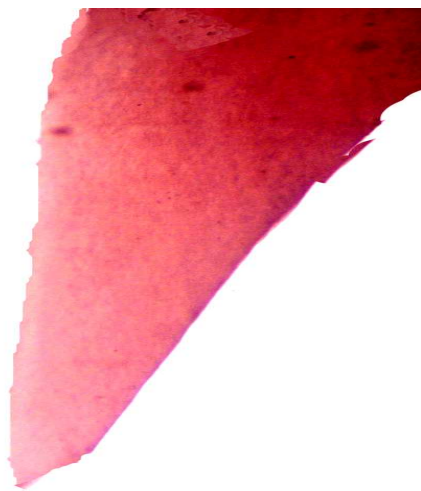


Рис. Б.8. 7 діб після препарування і обробки сполученням вітчизняного адгезиву, що не містить ПАР, та комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП. Спостерігається фрагмент різця щура. Гематоксилін й еозин. Ок. 10, про. 6,3.

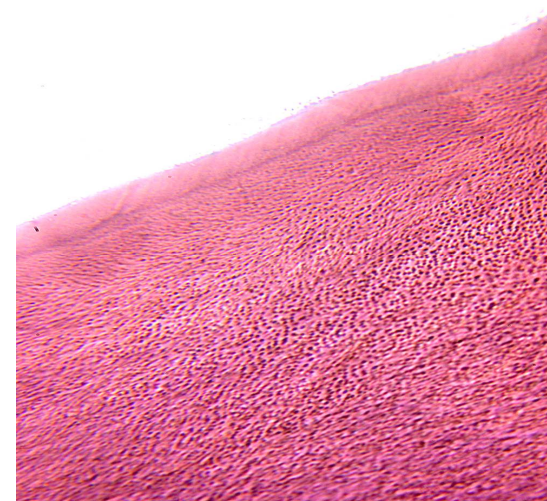


Рис. Б.9. 7 діб після препарування та обробки сполученням вітчизняного адгезиву, що не містить ПАР, та комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП. Спостерігається ділянка оброблених тканин (праворуч) із нечіткою структурою трубочок. Гематоксилін й еозин. Ок.10, про. 40.

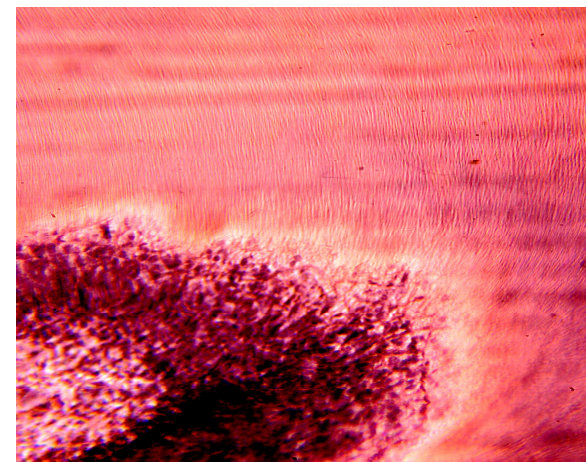


Рис. Б.10. 7 доба після препарування та обробки сполученням вітчизняного адгезиву, що не містить ПАР, та комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП. Спостерігається дентин, предентин і одонтобласти, розташовані у верхньому краї пульпи. Гематоксилін й еозин. Ок. 10, про. 20.

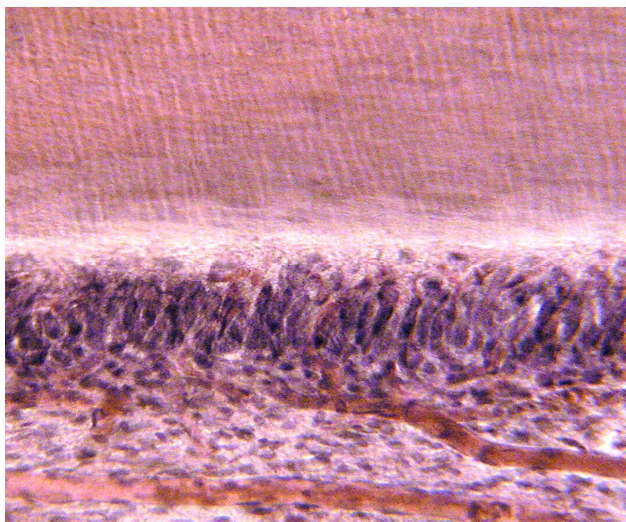


Рис. Б.11. 7 доба після препарування та сполученням вітчизняного адгезиву, що не містить ПАР, та комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП. Спостерігається вузька зона склерозу, чітке розташування трубочок дентину. Гематоксилін й еозин. Ок. 10, про. 40.

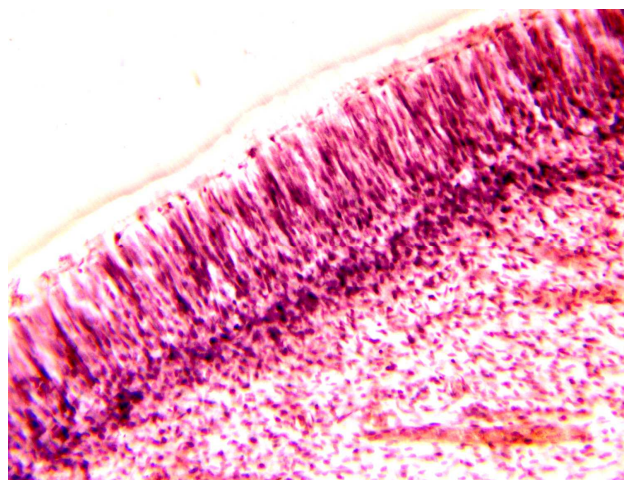


Рис. Б.12. 14 днів після препарування та сполученням вітчизняного адгезиву, що не містить ПАР, та комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП. Спостерігаються одонтобласти видовженої форми, розташовані в периферійній частині пульпи. Гематоксилін й еозин. Ок. 10, про. 40.

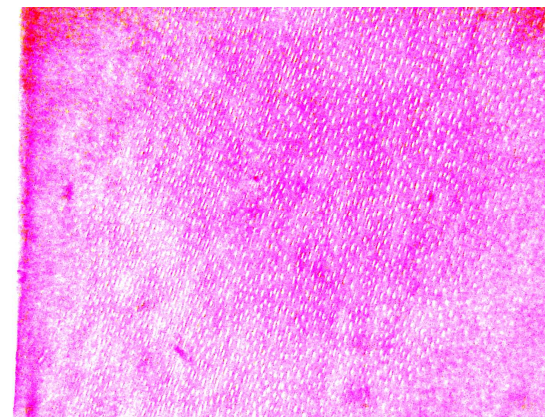


Рис. Б.13. 30 днів після препарування та обробки сполученням вітчизняного адгезиву, що не містить ПАР, та комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП. Ділянка препарованих тканин. Спостерігається вузька зона склерозу, чітке розташування трубочок дентину. Гематоксилін й еозин. Ок. 10, про. 40.

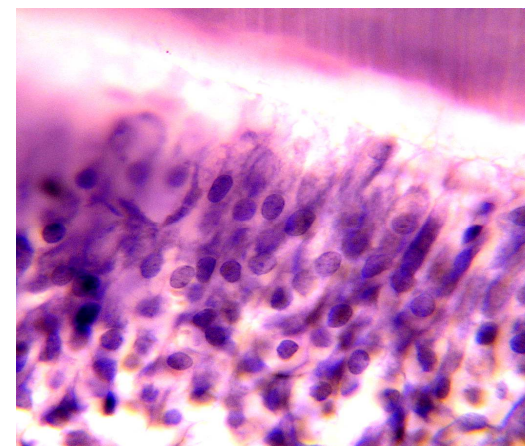


Рис. Б.14. 30 днів після препарування та обробки сполученням вітчизняного адгезиву, що не містить ПАР, та комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП. Спостерігається шар одонтобластів із чіткими круглястими ядрами в ділянці, яка прилягає до предентину. Гематоксилін й еозин. Ок. 10, про. 100.

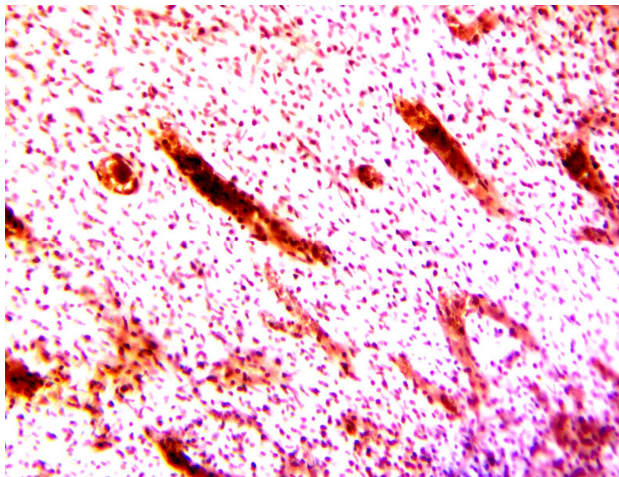


Рис. Б.15. 30 дів після препарування та обробки сполученням вітчизняного адгезиву, що не містить ПАР та комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП. Спостерігаються поодинокі невеликого калібру кровоносні судини пульпи. Клітини пухкої сполучної тканини різних диферонів. Гематоксилін й еозин. Ок. 10, про. 20.

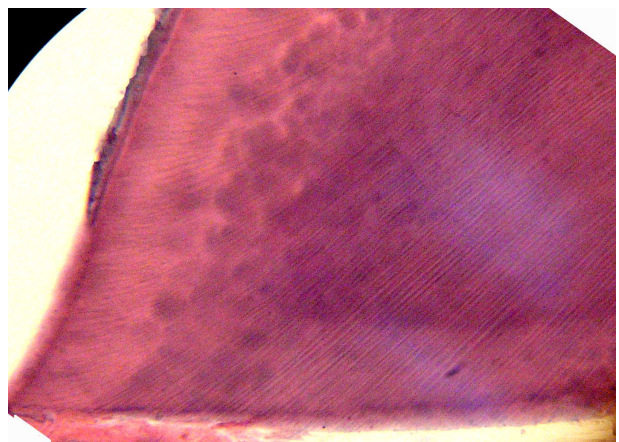


Рис. Б.16. 30 дів після препарування та обробки сполученням, що містить 1 % ГА + вітчизняний адгезив, що не містить ПАР. Ділянка препарованого зуба. Спостерігаються порушення напрямку трубочок дентину, базофільні глобули в міжклітинній речовині. Гематоксилін й еозин. Ок. 10, про. 40.



Рис. Б.17. 30 дів після препарування та обробки сполученням, що містить 1 % ГА + вітчизняний адгезив, що не містить ПАР. Деструктивні смуги з фрагментами, які мають у своєму складі ядра одонтобластів. Спостерігається порушення будови предентину. Відмічається «муаровий» малюнок предентину за рахунок базофільних ліній. Гематоксилін й еозин. Ок. 10, про. 40.

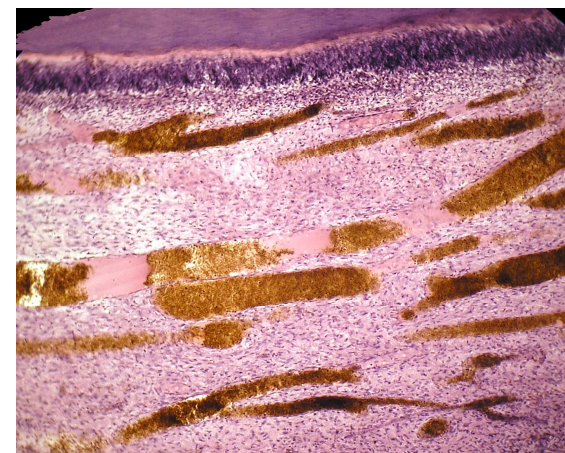


Рис. Б.18. 30 дів після препарування та обробки сполученням, що містить 1 % ГА + вітчизняний адгезив, що не містить ПАР. Пульпа зуба. Спостерігається повнокрів'я судин. Стаз. Гематоксилін й еозин. Ок. 10, про. 20.

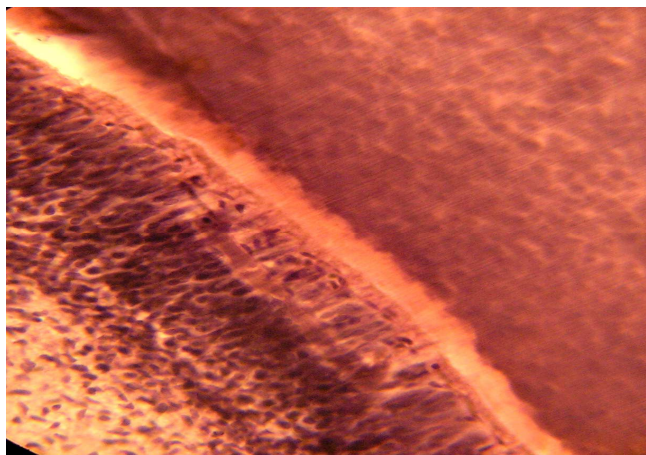


Рис. Б.19. 30 дів після препарування та обробки споученням, що містить 2 % ГА + вітчизняний адгезив, що не містить ПАР. Спостерігається порушення шару одонтобластів. Деструкція клітин у ділянці, яка прилягає до предентину. Глобулярний розпад трубочок дентину. Гематоксилін й еозин. Ок. 10, про. 40.

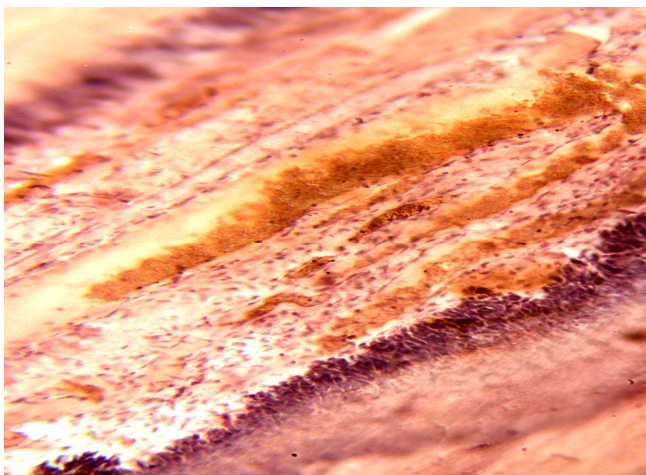


Рис. Б.20. 30 дів після препарування та обробки споученням, що містить 2 % ГА + вітчизняний адгезив, що не містить ПАР. Спостерігається порушення шару одонтобластів. Розширення кровоносних судин. Крайове розташування лейкоцитів і тромбоцитів у судинах. Гематоксилін й еозин. Ок. 10, про. 20.

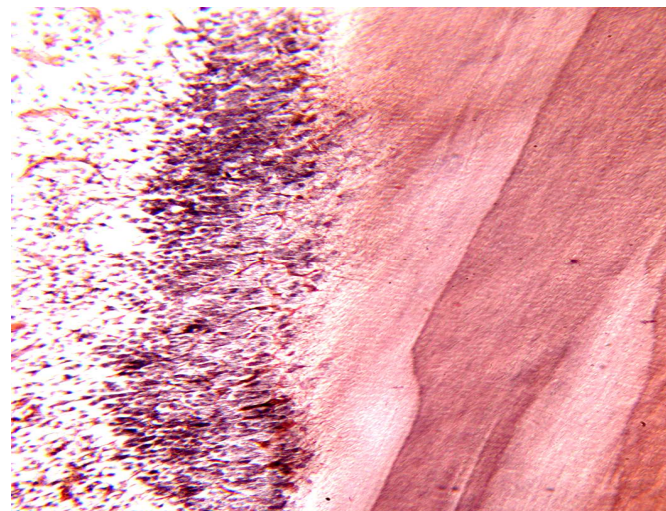


Рис. Б.21. 30 дів після препарування. Спостерігаються порушення цілісності шару одонтобластів, деструкція, вогнища вираженої базофілії в дентині. Споучення, що містить 3% ГА + вітчизняний адгезив, що не містить ПАР. Гематоксилін й еозин. Ок. 10, про. 20.

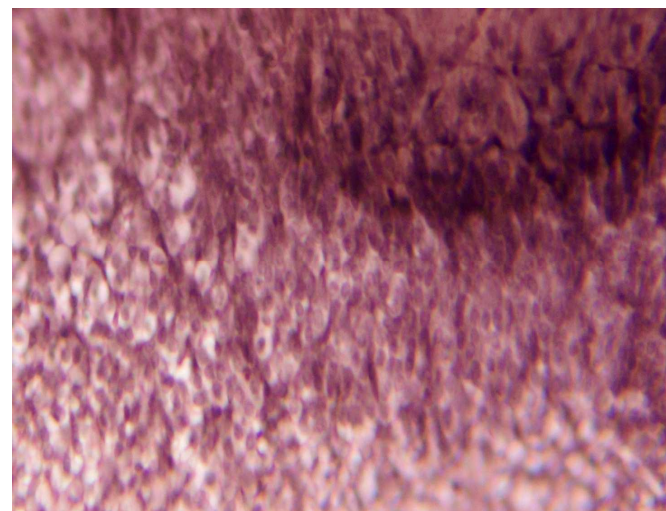


Рис. Б.22. Порушення організації дентина. 7-а доба. Іноземний адгезив, що містить ПАР. Гематоксилін й еозин. Ок. 10, об. 40.

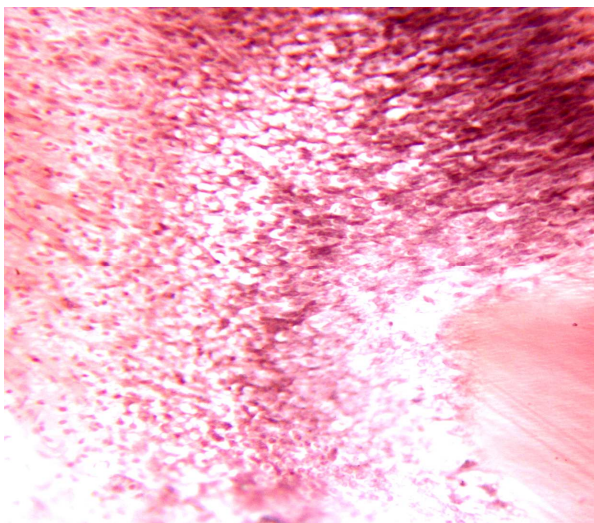


Рис. Б.23. Порушення шару одонтобластів, розташованих у периферичній частині пульпи. Деструкція дентину. 30-а доба. Іноземний адгезив, що містить ПАР. Гематоксилін й еозин. Ок. 10, об. 100.

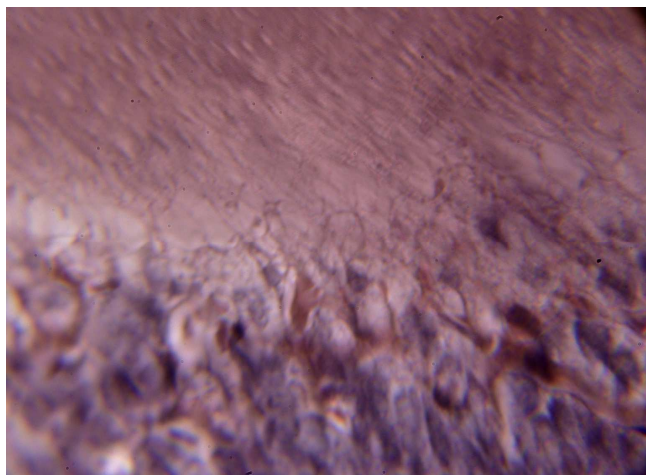


Рис. Б.24. 7-а доба після препарування зуба та обробки сполученням імпорного адгезиву, що містить ПАР та комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП. Показано ділянку зруйнованого шару одонтобластів. Спостерігається так зване стільниковидне руйнування предентину. . Гематоксилін й еозин. Ок. 10, про. 100.

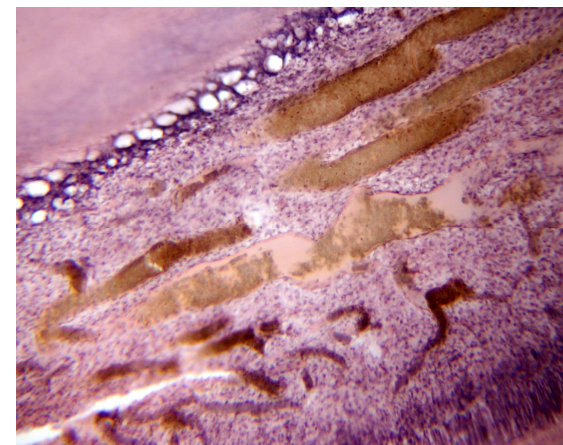


Рис. Б.25. 7-а доба після препарування зуба та обробки сполученням імпорного адгезиву, що містить ПАР та комплексного спеціалізованого відновлювального АГТП. Деструктивні зміни в ділянці розташування дентину, предентину та шару одонтобластів. Спостерігається набряк. Розширені кровоносні судини з асиметричним пристінковим розташуванням клітин крові. Гематоксилін й еозин. Ок. 10, про. 20.

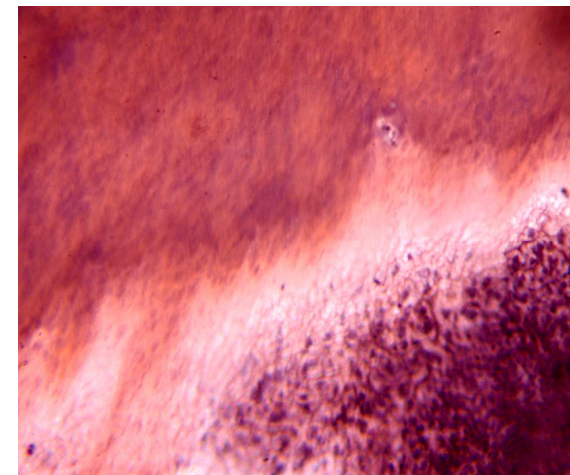


Рис. Б.26. 30 доба після препарування та обробки сполученням 1 % ГА та імпорного адгезиву, що містить ПАР. Спостерігається нерівномірна базофілія міжклітинної речовини в ділянці дентину. Деструкція одонтобластів на межі з предентином. Гематоксилін й еозин. Ок. 10, про. 20.

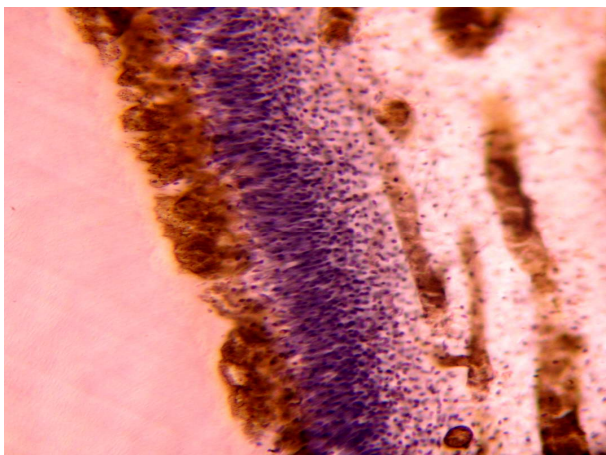


Рис. Б.27. 30 діб після препарування та обробки зуба сполученням 2 % ГА та імпортного адгезиву, що містить ПАР. Спостерігаються судини та вогнища крововиливів на ділянці «предентин – шар одонтобластів». Гематоксилін й еозин. Ок. 10, про. 20.

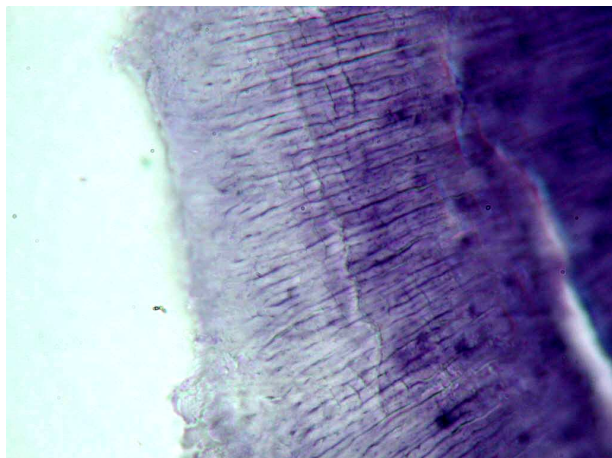


Рис.Б.28 – 7-а доба після обробки дентинної поверхні сполученням 3% ГА та імпортного адгезиву, що містить ПАР. Відсутність регенерації відростків одонтобластів, розпушування дентину в зовнішньому шарі. Галоціанін за Ейнарсоном. Ок. 10, про. 20.

Монографія
Голік Віктор Павлович, Гришанін Геннадій Григорович, Дюдін Ірина Леонідівна

“Реабілітація репаративного потенціалу пульпи з використанням комплексного спеціалізованого антигомотоксичного препарату”

Монографія призначена для студентів, інтернів, стоматологів-ортопедів, викладачам учбових закладів медичного профілю різних рівней акредитації

За загальною редакцією

Редактор:

План 2015 р., поз.

Підп. до друку Формат 60x84/16. Надруковано на різнографі
Ум.-друк. арк. 14. Наклад прим. Зам. № 2
Ціна договірна

Видавництво та друкарня