

Медицински университет – София
Факултет по дентална медицина

Катедра „Детска дентална медицина“

Ръководител: проф.д-р М. Пенева, дмн

**Минимално инвазивен подход към дентиновия кариес
на постоянни детски зъби**

Д-р Надежда Георгиева Митова

Дисертация

За присъждане на образователна и научна степен „Доктор“

По научна специалност „Детска стоматология“

Научен ръководител: проф.д-р М. Рашкова, дм

София

2016 г.

Съдържание

Въведение.....	6
I. Литературен обзор.....	8
1. Съвременна концепция за зъбен кариес и лечението му.....	8
1.1. Кариозен процес и кариозна лезия.....	8
1.2. Кариесът като многофакторно заболяване.....	8
1.3. Контрол и управление на кариозния процес. Оценка на риска от развитие на кариес.....	9
1.4. Съвременна концепция за лечение на кариозния процес.....	10
2. Концепция за микроинвазивно лечение.....	12
2.1. Неоперативно превантивно лечение на начални некавитирани кариозни лезии.....	12
2.2. Минимално инвазивно лечение – общо приложение и значение в медицината.....	12
2.3. Минимално инвазивно лечение в денталната медицина.....	13
2.4. Минимално инвазивно лечение при начални кавитирани кариозни лезии.....	14
2.5. Минимално инвазивно лечение при дентинов кариес.....	15
3. Пулпо-дентинов комплекс – реакции при зъбен кариес.....	16
3.1. Характеристика на дентин.....	16
3.2. Характеристика на пулпо-дентинов комплекс.....	19
3.3. Физиология на пулпо-дентинов комплекс.....	20
3.4. Реакции на пулпо-дентиновия комплекс при кариес.....	21
3.5. Микроорганизми в дентина при дълбок кариес.....	29
4. Регенеративен потенциал на пулпата – регенеративна тъканна терапия.....	31
5. Клинична оценка на дентина при дълбок кариес (D3) – инфектиран и афектиран дентин.....	35
6. Екסקавация при дълбок дентинов кариес.....	38
6.1. Реакции в пулпо-дентиновия комплекс при екскавация.....	38

6.2.	Методи на контрол на екскавацията.....	40
6.3.	Средства за избирателна екскавация на кариозен дентин.....	46
7.	Методики за микроинвазивна екскавация на дълбоки дентинови кариозни лезии...	57
8.	Динамика на кариесогенната микрофлора в хода на лечение на дълбок дентинов кариес (екскавация).....	63
9.	Анализ на литературния обзор.....	66

Собствени проучвания

II.	Цел и задачи.....	69
III.	Материал и методи.....	71
1.	Материал	71
1.1.	Пациенти.....	71
1.2.	Кариозни лезии.....	72
1.3.	Проби за микробиологично проучване.....	72
1.4.	Материал за in-vitro проучване – екстрахирани зъби с дентинови кариозни лезии.....	72
2.	Методики.....	73
2.1.	Епидемиологични методи.....	73
2.2.	Методи за изработване на критерии за флуоресцентен контрол и цетова скала за оценка на дентин.....	75
2.2.1.	Клинично изследване.....	75
2.2.2.	Изработване на цетова скала за оценка на дентина в хода на екскавация.....	80
2.2.3.	Методика за клинично проспективно проучване на стъпкова екскавация при лечение на дълбок дентинов кариес с минимална интервенция.....	82
2.3.	Микробиологични методи.....	84
2.4.	Експериментални методи	85

2.4.1. Методи за екскавация –механична, с Carisolv, с лазер	86
2.4.2. Методика за оценка на промените в дентина в хода на екскавация (авторска методика).....	88
2.4.3. Методики за характеризиране и оценка на дентинови повърхности – AFM и SEM.....	91
2.5. Статистически методи.....	93
IV. Резултати.....	94
1. Резултати по първа задача	94
2. Резултати по втора задача.....	138
3. Резултати по трета задача.....	162
4. Резултати по четвърта задача.....	175
5. Резултати по пета задача.....	205
V. Обсъждане.....	213
VI. Заключение.....	234
VII. Изводи.....	240
VIII. Библиография.....	242

Съкращения:

BT – визуално-тактилен

ГЙЦ – глас-йономерен цимент

ЕДГ – емайл-дентинова граница

МИ – минимално инвазивно

МО – микроорганизми

AAPD – Американска асоциация по детска дентална медицина

AFM – атомно-силова микроскопия

Ca(OH)₂ – калциев хидроксид

DMP 1- дентинов мактриксен протеин – 1

DPP - дентинов фосфопротеин

DSPP – дентинов сиалопротеин

Er-YAG – ербиум яг лазер

HSB - Hue, Saturation, Brightness (цвят, наситеност, яркост)

MMPs – матрикс-метало протеинази

Nd:YAG – неодим яг лазер

PF – Profase кариес детектор

RGB - Red, Green, Blue (червено, зелено, синьо)

SEM – сканираща електронна микроскопия

Въведение

Зъбният кариес е едно от най-разпространените орални заболявания в целия свят и може би най-честото хронично заболяване в детска възраст. Съвременната наука променя парадигмата за зъбния кариес в посока максимално запазване на зъбни тъкани и биологичен подход към тях. Лечебният подход при начални, некавитирани кариозни лезии се реализира чрез неоперативното превантивно лечение на зъбния кариес. За целта се изисква задълбочено познаване на същността и механизмите на развитие на кариозния процес, а също така и на съвременните средства за повлияване на процеса и възстановяване на обратимите изменения в зъбните структури.

Съвременните диагностични методи, методите за контролирана избирателна екскавация на дентина, съвременните материали за биостимулиране на пулпо-дентиновата реакция водят до създаване на нови методи за лечение на кариеса, както в емайла така и в дентина.

Неоправдана е агресивната кавитетна препарация, без да се отчитат възможностите за стимулиране на регенеративните способности на пулпата, действието на биологично активни цименти и obturovъчни материали, както и възможностите на самия дентин за реминерализация. Като инфекциозен процес, зъбният кариес прогресира в дентина, но това може да бъде стационарирано и микробната активност може да бъде ограничена. Принципите на регенеративна тъканна терапия могат да се прилагат към до скоро приеманите за относително инертни твърди зъбни структури.

Лечението с минимална интервенция е обект на проучвания във всички сфери на съвременната медицина. По отношение на дълбоките дентинови кариозни лезии, денталната наука е насочена към изследване и разработване на нови методи, свързани с избора на техниката за екскавация, контрола по време на екскавация и стимулите за вътрешна реминерализация.

Известно е че минимално инвазивния подход към дентина изисква избирателна, контролирана екскавация. Създадени са различни методики за стационариране на кариозния процес, като различията между тях са в количеството и вида на екскавирувания дентин, броя на сеансите и избора на биологично-активно средство за повлияване. Контролът по време на екскавацията е важно условие за избирателно отстраняване само на необратимо

увредения дентин. А класическият метод за контрол на екскавация - визуално–тактилният е силно субективен и води до необходимост от въвеждане на други средства за контрол.

В този аспект твърдите зъбни структури, които до скоро се приемаха за относително инертни, с ограничени репаративни и регенеративни възможности, биха могли да станат обект на биологична стимулация, което е първата стъпка към приложението в практиката на тъканното инженерство и регенеративна тъканна терапия на дентина.

I. Литературен обзор

1. Съвременна концепция за зъбен кариес и лечението му

1.1. Кариозен процес и кариозна лезия

Зъбният кариес е едно от най-разпространените орални заболявания в целия свят и може би най-честото хронично заболяване в детска възраст (131, 173, 174, 279). Според съвременното разбиране за кариозно заболяване, кариесът се определя като процес, започващ много преди да се достигне до клинично установима лезия, която всъщност е само един симптом на това заболяване (23, 49). Кариозният процес включва промените в оралната среда, поведението, фактори и съпътстващи обстоятелства, които водят до развитието на микро- и макроскопски видима кариозна лезия (55, 279). Зъбният кариес е процес, който в повечето случаи продължава през целия живот на индивида и засяга както деца, така и възрастни. Съществува възможност този процес да се контролира, регулира и моделира, посредством създаването на подходящи условия, в посока да се въздейства и евентуално да се спре развитието му и да не се допусне достигането до клинично установима кариозна лезия (22, 23, 26).

Кариозният процес протича на емайловата повърхност под денталния биофилм, който е триизмерна бактериална структура, върху която въздействат различни фактори от оралната среда. Биофилмът винаги е метаболитно активен, с чести колебания в рН. Тези колебания могат да бъдат без клинична изява (баланс на процесите) или да доведат до загуба на минерал, което да се визуализира с клинично установима кариозна лезия. По този начин, кариозният процес се осъществява на емайловата повърхност под биофилма при взаимодействие между него и зъбната повърхност и довежда до образуването на кариозна лезия (185).

Независимо от безспорните успехи и засиления научен интерес по отношение на подобряване на денталното здраве, проблемът с намаляване на честотата и тежестта на кариеса остава актуален (17, 24 27, 33, 34). В световен мащаб, 60-90% от децата в училищна възраст и близо до 100% от възрастното население страда от кариес (СЗО, 2012 г.). Заболяването също така води и до сериозни икономически последствия за цялото общество (34).

Според данните от последното проведено в България епидемиологично проучване приблизително 71% от децата на 6 години у нас са с кариеси, при това засегнатите временни зъби при тях най-често са 3 или 4 зъба. В групата на 12-годишните средно 3 постоянни зъба са с кариес, а при 18-годишните броят на засегнатите постоянни зъби вече достига 6. Само 30% от 6-годишните у нас са без кариес, при 12-годишните процентът спада още и достига 22% (23, 24).

1.2. Кариесът като многофакторно заболяване

Зъбният кариес е многофакторно заболяване, което започва при нарушаване на баланса между процесите на ре- и деминерализация (42). Най-често срещаното научно определение за кариес е, че той е динамичен процес и е в резултат на трайно нарушен баланс между защитните и патогенните фактори за достатъчен период от време, при което се наблюдава загуба на минерал от зъбните структури (133, 135, 136).

През последните години, все повече се налага и тезата, че кариесът е „поведенческо заболяване с бактериална компонента” (141). Бактериите, свързани с развитието на зъбния кариес са микроорганизмите от резидентната микрофлора, които са способни да разграждат, постъпилите чрез храната въглехидрати до органични киселини. Тези киселини дифундират в подповърхностния емайл и причиняват частично разтваряне на минералните кристали по пътя на движението си. Освободените минерални йони могат да се депозират обратно в кристалната структура – реминерализация (136). Тези процеси на ре- и деминерализация протичат многократно и непрекъснато през деня. В зависимост от това кой от тези процеси преобладава, те могат да доведат както до развитие на кариозна лезия, така и до възстановяване на увредената структура. На тази основа се създава и концепцията за „балансиран кариес“ (133, 134, 135). От баланса между защитните и рисковите фактори зависи дали кариозният процес ще продължи до установяването на клинично ниво диагностицирана кариозна лезия или ще претърпи обратно развитие. Така се създава модел за контрол и управление на кариозния процес, който е и единственият верен път за истинско лечение на кариозния процес (135, 187, 193).

1.3. Контрол и управление на кариозния процес. Оценка на риска от развитие на кариес

Контролът и управлението на кариозния процес се осъществяват след оценка на риска от развитие на кариес, която отразява моментното състояние на баланса в оралната среда, подпомага откриването на рисковите и модифициращите фактори и представлява неизменна част от превантивна и лечебна програма (26, 55, 193, 279). Според съвременната концепция за развитие на кариозния процес оценката на рисковите фактори може да се осъществи на ниво зъбни повърхности, на индивидуално или обществено ниво и довежда до насочване усилията на лекуващите към определени целеви групи, конкретно дете или дадена лезия (23, 133, 134, 136, 227).

Диагностиката на кариозното заболяване се развива в две основни направления – откриване на най-ранните промени по емайла и откриване на факторите, водещи до развитието на самия процес (53, 54, 134, 135). В научната литература се откриват данни за използването на множество системи за диагностика и оценка на кариеса, които се различават по дефиницията си за зъбен кариес, използвания диагностичен праг и методите за диагностициране (171, 217, 219). Част от тях използват показатели, които да позволяват определянето на активността на процеса. Най-ценни за ранната диагностика на кариозните лезии и за определяне характера на процеса е системата на Nyvad, 1998 г, ICDAS (172, 173). У нас проф. М.Пенева създава диагностична скала за оценка на началните кариозни лезии, която е съчетание от визуалната находка, стойността на DIAGNOdent и действителната хистологична находка (23). Съгласно тази скала оценката на кариозните лезии се прави в четири основни степени D1 (D1a, D1b), D2, D3, D4 (23).

Контролът и управлението на кариозния процес включват процеси на диагностициране на заболяването, определяне на характера на протичането и оценка на риска от прогресията му и избор на най-подходящите методи и средства за контрол и лечение (133).

Важен момент в диагностиката, определянето на необходимостта от лечение, избора на лечебен метод и средства е определянето на характера на кариозния процес и разграничаването на активните, стационарните и регресиралите кариозни лезии (70, 130, 131).

1.4. Съвременна концепция за лечение на кариозния процес

Според Featherstone кариозното заболяване е процес, който е продължителен и съпътства живота на повечето хора (135). За щастие процесът е обратим и прогресирането на кариозната лезия може да бъде повлияно в ранните етапи от нейното развитие чрез моделиране на оралната среда, което да осигури създаването на благоприятни условия за стационарирането на кариозния процес (70). Всичко това става възможно благодарение на нарастващите възможности за ранна диагностика, регистрираща наличието дори и на минимални патологични изменения (54, 169, 218). Диагностиката трябва да обхваща не само наличните начални кариозни лезии, а също и признаците и белезите на самият процес, който се развива преди клинично изявената кариозна лезия и е причина за нейното възникване (172, 173). Откриването и повлияването на рисковите фактори, довели до възникването и прогресията на заболяването, е важен елемент от съвременната концепция за лечение на кариозния процес. Тези рискови фактори са специфични за всяка една общност, група или индивид и могат да бъдат повлияни от други допълнителни или модифициращи фактори (133). Контролът и управлението на кариозния процес, посредством моделирането на рисковите и допълващите фактори, се превръщат в основен елемент в съвременната концепция за лечение на зъбния кариес (134, 193). С моделирането на рисковите фактори се създават условия за стационариране на кариозния процес и установяване на ново ниво на равновесие в оралната среда, в което защитните фактори биха могли да вземат превес. Всичко това намира израз в баланса на процесите на де- и реминерализация, осъществяващи се между емайловата повърхност и плаковия биофилм, които също могат активно да се управляват (55). Когато има установен контрол върху рисковите фактори може да се пристъпи към реминерализация на налични начални лезии и успешно стационариране и/или регресиране на кариозния процес (23, 70, 135, 193, 281).

В различните възрастови периоди различни групи зъби и отделни техни повърхности имат повишен риск от развитие на кариес. Доброто познаване на динамиката в зъбното развитие и специфичните анатомични и физиологични особености на зъбните групи дава възможност за насочване на нашите усилия към подходяща за тях превенция (23, 279). Локалната ситуация около всеки зъб и зъбна повърхност е различна, зависи от редица фактори – зъбна възраст, срока на пробив, индивидуални особености, които са

определящи по отношение на риска от развитие на кариес и изборът на лечебна схема (135, 136, 279).

2. Концепция за минимално инвазивно лечение

2.1. Неоперативно превантивно лечение на начални некавитирани кариозни лезии

Съвременният лечебен подход при начални, некавитирани кариозни лезии се реализира чрез неоперативното превантивно лечение на зъбния кариес. За целта се изисква задълбочено познаване на същността и механизмите на развитие на кариозния процес, а също така и на съвременните средства за повлияване на процеса и възстановяване на обратимите изменения в зъбните структури. Прилагат се принципите на превантивно лечение, при което е възможно изцяло да се избегне оперативната намеса (23, 54, 279). Така се осигурява реална възможност кариозните лезии да могат да бъдат лекувани неинвазивно, ако процесът е диагностициран навреме. В тези случаи засегнатите зъбни структури няма да бъдат отстранени при лечението, а ще бъдат повлияни и ще се осигурят условия за спиране развитието на патологични изменения при тях.

Неоперативното превантивно лечение се основава на използването на научните познания за обратимостта на кариозния процес, активно включване и участие на пациента в лечебния процес, чрез осъзнаване и промяна в поведението (342).

2.2. Минимално инвазивно лечение – общо приложение и значение в медицината

Минимално инвазивното (МИ) лечение е тенденция в съвременната медицина, която цели лечение на заболяванията на пациента, чрез минимална намеса в биологичната цялост на организма. Целта е чрез използването на съвременни диагностични методи и средства да се открие заболяването в неговия начален стадий, да може да се въздейства ефективно на етиологичните фактори, както и да се приложат максимално щадящи лечебни интервенции, там където това е необходимо. Диагностиката на ранните стадии на заболяванията позволяват минимална лекарска намеса, насочена към стимулиране на естествените защитни механизми на организма и при нужда инвазивна намеса спрямо необратимо увредени структури. Контролът и повлияването на факторите предизвикали

появата и развитието на заболяването ще осигури сигурна превенция срещу евентуалните му рецидиви (334).

2.3. Минимално инвазивно лечение в денталната медицина

В наши дни концепцията за МИ лечение намира широко отражение и в денталната медицина. Това е съвременен лечебен подход, който може да се приложи както при лечение на кариеса, така и на неговите усложнения и при лечението на заболявания на пародонта (пародонталната хирургия) (30). МИ лечение се свързва с оценка на риска от развитие на заболяването, ранна диагностика и минимално инвазивна лечебна интервенция спрямо необратимо увредените структури. Така постепенно фокусът се измества от традиционното оперативно лечение към „биологичен“ и „медицински“ подход на лечение (28, 30).

В денталната практика се налагат диагностични методи, осигуряващи откриване на заболяването във фаза, позволяваща максимално щадящо отстраняване на увредените тъкани (микроинвазивно препариране), както и прилагане на методи и средства за биологична стимулация на защитните и регенеративни възможности (38, 73, 74, 85). Поради това утвърдените класически методи за диагностика и лечение на зъбния кариес изискват преосмисляне и промени, налагани от новите познания и съвременни тенденции за лечение в медицината (87).

Съвременните концепции изцяло промениха науката за зъбния кариес и минимално инвазивният подход се налага като алтернатива на традиционното оперативно лечение. Твърдите зъбни тъкани, които до скоро се приемаха за относително инертни, с ограничени репаративни и регенеративни възможности, днес са обект на тъканното инженерство и регенеративна тъканна терапия (88, 191, 345). Докато преди се фокусирахме върху кариозната лезия и лечението беше оперативно без алтернатива, а научните постижения - единствено в посока усъвършенстване на адхезията и естетиката на obturativните материали, то сега зъбният кариес се разглежда като процес, хронично заболяване, което съпътства целия живот на повечето хора. Той се влияе от динамично променящата се орална среда. Съвременната диагностика и оценката на рисковата орална среда дава възможност за управление и контрол на кариозния процес. В обществено - социален аспект, съвременният МИ подход изисква мотивирано участие на пациента (или неговите

родители) в лечението, периодични контролни прегледи, участие на пациента в контрола на собствената си орална среда и здраве. Лечението става превантивно, а денталната профилактика част от него (87, 88, 89, 92).

2.4. Минимално инвазивно лечение при начални кавитирани кариозни лезии

Зъбният кариес е процес, който ако не се прекрати в ранните му етапи, довежда до формиране на клинично установими кавитирани кариозни лезии в твърдите зъбни структури (133, 193). В тези случаи е налице необратимо увреждане на биологични структури, които не могат да бъдат възстановени неоперативно (89).

Изборът на лечебен подход зависи от скоростта на развитие на кариозната лезия. Оказва се, че класическата хистологична схема за инициране и напредване на кариозната лезия от подповърхностния емайл, чрез формиране на кариозно петно и кавитация, с последващо преминаване на емайло - дентиновата граница и развитие на дентинов кариес, се случва само при кариеси с относително бързо развитите. При немалка част от кариозните лезии, кариесът е с относително бавно развитие, при което некавитираните лезии могат да стигнат до емайло - дентиновата граница и да я преминат без в емайла да се наблюдава кавитация (235). Доказано е, че при бързо прогресиращ кариес се нарушава цялостта на призматичния емайл, при което следва кавитация. При бавно прогресиращ кариес първо изчезва интерпризматичният емайл, който става порьозен и пропусклив първоначално за водородните йони, а в последствие за молекулите на киселините, без наличие на кавитация. Така киселините достигат до емайло-дентиновата граница, където се разливат в ширина (по нейното продължение) и преминават в дентина (по хода на дентиновите каналчета) (236). Регистрира се начален дентинов кариес, но с доказано по-малко количество на кариесогенни микроорганизми, в сравнение с бързо прогресиращите кариозни лезии (34, 51, 75). В този стадий, при възможност за регулярно отстраняване на биофилма и осигуряване на минерален баланс и флуориди по зъбната повърхност процесът в дентина може да бъде стационариран (89). Клинично, фисурата при този вид кариес е тъмно оцветена, без кавитация – некавитиран кариес в дентина. МИ подход изисква прилагане на терапевтично силанизиране. Понякога може да се наложи емайлпластика при неясна диагностика и използване на алтернативни щадящи техники: зоноабразия, въздушно-абразия, лазерно асистирано силанизиране със субаблативни

параметри на лазера (30, 52, 54, 63, 67). Препоръчителни са деконтаминиращи процедури с озон и лазер (52, 124) .

В свое проучване Kidd доказва, че кавитираните кариозни лезии, при които пациента не е в състояние да достигне до биофилма с четка, прогресират неконтролируемо и налагат оперативно лечение като част от контрола на кариозния процес. По този начин, чрез възстановяването на целостта на зъбната повърхност отново се дава възможност да се осъществява почистване на повърхностите в домашни условия (186).

2.5. Минимално инвазивно лечение при дентинов кариес

През последните години минимално инвазивната кариесология търпи развитие в посока лечение с минимална интервенция на дълбок дентинов кариес, както и на усложнен кариес. Постиженията на съвременната наука по отношение на регенеративните и репаративни възможности на зъбната пулпа, поставя на нова основа управлението на пулпо - дентиновия комплекс за стимулиране на регенеративна тъканна реакция на дентина (88, 89, 175, 176, 262). Минимално инвазивният подход при лечението на такива кариозни лезии изисква използване на щадящи, избирателно действащи, алтернативни техники за отнемане на дентин, биологично активни obturativни материали, лайнери, силъри, инфилтранти (181, 137, 344). При кавитиран дентинов кариес, минимално инвазивният подход при лечението се осъществява чрез стационаране или забавяне на процеса. Целта е стимулиране на тъканна регенерация и вътрешна реминерализация на дентина (83, 87, 95).

Реакцията на пулпо-дентиновия комплекс е различна в зависимост от характера на развитие на кариозната лезия – бързо-прогресираща или бавно-напредваща (235). Лечебният подход в тези ситуации трябва да съответства на прогресията на лезията и да цели клинично управление на кариозния процес в дентина (265, 266). Важно е да се отчете факта дали една лезия прогресира бързо или е с бавно развитие и дали процесът може да бъде забавен или стационаран и да се даде възможност на структурата да се реминерализира и пулпата да реализира своите регенеративни способности (119).

При прехода между некавитирана и кавитирана кариозна лезия се наблюдава промяна в скоростта на прогресия на кариозния процес (84, 85, 90). При кавитираните кариозни лезии се осигурява възможност както за навлизане на повече микроорганизми в

дентина, така и за самопочистване на откритите повърхности на лезията. В тези участъци бързо прогресиращата кариозна лезия придобива характеристика на бавно развиваща се. (90). Според Vjornald в една и съща кавитирана дентинова лезия се откриват участъци от дентина, показващи различна скорост на развитие на кариеса в зависимост степента на микробна инвазия и възможността за самопочистване на повърхността на лезията. При бавна скорост на развитие на кариозната лезия, реакцията на одонтобластите е свързана с химерминерализация на перитубуларния дентин и тубуларна склероза. Ако обаче лезията се развива бързо може да се достигне до загиване на частично увреждане на одонтобластните израстъци и формиране на мъртви пътища в дентина (83).

Цел на МИ лечение на кариеса в дентина е чрез екскавация само на инфектирания дентин и всички следващи стъпки за кавитетна препарация и obtуриране, да се осъществи контрол на бактериалната активност в дентина, стационариране или забавяне на процеса, стимулиране на вътрешната реминерализация (в дъното на кавитета), стимулиране на репаративните и регенеративни способности на пулпата (83, 87, 95).

3. Пулпо-дентинов комплекс – реакции при зъбен кариес

3.1. Характеристика на дентин

Дентинът е високо-организирана структура, състояща се от апатитни кристали, включени в предварително изграден органичен матрикс.

Дентинът е съставен от неорганична фаза 70 тегловни % (50 обемни%) – предимно микрокристали от карбонизиран калциев фосфат, а по-малка от апатит. Тези кристали са на 50-60 нанометра дълги и 3-30 нанометра дебели. Известно е, че кристалите в дентина са по-малки и по-слабо организирани от емайловите кристали, което води до повишаване на тяхната повърхност и висока скорост на разтваряне при киселинни атаки. Дентиновите хидроксилапатитни кристали се намират в органична матрица, която представлява 20 тегловни % от дентина, а остатъкът от 10 тегловни % е вода (207, 255, 265, 322).

Органичната фаза на дентина се състои от 90% колаген (89% I тип), организиран в триизмерна тройно спирална структура и 10% неколагенови компоненти. Дентиновият колаген образува триизмерна мрежа, която е минерализирана. Колагеновите и неколагеновите протеини в дентина се синтезират и секретират от одонтобластите (72, 160, 57, 148).

В колагеновите молекули са включени аминокиселините пролин, глицин, хидроксилизин и хидроксипролин. Тези аминокиселини са свързани една с друга чрез пептидни връзки и образуват полипептидни α вериги ($\alpha 1$ (I), $2\alpha 2$). Всеки три α -вериги се усукват под формата тропоколагенова спирала. Субединици тропоколаген се ориентират успоредно един на друг, за да образуват фибрили. Всяка спирала заедно със своите не-спирални краища представлява колагенова молекула, която има пръчковидна форма, 300 нм дължина и 1.5 нанометра в диаметър. Те се поддържат от специфични ковалентни връзки, които са разположени в най-вътрешния участък и представляват молекулни напречни връзки във фибрилната структура. На тези връзки се дължи резистентността на фибрилите (топлинна, киселинна и т.н.) (72, 153, 160).

При обратимо увреждане, дентинът е деминерализиран, но не и денатуриран, при което колагенът е със запазена пространствена структура. Тази структура може да се реминерализира, тъй като са разрушени молекулните връзки само между първата и втората субединици на колагена и структурата му като цяло е запазена (153).

При необратимо увреждане и разграждане на колагена, междумолекулните напречни връзки се разпадат и тройната спирала се разрушава. Това води до разрушаване на „скелето“ на колагеновата молекула и процесът вече е необратим (200, 201).

Освен колаген дентинът съдържа и неколагенови матриксни протеини – дентинов сиалопротеин (DSPP), дентинов фосфопротеин (DPP) и дентинов матриксен протеин - 1 (DMP 1). При процеса на минерализация чрез последващото включване на калциеви и фосфатни йони матриксът се превръща в зрял минерализиран дентин (37, 79, 104, 107).

Неминерализираната извънклетъчна матрица – предентин се превръща в дентин след осъществяване на процесите на минерализация. Установено е, че фосфопротеините (неколагенови протеини) са от решаващо значение за протичане на процесите на биоминерализация в дентина и водят до формиране на минерални активни центрове само тогава, когато са в малки количества и само когато отрицателно натоварени фосфатни естери се свържат ковалентно с положително заредени зони в колагена. При последващото свързване на калций и фосфат се образуват кристали. Следователно, колаген е основната структура - гръбнака на дентина, която държи заедно апатитните кристали в подходяща

ориентация , а неколагеновите протеини са особено важни за минерализацията. (57, 104, 107, 115, 116).

Дентиновите каналчета са важни структурни характеристики на дентина. Те действат като дифузионни канали, през които се осъществява потока от йони, молекули, включително и киселини (водородни йони), флуорид и дентинова течност от и към пулпата. Посоката на йонния обмен и движението на съдържанието на каналчета "се влияе от осмотичното налягане на тъканната течност в пулпата и от тоничността на средата на дентиновата повърхност (265). При кариес в дентина е налице взаимодействие между деминерализиращите агенти и дентинова течност, което води до извличане на минерали от тубуларната течност и до разтваряне на перитубуларния дентин (266). Плътността и ориентацията на тези каналчета заедно със степента минерализация на интратубуларния дентин играят важна роля при осъществяване на механизмите на самозащита от страна на пулпо-дентиновия комплекс и механизмите на свързване с обтуровъчните средства (64, 65). Пропускливостта на дентина се увеличава от емайл-дентиновата граница към пулпата поради увеличаване на гъстотата и диаметъра на дентиновите каналчета, което води до повишаване степента на влажност, която затруднява адхезията (160). С напредване на възрастта или при хронично дразнене (травма, кариес) те стават по-малки в диаметър поради прогресивното отлагане на перитубуларен дентин, който липсва в близост до пулпата (247, 248).

Съществува разлика както в броя на дентиновите тубули, така и в типа на разклоняване в различните зони от коронарния дентин. Това може да доведе до различия в пропускливостта. В коронарния дентин броят варира от около 8000 до 58000 / mm². Тези разлики са важни при оценката на биологичните реакции към възстановителни процедури (36). Най-рядко разположени са каналчета в периферните зони и особено в области под фисурите, а най-гъсто са разположени каналчетата в областта на пулпните рогчета. Степента на влажност на дентиновата повърхност също така зависи от съотношението тубуларен-интертубуларен дентин (78). Колкото повече и по-отворени каналчета на квадратен милиметър има толкова по-влажен е дентинът (195).

Някои автори посочват, че обменните процеси в одонтобластите протичат в дентиновите каналчета само във вътрешността на дентина, а не при емайл-дентиновата

граница (332). Според други проучвания тези процеси се осъществяват в цялата дебелина на дентина, включително и при емайл-дентиновата граница (202).

3.2. Характеристика на пулпо-дентиновия комплекс

Зъбната пулпа е специализирана съединителна тъкан, покрита от дентин и разположена в централната част на зъба и се състои от клетки, влакна, основно вещество, кръвоносни съдове и нерви (105). Заедно те формират пулпо-дентинов комплекс. Основните клетки от пулпата са одонтобласти и фибробласти. Други клетки, присъстващи в пулпата са недиференцирани мезенхимни клетки, кръвни клетки, ендотелни клетки, Шванови клетки и клетки, характерни за възпалителни и имунни реакции.

В научната литература се откриват доказателства за наличието на клетки със запазен плурипотентен потенциал сред недиференцираните клетки на зъбната пулпа (12). Такива стволови клетки се откриват и изолират както от пулпа на постоянни зъби, така и от пулпа на временни зъби, независимо дали се намират в стадий на напреднала резорбция (12, 272, 273).

Освен различни клетъчни клонове в пулпата се съдържат и влакна, които са предимно от колаген тип I (78). Около влакната и клетките е основната субстанция в пулпата, чрез която се осигурява обмяната на хранителни вещества, кислород и отпадните продукти.

Дентинът и пулпата се разглеждат заедно не само заради общия си произход, а и заради взаимозависимите си физиологични процеси. Въпреки различията в състава и структурата им те са неразривно свързани един с друг, което се изразява в това че физиологичните и патологичните реакции в едната структура влияят и на другата. Тази тясна връзка включва реакции спрямо кариозни процеси и общи клинични процедури като препариране на кавитети, изпиляване с цел протетични възстановявания и т.н (90, 235). Общ е не само ембрионалният им произход, но също така те остават тясно свързани през целия живот на зъба. Поради това концепцията за пулпо-дентиновия комплекс е добре позната и обоснована (90, 238). Дентинът е жизненоважна, витална структура, включваща в себе си израстъците на одонтобластните клетки, намиращи се в пулпата. Чрез тях до нея достига информация за наличен кариозен процес и пораждат първи защитни реакции (92).

3.3. Физиология на пулпо-дентиновия комплекс

Зъбната пулпа е богато инервирана и кръвоснабдена. Съдовата и нервната система в пулпата функционират в интимна връзка и заедно допринасят за пулпната хомеостаза. Структурата на кръвоносните съдове в пулпата е аналогична на тази в други органи, като само диаметърът и дебелината на стените са по-малки (78, 105). Важни структурни характеристики на кръвоносните съдове в пулпа са наличието на развита колатерална мрежа, шънтова система, специфични прекъсвания на ендотелните стени и фенестрация на капилярите. Тези техни особености улесняват обмена на хранителни вещества и отпадни продукти между интерстициалната течност на пулпо-дентиновия комплекс и кръвната плазма. Този обмен е важен физиологичен и защитен механизъм на пулпо-дентиновия комплекс при травма, кариес, екскавация и др. В поддържането на баланса на течности в пулпата участват и съдържащите се в нея лимфни съдове (78).

Интерстициалната течност на пулпата и дентиновите каналчета формират обща течна среда, която се разпростира от емайл-дентиновата и цименто-дентиновата граница до централната (съдовата) зона в пулпата. Хидродинамични ефекти и преразпределението на течностите в нея при нормални и патологични условия са естественият път на реакция на пулпо-дентиновия орган при стимули от различен произход. Например, когато налягането на интерстициалната течност в пулпата и дентина е високо, то е причина за внезапната силна болка при достигане до здрав дентин при кавитетна препарация (153). Дължи се на внезапно движение на течността в тубулите, което води до активиране на нервните окончания (чрез достигане на определен праг на дразнимост), разположени в непосредствена близост около одонтобластите. Всяко намаляване на проводимостта ще намали чувствителността на дентина, например, увеличаване на перитубуларния дентин, запушване на каналчетата поради минерална преципитация, адсорбция на органични материали в каналчетата или вседствие на хиперминерализация на повърхността на дентина (330). В областта на границата между вторичния и третичния дентин също намалява проводимостта на дентиновата течност. Пропускливостта на дентина е важно свойство, което може да повлияе на степента на пулпните реакции в определени клинични ситуации (115). Тя варира с възрастта на зъба, степента на минерализация на тубулите, тъканни промени в дентина, местонахождението на дентина, съотношението тубларен-

интертубуларен дентин и всичко, което води до намаляване проводимостта на течностите в тубулите (78).

Инервацията в пулпата се осъществява посредством миелинизирани и немиелинизирани нервни влакна, които провеждат нервните импулси. Миелинизираните са по-малко на брой и завършват в стените на кръвоносните съдове, като по този начин осъществяват вазомоторния контрол. Те се активират в ранен етап на възпалителния процес и са в действителност, инициаторите на вазодилатация, при която започва защитна реакция спрямо дразнителя чрез увеличаване на перамбилитета на съдовете и обема на кръвта в засегнатата зона. Това се осъществява с участието на специфични неuropeптиди като неврокинини, субстанция Р, и калцитонин ген-свързан пептид и др (132, 221, 267, 312).

Броят на нервни влакна и свързани неuropeптиди намалява с възрастта, което обяснява и намалената чувствителност на зъбите с напредване възрастта на индивида. Ултраструктурните промени, както и промени в експресията на някои неuropeптиди са доказани в експеримент с опитни животни – котки (185). Наблюдава се демиелинизация и частична дегенерация на аксоните като имунохистохимични изследвания показват намаляване на количествата на калцитонин ген-свързания пептид и субстанция Р. Тези възрастови промени водят до намаляване на чувствителността и до промени в хеморегулацията в пулпата (185). Тъй като тези процеси играят важна в осъществяването на защитни механизми на пулпо-дентиновия комплекс това обяснява и факта, че с възрастта защитните и възстановителни способности на зъбната пулпа намаляват в сравнение с пулпата на млади индивиди. Неврните окончания и свързаните с тях неuropeптиди имат отношение и към одонтобластите и дентиногенезата (132). Предполага се, че някои нервни влакна, които завършват в дентиновите каналчета могат да бъдат разклонения на същите нерви, които завършват в стената на кръвоносните съдове (221, 267). Такава двойна връзка би могла да има роля на отличен подготвителен защитен механизъм, т.нар аксонов рефлекс.

3.4. Реакции на пулпо-дентиновия комплекс при кариес

Дълго време се е смятало, че пулпата може да реагира с възпалителна реакция само при процеси, намиращи се в непосредствена близост до нея (87). Много дискусии са

посветени на механизмите и скоростта на протичане на цитоплазмените процеси в дентиновите каналчета. Резултатите от тях показват, че цитоплазмените процеси се осъществяват активно само във вътрешната трета от дебелината на дентина. Промените във външните две третини вероятно се дължат на физико-химични процеси на утаяване на минерали йони в каналчетата или на увеличаване на перитубуларния дентин (90).

По-малко внимание се обръща на изследване на природата на пулпната реакция в по-ранните етапи от развитието на кариозните лезии в зависимост от скоростта на прогресия на процеса. (84).

Днес съществуват много съобщения в научната литература, показващи че в хода на кариозния процес, още при кариес в емайла се откриват промени в пулпата и това се смята за първоначалната реакция на пулпо - дентиновия комплекс (86, 92, 93, 94).

Първата хистологично видима реакция при наличие на кариес в емайла е хиперминерализацията на перитубуларния дентин. Тази реакция в дентина е налице преди да има какъвто и да е признак за деминерализация в дентина и представлява доказателство за активността на наличните одонтобласти (92). Този слой при бързо развиващи се кариозни лезии е тънък и незначителен, но може и да липсва. При бавно развиващи се кариозни лезии същият слой може да се наблюдава в доста широки граници (255).

Тубуларната склероза е една от основните защитни реакции от страна на пулпо-дентиновия комплекс, при която депозирането на минерали по протежението и вътре в дентиновите каналчета води до тяхното постепенно стесняване и облитериране (135). Първоначалните промени в първичния дентин включват секреция на силно минерализиран перитубуларен дентин, който намалява диаметъра на тубулите. Тази секреция се извършва преди дентиновата деминерализация. Отлагането на минерални йони във вече деминерализиран дентин също може да доведе до намаляване диаметъра на каналчета. Тези депозиращи минерали правят тъканта по-хомогенна, намалява разсейването на светлината, преминаваща през засегнатата тъкан при трансмисираща микроскопия, като по този начин се проявява като пространство на прозрачност - прозрачната зона (135). Всичко това са важни защитни механизми, защото водят до намаляване пропускливостта на дентина, което от своя страна намалява възможностите за навлизане на бактериални антигени, които могат да причинят възпалителни реакции в пулпа (70, 75, 76, 316, 319).

Според Heinrich-Weltzien и Kneist тубуларна склероза се образува поради преципитирането на минерални соли в апатитни кристали и в неапатитни форми при всяка промяна в равновесието между процесите на де- и реминерализация (160).

При достигане на кариозния процес до емайл-дентиновата граница започват процеси на деминерализация в дентина (90). Дълго време запазената цялост на емайл-дентиновата граница, донякъде и на надлежащия емайл предпазват до известна степен дентина и осигуряват време за активиране на естествените защитни процеси в него. Същинска микробна инвазия в дентина се наблюдава едва след като се разруши емайл-дентиновата граница и слоя емайл, разделящи дентина от биофилма (90).

От друга страна обаче, когато имаме кавитация в емайла, средата в кариозната лезия съществено се променя – от затворена към отворена микробна екология. Независимо, че това довежда до нахлуване на повече микроорганизми в дентина, се осигурява възможност за самопочистване на откритите повърхности от кариозната лезия. В тези участъци бързо прогресиращата преди това лезия променя скоростта си на развитие и придобива характеристика на по-бавно прогресираща (92).

Понякога, ако лезия се развива бързо, може да настъпи частично увреждане на одонтобластните израстъци, при което дентиновите каналчета ще изглеждат като “празни” каналчета, които са така наречените мъртви пътища в дентина (78). *Мъртвите пътища* в дентина най-често се образуват при млади индивиди с бързо прогресиращи кариозни лезии и довеждат до повишен перамбилитет на каналчетата, което пък е потенциална заплаха за интегритета на пулпата. Здравата пулпа има възможност да реагира на този процес чрез синтез на репаративен дентин под този слой (234, 90).

Образуването на *третичен дентин* представлява важен защитен механизъм и регенеративна способност на пулпо-дентиновия комплекс. Важно значение за клиниката има разграничаването на дентина, образуван вследствие на стимулиране на съществуващи одонтобласти и дентина, синтезиран от одонтобласти-подобни клетки (313).

Реактивен дентин се образува при бавно развитие на кариеса и образуване на тубуларна склероза от подлежащите одонтобласти под кариозната лезия (313). Всъщност този дентин се синтезира от запазените и все още функциониращи одонтобласти. Важното в този контекст е, че първичните одонтобласти запазват способността си да образува

дентин при витални зъби през целия живот на зъба. Реактивният дентин образуван от тях се характеризира с добре изградена тубуларна мрежа и високо съдържание на неорганичен материал.

Когато има загиване на одонтобласти се стимулират мезенхимни прекурсорни клетки в пулпата, които са в състояние да се диференцират в нова линия, одонтобласто-подобни клетки. Тези стволови клетки се осигуряват от клетъчни популации на субодонтобластните клетки и перицитите (314). В действителност ранните хистопатологични реакции към процеси, засягащи дентина включват нахлуването на клетки в субодонтобластната свободна клетъчна зона. Ако основните одонтобласти са унищожени, нови одонтобластоподобни клетки се диференцират от недиференцирани клетки, които преобладават предимно в пулпата на млади индивиди. Защитният дентин образуван от тях може да варира в структурата и състава си - тубулите често са ирегулярни, дентинът е по-малко минерализиран, и може да има по-високо съдържание на органичен материал, отколкото първичния дентин (315).

Репаративен дентин се образува при бързо прогресиращите лезии (с начална кавитация). При тях се наблюдава некроза на одонтобластните израстъци (мъртви пътища в дентина). От страна на пулпата, се образува атубуларен дентин (наречен още фибродентин), синтезиран от прогениторни клетки, наречени още одонтобластоподобни клетки (88, 314, 315).

Взаимодействието и взаимовръзката между дентина, формиран от първичните одонтобласти и дентинът, синтезиран от одонтобласто-подобни клетки са много важни, защото тубулите на двата вида дентин не комуникират директно помежду си. Това може да действа като бариера за навлизане на агенти от дентина към пулпа. Този "бариерен ефект" е много важен защитен механизъм във възстановителна дентална медицина (315).

Съществуват хистологични доказателства, че в повечето случаи се открива едновременно и реактивен и репаративен защитен дентин, поради промяна в скоростта на развитие на кариозната лезия във времето (92). МИ подход при лечение на дълбок дентинов кариес има за цел управление на реакцията на пулпо - дентиновия комплекс. Защитната пулпна реакция може да се стимулира в посока образуване на реактивен или репаративен дентин чрез забавяне или стационариране на кариозния процес. Поради тази

причина за нас е особено важно да осигурим възможност и да създадем условия за активирането на тези процеси.

Пулпата не само, че реагира от началото на кариозния процес, но се влияе и от неговата активност. Доказано е, че реакцията на пулпо - дентиновия комплекс зависи от скоростта, с която напредва кариозната лезия (88). Промяна в скоростта на развитие може да има в различните участъци на една и съща кариозна лезия, в зависимост от това дали се характеризира като микробна екосистема от затворен или отворен тип. Най-често централната част на кавитирана оклузална лезия е достъпна за самопочистване, което води до забавяне на скоростта на развитие. Периферните участъци на същата лезия са все още покрити от силно подкопан емайл, където са налице условия за натрупване и задържане на голямо количество кариесогенни микроорганизми – микробна екосистема от затворен тип. В тези участъци кариозната лезия е с бърза прогресия (95, 71, 239).

В бавно-развиващи се кариозни лезии се наблюдава повишаване на минерализацията на подлежащия дентин. Това е типична реакция на дентина спрямо действието на леки или умерени външни дразнители от всякакъв вид. Освен увеличеното минерално съдържание на първичния дентин се осъществява и третична дентиногенеза (143, 228).

Структурата на третичния дентин може да бъде свързана със скоростта на прогресия на лезията и се изразява в това, че по-активната лезия ще се характеризира с ирегулярна структурата на третичния дентин (70, 75, 76, 318, 319).

При бързо прогресиращите кариозни лезии се наблюдава необратимо увреждане на одонтобласти и те не могат да осигурят синтеза на третичен (защитен) дентин. Характерно е, че в тези случаи първоначално се формира атубуларна дентиноподобна структура, в която може да има клетъчни включвания, наречена фибродентин (71, 239). Ефектът се засилва от промяна в условията на средата, което довежда до последваща диференциация на нови, вторични одонтобласто-подобни клетки. Те са способни да синтезират нова тубуларна матрица, която се нарича репаративен дентин (310).

- *възпалителен отговор от страна на пулпата*

Възпалението е основна защитна биологична реакция. То е механизъм, отключващ се в отговор на всякакъв вид дразнене и увреждане в организма (73). При напредващ

кариозен процес в дентина, подлежащата пулпна тъкан реагира на трансмисията на микробни продукти през пропускливия дентин чрез освобождаване или активиране на медиатори от полиморфонуклеарните левкоцити, лимфоцити и макрофаги. Чрез тези реакции се инициират комплекс възпалителни промени в пулпата, които първоначално са защитни. Биологични реакции в дентина и пулпата са мощни и много ценни и трябва да бъдат използвани при лечението на дълбоки кариозни лезии, както и при начална обратима пулпитна реакция (73, 75, 76).

Независимо че възпалението е част от нормалната защитна имунна реакция на организма, ако то протича неконтролируемо води до широк кръг от екзацербирани хронични възпалителни процеси (304). Поради тази причина се развиват защитни реакции, които да осъществяват контрол при реализирането на възпалителния отговор (305).

В свое проучване Takeuchi и Akira, 2010 установяват, че одонтобластите притежават набор от специфични рецептори, локализирани основно на повърхността на клетката, в цитоплазмата или в ендозоми. Те служат за разпознаване на бактериалните агенти, токсини и биопродукти, които инициират възпаление в пулпата (320). При активирането на тези рецептори одонтобластите започват да синтезират специфични липопротеини – LBP. Ролята на липопротеините е в посока контрол на възпалителната реакция в пулпата, чрез ограничаване на първоначалната ексудация и излив на провъзпалителни цитокини. Установено е, че такива липопротеини се синтезират от одонтобластите при наличие на възпалителен процес в пулпата и липсват при здрава пулпа (108). Получените доказателства за ролята на одонтобластите в ограничаването на възпалителните реакции в пулпата и за механизмите, по които се реализира този процес представляват важна стъпка в биологичните методи за лечение и възстановяване на пулпната хомеостаза и здраве след отстраняване на необратимо увредените от кариозния процес зъбни структури (108, 320).

Защитният отговор в пулпата при възпаление е сходен на този в други тъкани – хиперемия, повишаване на съдовата пропускливост и освобождаване на плазмени протеини и локални тъканни фактори (98, 101). Вследствие на това под кавитирана лезия в дентиновия матрикс се откриват растежни фактори и тъканни фактори като матрикс-металопротеинази (MMPs) (115). Самите MMPs могат да бъдат освободени при разграждането на органичната компонента в дентина или да бъдат синтезирани от

одонтобластите. Тяхното освобождаване при различни дразнения, клинични процедури или травми има важни биологични ефекти върху кариозния процес от една страна, както и върху оздравителните процеси, тъй като те действат като сигнални молекули или колагенолитични ензими (115, 240). От своя страна ендогенните матрикс-металопротеинази, имат роля в освобождаването и активирането на биоактивни молекули, намиращи се в дентина в неактивно състояние. MMPs имат способността да осъществяват това дори и без наличието на деминерализация и бактериална инвазия в дентина, в случай, че естествените им регулаторни механизми бъдат нарушени (37). Растежните фактори също могат да бъдат освободени по време на деминерализация, свързана с развиваща се кариозна лезия (221). Кариозният процес (деминерализацията) довежда до освобождаване на тези растежни фактори за продължителен период от време, като по този начин се улесняват възможностите за клетъчно сигнализиране. Тези биоактивни молекули изпълняват важна роля в осъществяването на пулпния отговор и могат да бъдат използвани за нов биологичен подход при възстановяването на зъбните структури и лечението на зъбен кариес (313).

Допуска се, че киселото pH потенцира експресията на MMPs от одонтобластите, като активира протеолитичния им ефект. Като се има предвид ролята на MMPs в разграждането на органичния матрикс, използването на MMPs -инхибитори може да доведе до ограничаване на развитието на кариеса в дентина. Освен това при ензимното разграждане на протеините в дентиновия матрикс под действието MMPs се отделят биоактивни пептиди (240). Тези пептиди често запазват активността на основния протеин (122), или показват функция, различни от тази на протеина, от който са получени и могат да повлияят върху процесите на пролиферация, ангиогенеза, диференциация, като по този начин благоприятстват оздравителните процеси в пулпата (122, 310, 311). При разграждането на протеогликаните от MMP-3 се освобождават, изолират и активират растежни фактори като TGF- β 2 и др, които имат важна роля в оздравителните процеси в пулпата. След идентифицирането им тези пептиди могат да представляват обещаващи терапевтични средства в процесите на зъбна и костна регенерация (113, 311, 312, 313).

Тези находки са важни, тъй като се отварят нови възможности за профилактика и лечение на кариес. Забавянето или предотвратяване на необратимо унищожаване на колагеновия матрикс в дентина, ще даде възможност за естественото лечение на лезията

чрез процесите на реминерализация. MMPs инхибитори могат да бъдат полезни при предотвратяване прогресията на кариеса в дентина.

Част от биологичните реакции в пулпата при възпаление са промените в налягането и баланса на течностите. *Хидростатичното налягане* на интерстициалната течност в пулпата при нормални условия варира между 5 и 20 мм Hg. Поради малкия обем на пулпната камера и твърдата ѝ обвивка (дентин), интерстициалната течност в пулпата реагира с промяна в налягането дори и при минимално повишаване на обема на течностите. При наличие на възпалителен процес и последващата от това вазодилатация се повишава обема на течностите в пулпата, което води и до покачване на хидростатичното налягане на интерстициалната течност до 60 мм Hg. Това повишаване на налягането обикновено е ограничено, като локализирана възпалителна реакция, не обхваща цялата пулпа и процесът е обратим (79). Хистологично е доказано, че тези реакции са локализирани само в зоната под засегнатите тубули и са добре отграничени от останалата част. Механизмите, участващи в ограничаването на повишаване на налягането зависят от няколко вътрешни механизма за обратна връзка. Увеличеното налягане в интерстициална течност намалява по капилярен път хидростатичното налягане и следователно противостои на допълнителна филтрация. В допълнение, увеличаването на налягането във възпалената област благоприятства усвояването на интерстициална течност в съседните капиляри на незасегнатата тъкан. Прекъсванията на ендотела и фенестрациите на пулпните капиляри може да улесни тези механизми за обмен. Освен това при повишаването на налягането на интерстициална течност се увеличава и лимфния дренаж. При условие, че тези механизми за обратна връзка са функциониращи, повишаването на налягането на тъканната течност може да бъде ограничено само в засегнатата област и да бъде повлияно чрез подходящ лечебен протокол (79, 86, 119, 154).

В осъществяването на пулпните реакции към кариес значителна роля имат и *неврогенни фактори*. Активирането на сензорните нерви, увеличава отделянето на неuropeптиди като субстанция P, калцитонин ген свързан пептид и невroleвкин A, които допринасят значително за регулиране на притока на кръв и стимулиране на неврогенна пропускливост и екстравазален излив на имунни и възпалителни клетки в мястото на нараняване (111). Доказано е, че денервацията на сензорните нерви може да причини бърза некроза на откритата пулпа поради нарушен приток на кръв (111). При активирането

на симпатикуса се освобождават невротрансмитери като епинефрин, аденозинтрифосфат, неuropeптиди, което води до намаляване на притока на кръв. При активирането на парасимпатиковите нерви се освобождават невромедиатори, като вазоактивен пептид и се засилва кръвоснабдяването. Тези фактори вероятно са важни за осъществяването на защитните механизми на пулпо-дентиновия комплекс, какъвто е синтеза на третичен дентин (307).

При дълбок дентинов кариес, частта от пулпата, разположена под кариозната лезия показва видими признаци за наличие на хронична възпалителна реакция изразяваща се в присъствие на голям брой лимфоцити, макрофаги, плазмоцити, дендритни клетки и др. (57, 59, 60). Бактериалните продукти действат като антигени и водят до протичането на имунологични реакции в пулпата. Важна роля в осъществяването на тези реакции изпълняват дендритните и имунокомпетентните клетки, като те се струпват в близост до одонтобластния слой (75, 76). Свързвайки се с чуждите антигени, мигрират с тях и ги пренасят до лимфната система, където ги презентират на лимфоцитите, които ги разпознават и довеждат до възникване на антиген-специфични реакции и защитен отговор. Част от дендритните клетки функционират и като макрофаги (фагоцитоза), а други съвместно с кръвоносните съдове и и нервни окончания участват в осъществяването на защитния отговор (76, 325). Формирането на третичен дентин обикновено се извършва с помощта на тази пулпна възпалителна реакция под зоната на засегнатите тубули. Това води до увеличаване на дебелината на дентина и често се съпровожда с намаляване на одонтобластния слой в засегнатата зона (228). Третичната дентиногенеза и повишеното образуване на колаген в пулпата представлява сигурен признак за тъканен отговор от страна на пулпо-дентиновия комплекс (290). Това хистологично съответства на границите на локалното повишение на налягането на тъканната течност (296, 310).

3.5. Микроорганизми в дентина при дълбок кариес

Друг важен момент в хистопатологията на дълбокия дентинов кариес е дълбочината на проникване на микроорганизмите (МО) в дентина, за която по-голямата част от авторите доказват, че е от решаващо значение за степента на възпалителен отговор от страна на пулпата. Кариесогенните МО могат да доведат до възпалителни реакции в пулпата само ако дентинът е пропусклив за техните вредни агенти (34, 99). Когато те достигнат до третичния дентин и навлязат в него, необратимите възпалителни реакции в пулпата

надделяват и сред клиничните симптоми вече преобладават признаците на тежко необратимо пулпно възпаление (51).

Един от микробните видове, неоспоримо участващи в патогенезата на кариозния процес е групата на Mutans Str., включващ седем подтипа - *S. mutans*, *S. sobrinus*, *S. criceti*, *S. ferus*, *S. rattii*, *S. macacae* и *S. downei*. МО от групата притежават свойствата да продуцират екстрацелуларни полизахариди от глюкозата, да поддържат ниско рН, метаболизират бързо захарите и образуват киселини, предизвикват кариес у опитни животни (75).

Лактобацилите участват при процеси на деминерализация в кавитирани лезии при млади индивиди (34, 75, 76). Количеството им е по-голямо в плаката и слюнката при кариес активни индивиди (100). Лактобацилите продуцират синтез на млечна киселина, поддържат ниско рН и могат да предизвикват кариес на опитни животни (204, 205).

В България микробиологични изследвания на проби от кариозен дентин прави Сн.Цанова. Тя изследва проби кариозен дентин от дълбоки дентинови кариозни лезии на постоянни зъби, при които се изолират *Streptococcus* spp., *Lactobacterium*, *Clostridium*, *Staphylococcus aureus*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium* (31).

Основните кариесогенни видове, изолирани от кариозен дентин са - *S. mutans*, *Actinomyces*, *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *Propionibacterium*, *Veillonella*, *Selenomonas* и *Atorobium* (99). По-късни изследвания са потвърдили тези резултати, както и са демонстрирали значителен превес на лактобацилите в дълбоките дентинови кариозни лезии (149, 150). С напредване на кариозната лезия в дълбочина в дентина се наблюдава преход от факултативни Грам-положителни МО, характерни за по-плитки кариозни лезии към лактобацили и / или анаеробни МО, които доминират в дълбоките дентинови лезии (204, 227, 229). Този преход вероятно е повлиян от промяната в условията на средата (т.е., хранителни вещества, O₂ и т.н.). В дълбоките кариозни лезии се откриват хранителни вещества от серумен произход, дифундиращи от пулпата, което благоприятства развитието на протеолитични щамове и подтиска захаролитичните (205, 229, 249).

При дълбокия дентинов кариес е налице полимикробната инвазия в дентина, която стимулира одонтобластите, предизвиквайки адаптивен отговор и довежда до променена функционалност и синтез на модифицирана дентинова матрица, реактивен и репаративен

дентин – атубуларен дентин с променени биохимични свойства. Разгадаването на каскадата молекулярни събития, предхождащи функционалните промени в одонтобластите и едновременното осъществяване на реактивна дентиногенеза ще разшири сегашното познание за патологичното образуване на минерализирана структура (113, 314).

4. Регенеративен потенциал на пулпата – регенеративна тъканна терапия

Напредъкът в науката, изолирането на стволови клетки от зъбна пулпа и доказването на техния пролиферативен капацитет дава тласък на развитието на ново течение в денталната медицина - регенеративна терапия и тъканно инженерство (125). Тъканно инженерство е нова интердисциплинарна наука за проектиране и производство на нови тъкани, които да заменят необратимо увредените поради заболявания, включително рак и травми. Тя има за цел разработването на стратегии за възстановяване на увредени органи и тъкани на принципите на биологичните и инженерни науки и се основава на взаимодействието на три основни компонента: стволови клетки, растежни фактори, и матрица/скеле (125, 166).

Пулпната тъкан има потенциал да осигури протичането на регенеративни процеси в дентина в отговор на вредни стимули, като например кариозна лезия. Отговорни за осъществяването на тази регенерация са прогениторни и стволови клетки, намиращи се в пулпата. Терапията със стволови клетки се очертава като изключително обещаваща в лечението на увреждания в структурата на дентина (125, 167).

В съвременната литература от една страна се натрупват доказателства за регенеративните възможности на пулпо-дентиновия комплекс в клинични условия, а от друга страна се развива и регенеративна тъканна терапия като метод за лечение чрез заместване на увреден дентин и пулпа от тъкан, регенерираща в ин-витро условия. За да може това да се осъществи при ин-витро условия, необходимо е наличието на резерв от стволови клетки с потенциал за диференциация в търсения от нас клетъчен вид (1), подходящи стимулиращи фактори (2), които да насочат тази диференциация и биологична матрица – скеле (3), която да даде основа за експерименталното регенериране на тъканта.

Стволовите клетки са незаменими и жизнено необходими, тъй като те водят до формирането на специализирани клетки, необходими за нормалния растеж и развитие на организма. Те се характеризират със: 1) способност за самостоятелно подновяване и 2)

дават началото на дъщерни клетки, които в крайна сметка се диференцират в специализирани клетки. Прогениторни клетки са друга група от прекурсорни клетки, които са способни да се диференцират и пролиферират, но имат кратък живот в сравнение със стволовите клетки и по този начин да може да преобразува тъкан само за кратък период от време (12, 20).

В проучване в България на Пенева, Митев и Ишкитиев са изолирали и доказали стволови клетки от пулпа на временни зъби (СКПВЗ), след което е доказан потенциалът им за диференциация в различни клетъчни клонове (272, 273). Освен тях в лицево-челюстната област са доказани още няколко типа мезенхимни стволови клетки – стволови клетки от пулпа на постоянен зъб (СКППЗ), стволови клетки от зъбна папила (СКАП), стволови клетки от зъбен зародиш (СКЗЗ) и стволови клетки от периодонталния лигамент (СКПЛ) (12). Доказан е стволовият характер на култивираните клетки чрез определяне пролиферативен капацитет и експресията на специфични стволови клетъчни маркери и е доказана способността на изолираните клетки да се диференцират до „остеоцитоподобни“ и „адипоцитоподобни“ клетки с използването на утвърдени диференциационни протоколи. Ишкитиев доказва, че мезенхимните стволови клетки с произход пулпа на временни или пулпа на постоянни зъби са плурипотентни стволови клетки способни и на ендодермална диференциация (12).

Предполага се, че и другите видове стволови клетки - СКПВЗ, СКППЗ и СКАП са потенциално подходящи източници за регенериране на пулпо-дентиновия комплекс, защото те са с произход от зъбната пулпа или зародиш. Доказателства за способността на СКППЗ и СКАП да индуцират синтез и регенерация на пулподентинов комплекс при трансплантирането им в имунокомпроментирани мишки се намират при проучвания на Gronthos (2000, 2002) и Sonoyama (2006) (150, 315).

В ин vivo проучване с имунокомпроментирани мишки на Gronthos се показва, че стволови клетки с произход от зъбната пулпа при стимулиране са способни да генерират дентиногенеза. Този опит показва, пулпо-дентинов комплекс може да се образува ектопично в имунокомпрометирани мишки. Това откритие хвърля нова светлина върху възможността за регенериране на пулпо-дентиновия комплекс и евентуалните му възможни приложения в клинични условия (148, 149).

Казагранде и др. през 2010 доказват, че СКПВЗ могат да се диференцират в одонтобластоподобни клетки, които експресират три предполагаеми маркери за одонтобластна диференциация (DSPP, DMP1, MEPE). Авторите показват, че блокирането на сигнализацията на костния морфогенетичен протеин-2 (BMP-2) инхибира диференциацията на СКПВЗ в одонтобластоподобни клетки. Тези данни хвърлят светлина върху природата на морфогенните сигнали на специфични фактори, намиращите се в дентиновия матрикс, които са необходими за стимулиране на диференциацията на СКПВЗ (110).

Последните проучвания на Hung (2010) показват, че СКАП имат капацитет да синтезират васкуляризирана пулпо-подобна структура. Изследванията представляват ин-виво експеримент с имунокомпроментирани мишки, на които ин виво на 5-6 мм дължина в коренови канали са трансплантирани СКАП и СКППЗ в синтетична матрица. Резултатите показват, че пространството на кореновите канали се запълва с пулпо-подобна тъкан с добре развита съдова мрежа(165). Също така се демонстрира способността на СКАП да претърпяват одонтогенна диференциация, която е доказана чрез експресиране на DSP, BSP, ALP, и CD105 което показва, че новосинтезирана тъкан наподобява на човешки пулпо-дентинов комплекс (166).

Растежните фактори стимулират и контролират епително-мезенхимни взаимодействия, които регулират диференциацията и функцията на клетките, отговорни за регенерирането на зъбни структури (310).

Морфогенетичните сигнални молекули по природа са протеини, които се свързват към специфични клетъчни мембранни рецептори и индуцират каскада от процеси, което довежда до развитието на нова тъкан (311). Растежните фактори контролират дейността на стволовите клетки, чрез регулиране на скоростта на пролиферация и индуциране на диференциация в друг клетъчен тип (310, 311, 312). Тези молекули играят ключова роля в синтезирането и регенерацията на дентина и пулпата. Важно е да се отбележи, че тези растежни фактори се намират в дентиновия матрикс и са в състояние да стимулират тъканен отговор, след подходящото им активиране (312, 313). Веднъж отделени и активирани, тези молекули играят ключова роля във важни събития като синтез на третичен дентин и регенеративни процеси (314).

Дентинът съдържа много протеини, притежаващи способността да функционират като растежни фактори и да предизвикат съответен тъканен отговор. Трансформираният растежен фактор-бета (TGFβ) например е важен за клетъчната сигнализация на одонтобластите и диференциацията им, което довежда до секрецията на дентинов матрикс. Тези растежни фактори се отделят от одонтобластите и са депозирани в дентиновия матрикс, където остават защитени в активна форма чрез взаимодействие с други компоненти на дентиновия матрикс (312, 313). Тяхното освобождаване се наблюдава при кариозна деминерализация на твърдите зъбни тъкани, а също и при прилагане на ецващи агенти и obturационни материали. Нови доказателства за терапевтичния ефект на калциевия хидроксид показват, че той се дължи на извличане на растежни фактори от дентиновия матрикс. Веднъж освободени, тези растежни фактори играят ключова роля в сигнализацията, както и при много от процесите на третичната дентиногенеза, в отговор на пулпо-дентиновата регенерация (312, 313, 314).

Съвременната регенеративна дентална медицина в последните година насочва усилията си в изучаване на механизмите и начина на въздействие на тези фактори, като се цели стимулиране експресията им в дентина по естествен път. Така ще се осигурят условия и за активиране на естествените защитни реакции в пулпо-дентиновия комплекс и ще се осигури възможност за реализиране на биологичния подход при микроинвазивното лечение на дълбокия дентинов кариес.

Скелето най-често е биоразградим порест полимер, служещ като биологичен носител, който улеснява доставянето на стволови клетки и/или растежни фактори в мястото на увреда. То осигурява матрица за клетъчно посяване, клетъчна адхезия и растеж. Хранителните вещества, могат да бъдат вградени в матрицата за насърчаване на клетъчното оцеляване. За да служи като физическа матрица за реконструкция на увреждания в пулпо-дентиновия орган, скелето трябва да отговаря на определени изисквания – да улеснява манипулирането, да има подходяща порьозност, биоразградимост, биосъвместимост, добри физико-механични сили и способност да поддържа кръвоснабдяването. Това означава, че скоростта, с която една матрица се разгражда от околните тъкани трябва да бъде близка на скоростта, с която се образува нов тъкан. Също така трябва да се разгражда, без да оставя никакви вредни странични продукти (307).

Скелето може да послужи като 3-D извънклетъчна матрица за ограничен период от време. То осигурява среда, която позволява както клетъчна миграция така и пролиферация и може да бъде в предварително зададена форма и състав.

В проучване на Barnes и колектив, 2007 са използвани природни и синтетични полимери и са били определени като най-подходящи за биологичен носител и скеле (70). Естествени полимери имат предимство, тъй като могат да осигурят по-добра биосъвместимост, докато синтетичните полимери позволяват по-добър контрол на физико-химичните свойства на матрицата като скорост на разграждане, микроструктура и механична якост (336).

Физико-химичните характеристики на скелето (формата и размера на порите, скорост на порьозност, взаимната свързаност) са важни и определящи фактори за поведението на клетките, а оттам и за стимулирането на синтезните процеси. Превръщайки се в материален носител на растежните фактори (иницииращи процесите на регенерация) и стволовите клетки (осигуряващи възможност за диференциация на необходимия клетъчен клон) скелето допълва и подсигурава по естествен начин възможността да се реализира целта на регенеративна тъканна терапия (70, 124, 336).

Тъканното инженерство и регенеративните тъканни терапии предлагат редица възможности за лечение, но неизследваните рискове, технически проблеми и високите разходи ще забавят въвеждането им в ежедневната практика за години напред. В същото време, възстановителната дентална медицина ще разчита на оптимизацията на конвенционалните терапии (248).

5. Клинична оценка на дентина при дълбок кариес (D3) - инфектиран и афектиран дентин

В напредващия фронт на дълбоките дентинови кариозни лезии се откриват два слоя, които се различават в тяхната хистологична структура, биохимични и физиологични характеристики. Познати са като инфектиран и афектиран дентин. Fusuyama и Terachima – 1972г. са първите учени, които разграничават инфектирания от афектирания дентин, изучавайки го във връзка с идеята за запазване на част от засегнатия дентин (145).

Инфектираният дентин се състои от некротична и силно инфектирана материя, където дентиновата структура е изцяло разрушена, органичният матрикс е разграден от

протеолитичните бактериални ензими на смесената флора (143, 145). Този слой трябва да бъде премахнат, защото той е необратимо деминерализиран, с напълно разрушена колагенова мрежа и с високо съдържание на живи микроорганизми. Според клиничните критерии на Bjorndal инфектираният дентин е клинично мек, влажен и жълтеникав до кафяв, съставен от разградени дентинови тубули и матрикс. Одонтобластните израстъци са некротизирали и силно инфектирани. Липсва възможност за кристална нуклеация. Адхезията към този слой, при obtуриране с композити, е компрометирана (6, 38, 88, 106).

В научната литература се откриват данни за проучвания, при които са проведени тестове за микроопън на образци от инфектиран дентин, които показват намалена якост на свързването между композити и деминерализиран дентин. Не може да се образува хибриден слой, колапсът на колагеновите фибрили не позволява инфилтрирането на адхезивния мономер (5, 6, 342). Този факт има важна клиничната значимост, защото качеството на свързване е нарушено и може да настъпи микропросмукване поради микроскопичните кухини между влакната колаген, които са били оставени непокрити от непълната дифузия на адхезивния мономер (299).

Вторият слой (вътрешният) се нарича *афектиран дентин*. Според Bjorndal афектираният дентин е клинично сух, средно твърд до твърд, светло кафяв (88). Афектираният дентин се определя като частично деминерализиран, със запазена дентинова морфология. Fusayama забелязва прилика между структурата на колагеновите влакна на този слой и здравия дентин. Разликите се изразяват в това, че при афектирания дентин са разкъсани дисулфидните връзки между трите фибрили в колагена (145).

Афектираният дентин съдържа известен брой живи микробни клетки – по-малко от 0,1%. Одонтобластните израстъци, които допринасят за рекалцификация са живи (160, 200, 201). Доказано е, че този слой може да реминерализира. Колагеновите фибрили в него са деминерализирани, но не и денатурирани (201). В този слой се намират остатъчни кристали и калциеви йони (145). Освен това фосфопротеините са във фосфорилирана, неразтворима форма и ковалентно кръстосано свързани с колаген, така че те са в състояние да се свързват калций и да инициират кристална нуклеация и формирането на хидроксилапатитни кристали. Афектираната дентинова зона е със запазена колагенова структура, минимално количество микроорганизми и капацитет за реминерализация (317,

333). На въздействие върху тази зона ние разчитаме при прилагане на микроинвазивни лечебни протоколи.

Проведени са множество отделни клинични проучвания, целящи определянето на граница и клинична рамка за отдиференцирането на афектирания слой, който следва да бъде запазен. Отстраняването на силно инфектираната кариозна маса от повърхността на лезията, всъщност дава възможност подлежащия слой да бъде възстановен и реминерализиран като бъде изолиран и защитен под обтурацията (88, 137, 226, 204).

За да се осъществи вътрешната реминерализация в дентина е необходимо колагеновите влакна да не са напълно денатурирани и структурата им да бъде запазена (38, 88). При частично денатурираният колаген са съхранени интрафибрилерните протеини, а частична денатурация се наблюдава при екстрафибрилерните. Запазването на интрафибрилерните протеини осигурява съхраняване на основната структура на колагеновите фибрили, която да служи като матрица за последващи реминерализационни процеси (137). Важно условие е неколагеновите протеини като фосфорини да са в малки количества и във фосфорилирана неразтворима форма и да бъдат ковалентно напречно свързани с колагена, така че да свързват калциеви йони и да стартира образуването на кристални зародишеви центрове. Освен това, ултраструктурни проучвания на дентинови лезии са показали, че вътрешната реминерализация не настъпва вследствие на спонтанно утаяване, нито от зараждането на минерални зародишеви центрове в органичната матрица, а е вследствие на растеж на налични остатъчни кристали в лезията (228, 290).

Важно е да се определят и да бъдат създадени точни клинични критерии за това, до каква степен е необходимо да бъде отстранен кариозния дентин. Основно се проучва възможността за създаване на клинични белези, характеризиращи момента на достигане на границата между афектиран и инфектиран дентин. За целта се използват различни средства за контрол на екскавацията, като в последните години активно се проучват и разработват методики, базиращи се на различната флуоресценция на различните зъбни структури и бактериални биопродукти, намиращи се в кариозния дентин. Разработват се и методи, които да осигурят самоограничаване на екскавацията. Различните техники отстраняват кариозен дентин с различно ниво на ефикасност, но най-важното е, че все още остава трудно разграничаването между инфектирания дентин, който трябва да бъде

екскавиран и обратимо увредения, деминерализиран дентин със слабо инфектирана зона, която може да бъде запазена (85).

6. Екскавация при дълбок дентинов кариес

Микроинвазивният подход при лечение на дълбок дентинов кариес изисква познание относно хистопатологията и морфологията на кариозната лезия в дентина (90). При екскавация се отстранява само силно инфектирания и необратимо увреден дентин, а спрямо вътрешния слой, който е със съхранена колагенова структура и запазени регенеративни възможности се прилагат биологични методи и средства за стимулиране на вътрешната реминерализация (38, 113). За целта се използват алтернативни техники и методики за селективна екскавация и средства за контрол на екскавацията, така че да се даде възможност за запазване на биологично активния слой в дентина (102, 112).

6.1. Реакции в пулпо-дентиновия комплекс при екскавация

При процеса на екскавация в пулпо-дентиновия комплекс настъпват структурни и физиологични промени. Автори допускат, че това се дължи на неадекватно охлаждане на екскавираната повърхност в процеса на екскавация, което довежда до изместване на ядрата на одонтобластите в дентиновите каналчета и дезорганизация на клетъчните им органели. Тази реакция се наблюдава и при пресушаване на дентина след приключване на екскавацията (235).

При постоянни детски зъби, в първата година след пробива им, промените които се наблюдават в пулпо-дентиновия комплекс при екскавация са по-забележими. В свое проучване Мјог използва екстрахирани по ортодонтски причини интактни премолари на деца между 10 и 14 години и наблюдава протрудиране (изнасяне навън) на съдържанието на дентиновите тубули, поради това че самата екскавационна процедура води до достигане на зона в дентина с високо налягане (5 до 20 мм Нg). При зъби от възрастни индивиди, поради по-голямото количество интратубуларен дентин, който запълва обема на каналчетата, това протрудиране е по-слабо изразено. При някои от каналчетата протрудирането на съдържимото им не се наблюдава поради изпразването на каналчетата вследствие на тотална екструзия или заради образуващият се замърсяващ слой, който покрива отворите на каналчетата и намалява излива на съдържимото им. Клиничното значение на тези промени, свързани с преместването на ядрата на одонтобластите, както и на

съдържанието на тубулите не е напълно установено, но автори допускат, че има отношение към физиологията на афектирания дентин (235, 239).

Тези интратубуларни промени са свързани с началото на формирането на „мъртви пътища“ в дентина. Процесът се предшества от промени в съдържанието на каналчетата, последващо образуване на третичен дентин, под зоната на засегнатите дентинови тубули (238), включително и образуването на атубуларна хиалинна зона между физиологичния вторичен дентин и третичния дентин (238, 239, 240).

Промените в пулпо-дентиновия комплекс при екскавация физиологично са свързани с промяна в обема на течностите и с увеличаване на кръвоснабдяването на засегнатите зони. Тези промени имат водеща роля както във физиологията на дентина, така и в промените, които настъпват в пулпо-дентиновия комплекс при екскавация. Поради вазодилатацията и нахлуването на плазмени компоненти в тази течност, след екскавация се наблюдава и навлизане на плазмени протеини в дентиновите тубули, което води до намаляване на функционалния диаметър и пропускливостта на дентиновите каналчета (235).

С напредване на кариозната лезия, след деминерализация на неорганичната компонента се активират колагенолитични ензими, които осъществяват разграждането на органичната съставка на дентина. Процесът е свързан с освобождаването на MMP-s, колагенази и др., и растежни фактори, съдържащи се в дентиновия матрикс. Това може да бъде стимулирано при клинични процедури като екскавация, приложение на допълнителни средства за обработка на дентиновите повърхности след екскавация, при obtуриране и др. (115, 240).

Биологични реакции, протичащи в дентина и пулпата по време на оперативно лечение на дълбоки дентинови лезии са обект на засилен научен интерес (87, 139, 159). Получените резултати показват големите възможности, които съществуват в тази посока и необходимостта от използването на регенеративния потенциал на тези тъкани в ежедневната работа на денталните лекари. Промените, настъпващи в дентина вследствие на оперативното лечение най-често се изразяват в отлагането и преципитирането на минерални йони в каналчетата и синтезиране на интратубуларен дентин. И двата процеса, протичащи в дентиновите тубули имат като резултат намаляването на пропускливостта на

дентина и по този начин довеждат до предотвратяване задълбочаване на пулпно възпаление. Възможно е тъканни промени да настъпват също и в страничните и допълнителни разклонения на дентиновите каналчета, но няма достатъчно данни за оценка на тези промени или за тяхното значение върху крайния резултат при лечение на дълбоки дентинови кариозни лезии (200, 322).

6.2. Методи за контрол на екскавацията

МИ подход към дентина изисква избирателна, контролирана екскавация. Контролът по време на екскавацията става важно условие за избирателно отстраняване само на необратимо увредения дентин и запазване на този, който е минимално инфектиран и е със запазени реминерализиращи свойства.

- визуално-тактилен метод за контрол на екскавацията

Класическият метод за контрол на екскавацията е визуално – тактилният, при който се прави оценка на цвета, влажността и консистенцията на кариозния дентин. Като водещи показатели се определят консистенцията и цвета на дентина.

Според Bjorndal (1997) при прилагането на визуално-тактилният критерий клиничната система на оценка на кариозния дентин включва два показателя – цвят и консистенция на дентина. В зависимост от консистенцията на дентина авторът предлага той да се определя като: (1) много мек – сондата навлиза и лесно отлюспва частици от него; (2) мек дентин - сондата без съпротивление потъва и излиза от дентина; (3) средно твърд дентин - леко съпротивление при сондиране; (4) относително твърд дентин – при движение по дентина с леко съпротивление остава бяла следа; (5) твърд некариозен дентин – леко скърцане и съпротивление при сондиране. Според същия автор, цветът на кариозния дентин може да се определи като: черен, тъмно-кафяв, светло-кафяв, жълт, светло-жълт (88).

Най-често използването на този критерий се свързва с определянето на промените в цвета на дентина, които наблюдаваме в хода на екскавацията. В последните десетилетия са налага разбирането, че не е необходимо да се отстрани изцяло дентина с променен цвят. В различни проучвания изследователи доказват, че няма връзка между растежа на новосформирани бактериални колонии в кариозната лезия и нейния цвят (137, 186, 187, 188, 223).

Промяната в цвета на дентина се смята за надежден показател при кариозни лезии с бавно развитие, като обикновено тя е свързана със степента на бактериална инвазия. При бързо развиващи се кариозни лезии, зоната с променен цвят на дентина е по-малка, а в същото време бактериалната инвазия обикновено е дифузна и се разпростира извън нея. Ето защо промяната в цвета на дентина е показател, който е добре да се използва в съчетание с допълнителни средства за контрол на екскавацията (144).

Е.А.М.Kidd, през 1993г. в свое проучване доказва наличие на зависимост между микротвърдостта на дентина и степента на бактериална инвазия, но според него подобна зависимост не може да се изведе относно различията в цвета (191).

Все повече се налага тезата, че конвенционалните критерии за оценка на дентина, независимо от повсеместното им прилагане, са недостатъчни и незадоволителни. Визуално-тактилният метод е силно субективен, което налага създаване на други методи за контрол на екскавацията като оцветяване с багрила, чрез стимулиране на флуоресценция на зъбните структури и др. (68, 87, 164, 192).

- контрол на екскавацията чрез химически оцветяващо средство (багрило)

С цел избирателно и контролирано отстраняване на инфектиран дентин в практиката се използва оцветяващ агент, който подпомага определянето на подлежащите на екскавация тъкани. Техниката е въведена още през 1975 година от Ogusi и Fusayamma (терминология за размякнатите кариозни слоеве) (144). Кариес детекцията с оцветяване (1% acid red in propylen glycol) е развита от Fusayamma (1972 год.), според който чрез нея се различава инфектиран от афектиран слой (145). Този метод се отхвърля в съвременната кариесология, защото оцветяването зависи от деминерализацията на органичния матрикс, а не от бактериалното присъствие (231). Тяхното рутинно прилагане в практиката може да доведе до свръхпрепарирание и до ненужно отстраняване на здрав дентин от надпулпно разположения и от ЕДГ, тъй като те също се багрят от оцветителя (поради по-ниската си минерална плътност), независимо че всъщност са здрави (231, 338).

Според М.К.Pugach (2009), който в свое изследване проучва минералната структура и характеристиките на зоните на дентиновия кариес при прилагане оцветяващ кариес детекторен агент Caries Detector (Kuraray, Osaka, Japan) се отдиференцират ясно 4 зони – розова, светло-розова, прозрачна, нормално оцветена. Светло-розовата зона, за която

авторът доказва, че има характеристики на частично деминерализиран дентин, съдържа значително количество остатъчен минерал със запазена структура и организация. Въз основа на това той препоръчва, че независимо от това, че зоната се багри от детектора, тя може и трябва да бъде запазена, тъй като са налице достатъчно доказателства и данни, че тя подлежи на реминерализация (280).

Използването на оцветяващ агент понякога може да даде фалшиво положителни резултати при нормален по структура надпулпен дентин, както и фалшиво отрицателни резултати в слабо деминерализиран дентин, при който структурата не е станала достатъчно пореста, за да позволи навлизането на багрилото (McComb-2000, М.К. Pugach-2009). Това несъответствие може да бъде вследствие увеличаване или намаляване на порьозността или при вариации в тубуларната плътност, несвързани с механичните свойства и структурата на колагена (230, 280).

Следователно самият метод на диагностика с кариес-оцветяващ индикатор не би следвало да се прилага самостоятелно, а най-добре в комбинация и с други методи.

- контрол на екскавацията чрез флуоресценция

През последните години беше създадена FACE (Fluorescence Aided Caries Excavation) – технологията, като иновативен метод за откриване на границата между инфектиран и афектиран дентин. Използва се принципът на флуоресценция, при който се облъчва тяло със светлина с определена дължина на вълната (най-често от синия или УВ спектър, може и лазерна светлина) и поглъща фотони, които вторично отдава с по-голяма дължина на вълната. Контролът на екскавацията, се базира на различната флуоресценция на различните зъбни тъкани и червена флуоресценция на бактериални биопродукти (103, 152). Наличието на червена флуоресценция в дъното на кавитета се дължи на микробни биопродукти в дентиновите тубули в хода на кариозния процес, а липсата на червена флуоресценция в дентина се приема за дентин без микроорганизми (103).

Такива устройства са Profase W&H кариес детектор, при който зъбът се осветява с виолетова светлина до 405 nm. Използват се очила с филтър, който пропуска до 500 nm от оптичния спектър. Самата флуоресценция представлява облъчване на едно студено тяло със светлина, обикновено от ултравиолетовия спектър. Излъчената светлина е във видимия спектър. Базира се на различните флуоресцентни сигнали от зъбни тъкани - бледо зелена

флуоресценция (при здрав дентин), тъмно червена или оранжево-червена (при инфектиран дентин). Според Á.M. Lennon кариозните зони светят в червено и могат да бъдат лесно разпознати и отстранени незабавно от оператора, без да е наложително загуба на време в извършването на оцветителни техники (208).

SoproLife (Sopro, La Ciotat, France) е друго подобно устройство съставено от интраорална камера, с възможност за голямо увеличение. Чрез него се дава възможност за откриване на кариозни лезии чрез черно зелена флуоресценция при загуба на минерал и за контрол на екскавацията в дентина чрез червена флуоресценция на биопродуктите от микроорганизмите в кариозния дентин.

Флуоресценцията и сигналите, които се излъчват при кариес в дентина са обект на много проучвания. Banerjee and Boyde – 1998, чрез използването на конфокална лазерна сканираща микроскопия установяват, че липсва пряка зависимост между флуоресценцията на дентина и минералното му съдържание (66). Въпреки, че въпросът не е изцял проучен, те смятат, че естествената флуоресценция на кариозния дентин се дължи на структури с органичен произход (61, 66, 68, 69).

Ин витро проучване, извършено от Nimet Unlu и колектив-2010 цели изследване на ефективността на различни диагностични методи (лазерна флуоресценция, електронно кариес-мониториране и кариес-детекторно оцветяване), при откриването на резидуален кариес. Използвани са 50 екстрахирани постоянни молара с дълбок дентинов кариес, като всеки образец се срязва на две еднакви половини. Екскавацията се извършва с конвенционални ротиращи средства, при което екскавираните повърхности се изследват чрез различни диагностични методи. Резултатите показват, че лазерната флуоресценция е с най-висока чувствителност и точност от всички изследвани диагностични техники. Достоверността на получените резултати е проверена хистологично, чрез изследвания на 150 микрометрови слайсове от екскавираните повърхности. Въпреки това авторите посочват, че съществува риск от свръхпрепариране при използване на лазерен флуоресцентен метод за контрол (ниска специфичност и чувствителност спрямо афектирания дентин), за избягването на който те препоръчват използването му в комбинация с други диагностични методи (328).

Съществуват проучвания, които използват лазерната флуоресценция на диоден лазер (DIAGNOdent pen на KaVo) за контрол на екскавацията на кариозен дентин, независимо, че самият апарат е създаден предимно за диагностика на начални кариозни лезии (174, 175).

В ин-витро проучване на Taskin Gurbuz и колектив, 2008 авторите доказват, че лазерната флуоресценция (DIAGNOdent) като метод за откриване на резидуален кариес не е достатъчно надежден. Верификацията е осъществена посредством хистологични изследвания и сканираща електронна микроскопия. Въз основа на това се установява, че след конвенционална екскавация, химио-механична и ръчна екскавация възможностите на DIAGNOdent за откриване на резидуален кариес са слаби и затова се препоръчва прилагането му в комбинация и с други диагностични методи като визуално-тактилното обследване (152).

Независимо от това Banerjee и колектив, 1999 съобщават за открита връзка между флуоресцентния сигнал на кариозния дентин, микротвърдостта и промяната в цвета му. За целта на проучването са използвани дванадесет постоянни молара, разделени на по две еднакви половини. Заснет е автофлуоресцентния сигнал от всяка от получените 24 проби и е измерена твърдостта им по Кноор. За контрола авторите използват здравия дентин. Резултатите показват, че съществува зависимост между микротвърдостта на кариозния дентин и флуоресцентния сигнал, който се излъчва от него в зоната на лезията. Излъчването на флуоресцентен сигнал намалява прогресивно и спира, непосредствено преди достигане на зоната на дентин с нормална микротвърдост. Възприето е тази зона клинично да се асоциира с афектираният дентинов слой, при който екскавацията следва да се прекрати и да се съхрани минимално засегнатия слой. Въз основа на получените резултати, авторите препоръчват използването на флуоресцентните методи като определящи и обективни критерии за разграничаването на подлежащия на екскавация кариозен дентин (64, 65).

В свои ин-витро проучвания Lennon заключава, че новите методи, използващи флуоресценцията като контрол на екскавацията, са по-ефективни спрямо конвенционалните методи, що се отнася до идентифициране на наличие на остатъчна бактериална инфекция, размер на кавитета, екскавационно време. Сравненията, които авторът прави са между групи екскавирани под флуоресцентен контрол, при визуално-

тактилен контрол и чрез използването на оцветяващ агент. Достоверността на резултатите е доказана хистологично посредством конфокална микроскопия (208, 209, 210, 211, 212).

В независимо свое ин-витро проучване Yazıcı и др демонстрират сходни резултати. Отново флуоресцентните методи показват по-добра ефективност при идентификацията на кариозен дентин, в сравнение с използването на кариес-оцветяващи агенти. И тук достоверността на резултатите е проверена посредством хистологична оценка на остатъчния дентин след екскавация (337).

При едновременната оценка чрез хистопатологичен анализ и определяне на микротвърдостта, Мендес и др. показат, че най-висока ефективност на флуоресцентния контрол се получава при D3 кариозни лезии, обхващащи вътрешната половина от дентина (232).

В последните години се провеждат сравнителни проучвания за акуратност, чувствителност и специфичност на различни методи за оценка на остатъчния дентин. Обикновено това са експерименти *in vitro* на екстрахирани зъби, като за стандарт се приема хистологичната находка, визуализирана с конфокална микроскопия, сканираща електронна микроскопия или конфокална лазерна сканираща микроскопия и др. съвременни методи. Резултатите дават предимство на съвременните флуоресцентни техники, които най-добре обективизират инфектирания дентин и дават възможност за МИ екскавация при лечение на дълбок дентинов кариес (65, 66, 67, 208). Също така, според някои автори, резултатите с FACE технологиите при екскавация са сравними с тези на конвенционалната екскавация, кариес-детекторните методики и системата на Carisolv, но предимството на FACE технологиите е значително по-краткото време за екскавация (103, 208, 209).

Постепенно светлинно-индуцираната флуоресценция се превръща в концепция за контрол на екскавацията, благодарение на която се преодолява проблема, свързан със субективната оценка на оператора по време на екскавация, целяща минимална интервенция.

Обективността на тези методи за контрол на екскавацията, от своя страна също трябва да бъде проучена не само в лабораторни (ин-витро), но и в клинични условия.

6.3. Средства за избирателна екскавация на кариозен дентин

Конвенционалните механични, ротационни инструменти не са най-подходящи за избирателна екскавация на кариозен дентин. Разработват се различни техники за избирателна екскавация само на необратимо увредения дентин - химиомеханична екскавация с Carisolv, полимерни борчета, лазерна екскавация и др. Общото между тези техники е консервативното, избирателно екскавиране на кариозния дентин и стремеж към максимално съхраняване на структури със запазен потенциал за реминерализация. Разликата е в средствата за екскавация, количеството и вида на екскавирания дентин и избора на метод за контрол на процеса на екскавация (39, 60, 67, 295, 317).

Методиките и средствата за отстраняване на кариозен дентин претърпяват значително развитие през времето. В последните десетилетия с навлизането и осъвършенстването на системи в адхезивната дентална медицина, широко застъпените преди това принципи на Black се смятат за прекалено деструктивни (Banerjee et al., 2000). Новите концепции, прокламиращи рационалност и пестеливост при отстраняването на кариозния дентин, пораждаят все повече въпросителни относно количеството тъкан, която е необходимо да бъде отстранена. Стремежът е от една страна загубата на тъкан да е минимална, а от друга страна лечението – да е успешно (58, 63, 67).

Според Banerjee идеалният екскавационен метод е този, който може да задоволи както изискванията на оператора, така и на пациента. Най-общо той трябва да отговаря на следните условия:

- удобен и лесен за изпълнение в клинични условия;
- да не генерира вибрации и топлина;
- да бъде надежден и лесен за управление;
- да бъде безболезнен, тих, изисващ само минимален натиск при работа;
- наличие на възможност за селективно отстраняване само на инфектиран дентин (60, 63, 67).

- механична екскавация с ротиращи инструменти

Необходимо е да бъдат проучени и оценени ефикасността на различните техники за контролирана екскавация при отнемане на кариозен дентин. Методът трябва да бъде подбран така че да осигурява възможност процесът на екскавация да бъде контролиран,

щадящ и избиращ. Сами по себе си конвенционалните, механични, ротационни инструменти трудно биха могли да задоволят тези изисквания.

Най-широко застъпената в масовата практика е класическата екскавация с ротиращи инструменти. Те от една страна не могат да действат избиращо, а от друга са потенциално отговорни за дискомфорта и болката при работа върху зъбните тъкани поради чувствителността на виталната пулпа, налягането върху зъба, костно предаваните натиск и вибрации, развитие на висока температура, силен шум на турбината. Поради тези причини те са и трудно приемливи от децата. Във връзка с приложението на микроинвазивния подход при лечението на кариес се препоръчва използването на конвенционалните турбини и бързооборотни наконечници да се ограничава само до първоначалния момент на осигуряване на достъп до кариозното огнище (343). Екскавацията на кариозния дентин се извършва с бавнооборотни наконечници и с ръчни екскаватори (343). Целта е силно инфектираният мек кариозен дентин да бъде отстранен внимателно, без да се допуска свръхпрепарирание на кавитета, което пък от своя страна ще доведе до отваряне на здрави и незасегнати дентинови каналчета. Те са с по-висока пропускливост от тубулите ангажирани в кариозния процес, което е свързано с наличие на висок риск от инвазия на микроорганизми през пропускливия дентин в дълбочина. Това води до възникването на необходимост от разработване и въвеждане в практиката на нови и алтернативни техники и средства за екскавация (84).

Алтернатива на конвенционалните методи са въздушно абразия (с използване на нов микс от алуминиево – хидроксилapatитен прах), зоно – абразия (с осцилиращ връх с диамантено покритие), полимерни борчета, химио-механична екскавация, екскавация с дентални лазери и др.

- екскавация с полимерни борчета

Полимерните борчета са възникнали като алтернатива на стоманените борери за екскавация на кариозен дентин. Такива са полимерните борери CeraBur K1SM (KOMET USA) - кръгъл борер от циркониево-диоксидна керамика, който се използва при скорост 1,250 rpm за отстраняване само на инфектирания дентин. Този тип борчета имат своите отрицателни страни, поради това, че се използват само за един пациент и техниката е чувствителна. При по-голям натиск може да се отстрани здрав дентин, борчето се чупи,

когато докосне емайла и трябва да се комбинира с различни други пилители за работа в емайла. Полимерните борери са изработени от специален полимер, притежаващ способност за селективност при екскавационния процес и отстраняват само кариозния дентин. Това се базира на концепцията, че неговата твърдост е по-малка от тази на здравия дентин, но е по-голяма от тази на кариозния. От това се определя и способността им за самоограничаване и селективно действие (306).

Vijay Kumar Shakyа през 2012 провежда сравнително проучване между селективността и скоростта на екскавация с полимерни и конвенционални /стоманени и диамантени/ борери. За целта са включени 15 екстрахирани човешки постоянни молара, всеки от които се разделя на две еднакви половини и разпределени в 3 групи за екскавация – с полимерен борер Smartprep, със стоманен борер № 18 и група, екскавирана с диамантен кръгъл борер №18. След извършване на екскавацията пробите се подлагат на химичното действие на кариес-детектор и се наблюдават на стереомикроскоп с цел измерване дебелината на останалия кариозен слой – под и над 1 мм. Резултати ясно показват, че в сравнение с диамантените и стоманените борери, полимерните борери са с най-добри показатели по отношение на селективността на екскавация и с най-дълъг период, необходим за извършването ѝ (306).

- екскавация чрез въздушно абразия

Класическата техника на въздушно абразия е замислено през 1945 година, като алтернативен метод за псевдомеханична екскавация. Осъществява се чрез въздушна струя, съдържаща високо скоростни частици двуалуминиев триоксид, чрез която се “бомбандира” зъбната повърхност. Налице са две основни характеристики, чрез които се повлиява екскавирането на зъбната повърхност:

- размера и вида на частиците – колкото са по-големи и с по-голяма твърдост, толкова екскавацията е с по-голяма продуктивност;

- скоростта на движение на частиците и разстоянието от наконечника до зъбната повърхност – отново е налице правопрпорционална зависимост.

Предимствата на метода са висок процент на сътрудничество от страна на пациента, намаляване на проблема със загряването, вибрациите и механичните стимули.

Днес широко използван в практиката е уред по шведски патент (SANDMAN DENTAL), който работи с тънка и прецизно насочена струя компресиран въздух с микрочастици от алуминиев оксид и позволява работа при ниско налягане и точно дозиране на необходимото количество прах.

В научната литература се откриват данни за проучвания, в които авторите са установили, че що се отнася до реакцията на пулпата спрямо механично дразнене, няма значима разлика между въздушното абразиво и екскавацията с турбина. Като сериозен недостатък на метода се посочва факта, че липсва възможност за тактилна чувствителност. Съществува риск от инхалиране на частици от абразиращата смес (112, 251, 277).

Като цяло тази техника не оправдава очакванията. Това налага усилията да се насочат към разработване на методика, използваща като абразив нови абразивни комбинации от поликарбонатни смоли и алуминиево – хидроксиапатитни миксове. Те имат свойството да отстраняват тъкан с еквивалентна твърдост, оставяйки здравите тъкани невредими (66, 146). Така се цели по селективно абразиране, до достигане до повърхност със сух и твърд дентин. Процедурата изисква работа с кофердам, специални маски и т.н. – с цел предотвратяване инхалиране на разпръскваният се прах (67, 87). Всичко това отговаря на съвременните изисквания за максимална пестеливост на твърди зъбни тъкани и биологичност на действие на избрания лечебен метод. Методът е препоръчителен при начален фисурен кариес, както и за “step down” диагностиката и емайлопластика (30).

- екскавация чрез ултразвук

Ултразвуковото инструментирание се използва като екскавационен метод за първи път от Nielsen през 1950 година. Той работи с честота на осцилациите от 25kHz и използва накрайник с водна струя, натоварен с абразивни частици от алуминиев оксид, чиято кинетична енергия се трансформира върху зъбната повърхност във високо скоростни трептения на типа.

В проучвания е доказано, че твърдите с по-голяма твърдост тъкани, избирателно и според абразива, по-лесно се абразират от по-меките (66). Усилията на Nielsen, и други изследователи в тази област, са насочени към подобряване на ефикасността на метода, чрез промяна и подбор на налягането, дължината на накрайника, вида на абразивния прах – засега без значим резултат. Единственото, което е значимо преимущество и доказано

предимство на метода е намаляването на вибрациите и механичната травма, намаляване на шума, сравнени с тези при използването на турбина (67, 112).

Ултразвуковото инструментирание за кавитетна препарация с SONICSYS micro на KaVo има индикации при МИ лечение на начален кариес, при който се отстранява избирателно различна по твърдост тъкан, според вида на абразива. Векторната система (The Vector system) комбинира ултразвуков ефект с микроабразивно действие на суспензия от кварцови кристали. Съществуват и други комбинирани ултразвукови системи (Komet SinicLine) за профилактика, пародонтална терапия, ендодонтия както и за МИ третиране на оклузални зъбни фисури при откриване на скрит кариес, отстраняване на фисурен кариес, обработка за силанизиране (60, 67).

Зоно – абразиото е разработено и утвърдено като алтернативна и се състои се в използването на високо-честотен звуков въздушен скалер с модификация на абразирация накрайник. Трептенията на диамантения режещ тип, за микроинвазивна кавитетна препарация, са подходящи за обработването на начални кариозни лезии. Използва се и специален микроинвазивен накрайник със специален дизайн за малки, трудно достъпни апроксимални кариозни лезии (67).

Обнадеждаващи са резултатите от проучванията на A.Benejee, E.Kidd, T.Watson. Те използват зоно-абразиото за отстраняване на размекнат кариозен дентин и разкриват и друга възможност за използването на тази техника в бъдещето (60, 67).

- екскавация с ръчни екскаватори

ART-техниката първоначално е създадена с цел да се прилага в развиващите се страни. След 2000 година методът заема място като алтернативна техника при микроинвазивния подход за лечение на дентинов кариес (317). Методът дава възможност за самоограничаване и самоконтрол по време на екскавационния процес, благодарение на наличието на възможност за директна тактилна чувствителност от страна на оператора. Отстранява се само силно инфектирания дентин, до достигане на твърд, с леко променен цвят, афектиран дентин. Липсата на работа с машинни ротиращи инструменти прави ART-техниката изключително приемлива, удобна и лесна за изпълнение при работа с деца (317). Това се отнася с пълна сила за клинични ситуации, при които приложението на конвенционалните средства за екскавация и лечение е трудно или невъзможно – силно

негативни деца (по скалата на Frankl), деца с увреждания и др. Техниката може да се комбинира и с други алтернативни методи за екскавация.

- химио-механична екскавация (*Caridex, Carisolv*)

В основата на тези методики е залегнала възможността кариозния дентин, преди екскавацията да бъде повлиян посредством химически вещества, които да индуцират определени промени в структурата и състава му, позволяващи по-бърз, по-лесен и селективен екскавационен процес.

Caridex системата е създадена през 70-те години на миналия век като метод за осъществяване на химио-механична екскавация и е свързана с използването на N-монохлоро D,L-2- аминодибутират. Според Branstrom, тя е много надежден метод за отстраняване на кариозен дентин, без да има налице видими белези за нараняване на подлежащите слоеве дентин (60, 67).

Впоследствие в проучвания на Barwart и Yip се доказва, че методът не се ползва с предимство нито по отношение на времето, което отнема като процедура, нито по отношение на ефективността като селективна екскавация, в сравнение с използването на физиологичен разтвор или дестилирана вода например (72,73). Тези проучвания са свързани с използването му като метод на екскавация при постоянни зъби. При временни зъби Yip установява, че добавянето на уреа (карбамид) към разтвора, значително подобрява екскавационния процес в сравнение с контролата с разтвор без добавена уреа (339).

В съчетание на механичното действие на патентованите екскаватори и химичното - на специфични химични агенти, малко по-късно се създава системата Carisolv. При този метод се използва натриевият хипохлорид, който реагира с аминокиселините и образува хлорамин, при високо РН (алкализиране). Хлораминът разтваря денатурирания колаген и след 30sec., със специални патентовани екскаватори се отстранява разградения кариозен дентин. Останалите колагенови фибрили се стабилизират в стопове и остават ядра за минерална нуклеация. Високото РН поддържа стабилна енергетична бариера и пречи на разтварянето на минералните йони (27, 66).

Като голямо предимство на химио-механичната екскавация с Carisolv се посочва значителната редукция на необходимостта от анестезия по време на лечението, както и нарастване на процента на сътрудничество от страна на пациента (28, 30, 168, 220).

Проучвания в България доказват, че прилагането на метода в клинични условия при деца показва отличен ефект при негативни и силно негативни деца по скалата на Frankl. Използване на патентованите ескаватори на Carisolv дават възможност за почистване на трудно достъпната емайло-дентинова граница, а пулпната основа на кавитета се обработва със съответния ескаватор на няколко етапа(28).

Като друго негово предимство, което да бъде използвано за обект на бъдещи проучвания A.Benerjee посочва, че след екскавация остава напълно оцветен слой с отворени дентинови тубули, които биха били клинично значим факт за приложението на адхезивни техники и материали при obtуриране (60, 67).

Nosoya и сътр съобщават, че използването на Carisolv води до отстраняване на голяма част от замърсения слой и до отваряне на дентиновите тубули в зони с по-ниско минерално съдържание, което осигурява по-слаба защита срещу неспецифичния депротенизиращ ефект NaOCl (164).

Недостатъците на метода са свързани с по-продължителното време на екскавация, както и на необходимостта от употреба на турбина за осигуряване на първоначален достъп до кариозното огнище (A.Benerjee, E.Kidd, T.Watson). Друг недостатък след прилагането на метода е наличието на микро пукнатини върху екскавираната дентинова повърхност, които вероятно са резултат от хидрофилния характер на гела, който довежда до дехидратация на дентина и получаване на неравна повърхност (58, 60, 67).

В сканиращи електронно микроскопски изследвания на други автори се посочва, че третираната с Carisolv дентинова повърхност се характеризира с неравности и много подкопани зони. Дентиновите каналчета са частично покрити от тънък замърсяващ слой, дентиновата повърхност е гранулирана, с много неравности и изпъквания (112, 277). Тези специфични характеристики на структурата на остатъчния дентин след екскавация с Carisolv, имат решаваща роля и отношение към адхезията към композитни материали.

Подобни са и резултатите, получени в проучвания на Hossain и Taskin Gurbuz. След екскавация с Carisolv се получават неравни дентинови повърхности, има наличие на

минимален замърсяващ слой, в резултат на което се наблюдава и отваряне на по-голяма част от дентиновите тубули (152, 164).

В свое проучване A.Benerjee, E.Kidd, T.Watson сравняват екскавацията с ръчни екскаватори, с Carisolv, с механични ротиращи инструменти. Резултатите посочват, че екскавацията с ръчни екскаватори е на второ място по отношение на ефективността - времето за изпълнение, както и си съперничи с метода на Carisolv що се отнася до селективността на методиката (67).

В заключение може да се каже, че химио-механичната екскавация с Carisolv е самоограничаващ се метод, при който екскавацията приключва на ниво слабо деминерализиран дентин, който е със съхранени възможности за реминерализация. Това определя наличието на възможност за селективност и самоконтрол при процеса на екскавация (317). Този факт остава обект на интерес и е заложен за по-продължително и задълбочено изследване и в следващи проучвания.

По подобие на Carisolv в Бразилия 2003 г. е създаден Paracarie – папаинов гел, хлорамин и тулуидиново синьо. Parain е ензим екстрахиран от папая - Carica papaya. Той е ендопротеин подобен на човешкия пепсин, който има бактерицидно, бактериостатично, противовъзпалително и почистващо действие.. Контролираното му действие се дължи на факта, че се инактивира от плазмен протеазен инхибитор alpha-1-антитрипсин, който се съдържа в здравия дентин и липсва в кариозния (66, 67). Хлораминът е амониев хлорид с бактерицидни и дезинфекционни свойства. Разградената порция от кариозен дентинов колаген се хлорира и става лесна за отстраняване с екскаватора. Тулуидиновото синьо има доказана висока ефективност срещу *Streptococcus mutans*. Той е фоточувствителен пигмент, който се фиксира върху бактериалната мембрана.

Въпреки, че химио-механичната екскавация със системата Carisolv днес намира приложение като един от алтернативните методи за екскавация при микроинвазивно лечение на дентинов кариес, все още нерешени остават някои важни въпроси. Неизяснен е проблемът до каква степен селективността на метода и самоконтрола при неговото приложение са достатъчно ефективни и не водят ли те все пак до отстраняването на по-голям обем тъкани от необходимото. Нееднозначен е отговорът на въпроса какви са характеристиките на повърхностите, получени след химио-механична екскавация и

доколко добри са възможностите на тези повърхности за свързване с obtуровъчните материали на следващия етап.

- химио-механична екскавация с ензими

Съществува възможност процесът на екскавация на кариозният дентин да бъде да бъде подпомогнат, с използването на специфични протеолитични ензими (322). Методът може да бъде алтернатива на конвенционалните методи, осигурявайки ефективна и селективна екскавация (71,73,324).

През 1989 год. Goldberg и Keil използват специфичен ензим - колагеназа (Achromobacter collagenase) за отстраняването на кариозен дентин. Те установяват, че ензима не засяга оцветените слоеве дентин под силно инфектираната зона на лезията.

В други проучвания се използва ензима проназа, неспецифичен протеолитичен ензим, произлизащ от Streptomyces griseus, с цел подпомагане процеса на отстраняване на кариозния дентин (60, 63).

В проучване на Ahmed Aya, 2007 като алтернативен метод за химио-механична екскавация се използва гел, състоящ се от пепсин във фосфорна киселина (SFC-VIII, 3M ESPE; Germany). Основното предимство на този ензимен разтвор е, че той разгражда селективно само денатурирания колаген в сравнение с разтвори съдържащи NaOCl. Фосфорната киселина разтваря неорганичната компонента на кариозния дентин, като същевременно осигурява достъп на пепсина до органичната част на кариозния дентин за селективно разграждане на денатуриран колаген. С цел да не се допусне преекскавация се препоръчва SFC-VIII гел да се използва в комбинация със специален пластмасов инструмент, чиято твърдост е междинна между твърдостта на здравия и инфектирания дентин. Самото проучване е сравнително и доказва, че пепсина е по-ефективен от трипсина и колагеназата, и по-малко агресивен от NaOCl (38).

Използването на ензими при химио-механичната екскавация има своето приложение като алтернатива на конвенционалните методи за екскавация, но и тук както при предходните системи за химио-механична екскавация са необходими допълнителни проучвания.

- екскавация чрез лазер

В денталната медицина се използват две групи лазери – ниско-енергийни и високо-енергийни. Ниско-енергийни работят с мощност между 50mW и 1W. Тяхното лъчение води до клетъчна биостимулация и продуцира аналгетичен и противовъзпалителен ефект. Високо-енергийните лазери работят с мощност над 1W. При тяхното използване голямо количество енергия се фокусира върху малки участъци от тъканите, което води до аблация, карбонизация, изпаряване и коагулация (214, 246).

При лечение на зъбен кариес могат да бъдат използвани високо-енергийните лазери. Проучвания в тази насока започват още в средата на миналия век (Майман, 1960) с разработването на рубиновия лазер. Изводите сочат, че поради многото неблагоприятни ефекти (стопяване, карбонизация, процеци в облъчваните структури), рубиновите лазери се определят като неподходящи за отстраняване на кариозни зъбни структури.

Следват опити за въвеждане на Nd:YAG и CO₂ лазери, които също са към групата на високо енергийните лазери. При тяхното приложение се използват високи стойности на енергийната плътност, което води до прекомерно увеличаване на температурата и наличие на неблагоприятни ефекти – стопяване, карбонизация, процеци в облъчваните структури, увреждане в пулпата.

През 1989 г. Hibst и Keller първи предлагат лазерна система, подходяща за работа в твърдите зъбни структури, без наличие на споменатите негативни ефекти - Er-YAG лазер. Следва бърз прогрес в посока усъвършенстване на прецизността и ефикасността при прилагането на Er-YAG лазери и превръщането им в най-широко използваните в кариесологията при кавитетна препарация. Механизмът му на действие е чрез „термомеханична аблация“ или „експлозивно водно-медирано“ отстраняване на тъкани. Лазерната енергия се трансформира в топлина, която повишава температурата на водата, съдържаща се в съответния слой. Това довежда до увеличаване на молекулните вибрации, увеличаване на налягането, което пък е причина за появата на микроексплозии и изхвърляне на частици от облъчваните тъкани. Основното правило при работа е, че оператора винаги трябва да избира подходящи стойности на лазерното лъчение, така че да се постигне с минимално въздействие, максимално ефективна аблация с минимални странични ефекти (162).

Параметрите на лазера са различни при работа в емайла, в дентина, при временни и при постоянни зъби / плътност на енергията, мощност, пулсова честота, диаметър и посока на типа и др./. Лазерната технология има своите предимства в съвременната кариесология с минимална инвазивност на провежданото лечение - действа избирателно според степента на минерализация, не води до създаването на замърсен слой, редуцира бактериалната колонизация, създава неравни повърхности, повишава киселинната устойчивост на обработените тъкани, приема се отлично от децата. Всичко това е възможно само когато се спазват и съответните изисквания за кавитетна препарация с Er-YAG лазер (8,9,10,80,97).

Проучвания в България доказаха, че лазерната технология намира широко приложение в детската дентална практика и е подходяща за лечение на зъбния кариес с минимална интервенция (10,11,340). В едно от тях при работа с образци от екстрахирани временни зъби се описват SEM характеристиките на дентина на временни зъби след кавитетна препарация с различни параметри на Er-YAG лазер. Проучени са специфичните морфологични характеристики на дентиновите повърхности, които се отличават от конвенционално препарираните и липсват негативни ефекти (342). Важно условие е операторът да избира подходящи параметри на лазера за минимално въздействие, с което да получи максимално ефективна аблация с минимални странични ефекти (10). Въз основа на проведения сканиращ електронно микроскопски (SEM) анализ за обработка на дентин на временни зъби могат да бъдат препоръчани параметри за Er-YAG лазер (Lite Touch) 200mJ/20Hz (15.08 J/cm²)

Ин-витро проучване, върху 30 екстрахирани постоянни молара, проведено от SK Ajilal и колектив, 2012 изследва морфологичните промени, настъпили в дентиновата структура върху повърхности екскавирани чрез няколко различни метода – конвенционални, карисолв и дентални лазери. Промените са наблюдавани на сканиращ електронен микроскоп на увеличение x800, x1000, x2000. Резултатите показват, че лазерната техника и Карисолв са съвместими с изискванията и принципите на минимално инвазивната препарация, осигуряващи повърхности с микроретенции, подходящи за съвременните възстановителни материали (39). Освен това лазерната препарация показва липса на риск от температурни увреди или сигнали за карбонизация или замърсяване (10, 39).

Лазерната технология е МИ технология. СЕМ анализ на лазерно екскавирани зъбни структури показва, че аблатираните повърхности в емайла са с отворени емайлови призми, запазена емайлова структура, липса на замърсяващ слой, без карбонизация, дентиновите канали са отворени, перитубуларният дентин проминира и също липсва замърсен слой (97, 162). Избирателното действие на лазера върху кариозния дентин се определя от факта, че степента на аблация зависи от степента на минерализация. Er-YAG лазерното въздействие е по-ефективно върху структури, съдържащи по-голямо количество вода, тъй като те притежават по-нисък праг на резистентност. По този начин при прилагането на еднакви параметри на облъчване за едно и също време, по-висока степен на аблация ще се наблюдава в кариозни (демнерализирани структури), отколкото в здрави. Това е доказателство за избирателното отстраняване на дентин при лазерна аблация. Друго доказателство са протрудирани дентинови тубули, което се дължи на различната степен на минерализация на перитубуларния и интертубуларен дентин, което се отразява на степента на аблация – по-бързо аблатира по-слабо минерализирания дентин (179, 199).

В литературата се откриват данни за проучвания, при които лазерната кавитетна препарация може да бъде съчетана с екскавация с ръчни екскаватори с Carisolv, с допълнително киселинно ецване за загладяване на получените повърхности, както на емайла така и на дентина, допълнителна обработка с NaOCl за отстраняване на денатурирания колаген и създаване на повърхности подходящи за оптимална адхезия или стимулирана вътрешна реминерализация (275).

Според автори проучвали лазерната технология, може да се заключи, че тя има своите предимства при лечение на кариес при деца с МИ. Тя действа избирателно според степента на минерализацията, не създава „замърсен слой“, редуцира бактериалната колонизация, създава неравни повърхности и се приема се отлично от децата (9, 10, 97, 162, 179).

7. Методики за микроинвазивна екскавация на дълбоки дентинови кариозни лезии

Конвенционалното лечение на дълбоки дентинови кариозни лезии включва пълно отстраняване на засегнатия от кариозния процес дентин, последвано от възстановяване на

зъбите. При него не се прави разлика между необратимо увреден дентин и дентина със запазена колагенова структура, който може да бъде реминерализиран и съхранен.

С цел минимално инвазивно лечение на дентинов кариес са създадени различни методики за микроинвазивна и избирателна екскавация и за стационариране на кариозния процес в дентина: стъпкова екскавация, ултраконсервативно лечение на кариес, техника на Hell и др. (85, 233, 317). Съвременната наука е насочена към изследване на тези методи по отношение на обема на отстранения кариозен дентин, на използваните методи за контрол на екскавацията, избора на техниката за екскавация и стимулите за вътрешна реминерализация (69, 87, 91, 95).

Основната идея на *стъпковата екскавация* е да се забави активността и скоростта на прогресия на кариозната лезия, чрез промяна в условията на средата, в която се развива лезията, да се стимулира вътрешна реминерализация и регенеративна реакция на пулпата. Това се постига чрез екскавация на два етапа. На първото посещение се извършва частична екскавация, като се отстранява само силно инфектирания дентин в повърхностния слой. Следва временно obtуриране на кавитета със средство, стимулиращо вътрешната реминерализация, както и пулпната регенерация (най-често $\text{Ca}(\text{OH})_2$ -препарат, ГЙЦ) и повторен сеанс на екскавация след 3 – 6 месеца. Независимо, че повечето автори използват термина стъпкова екскавация, най-често сеансите на екскавиране на кариозния дентин са само два. Правени са проучвания, които показват, че за времето между отделните сеанси условията на средата, в която се развива кариозната лезия се променят значително, количеството кариесогенни микроорганизми намалява, остатъчният деминерализиран дентин променя свойствата си през този интервал и придобива характеристиките на стационарирана лезия (87, 88).

Методиката на стъпковата екскавация при лечение на дълбоки дентинови кариозни лезии е описана и подробно изследвана от Bjorndal L. в много негови публикации (85, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 95) . При първото посещение екскавацията е частична, като се отстранява инфектираният кариозен дентин, ограничава се микробната активност и се цели забавяне или стационариране на кариозния процес. Поставя се $\text{Ca}(\text{OH})_2$ -препарат само в дъното на кавитета, след което той се obtурира временно (3-6 мес) с цинкоксид евгенолов цимент, след което се извършва повторна екскавация и окончателното obtуриране (86, 88, 89, 262). Проучванията доказват, че поради доброто запечатване

остатъчният кариозен дентин е лишен от захари – основният хранителен субстрат на микроорганизмите (89, 92). Микробиологичен анализ показва, че този дентин е по-слабо инфектиран, силно намалява микробното число и видовото разнообразие на кариесогенните МО. Докато преди херметизацията се отриват *S. mutans*, *S. mitis*, *S. intermedius*, *S. oralis*, то след херметизацията преобладават *Actinomyces neaslundii*. Остават МО, които могат да разграждат серумните гликопротеини, идващи от пулпата, през дентиновите тубули. Тази микрофлора има по-нисък кариесогенен профил и е по-еднообразна (210, 216, 217, 222). Това дава възможност да се стимулират механизмите на естествената защитна дентиногенеза, в резултат на което се образува тубуларна склероза и тубуларен реактивен дентин (92). Допълнително се ограничава хранителният субстрат за МО, следствие на което се ограничава излагането на пулпата на кариозната инфекция (94). Клинично влажният мек кариозен дентин се превръща в сух твърд дентин, който лесно може да се екскавира при нужда (314). Подбни изводи се намират в проучвания на Larsen-2000; Paddick et al.-2005, 49, Lula-2009 (216, 217, 268).

Този метод е особено удачен при временни зъби и по-малки деца, тъй като е по-малко травматичен, лесно се възприема поради липсата на болка и е без негативни ефекти върху психиката на детето. Могат да бъдат използвани нетравматични, избирателно действащи методи за екскавация: ръчни, химиомеханична, лазерна и др. (28, 30, 317).

Приложението на тази методика може да се допълни чрез процедура на озониране. Използват се алтернативни техники за избирателна екскавация със засилен антимикробен ефект: химио - механична екскавация с Carisolv, лазерна екскавация с Er :YAG лазер (97, 112).

Положителни резултати от приложението на стъпковата екскавация са демонстрирани в редица изследвания (85, 86, 87, 88, 159, 160, 216). Като най-положителен се отчита фактът, че е осигурено време и възможност за активиране на естествените механизми за самозащита от страна на пулпо-дентиновия комплекс.

В литературата съществуват данни за проведени сравнителни клинични проучвания за проследяване успеваемостта на стъпковата екскавация спрямо едноетапните методи на щадяща екскавация. Резултатите показват, че при кариозни лезии с бързо развитие стъпковата екскавация е по-успешен метод от едносеансовите, без възникване на

последващи усложнения, докато при бавно прогресиращите кариозни лезии лечението може да се проведе на един сеанс (44, 191, 192, 223, 259, 284).

Проучването на Mertz-Fairhurst и колектив (1998) е забележително с 10-годишното проследяване на двуетапно лечение на дентинов кариес при постоянни зъби (50). Налице е спиране прогресията на кариозния процес и усложнения, не по-чести от тези в контролната група с конвенционално пълно екскавиране на първо посещение (233).

Според ин-виво проучване на Marisa Maltz и колектив (2011), стъпковата екскавация отстъпва по успеваемост на едноетапното частично екскавиране при двугодишно наблюдение. Наблюдението е проведено при лечение на дълбоки дентинови кариозни лезии на постоянни зъби на 292 пациенти на възраст между 6-53 години. Причините за по-ниската успеваемост на стъпковата екскавация авторите обясняват с липсата на сътрудничество от страна на пациента и неотзоваването им за втория етап от лечението, както и дефекти и недостатъци на временната obturation (224, 225, 226).

Необходимостта от втори сеанс на екскавиране е обект на широко обсъждане в проучванията на някои автори (Кид, 2004; Рикетс и др, 2007), като се вземат предвид доказателствата за спиране прогресията на кариозната лезия след нейната изолация от оралната среда. Изследванията показват, клинични, рентгенографски и микробиологични промени в характеристиките на оставения умерено твърд надпулпен дентин след неговото запечатване: клинични признаци - повишаване на твърдостта, потвърдено от измервания на микротвърдостта; рентгенографски - увеличение на минералното съдържание и съществено намаляване на бактериалното замърсяване, поради изолиране на микроорганизмите от хранителния източник (191, 283, 284, 285).

Частичното екскавиране при кариес в дентина при стъпковата екскавация е безболезнено и се възприема лесно от пациентите. Методът е приложим както при временни, така и при постоянни зъби, защото намалява риска от увреждане на пулпата и осигурява съхранение на по-голям обем от зъбните структури. Няма достатъчно доказателства в литературата, за да се даде отговор на въпроса дали е необходимо повторна екскавация при стъпковата техника. Наличните проучвания показват безспорно, че приложението на стъпковата екскавация има висок процент на успеваемост, без настъпване на допълнителни усложнения. Съществува необходимост от допълнителни

рандомизирани контролни клинични изследвания на необходимостта от пълното премахване на деминерализирана тъкан преди окончателното възстановяване на зъбите (186).

Все още нерешен остава въпросът до каква степен е необходимо да бъде отстранен кариозния дентин при първия етап на екскавация, така че да не се допусне последващо развитие на кариозния процес и да се осигури неговото забавяне или стационариране. Не е еднозначен и отговорът на въпроса кои са най-подходящите методи за екскавация и средства за контрол на този процес, така че да се осигури максимално запазване на структури, които могат да бъдат възстановени.

По отношение на биологичните методи на лечение на асимптоматичен пулпит, дискусатилен остава въпросът доколко има препокриване между „стъпкова екскавация“ и „индиректно пулпно покритие“ както по отношение на терминологията, така и по отношение на конкретната методика и резултатите, които целим да постигнем.

Според Bjorndal „индиректното пулпно покритие“ е метод за лечение на затворен асимптоматичен пулпит и при него трябва да се запази тънък слой афектиран надпулпен дентин при наличие на клинични данни за обратимо пулпно възпаление (92). При стъпковата екскавация, която той препоръчва при наличие на клинични критерии за дълбок дентинов кариес, в първия сеанс екскавацията е по-щадяща, може да се остави и частично инфектиран дентин (89, 91). Логиката на това твърдение се основава на факта, че при индиректното покритие целта на лечението, освен описаните ефекти при стъпковата екскавация, включват и стационариране на вече развитото се начално хронично възпаление, което изисква по-близък контакт с пулпата, особено като се има предвид, че в този случай част от одонтобластите вече са унищожени и не може да се разчита на одонтобластните израстъци за пулпно въздействие.

Американската асоциация по детска дентална медицина (AAPD), в последната си актуализация (2014 г.) на „Ръководство за пулпна терапия на детски зъби“, коментира „индиректното пулпно лечение“ като метод за лечение както на обратим пулпит, така и за лечение на дълбок кариес. С термитът „стъпковата екскавация“ се обозначава само начина на екскавация (дали се прави на един или два сеанса), който се препоръчва при лечение на обратим пулпит. Според AAPD разликата в лечението на кариес и обратим пулпит е

основно в степента на екскавация (45). Разликата в използваните методи при тези диагнози произлиза и от мисловната нагласа на оператора. Това мнение се споделя и от Maltz и Oliveira, които препоръчват използването на стъпковата екскавация при обратими пулпити (223, 224, 225). Цитирани от тях проучвания показват успех при приложението на стъпкови методи при зъби с диагноза обратим пулпит, без да се повишава честотата на нежеланите усложнения като пулпно разкритие и/или развитие на необратим пулпит. Методиката е до известна степен сходна с тази при дълбокия кариес. При първия етап на екскавация се почиства изцяло ЕДГ от кариозния дентин, в дълбочина се отстранява само външния слой на инфектирания дентин, а лайнера се поставя върху вътрешния слой на инфектирания дентин. Между двата сеанса на екскавация се цели промяна в характеристиките на кариесогенната флора в посока намаляване на микробното число, изолиране на остатъчната флора от биофилма и устната кухина, забавяне и стационариране на кариозния процес. При повторното отваряне на кавитета се отстранява остатъчният инфектиран дентин, повторно се аплицира пулпо-покривно средство върху остатъчния афектиран дентин и се поставя окончателна obturation. Препоръчван период между двете визити е 3 до 6 месеца, осигурявайки време за формиране на защитен дентин и поставяне на окончателна пулпна диагноза. Задължително условие за успешно приложение на метода е доброто херметично затваряне на кавитета за периода между двете посещения (247,248).

В научната литература е описана и на техниката Hall – за МИ лечение на дентинов кариес на временни зъби чрез преформирани стоманени коронки (317). При тази техника, кариозни лезии при временни молари, засягащи две или повече повърхности са възстановени с предварително подготвени корони от неръждаема стомана. Не се извършва отстраняване на кариозна маса или препариране на кавитет. Просто пълната с глас-йомомерен цимент преформирана коронка се поставя и се притиска с пръст или посредством дъвкателната сила на детето. На контролната група се поставят стандартни конвенционални obturation. Резултатите след 2 години показват само 2% случаи с пулпната патология в групата на Hall в сравнение с 15% в контролната група. Загуба на възстановяването или прогресия на кариозната лезия настъпва в 5% от групата на Hall и при 46% от контролната група (186).

Недостатъците на метода са свързани с липсата на каквато и да е екскавация на кариозния дентин, невъзможност за добра адхезия с глас-йомомерния цимент,

съществуването на вероятност за прогресия на кариозния процес, като на този етап не бихме го препоръчали за работа в клинични условия, особено на малки деца.

8. Динамика на кариесогенната микрофлора в хода на лечение на дълбок дентинов кариес (екскавация)

Количеството и видът на кариесогенните МО в плаката, в некавитираните и кавитираните кариозни лезии са обект на засилен интерес. Доказан е по-малък брой на МО в некавитирани кариозни лезии в сравнение с кавитираните такива. Кавитираните, неподлежащи на почистване лезии, при които е налице значителна бактериална инвазия, са потенциално опасни за неконтролирано прогресиране (34, 51). В хода на лечението, при процеса на екскавация, кариесогенната микрофлора динамично се променя, както в количествено, така и в качествено измерение. Налице е значително намаляване броя и вида на МО-те в кариозното огнище, както също и намаляване на видовото разнообразие с напредване процеса на екскавация (51, 89, 90).

Ин виво проучване на Ayse I. Orhan и колектив през 2008, върху 83 временни и 52 постоянни молара с дълбоки дентинови кариозни лезии, използва клинични (цвят, консистенция, твърдост и влажност на дентина в дъното на кавитета) и микробиологични маркери (културелна методика за определяне броя на новосформираните колонии на *Streptococcus* и *Lactobacillus*) за сравнение в ефективността на индиректно покритие, стъпковата екскавация и едносеансова цялостна екскавация. Получените резултати показват бактериален растеж в 63,8 % от пробите с индиректно покритие, в 100% от пробите от първия сеанс на двустъпковата екскавация и в 26,6% от пробите на едноетапна цялостна екскавация. При втората визита, след премахване на временната obturation бактериалният растеж на пробите с двустъпкова екскавация е редуциран значително до 44,4 % , а след екскавацията преди obturation – 2,2%. Резултатите сочат , че независимо че няма методика, при която да се постига абсолютна стерилност на дъното на кавитета, стъпковата екскавация е тази, при която се постига драматична редукция на бактериалния растеж по време на лечението (262).

Друго ин-виво проучване е проведено през 2009 от E.C.O. Lula и колектив. То включва 36 временни молара с дентинови лезии, обхващащи повече от ½ от дентина. Зъбите са разделени в 2 групи – с цялостно едноетапно екскавиране и група с частично

отстраняване на кариозния дентин (цялостно се почиства при ЕДГ и стените на кавитета и частично в дъното). От всяка група се взема материал за микробиологично изследване и преброяване новосформирани колонии на *S.mutans*, *L. acidophilus*, както и за определяне на тоталното микробно число. Преди obtуриране, по-голям брой МО се откриват в пробите на втората група, а след 3-6 месечен период микробното число и количество колонии на изследваните два вида в двете групи са сходни. Резултатите сочат, че що се отнася до временните молари, допустимо е и се препоръчва да не се отварят отново вече obtурирани зъби независимо от наличието на остатъчна бактериална флора в първоначалния момент на лечението (217).

Сходни са и резултатите, получени при изследване на Bjorndal и колектив 2000 – налице е значително намаляване на количеството и видовото разнообразие на микроорганизмите при дълбоки дентинови лезии лекувани чрез стъпкова екскавация при сравнение между двата етапа на лечението (88). Най-значително е намаляването в количествата на кариесогенните МО – *Str.mutans*, *Lactobacillus spp.*, което авторите обясняват със спиране достъпа на хранителни вещества, промяната в условията на средата (повишава се pH) (89).

Доказано е, че преди херметизация се откриват предимно *S. mitis*, *S. intermedius*, *S. oralis*. След херметизация се доказва наличието на *Actinomyces naeslundii*. Остават микроорганизми, които могат да разграждат серумните гликопротеини, идващи от пулпата през дентиновите тубули. Тази флора има по-нисък кариесогенен профил и е по-еднообразна. Налице е силно намаляване на микробното число. В резултат на това се наблюдава образуване на тубуларна склероза, образуване на тубуларен репаративен дентин и допълнително ограничаване на хранителния субстрат за МО. Ограничава се излагането на пулпата на вредното въздействие на кариозната инфекция и се стимулира образуването на реактивен дентин (88, 89, 137, 192, 265).

Би могло да се допусне, че има неоткрити бактериални видове, свързани с развитието на кариозните лезии (204). Въпреки това, след запечатване на кавитета и спиране достъпа до хранителни източници, необходими за оцеляване, размножаване и след като се създаде нова среда на живот на МО, се повлиява не само количеството на съществуващите видове в тази флора, но също така и качеството на доминиращ вид (192, 233, 265, 317).

В своето проучване Paddick, 2005 също изследва ефектите на запечатване, прекъсване на хранителния източник на кариозния дентин под obturation. Той проучва видовата характеристика на наличната микрофлора преди и 5 месеца след obturation. Изходната микрофлора е представена предимно от *Lactobacillus Spp*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguinis*, *Actinomyces israelii* и *Actinomyces gerencseriae*. След 5 месеца нито един от изброените видове не присъства във втората изследвана проба. Видовото разнообразие е представено от *Actinomyces naeslundii*, *Streptococcus oralis*, *Streptococcus intermedius* и *Streptococcus mitis*. Микрофлората от втората проба показва повишена способност да произвежда гликозидни ензими (сиалидаза, N-ацетилглюкозамидаза, β -галактозидаза), които отделят захарите от гликопротеини. Вероятно при промяна в условията на средата наличните хранителни вещества са представени предимно от серумни протеини (268).

Ин витро проучване на 60 екстрахирани постоянни молара, проведено от Lennon и колектив през 2007 цели да покаже различието в количеството на МО, оставащи след екскавация, контролирана с различни методи (визуално-тактилен, с кариес-детектор и флуоресцентен контрол), както и различията в размера и обема на кавитета. Пробите са оцветени с етидиум бромид и изследвани с конфокална микроскопия. Получените резултати сочат, че най-голямо количество остатъчни МО се откриват при групата на класическата екскавация с визуално-тактилен контрол, следвана от групата на оцветяващ кариес-детектор. Докато в групата на флуоресцентния контрол на екскавацията, нивото на остатъчна инфекция е много по-малко. Аналогични са и резултатите, получени при измерване обема и размера на получените кавитети в проучването. В заключение може да се каже, че авторите определят екскавацията, контролирана с флуоресцентен метод, като по-ефективна в отстраняването на силно инфектиран кариозен дентин, без да е налице значимо нарастване на размера и обема на кавитета, в сравнение с конвенционалните методики (210).

Въпреки засиленият научен интерес, относно динамиката на кариесогенните микроорганизми в хода на микроинвазивно лечение на дълбок дентинов кариес, все още нерешени остават някои въпроси. Несигурна и трудна е клиничната преценка (особено при липса на опит от страна на оператора) за определяне на границата между инфектиран и афектиран дентин в процеса на екскавация, какво е количеството на основните

кариесогенни видове в тях, и как на базата на клинично установими обективни белези да преценим степента на бактериална инвазия в дентина. Отговорите на тези въпроси биха могли да дадат възможност да бъде удовлетворен стремежът за максимално съхранение на зъбни структури, които са със запазен капацитет за възстановяване.

9. Анализ на литературния обзор

От анализа на настоящия литературен обзор може да се направи извод, че подходът при лечение на дентинови кариозни лезии чрез минимална интервенция е широко дискутирана и актуална тема. В достъпната научна литература по темата се открива обемна, но до известна степен противоречива информация. Много от аспектите ѝ са намерили подробно разглеждане и анализиране и са решени до голяма степен, други имат частично решение, а трети все още не са намерили своето решение.

Частично решени са въпросите относно разпространението и оценката на клиничните характеристики на дентиновите кариозни лезии. Данните за проведените епидемиологични изследвания обхващат предимно регистриране на наличните кавитирани кариозни лезии, без да се обръща внимание на определяне на клиничните характеристики на всяка лезия – цвят, консистенция, влажност, флуоресценция на кариозния дентин, локализация и дълбочина на кавитираната зона. Често тези публикации засягат частично проблема и проучват само някои аспекти от него.

Широко дискутирани и *частично решени* са въпросите, които възникват във връзка с избора на клиничен подход при лечението на този тип кариозни лезии – едносеансово или стъпково лечение, разработването на съвременни алтернативни средства за избираща и щадяща екскавация – химио-механична, лазерна, въздушно абразивна, прилагане на биостимулиращи материали за активиране на защитната реакция на пулпо-дентиновия комплекс. Данните от повечето научни изследвания, проучващи лечението на дълбоки дентинови лезии се базират на малък брой участници, в широк възрастов диапазон, като не се поставя ясни критерии подбор на участниците и не изключват лечение на случаи с диагноза асимптоматичен затворен пулпит.

Нерешени са въпросите относно изработването на сигурни клинични критерии за оценка на дентина в хода на екскавация, избор на техника на екскавация, метод на контрол на екскавацията, задоволяващи както принципите за микроинвазивност от една страна,

така и гарантираща дълъг живот на структурите и успешност на obturацията от друга. Истинско терапевтично предизвикателство е определянето на крайната точка на екскавация, както и избора на подходящия диагностичен метод, с който това да се оцени и реши това. Нееднозначен е и отговорът на въпроса как клинично най-сигурно и точно да бъде определен момента на достигане до афектирания слой, а също така и избора на най-подходящ за тази цел алтернативен метод на екскавация. Нееднозначни са и резултатите, получавани и при проучване на материалите за obtуриране на получените кавитети – временни и постоянни.

Прави впечатление също така и фактът, че в преобладаващ процент от случаите експериментите и проучванията са правени в ин-витро условия, което далеч не би могло да гарантира и осигури сравнимост и приложимост на резултатите и изводите и за клинични (ин-виво) ситуации. Малък брой, от включените в обзора експерименти, засягат ин виво проучвания. Липсват данни за научни разработки, които да обединяват и двата вида изследвания (ин-витро и ин-виво), което би имало по-голяма доказателствена стойност и би дало значително предимство на получените резултати.

Анализът на данните от достъпната научна литература показва, че проучванията за лечението на дентинов кариес с минимална интервенция засягат основно изследвания върху постоянни зъби, но на възрастни пациенти. Липсват цялостни и задълбочени проучвания за приложението на тези методи при постоянни зъби в детска възраст.

Българската школа по детска дентална медицина има своите постижения в областта на неоперативното лечение на начален кариес, но липсват проучвания за лечението на дентиновия кариес с минимална интервенция. Наличните публикации в тази посока налагат необходимостта от такова проучване, което е целта на настоящия труд.

Цел на настоящия дисертационен труд е да бъде проучено минимално инвазивното лечение на дълбок дентинов кариес в детска възраст чрез епидемиологични, експериментални, клинични и микробиологични методи. В тази връзка ще бъдат проследени клиничните и микробиологичните промени в характеристиките на дентина в хода на микроинвазивен стъпков метод на лечение на дълбок дентинов кариес. Чрез *in vitro* експеримент ще бъдат проучени промените в цвета на дентина в дълбочина, при три

различни метода на екскавация (механична, химио-механична и лазерна) при приложение на два метода на контрол - визуално-тактилен и флуоресцентен с Proface.

СОБСТВЕНИ ПРОУЧВАНИЯ

II. ЦЕЛ И ЗАДАЧИ

Обект на дисертационния труд е лечение на дълбок дентинов кариес в детска възраст чрез прилагане на микроинвазивен подход.

Цел:

Проучване на разпространението на дентинов кариес в детска възраст, съвременни методи на контролирана екскавация и минимално инвазивен подход при лечение.

Задачи:

1. Епидемиологично проучване на разпространението на дентинов кариес в детска възраст (при начален диагностичен праг D1b) в зависимост от общата кариозност на деца в различни възрастови групи:
 - 1.1. Кариозност и орално-хигиенен статус на изследваните деца;
 - 1.2. Характеристика на регистрираните дентинови кариозни лезии (D3) при временни и постоянни зъби.
2. Клинично проучване:
 - 2.1. Изработване на критерии за флуоресцентен контрол и цетова скала за оценка на инфектиран и афектиран дентин, в клинични условия;
 - 2.2. Проспективно клинично проучване за лечение на дентинов кариес с минимална интервенция чрез двустъпков метод при постоянни детски зъби.
3. Микробиологично проучване на *S.mutans* и *L.acidophilus* в хода на лечение на дентинов кариес при постоянни зъби при деца:
 - 3.1. При екскавация до афектиран дентин;
 - 3.2. При екскавация до частично инфектиран дентин.
4. Експериментално проучване на промените в цвета на дентина при различни методи на екскавация и контрол при лечение на дентинов кариес с минимална интервенция:
 - 4.1. При механична екскавация (здрав и афектиран дентин);

- 4.2. При приложението на различни методи за екскавация и флуоресцентен контрол;
- 4.3. Характеристика на екскавирани дентинови повърхности (in vitro) чрез атомно-силова микроскопия (AFM) и сканираща електронна микроскопия (SEM).
- 5. Изработване на клиничен протокол за лечение с минимална интервенция на дълбок дентинов кариес на постоянни зъби при деца

III. МАТЕРИАЛ И МЕТОДИ

Научното изследване включва експериментална и клинична част, които са дейност на дисертанта с период на провеждане 2012-2015 год.

1. МАТЕРИАЛ

Клиничните проучвания по задачите в дисертационния труд са проведени върху **577 деца** на възраст между 3 и 15 години, **80** дентинови кариозни лезии (D3), а за експерименталното проучване са използвани **96** екстрахирани постоянни зъба.

1.1. Пациенти – общо 577

- **501 деца за епидемиологично проучване**

- Децата бяха между 3 и 12 годишна възраст от град Петрич и община Петрич. Те бяха включени в епидемиологично проучване за изследване на разпространението на зъбен кариес според скоростта му на прогресия.

Разпределението на участващите в проучването деца по пол спрямо определените от нас възрастови групи е показано на таблица 1.

Табл.1 Разпределение по пол и възрастови групи

пол възраст	момчета		момичета		общо	
	п	%	п	%	п	%
1 гр. – 3 до 5 г.	76	50,7	74	49,3	150	100
2 гр.– 6 до 9 г.	102	50,7	99	49,3	201	100
3 гр-10 до 12 г.	73	48,7	77	51,3	150	100
общо	251	50,1	250	49,9	501	100

- **20 деца с 20** оклузални дентинови кариозни лезии D3 - за изработване на критерии за флуоресцентен контрол и цетова скала на дентин в хода на ексакация.
- **57 деца с 60** дентинови кариозни лезии D3 – за провеждане на клинично проспективно и микробиологично проучване на лечение на дълбок дентинов кариес с минимална интервенция.

1.2. 80 зъби с кариозни лезии третирани в клинични условия:

- **20** за изработване на критерии за флуоресцентен контрол на екскавация и цветова скала на дентин.
- **60** за проспективно проучване на лечебен метод за лечение на кариес с минимална интервенция.

1.3. Проби за микробиологично проучване – 165 проби от 60-те дентинови кариозни лезии на децата в клиничното проспективно проучване

Материал (проба от дентин) за микробиологично изследване беше взет преди и след екскавация на първо посещение при всички групи ($2 \times 60 = 120$) и след 3-я месец при тест групите (45) – общо 165 проби.

1.4. Материал за in vitro проучване – 96 екстрахирани кариозни зъби

За осъществяване на сравнително проучване in vitro на различни методи на контрол и екскавация при лечение на дентинов кариес с минимална интервенция бяха използвани **96 екстрахирани зъба** с наличие на дентинови кариозни лезии (96 лезии).

За характеризиране на дентинови повърхности при in vitro екскавация с различни методи за минимална интервенция, чрез атомно-силова микроскопия (AFM) и сканираща електронна микроскопия (SEM) бяха използвани **6 образци** от дентинови повърхности, екскавирани до афектиран и здрав дентин, чрез механична екскавация, лазерна екскавация и химио-механична екскавация с Carisolv.

2. МЕТОДИКИ

2.1. Епидемиологични методи

Включените в проучването деца бяха разпределени в три възрастови групи:

- 1 група - от 3 до 5 г. възраст, която съответства на периода на временно съзъбие;
- 2 група - от 6 до 9 г. възраст, свързана с периода на смесено съзъбие;
- 3 група – от 10 до 12 г. възраст, в която приключва постепенно смяната на съзъбията и се установява постоянно съзъбие.

За регистрация на оралния статус на децата беше използвана, епидемиологична карта за оценка на оралното здраве, изработена от нас за нуждите на изследването. Тя включва кратка паспортна част, зъбен статус, регистрация на нивото на орална хигиена, оценка на риска от кариес и характеристика на наличните D3 кариозни лезии.

Фиг.1 Епидемиологична карта за оценка на оралното здраве

Епидемиологична карта за оценка на оралното здраве

Име възраст адрес

Ръст тегло Общи заболявания

Алергии

ИНСТРУМЕНТ ЗА ОЦЕНКА НА КАРИЕС-РИСКА НА ДЕЦАТА В БЪЛГАРИЯ

Рискови фактори	Нисък риск код 0	Среден риск код 1	Висок риск код 2
Рискови възрасти 1-2 г., 5-7 г., 11-14 г.	Не	Да	Да
Честота на кариес DMF(T+)	0 - до 2	1 - до 4	2 - над 4
Активен кариес	0 - не	1 - да, един	2 - да, повече от един
Общи заболявания	0 - няма	1 - има, но не са свързани с кариеса	2 - има
Хранителен режим	0 - Организиран или призован с основните хранения	1 - рядко между храненията	2 - често призован на прости заfri
Орална хигиена OHI Green Vermeulen OX индекс	0 - OHI < 1	1 - OHI 1-2	2 - OHI > 2
Флуоридна профилактика	0 - оптимална F-профилактика	1 - само F паста	2 - липса на F-профилактика
Кариозеност на родител	0 - с единични обтурации	1 - 6-10 обтурации, единични 1-2 мезиоданти	2 - много обтурации и мезиоданти, пеланици
Социален статус	0 - висок социален статус	1 - среден социален статус	2 - нисък социален статус
Посещения при зъболекар	0-2 пъти годишно	1-1 път годишно	2 - рядко, при нужда
Кариес през миналата година	0 - няма кариес	1 - нов поне 1 нов кариес	2 - повече от един нов кариес
Стигматизирана слюнка	0 - норма > 5 мкл/5 мин	1 - слаб ток 1 - 3.5 мкл/5 мин	2 - много слаб ток < 1.5 мкл/5 мин
Нестимулирана слюнка	0 - норма на слюнка до домина устна за под	1 - с мезурета	2 - норма на слюнка по домина устна за над 1 мин
Консистенция на слюнката	0 - течна (норма)	1 - с мезурета	2 - гъста, вискозна
pH	0 - зелено - неутрална	1 - жълто - слабо кисела	2 - червено - кисела
Буферен капацитет	0 - 10 - 12 точни	1 - 6-9 точни-слаб буфер	2 - 0-5 точни-много слаб
Микроорганизми Smitans	нито	средно	много

Зъбен статус

55 54 53 52 51 61 62 63 64 65

38 37 36 35 34 33 32 31 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1

48 47 46 45 44 43 42 41 31 32 33 34 35 36 37 38

85 84 83 82 81 71 72 73 74 75

DMF(T+)=..... D=..... M=..... F=..... T=..... t=..... OHI = PLI + CI =

6 1 6 6 1 6

Легенда (характеристики на D3 лезии):

Зъб – номер според номенклатурата

Статус – D3a, D3b

Локализация – 1-оклузално, 2-апроксимално, 3-цервикално

Кавитация – 1-да, 2-не

Дълбочина – 1-D3a, 2- D3b

Ширина – 1<1/2 от разстоянието до върха на най-близко стоящия туберкул,

2>1/2 от разстоянието до върха на най-близко стоящия туберкул

Цвят (по Bjorndal) – 1-черен, 2-тъмно кафяв, 3-светло кафяв

Консистенция (по Bjorndal) – 1- код 1, 2- код 2, 3- код 3 (виж табл.3 на стр. 78)

Кариозен статус

Кариозният статус на децата беше диагностициран и регистриран по зъби и повърхности с диагностичен праг D1b - емайлова кариозна лезия видима без подсушаване. Отчетени бяха още D2, D3a, D3b и D4 кариозни лезии. За D1b кариозни лезии беше отчетена активността на съответната лезия:

- критерии за активност - D1b кариозни лезии под плака, по предилекционно място, загуба на блясък, гладкост, липса на ясни граници;
- критерии за стационарни D1b лезии – с гладки повърхности, с блясък и ясни граници

Бяха използвани индексите DMFT и dmft, като при регистрирането му за нуждите на изследването сме отчетели и DMF(T+t), поради наличието на смесено съзъбие при част от децата.

Орално-хигиенен статус

За определяне нивото на оралната хигиена при изследваните деца беше използван модифициран орално-хигиенен индекс на GreeneVermillion (OHI). Беше отчетено наличието на плака след оцветяване с памучни тупфери с фуксин върху съответните повърхности на репрезентативните зъби.

Оценка на риска от кариес

За оценка на риска от кариес беше използван „Инструмент за оценка на кариес-риск на децата в България“, създаден и приет в катедрата по Детска дентална медицина, ФДМ – МУ София (284).

Характеристика на наличните D3 кариозни лезии

- локализация на кариозната лезия – оклузално, апроксимално, цервикално;

- дълбочина – за дълбочина бе приета стойността (в мм) в най-дълбокия участък на лезията, измерена с помощта на пародонтална сонда (от върха на най-близко разположения туберкул);

2.2. Методи за изработване на критерии за флуоресцентен контрол на екскавация и цвetoва скала за оценка на дентин

2.2.1. Клинично изследване

Критерии за включване на зъби с кариозни лезии в групата на изследването:

Бяха подбрани 20 оклузални дентинови кариозни лезии (D3) на постоянни зъби на 20 деца на възраст от 9 до 13 г. според следните критерии за включване:

- да са оклузални кариозни лезии D3 на постоянни молари;
- с видима кавитация в дентина; измерена с градуирана сонда първоначална дълбочина поне 2 мм.
- лезията да обхваща по-голяма част от фисурите, без да преминават средата на линията, свързваща върха на близкостоящ туберкул и дъното на засегнатата фисура;
- дълбочина на кариозната лезия се контролираше рентгенологично (BW Ro-gr), като се измерваше разстоянието до пулпата, което да не бъде по-малко от 1 мм.
- липса на пулпитна симптоматика (спонтанна болка);
- провокирана болка с температурен тест (охлаждащ спрей), която изчезва след премахване на дразнителя.

За всяко едно от участващите в проучването деца беше получено информирано съгласие от родителите или настойници, чрез попълване на писмени формуляри за информирано съгласие.

Методика на екскавация в клинични условия

Екскавацията беше стандартизирана, а данните се записваха в специално създадена за целта карта.

Фиг.2 Карта за оценка на дентина в хода на екскавация - изработване за цвetoва скала

Карта за оценка на кариес чрез визуално - тактилна скала и флуоресцентен контрол с Profase

№.....

група.....

оценител.....

рисунок на лезията

кариозна лезия на зъб.....

локализация.....

размери и дълбочина.....

диагностична Rogr.....мм до
пуплата.....

визуална оценка

Показатели за оценка		Пред- екскава- ция	Почиства- не до 2 мм след ЕД	Почистване до афектиран дентин	Почистване до здрав дентин
Цвят на кариозния дентин	черен				
	тъмно кафе				
	светло-кафе				
	тъмно-жълт				
Твърдост и консистен- ция на дентина	светло-жълт				
	много мек - сондата навлиза и лесно отлютва частички от него				
	мек дентин - сондата без съпротивление потъва и излиза от дентина				
	орисано твърд-леко съпротивление при сондиране				
	твърд дентин - при движение по дентина с леко съпротивление, остава бяла слеза				
	твърд некариозен дентин - леко съпротивление и съпротивление при сондиране				

Дълбочина на кавитета в мм					
Определяне границата м/у инфектиран и афектиран дентин					
Оценка с Profase	Наличие на флуоресценция				
Profase Цвят:	червен				
	тъмно червен				
	светло червен				
Profase Локализация на флуоресцен- цията	- ем. дент. граница				
	- стена				
	- дъно - изшло				
	- част от дъното				
Profase	- над пуплен ориф.				
	Друг маркер...				

Екскавацията беше стандартизирана в следните няколко етапа, като на всеки етап се правеше контролна екскавация по описаните по-долу методи

- първоначална оценка на кариозната лезия: размери, дълбочина, цвят и консистенция на кариозен дентин, контрол с Profase (цвят и локализация на флуоресценцията);
- разкриване на кариозната лезия с фисурен турбинен борер чрез спазване на правилата за микроинвазивна препарация;
- 1-ви етап на екскавация - отстраняване на най-размекнатия слой от кариозен дентин и почистване на емайло-дентиновата граница (с кръгло стоманено борче);
- клинична оценка;
- флуоресцентен контрол с Profase;
- регистриране.

- *2-ри етап на екскавация* - отстраняване на следващ слой кариозен дентин и почистване на стената на кавитета, не повече от 2 мм от емайло-дентиновата граница.
 - клинична оценка;
 - флуоресцентен контрол с Profase;
 - регистриране.
- *3-ти етап на екскавация* - екскавиране до афектиран дентин, според приети от екзаминаторите визуално-тактилни критерии.
 - клинична оценка;
 - флуоресцентен контрол с Profase;
 - регистриране.
- *4-ти етап на екскавация* - екскавиране до некариозен дентин.
 - клинична оценка;
 - флуоресцентен контрол с Profase;
 - регистриране.

Контрол на екскавацията - След всеки етап се правеше контрол по два метода:

Флуоресцентен метод с кариес детектор - Profase, при който зъбът се осветява с виолетова светлина до 405 nm. Използват се очила с филтър, който пропуска до 500 nm от оптичния спектър. Инфектираният дентин се вижда в червено, а здравите структури в зеленикаво. При използване на флуоресцентен контрол на екскавацията се отчиташе:

- *цвят на флуоресценцията* – 3 варианта- червен, тъмно червен, светло червен;
- *локализация на флуоресценцията*: по емайло-дентиновата граница; по стената на кавитета; по дъното на кавитета; част от дъното; само върху дентина, непосредствено над пулпата.

Визуално- тактилен метод (на Bjorndal et al.) (88) – Това е класически метод за контрол на екскавацията, при който се прави оценка на цвета и консистенцията на дентина и промяната им в хода на екскавация. Приложихме скалата на Bjorndal et al. за визуално-тактилен контрол на екскавация, като на следващата таблица са показани 5-те основни цвята и степени на твърдост, които бяха отчетени в хода на екскавация.

Табл.2 Визуално-тактилни критерии (по Bjorndal et al.) ()

Визуални критерии - цвят на дентина	Тактилни критерии (със сонда) - консистенция на дентина
черен	Код 1 (много мек) – сондата навлиза и лесно отлюспва частици от него;
тъмно-кафяв	Код 2 (мек дентин) - сондата без съпротивление потъва и излиза от дентина;
светло –кафяв	Код 3 (средно твърд дентин) - леко съпротивление при сондиране;
жълт	Код 4 (твърд дентин) – при движение по дентина с леко съпротивление остава бяла следа;
светло-жълт	Код 5 (твърд некариозен дентин) – леко скърцане и съпротивление при сондиране.

Клинични критерии за оценка на дентина в хода на екскавация

След изработване на критериите за флуоресцентен контрол с PF и съответстващите на тях визуално-тактилни характеристики на дентин при екскавация според Bjorndal, създадохме система за оценка на дентина в хода на екскавация в клинични условия, която използвахме в нашето клинично и експериментално проучване.

Въз основа на това предлагаме следните критерии за видове дентин, които могат да бъдат наблюдавани в хода на екскавация (от разкриване на кариозната лезия до достигане на дентин без видими белези за кариозен процес):

Критерии за инфектиран дентин

- *Флуоресцентен контрол* - флуоресценцията е с интензивен червен и тъмно червен цвят и обхваща видимия дентин на кавитираната лезия;
- *Визуално-тактилна оценка* - показва дентин с тъмно кафяв до черен цвят с консистенция код 1, 2, 3 (от мек до средно твърд дентин) или по-светло кафяв дентин, но задължително с по-мека консистенция;
- *Този дентин трябва да бъде отстранен при екскавация.*

В хода на екскавация, за нуждите на клиничният ни експеримент се наложи въвеждането на термина „частично инфектиран дентин”, който беше запазен при част от случаите в проведеното клинично проучване, с цел повлияване на остатъчната микрофлора в хода на лечение.

Критерии за частично инфектиран дентин

- *Флуоресцентен контрол* - червен цвят на флуоресцентния сигнал (Profase), локализиран само в зоната на надпулпния дентин;
- Най-често се достига до него в дъното на кавитета, след екскавиране и почистване на ЕДГ и част от стените на кавитета;
- *Визуално-тактилна оценка* - по-често е с тъмно-кафяв или дори черен цвят и с консистенция код 2 или 3 - сондата потъва в дентина или се движи със съпротивление (виж табл.2).

Критерии за афектиран дентин

- *Флуоресцентен контрол* - флуоресцентният сигнал е с бледо червен цвят, локализиран в единични точки от дъното на кавитета (в областта на надпулпния дентин);
- *Визуално-тактилна оценка* - дентинът е с по-тъмно или светло кафяв цвят, с възможност за по-тъмно кафяви единични локализирани полета, с консистенция код 3 или 4 – леко съпротивление при сондиране или с оставяне на бяла след (виж табл.2);
- Най-често се достига до него в дъното на кавитета след екскавиране на стените на кавитета (до дентин с визуално-тактилни характеристики на некариозен) поне 2 мм под емайл-дентиновата граница;
- При преценка за наличие на афектиран дентин се обръща по-голямо внимание на консистенцията на дентина в сравнение с цвета. Тази особеност се цитира и от други автори (88,89,93,194).

Използването на флуоресцентния метод на контрол доведе до разграничаването и определянето на четвърта категория дентин – “неинфектиран дентин”.

Критерии за неинфектиран дентин

- *Флуоресцентен контрол* - дентин, който се наблюдава в дъното на кавитета след изчезване на флуоресценцията при контрол с Profase.
- *Визуално-тактилна оценка* - Установихме, че този дентин е с визуално-тактилна характеристика различна от приетия за некариозен (здрав дентин);
- Той остава кафеникав с консистенция с код 4 по Bjorndal – твърд дентин с леко съпротивление при сондиране (виж табл.2).

- Липсата на флуоресценция подсказва, че би трябвало да липсва микробна инвазия (това предположение беше доказано и потвърдено от нас с микробиологичното ни проучване – задача № 3) .

Въведохме и пета категория дентин – „некариозен дентин“, който замества традиционно използвания термин „здрав дентин“. Това се наложи поради факта, че дентинът, разположен под зоната на кариозната лезия, независимо, че визуално е подобен на първичния дентин, той е с променени хистологични и морфологични характеристики и се различава от структурата на така наречения „здрав дентин“.

Критерии за некариозен дентин

- Определяме го предимно по визуално-тактилни критерии;
- *Флуоресцентен контрол* - напълно изчезване на флуоресценция при контрол с уреда Proface;
- *Визуално-тактилна оценка* - дентинът е с цвят максимално близък до цвета на дентина, незасегнат от кариозен процес (тъмно жълт или жълт цвят), с консистенция (код 5 (виж табл.2), локализиран в дъното и стените на кавитета след цялостна екскавация на кариозния дентин по преценка на екзаминатора.

2.2.2. Изработване на цветова скала за оценка на дентина в хода на екскавация

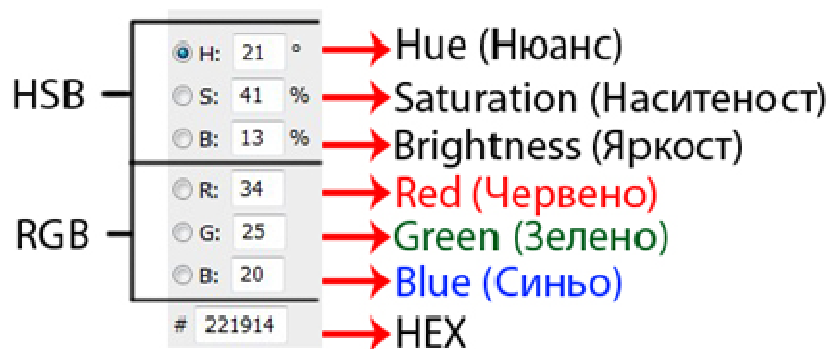
Както изходният статус, така и всеки етап беше фотодокументиран с високо специализирана цифрова фотографска техника, състояща се от следните компоненти: тяло - Nikon D90, обектив - Nikon AF-S Micro Nikkor 105mm f/2.8G VR, светкавица - Nikon SB-R200 Speedlight Remote Kit R1. Всички обекти бяха заснети при еднакви условия, като влиянието на външното осветление беше елиминирано чрез настройка на цветовия баланс според цветната температура на светлинния източник и чрез заснемане при висока скорост (1/200 s), при която не е възможна интерференция между светлинните източници.

Фиг.3 Фотоапарат Nikon, използван за целите на проучването



За изработване на цветовата скала за оценка на кариозен дентин бяха използвани две цветни системи за оценка на снимките от различните етапи от екскавацията на кариозните тъкани: HSB (Hue, Saturation, Brightness) и RGB (Red, Green, Blue). За целта на всеки етап от екскавацията от всяка снимка бе анализиран цвета в три точки от кариозния дентин в дъното на наблюдаваните кавитети. На базата на цвета от тези точки бяха анализирани основните параметри и по двете системи – HSB и RGB.

Фиг. 4 Цветова система HSB



След осредняване на тези параметри бяха получени средни стойности на цвета на дентина за всеки етап на екскавация. Въз основа на петте получени цвята бе създадена цветна скала за оценка на кариозните тъкани.

2.2.3. Методика на клинично проспективно проучване на стъпкова екскавация при лечение на дълбок дентинов кариес с минимална интервенция

Критерии за включване на дентинови кариозни лезии в изследване. Бяха подбрани 80 постоянни детски зъби с кариозни лезии D3, които да отговарят на определените от нас критерии за включване, описани на стр. 75.

За всяко едно от участващите в проучването деца беше получено информирано съгласие от родителите или настойници, чрез попълване на писмени формуляри за информирано съгласие. За извършване на гореспоменатото бе получено разрешение от КЕНИМУС.

Формиране на групи

Кариозните лезии, включени в проучването, бяха разпределени в следните групи:

- *Контролна група* – 15 дентинови кариозни лезии (D3b), с цялостна екскавация до некариозен дентин (1 сеанс), obturirani с Ca(OH)₂ цимент и фотополимер.

- *Тест група 1* – 15 дентинови кариозни лезии (D3b), с екскавация до афектиран дентин (турбина и микромотор), obturirani с калциево – хидроксидно покритие и междинна obturация с ГЙЦ (за три месеца);

- *Тест група 2* – 15 дентинови кариозни лезии (D3b), с екскавация до афектиран дентин (турбина и микромотор), obturirani с биодентин (за три месеца);

- *Тест група 3* – 15 дентинови кариозни лезии (D3b) с екскавация до частично инфектиран дентин, obturirani с калциево-хидроксидно покритие междинна obturация с ГЙЦ (за три месеца).

На децата, включени в клиничното проучване беше направен пълен преглед и регистриране на оралната патология с използване на карта и индекси приети в Катедрата по Детска дентална медицина (DMF за кариес, орално-хигиенен индекс на GreeneVermillion (OHI) – за оценка на плаконатрупването) и оценка на риска от кариес.

Протокол на клиничното проспективно проучване. Беше осъществено в няколко посещения.

Първо посещение

- Първоначална оценка на кариозната лезия – регистриране на цвят и консистенцията на кариозния дентин, контрол с PF (цвят и локализация на флуоресценцията); диагностика на кариозната лезия и оценка на активността на кариозния процес;

Преди започване на екскавацията децата бяха помолени да жабурят с хлоркесидинов разтвор с цел дезинфекция на устната кухина, а кариозните лезии бяха изолирани с ролки и слюносмукател. Кариозната лезия беше разкрита с фисурен турбинен борер при спазване на правилата за микроинвазивна препарация, а самите кавитети бяха обработвани само с физиологичен разтвор. След това с помощта на стерилен екскаватор беше взета проба кариозен дентин за микробиологичен анализ.

- етап на екскавация: (1) отстраняване на най-размекнатия слой от кариозен дентин и почистване на емайло-дентиновата граница (с кръгло стоманено борче); отстраняване на следващ слой кариозен дентин и почистване на стената на кавитета до изчезване на флуоресценцията (с ProFace) по стената на кавитета. (2) екскавация в дъното на кавитета:

- *1 и 2 тест група* - до наличие на бледо розова флуоресценция (афектиран дентин) в дъното на кавитета (с PF);

- *контролна група* - до изчезване на флуоресценцията в дъното на кавитета (с ProFace);

- визуално тактилна оценка и регистрация;

- вземане на втора проба дентин за микробиологичен анализ; междинно obtуриране, според групата.

2. Второ посещение след 3 месеца (за всички тест групи)

Отваряне на кавитета, регистриране и оценка на находката – флуоресценция, цвят, консистенция; вземане на материал за микробиологичен анализ с помощта на кръгъл стерил борер; допълнително изборване по преценка; окончателно obtуриране с втвърдяващо $\text{Ca}(\text{OH})_2$ средство (като лайнер) и/или немодифициран ГЙЦ (подложка) и окончателна obtурация с obtуровъчно средство по преценка (фотополимер).

3. Проследяване – за наличие на ранни и късни усложнения (виж прил. 4):

- клинично наблюдение – на 1 седм., 2 седм., 3 мес., 6 мес., 1 год., 2 год. след окончателната obtурация

- наличие на субективни оплаквания: повишена чувствителност при дъвчене, болка (характеристика, спонтанна, при хранене, сила, продължителност);
- дефектна obturation (описание), липса на obturation, секундерен кариес, рецидивиращ кариес
- рентгенологичен контрол – непосредствено след първоначалната obturation, на 3-ти месец (след окончателното obturation).

2.3. Микробиологични методи

Преди и след екскавация на първо посещение при всички групи и след 3-месец при тест групите беше взета проба от дентин за микробиологичен анализ. Пробите бяха взети с помощта на стерилен екскаватор при първо посещение и кръгъл стерилен борер след 3-я месец (второ посещение), след което материалът беше пренесен и съхраняван в транспортна среда до момента на култивиране.

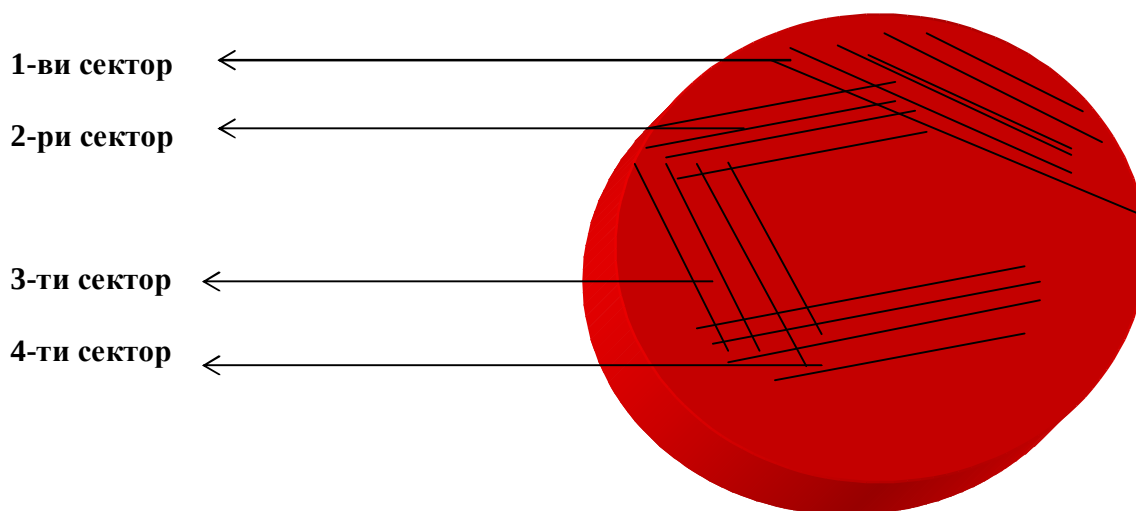
Фиг.5 Вземане на проба от дентин за микробиологичен анализ



Изследваните проби с кариогенна материя от зъбен произход са доставени в индивидуална епендорф-епруветка с транспортна среда Стюарт, производство Oxoid. За изследване на материалите са използвани следните хранителните среди за посяване: кръвен агар с 5% овнешка кръв (КА) - Columbia agar, производство Becton Dickinson (BD) за изолиране на стрептококи (1) и Rogosa agar (РА), Oxoid, за изолиране на лактобацили (2), тиогликолатна среда - бульон (ТГ) - Oxoid. Посевките бяха инкубирани задължително в присъствие на 5%-10% CO₂ и повишена влажност при 36°C в продължение на 48 ч.

Количественият метод «на щрихите» беше използван за посяване на пробите по сл. схема: 1 сектор- 30-40 щрихи, с разсявка от 1 сектор (крайната третина) на 2 сектор - 4 щрихи, от 2 на 3 сектор - 4 щрихи и от 3 на 4 - също 4 щрихи (Фиг. 6). След култивирането

бяха изброявани поникналите колонии в различните сектори и бяха сравнявани със стандартна таблица, по която се определяше микробното число (7). От съмнителни колонии бяха изолирани чисти бактериални култури, които бяха подлагани за охарактеризиране на бактериалната морфология с микроскопския препарати, оцветени по Грам и Найсер.



Фиг.6 Щрихов количествен метод

Биохимичната идентификация беше провеждана с бързи тестове за каталаза, пиридиламидаза и с идентификационните системи REMEL RAPID Strepto ID и Crystal Ana BD.

2.4. Експериментални методи

За определяне визуалната характеристика на цвета на дентина след екскавация с различни методи и проложение на визуално-тактилен и флуоресцентен контрол проведохме експериментално in-vitro проучване върху екстрахирани постоянни зъби с дентинови кариозни лезии. Екстрахираните зъби бяха подбрани и включени в експеримента съобразно определени критерии.

Критерии:

96 кариозни лезии бяха подбрани според следните критерии:

- да са оклузални или апроксимални дентинови кариозни лезии;
- с видима кавитация в дентина, която измервахме първоначално с пародонтална градуирана сонда (поне 2 мм в дентина);

- липса на комуникация с пулпата.

Екстрахираните зъби бяха разпределени по 8 броя в 12 групи. Разпределението на групите екстрахиран зъби, участващи в нашия експеримент е показано на следващата таблица.

Табл.3 Групиране на екстрахираните зъби, участващи в експеримента

Метод на контрол	Метод на екскавация					
	Механична		Лазерна		Химио-механична	
	До афектиран дентин	До некариозен дентин	До афектиран дентин	До некариозен дентин	До афектиран дентин	До некариозен дентин
Визуално-тактилен на Bjornal	1 гр.	2 гр.	5 гр.	6 гр.	9 гр.	10 гр.
Флуоресцентен с PF	3 гр.	4 гр.	7 гр.	8 гр.	11 гр.	12 гр.

Екстрахираните зъби, използвани в нашето проучване бяха съхранявани в разтвор на дестилирана вода с тимол. Най-малко 24 часа преди екскавация се оставяха в чиста дестилирана вода.

2.4.1. Методи на екскавация

Екскавацията се извършваше по метод според съответната група – механична, химиомеханична с Carisolv и лазерна с Er:YAG лазер. Емайл-дентиновата граница и стените на кавитетите бяха почистени до здрав дентин, а надпулпната стена - до здрав или афектиран дентин в зависимост от съответната група.

Механичната екскавация беше извършена от един екзаминатор с помощта на конвенционална техника – турбина (диамантени турбинни фисурни борери FG G 835.012 – Axis Dental, Швейцария) и бавнооборотен наконечник (твърдосплавни кръгли борери CA Q 1.014 - Axis Dental, Швейцария).

Лазерната екскавацията беше извършена с Er:YAG лазер Lite Touch Syneron с дължина на вълната 2940 nm, продължителност на пулса 50 μ сес, енергия/пулсова честота при разкриване на кариозната лезия за обработка на емайла 300 mJ/20Hz (енергийна плътност 22.61 J/cm²) и за екскавация на кариозния дентин 200 mJ/20Hz (енергийна плътност 15.08 J/cm²), безконтактен метод (работно разстояние 0.5-1.0 mm), с водно-въздушно охлаждане 39 ml/min.

Екскавацията с Carisolv се осъществяваше чрез съчетание на ръчните ekskаватори с химичното действие на продукта. Спазена беше методиката на производителя.

Визуалната оценка на степента на ekskавация на кавитетите беше направена от трима екзаминатори, като се приемаше преобладаващата оценка.

Флуоресцентен контрол на ekskавацията

За по-голяма точност и обективност ekskавацията беше контролирана с флуоресцентен детектор за кариозен дентин - Profase. Използвани бяха критериите за афектиран и неинфектиран дентин (стр. 79), определени от нас в задача втора:

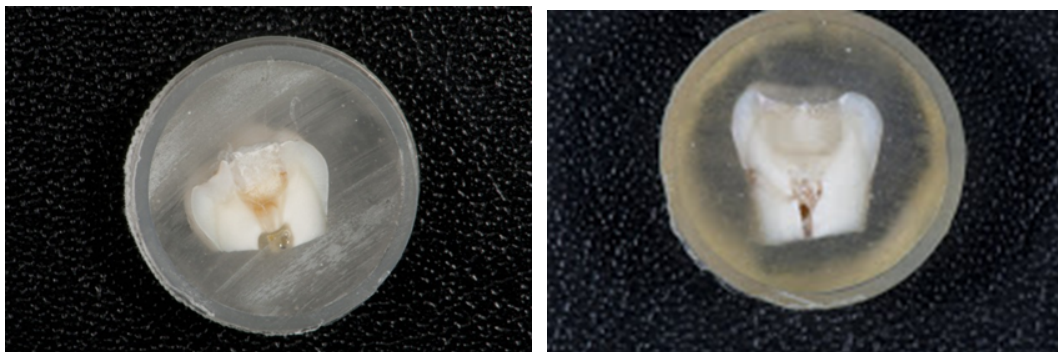
- Екскавация до бледо червена флуоресценция, локализирана само в дъното на кавитета – дентинът е афектиран;
- Екскавация до изчезване на флуоресценцията - „неинфектиран дентин”. Въведохме този термин в хода на разработване на дисертацията поради получените резултати от задача 2 и 3.

Приложихме визуално-тактилните критерии на Björnal (88) за ekskавиран дентин. Критериите са описани на стр.78.

След приключване на ekskавацията и клиничната оценка бяха отделени корените от клиничните корони, след което образците бяха подсушени в алкохолни разтвори с повишаващи се концентрации. Кавитетите бяха изолирани, чрез obtурирането им с временна obtурация. След това бяха опаковани с епоксидна смола, в пластмасови цилиндри с диаметър 1,5 см и височина 3,5 см. След полимеризацията образците бяха разполовени по аксиалната ос на зъба в медио-дистална посока с използването на микротом Laica 2000. Изследването беше проведено в Лаборатория за изследване на дентални материали при ФДМ МУ-София, под методичното ръководство на доц. В.Диков.

Временната obtурация бе отстранена и от двете половини, след което едната от тях бе използвана за целите на ин-витро проучване на приложението на фотографска техника за обективизиране и характеризиране промените в дентина в хода на ekskавация. По 1 образец от всяка група бе подложен на хистологичен анализ за описателно характеризиране на остатъчния дентин чрез светлинна микроскопия, атомно-силова и сканираща електронна микроскопия.

Фиг.7 Образци, подготвени за анализ



2.4.2. Методика за оценка на промените в дентина в хода на екскавация (авторска методика)

Базирайки се на проучвания, които доказват, че има право пропорционална зависимост между цвета на дентина и степента на неговата кариозна деструкция (деминерализация) от една страна и степен на инфектиране от друга, разработихме методика за оценка на промените в цвета на дентина при екскавация чрез използване на високо специализирана цифрова фотографска техника и софтуерен анализ.

Зъбните образци бяха фотодокументирани с високо специализирана цифрова фотографска техника, състояща се от следните компоненти: тяло - Nikon D90, обектив - Nikon AF-S Micro Nikkor 105mm f/2.8G VR, светкавица - Nikon SB-R200 Speedlight Remote Kit R1. Заснемането на обектите бе извършено при еднакви условия за всички образци – в изолирано затъмнено помещение, фокусно разстояние 105 mm, коефициент на приближение - 1:1.

Фиг.8 Фотографска техника, използвана за експеримента

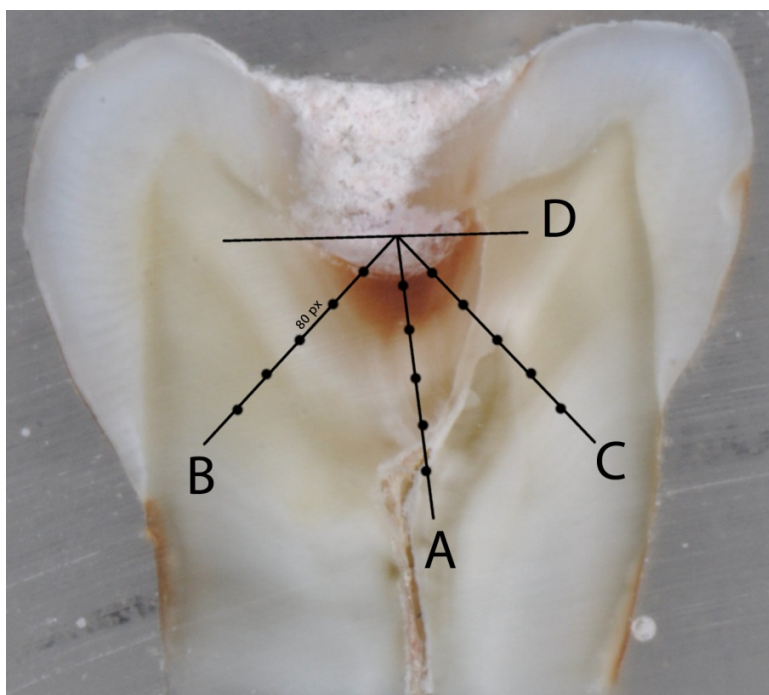


Получените изображения бяха подложени на софтуерен анализ на цвета по изработената авторска методика.

В настоящото проучване, чрез специализиран дигитален софтуер, цветът на ТЗС беше определен в три точки на три линии. За целта бяха построени следните отсечки (фиг.2):

- Линия D - Линия успоредна на ЕДГ.
- Линия А - сключваща ъгъл 94° с линията, успоредна на ЕДГ и пресичаща пулпната камера.
- Линия В и Линия С – ъглополовящи между Линия А и Линия D

Фиг.9 Схема на разположение на линиите - обект на анализ



На всяка от трите линии – А, В, С бяха определени 3 точки през интервал от 80 рх. Във всяка от трите точки, както и в точка със здрав дентин (огледална в зона в противоположната част на дентина) бе измерен цвета за всеки параметър по двете цветови системи – HSB и RGB.

За определяне на цвета ТЗТ чрез специализиран софтуер беше използвана цветовата система - HSB (Hue, Saturation, Brightness).

HSB

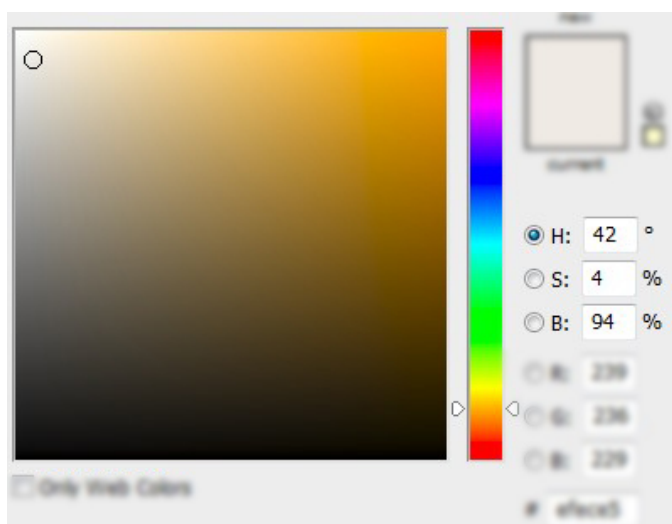
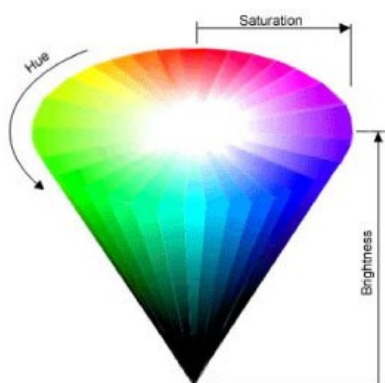
HSB системата се определя като независим начин за определяне на цвета, т.е. веднъж определен по тази система, цветът може да бъде възпроизвеждан изометрично на различни устройства. Тази система представя цвета като взаимосвързка от три параметъра:

Hue – нюанс на цвета. Практически това е самият цвят. Измерва се в линейни градуси – 0 – 360°. 0° = червен цвят, 60° = жълт цвят, 120° = зелен цвят и т.н.

Saturation – наситеност на цвета. Измерва се в проценти. 0% = без цвят, 100% = най-голяма наситеност на цвета.

Brightness – яркост на цвета. Измерва се в проценти от черно (0%) към бяло (100%).

Фиг.10 HSB схема:



На базата на цвета от всички точки бяха анализирани и сравнявани основните параметри. Възприехме хипотезата, че промяната в цвета на дентина е в непосредствена зависимост от степента на минерализация.

2.4.3. Методики за характеризирание и оценка на дентинови повърхности

По един образец от всяка група от *in-vitro* експеримента беше подложен на анализ чрез атомно-силова микроскопия и сканираща електронна микроскопия с цел характеристика на дентинови повърхности при *in vitro* екскавация с различни методи за минимална интервенция. Изследването бе проведено в Лаборатория по компютърен анализ на повърхности към Химически факултет на Софийски университет с участието на ас.Марко Костадинов и доц.К.Балашев.

Атомно-силова микроскопия на дентинови повърхности

АФМ-микроскопията е съвременен метод за изследване и охарактеризиране на повърхности. Позволява достъп до топографията на повърхностите в три измерения на субмикронно ниво, от която се получат основните статистически характеристики на изследваните повърхности. АФМ-апаратът сканира с два независими скенера – в равнината XY и по направление Z (т.е. вертикално отместване).

Режимът, в който бяха направени изображенията от 6-те проби, е *tapping mode*, или режим на прекъснат контакт – конзолата, в края на която се намира острието, бива принудена да трепти с честота, близка до резонансната си честота на трептене, и острието контактува с повърхността само в най-долния край от осцилиращото движение на конзолата. Качеството на изображението зависи както от радиуса на кривина на острието, така и от броя линии на сканиране. Всички снимки бяха направени с резолюция 512x512. За 15 μm страна това е около 29,3 nm между всеки 2 точки. Остриетата, които бяха използвани, по данни на производителя са с радиус на кривина около 10 nm, което значи към 20 nm диаметър. Точките обект на АФМ – анализ бяха предварително маркирани върху образците. Това бяха участъци, разположени в дъното на кавитетите, непосредствено над пулпната стена.

От обследването на всеки образец бяха получени по едно изображение и по 1 хистограма. Изследвани бяха величините:

- Средна грапавост (Average roughness) - представлява средноаритметична стойност от височините на всяка точка от повърхността. По-голяма стойност значи по-грапава повърхност.

- Средно-квадратична грапавост (Root mean square (RMS) roughness) - Сходна по смисъл със средноаритметичната грапавост, винаги е с по-голяма стойност от нея, но е по-чувствителна към наличието на по-екстремни точки.

- Пикова амплитуда (Peak to peak) - Разстояние между най-висока и най-ниска точка от повърхността.

- Асиметрия (Skewness) - Мярка за асиметрията на вероятностното разпределение на стойностите в хистограмата около средната стойност – дали има повече изпъкнали (положителна стойност), вдлъбнати (отрицателна стойност) или са поравно (нула или близо до нула). Отрицателна стойност е за очакване за повърхности, които са били подложени на някакъв вид триене. Положителната стойност при пробата с лазерна екскавация до афектиран дентин може да се дължи и на артефакт – при по-значимо захабяване на острието, поради което то не може да проникне достатъчно във вдлъбнатините и те стават в по-голяма степен невидими за него.

- Ексцес (Kurtosis) - Мярка за вероятностното разпределение на хистограмата – дали има повече малки изпъкналости или вдлъбнатини (отрицателни стойности) или по-малък брой, но по-големи по размер (положителни стойности). При нормално разпределение стойността е 0.

Сканираща електронна микроскопия на дентинови повърхности

Изследването бе извършено върху същите образци, непосредствено след приключване на АФМ-анализът. Образците бяха обработени с колоидно злато, съобразно изискванията на методиката на СЕМ-изследването. Обект на анализ бяха същите точки от дъното на кавитетите, маркирани предварително и за АФМ-изследването.

СЕМ-апаратът, използван за нуждите на нашето проучване е със следните характеристики: Lyra (Tescan) 30 kV with Back Scattering Electron (BSE) detector and EDX detector Quantax 200 (Bruker) with resolution of 126 eV.

2.5. Статистически методи.

За статистическа обработка на резултатите беше използвана статистическа програма SPSS (версия 19, SPSS Инк., САЩ). За ниво на значимост, при което се отхвърля нулевата хипотеза, бе избран 95% интервал на доверителност ($p < 0,05$).

Бяха използвани следните методи:

1. Графичен анализ - за визуализация на получените резултати.
2. Дескриптивен анализ - таблично и графично представяне на разпределението на променливите - абсолютни и относителни честоти (в табличен вид е представено честотното разпределение на разглежданите признаци, разбити по групи на изследване).
3. Тест χ^2 и екзактен тест на Фишер - за проверка на хипотези за наличие на връзка между категориен променлив
4. Крос таблици - за изследване зависимости между качествени променливи
5. Корелационен анализ - за количествена оценка на зависимостта между изследвани признаци
6. Алтернативен анализ - за сравняване на относителни дялове

IV. РЕЗУЛТАТИ

Резултати по първа задача

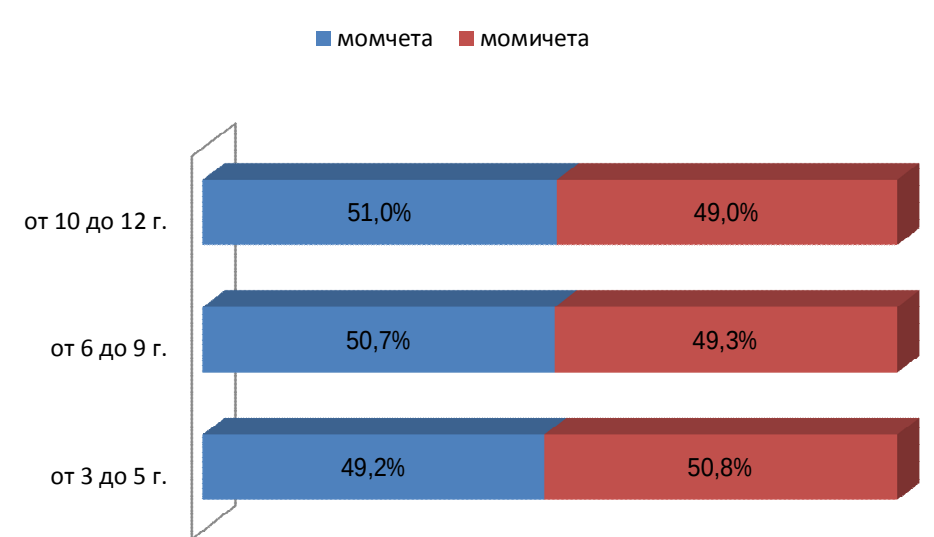
Епидемиологично проучване - разпространение на зъбен кариес в детска възраст в зависимост от скоростта му на развитие

1. Кариозност и орално-хигиенен статус на изследваните деца

1.1. Разпределение на изследваните деца по пол и възраст

В хода на нашето епидемиологично проучване бяха изследвани 501 деца на възраст между 3 и 12 години. Разпределението по пол на децата, включени в проучването е показано на табл.1 и диаг.1.

Диаг.1 Разпределение по пол



Резултатите от нашето проучване показват, че включените в него деца се разпределят почти по равно по признака пол – 50,1% от участниците са момчета, а 49,9% - момичета. При определените от нас възрастови групи разпределението по пол е сходно.

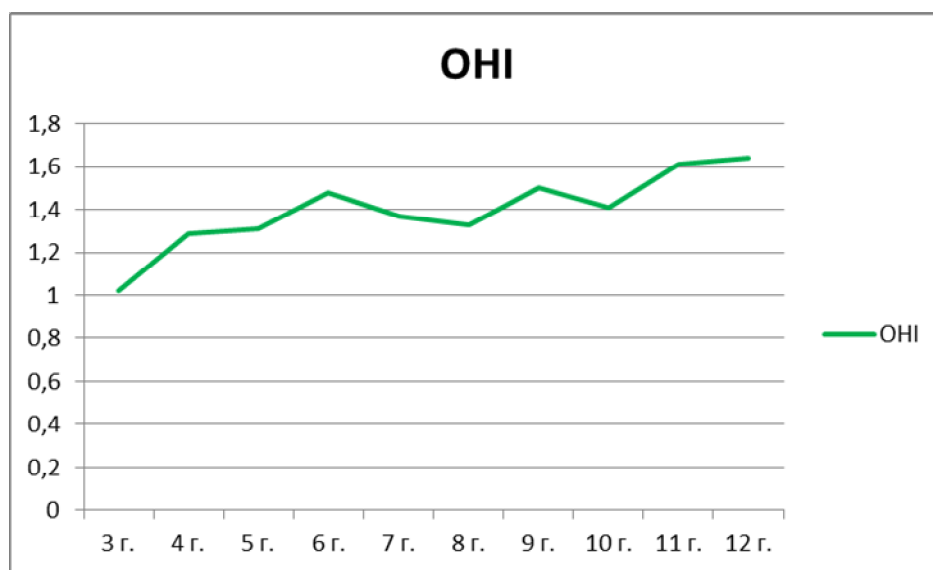
1.2. Орална хигиена (ОHI) на изследваните деца по възрастови групи

Средните стойности на орално-хигиенния индекс (ОHI) при различните групи деца е показан на следващите таблица и диаграма.

Табл.4 Разпределение на ОНІ при изследваните деца по възрастови групи

Групи деца \ ОНІ	N	ОНІ	Ind T-test
		Mean $\pm$ SD	
1 група – от 3 до 5 г.	150	1,21 $\pm$ 0,52	T _{1,2} =-3,92 (P=0,00)
2 група – от 6 до 9 г.	201	1,42 $\pm$ 0,48	T _{1,3} =-6,70 (P=0,00)
3 група – от 10 до 12 г.	150	1,55 $\pm$ 0,36	T _{2,3} =-2,89 (P=0,00)

Диаг.2 Орално-хигиенен индекс (ОНІ) на изследваните деца по възраст в години



Средните стойности на показателя ОНІ, при изследваните от нас деца, се колебят между 1,21 – 1,55 като при сравнение между възрастовите групи се наблюдава достоверно повишаване на средните стойности на ОНІ от първа към трета възрастова група ($p < 0,05$) .

1.3. Кариозност на изследваните деца

1.3.1 DMFT, dmft и DMF(T+t) – индекс на изследваните деца по възрастови групи

На следващата таблица е показано разпределението на децата, участващи в проучването, в зависимост от стойностите на индекса DMFT, dmft и DMF(T+t).

Табл.5 Кариозност на изследваните деца по възрастови групи

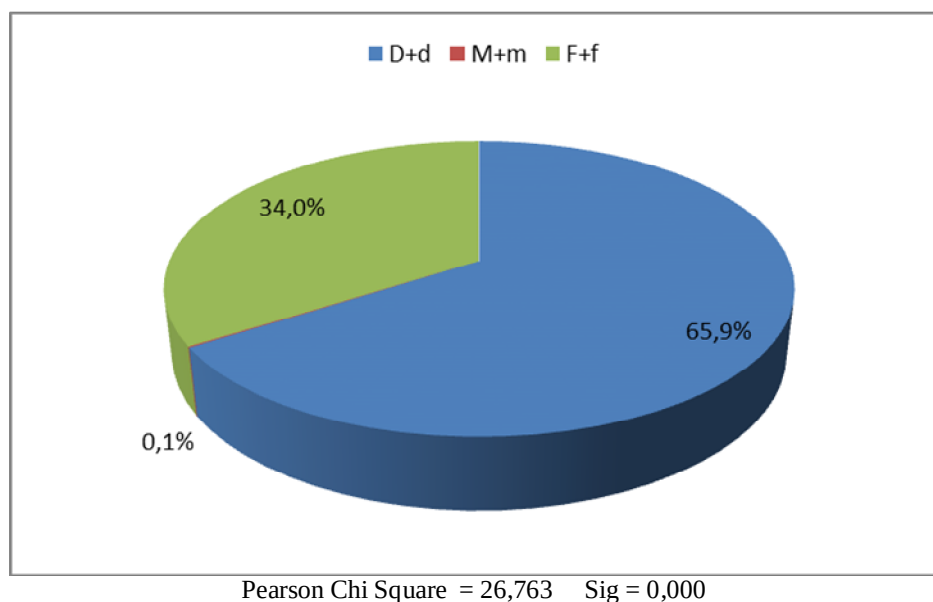
DMF Групи деца	DMFT		dmft	DMF(T+t)
	N	Mean ± SD	Mean ± SD	Mean ± SD
1 гр – 3 до 5 г.	150	0 ± 0	2,23 ± 2,42	2,20 ± 2,39
2 гр – 6 до 9 г.	201	0,60 ± 0,87	3,60 ± 2,24	4,20 ± 2,31
3 гр-10 до 12 г	150	2,42 ± 1,76	0,99 ± 1,30	3,42 ± 1,74
Ind T-test	T _{1,2} =-8,43 (P=0,00) T _{1,3} =-16,72 (P=0,00) T _{2,3} =-12,73 (P=0,00)		T _{1,2} =-5,45 (P=0,00) T _{1,3} = 5,57 (P=0,00) T _{2,3} = 12,75 (P=0,00)	
			T _{1,2} =-7,91 (P=0,00) T _{1,3} =-5,05 (P=0,00) T _{2,3} = 3,48 (P=0,00)	

Резултатите показват, че най-висока обща кариозност (DMF(T+t)) имат децата от втора възрастова група (от 6 до 9 г.), следвани от децата в трета възрастова група (от 10 до 12г.), където се наблюдава спадане на тези стойности, а най-ниска обща кариозност бе регистрирана в първа възрастова група (от 3 до 5 г.) ($p<0,05$). При децата с временни зъби се наблюдава, че с най-висока кариозност (dmft) са децата от втора възрастова група, следвани от децата в първа група, а най-ниска е кариозността при временните зъби на децата от трета група, което се обяснява с естественото намаляване броя на временните зъби поради смяната на съзъбията ($p<0,05$). При постоянните зъби се наблюдава покачване на кариозността (DMFT) с увеличаване възрастта на децата, като най-високи са средните стойности в трета група ($p<0,05$). Наблюдаваните разлики са подкрепени със статистическа достоверност ($p<0,05$).

1.3.2. Относителен дял на кариозни, obtурирани и екстрахирани зъби при всички изследвани деца

На следващите диаграма и таблица е представено разпределението на показателите кариозни, екстрахирани и obtурирани зъби (временни и постоянни зъби) на изследваните деца, групирани в определените от нас възрастови групи.

Диаг.3 Относителен дял на кариозни, екстрахирани и obtурирани зъби при всички изследвани деца



Според резултати представени на диаграма 3 се наблюдава, че 2/3 от стойността на индекса DMF се дължи на показателя D - кариозност на изследваните зъби, а 1/3 на показателя F - obtурирани зъби. Показателя M – брой екстрахирани зъби има пренебрежимо малка тежест 0,1 % в общата стойност на индекса DMF.

Табл.6 Кариозни, екстрахирани и obtурирани зъби на изследваните деца по възрастови групи

DMF \ Групи деца	D+d		M+m		F+f		DMF(T+t)	
	n	% ± sp	n	% ± sp	n	% ± sp	n	%
1 гр. – 3 до 5 г.	259	77,28 ± 2,29	0	0 ± 0,00	76	22,72 ± 2,29	335	100
2 гр.– 6 до 9 г.	528	63,59 ± 1,67	0	0 ± 0,00	302	36,41 ± 1,67	830	100
3 гр-10 до 12 г.	320	62,23 ± 2,14	2	0,40 ± 0,27	192	37,37 ± 2,13	514	100
T test	t _{1,2} = 4,84 t _{1,3} = 4,81 t _{2,3} = 0,50				t _{1,2} = 4,84 t _{1,3} = 4,69 t _{2,3} = 0,36			

Резултатите показват, че относителният дял на засеганатите от кариес зъби е най-висок в първа възрастова група (77,3%), намалява във втора (63,6%) и се запазва почти непроменен в трета възрастова група (62,2%). По отношение на показателя брой obtурирани зъби (F) се наблюдава тенденция за нарастване на относителния му дял с

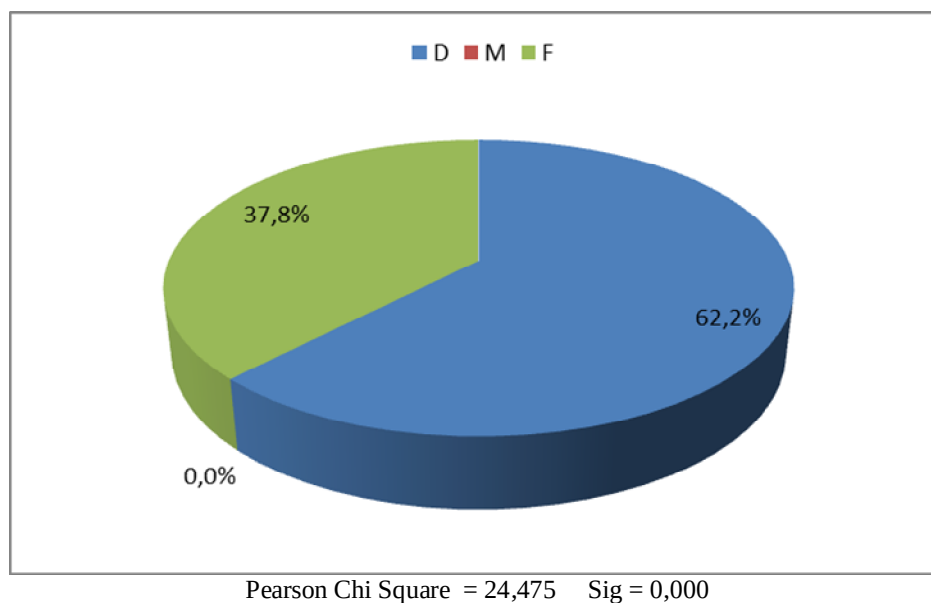
увеличаване на възрастта на детето, която е подкрепена със статистическа достоверност ($p_{1,2} < 0,05$ и $p_{1,3} < 0,05$).

Представените дотук резултати показват какво е разпределението на засегнатите от кариес и obtурираните зъби, без да бъдат разделяни на временни и постоянни. С оглед по-прецизното определяне на показателите кариозност, екстрахирани и obtурирани зъби в следващите резултати изследваните зъби ще бъдат разделени на временни и постоянни.

- при постоянни зъби

На следващите диаграма и таблица е представено разпределението на показателите кариозност, екстархирани и obtурирани зъби при постоянните зъби на децата, включени в проучването.

Диаг. 4 Кариозни, екстрахирани и obtурирани постоянни зъби при изследваните деца



От диаграмата се вижда, че относителния дял на засегнатите от кариес постоянни зъби (D), при всички изследвани от нас деца, е около 2/3 (62,2%) от стойността на индекса DMFT, а останалата 1/3 (37,8%) се заема от obtурираните постоянни зъби – F.

Табл.7 Кариозни, екстрахирани и obtурирани постоянните зъби на изследваните деца по възрастови групи

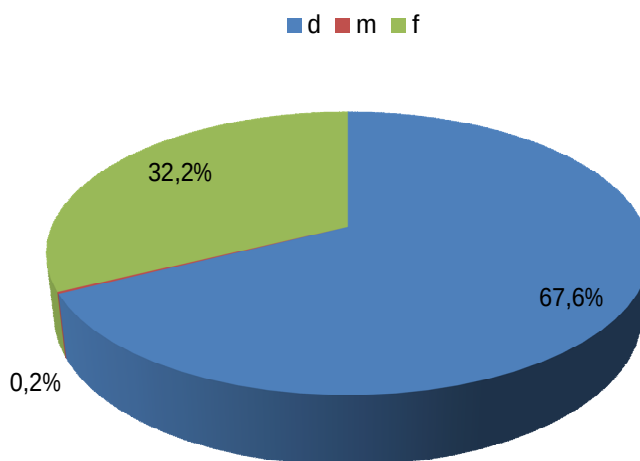
DMF	D		M		F		DMF(T)	
	n	% ± sp	n	% ± sp	n	% ± sp	n	%
Групи деца								
1 гр. – 3 до 5 г.	0	0 ± 0,00	0	0 ± 0,00	0	0 ± 0,00	0	100
2 гр.– 6 до 9 г.	108	67,91 ± 3,70	0	0 ± 0,00	51	32,09 ± 3,70	159	100
3 гр-10 до 12 г.	220	59,82 ± 2,56	0	0 ± 0,00	148	40,18 ± 2,56	368	100
T test	t _{2,3} = 1,81				t _{2,3} = 1,81			

Най-висок относителен дял на засегнатите от кариес постоянни зъби се наблюдава при децата от втора възрастова група – 67,9%, като в трета група относителният им дял леко се понижава – 59,8%. По отношение на относителния дял на obtурираните постоянни зъби (F) се наблюдава, че с напредване възрастта на децата е налице тенденция за увеличаване на obtурираните постоянни зъби.

- при временни зъби

Аналогично на постоянните зъби и при временните беше проследена промяната в относителния дял на кариозните, екстрахирани и obtурирани зъби при всички изследвани деца и в определените от нас възрастови групи. Получените резултати са представени на следващите диаграма и таблица.

Диаг.5 Кариозни, екстрахирани и obtурирани временни зъби при всички изследвани деца



Pearson Chi Square = 27,913 Sig = 0,000

От резултатите представени, чрез диаграмата се наблюдава, че при временните зъби 2/3 (67,6%) са засегнати от кариес, а 1/3 (32,2%) са obtурирани. Засегнатите от кариес временни зъби значително преобладават над obtурираните временни зъби ($p < 0,05$).

Табл.8 Кариозни, екстрахирани и obtурирани временни зъби по възрастови групи

Групи деца \ dmf	d		m		f		dmf(t)	
	n	% $\pm$ sp	n	% $\pm$ sp	n	% $\pm$ sp	n	%
1 гр. – 3 до 5 г.	259	77,31 $\pm$ 2,29	0	0 $\pm$ 0,00	76	22,69 $\pm$ 2,29	335	100
2 гр.– 6 до 9 г.	420	62,59 $\pm$ 1,87	0	0 $\pm$ 0,00	251	37,41 $\pm$ 1,87	671	100
3 гр-10 до 12 г.	100	68,47 $\pm$ 1,97	2	1,42 $\pm$ 0,96	44	30,11 $\pm$ 3,80	146	100
T test	$t_{1,2} = 4,98$ $t_{1,3} = 1,97$ $t_{2,3} = 1,38$				$t_{1,2} = 4,98$ $t_{1,3} = 1,68$ $t_{2,3} = 1,68$			

Според резултатите, показани в таблицата се вижда, че най-висок относителен дял на засегнатите от кариес временни зъби се наблюдава при децата от първа възрастова група – 77,3%, като във втора и трета група относителният им дял достоверно се понижава – 62,2% и 68,5% ($p < 0,05$). С напредване възрастта на децата е налице тенденция за увеличаване на obtурираните временни зъби (f). Разликите между първа и втора възрастова група са подкрепени със статистическа достоверност ($p < 0,05$).

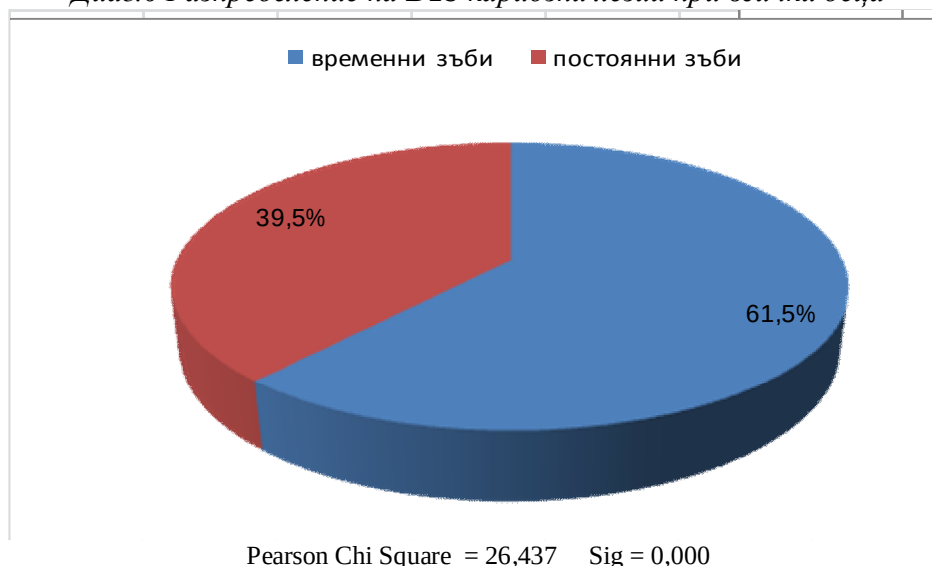
От представените дотук резултати може да се заключи, че броят на засегнатите от кариес зъби достоверно преобладава над броят на obtурираните както при временните, така и при постоянните зъби. С увеличаване възрастта на децата е налице тенденция за понижаване на относителният дял на засегнатите от кариес зъби, за сметка на нарастване броят на obtурираните зъби. При временните зъби тези резултати са подкрепени от статистическа достоверност, докато при постоянните те са на границата на статистическата достоверност.

1.3.3. Разпределение на регистрираните кариозни лезии според диагностичния праг (D)

- D1 кариозни лезии - D1b

Разпределението на регистрираните D1b кариозни лезии в определените от нас възрастови групи е представено на следващите диаграма и таблица.

Диаг.6 Разпределение на D1b кариозни лезии при всички деца



От резултатите представени на диаграмата се вижда, че около 2/3 (61,5%) от всички регистрирани D1b кариозни лезии засягат временни зъби, а останалите 1/3 (38,5%) от D1b кариозните лезии са регистрирани при постоянни зъби на изследваните деца.

Табл.9 Разпределение на D1b кариозни лезии при изследваните деца според възрастовите групи

Зъби Групи деца	временни		постоянни		общо	
	n	% ± sp	n	% ± sp	n	%
1 гр – от 3 до 5 г.	50	100 ± 0,00	0	0 ± 0,00	50	100
2 гр – от 6 до 9 г.	90	82,63 ± 3,63	19	17,37 ± 3,63	109	100
3 гр – от 10 до 12 г.	28	24,62 ± 4,03	86	74,38 ± 4,03	114	100
T test	$t_{1,2} = 4,80$ $p < 0,05$ $t_{1,3} = 18,71$ $p < 0,05$ $t_{2,3} = 10,69$ $p < 0,05$		$t_{2,3} = 10,69$ $p < 0,05$			

Pearson Chi Square = 15,057 Sig = 0,001

От таблицата се вижда, че с увеличаване възрастта на децата при временните зъби се наблюдава тенденция за намаляване на D1b кариозните лезии. При постоянните зъби е обратното - D1b кариозните лезии се увеличават с нарастване на възрастта на децата. Тези разлики са подкрепени със статистическа достоверност ($p < 0,05$).

- *активност на D1b кариозните лезии*

- при временни зъби

Разпределението на регистрираните D1b кариозни лезии (активни и стационарни) при временните зъби на изследваните от нас деца е представено на следващите диаграма и таблица.

Диаг.7 Разпределение според активността на D1b кариозни лезии при временните зъби на всички изследвани деца



Pearson Chi Square = 2,493 Sig = 0,114

Кариозните лезии D1b при временните зъби на изследваните деца се разпределят поравно между активните и стационарни кариозни лезии ($p > 0,05$).

Табл.10 Разпределение според активността на D1b лезии при временни зъби по възрастови групи

активност Групи деца	активни		стационарни		общо	
	n	% ± sp	n	% ± sp	n	%
1 гр – от 3 до 5 г.	36	72,00 ± 6,35	14	28,00 ± 6,35	50	100
2 гр – от 6 до 9 г.	38	42,23 ± 5,21	52	57,77 ± 5,21	90	100
3 гр – от 10 до 12 г.	10	35,70 ± 9,06	18	64,3 ± 9,06	28	100
T test	$t_{1,2} = 3,63$ $t_{1,3} = 3,28$ $t_{2,3} = 0,62$		$t_{1,2} = 3,63$ $t_{1,3} = 3,28$ $t_{2,3} = 0,83$			

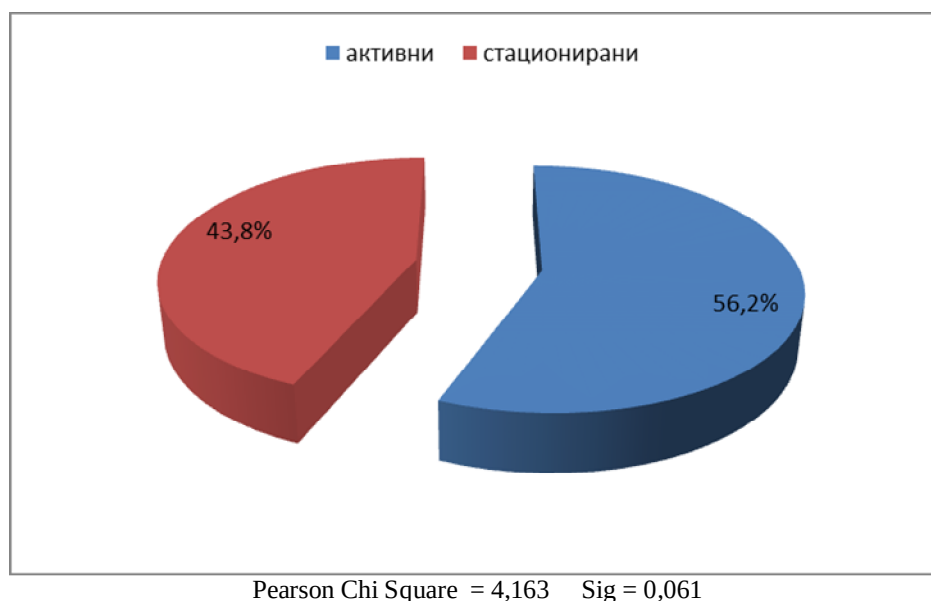
Pearson Chi Square = 2,493 Sig = 0,114

От данните, представени в таблицата се вижда, че активните D1b кариозни лезии при временните зъби преобладават в първа възрастова група – 72 % и достоверно намаляват в следващите групи ($p_{1,2}<0,05$ и $p_{1,3}<0,05$). Стационарниите D1b кариозни лезии при временните зъби в първа възрастова група са 28 %, а в следващите групи се наблюдава повишаването им (съответно 57,8% и 64,3%), пропорционално с нарастване възрастта на изследваните деца ($p_{1,2}<0,05$ и $p_{1,3}<0,05$). Това вероятно се дължи на факта, че при по-дългия престой на временните зъби в устата на по-големите деца се подобрява самопочистването и се стабилизира оралната среда, при което се създават благоприятни условия за стационариране на кариозните лезии, като и с нарастване на възрастта се предполага и изграждане на правилни орално-хигиенни навици.

- при постоянни зъби

Разпределението на регистрираните D1b кариозни лезии при постоянните зъби на включените в проучването деца са представени на следващите таблица и диаграми.

Диаг.8 Разпределение на D1b кариозни лезии при постоянни зъби



От диаграмата се вижда, че от всички регистрирани D1b кариозни лезии при постоянни зъби на изследваните деца, активните леко преобладават над стационарните ($p>0,05$).

Табл.11 Разпределение на D1b кариозни лезии при постоянни зъби според възрастовите групи

активност Групи деца	активни		стационарни		общо	
	n	% $\pm$ sp	n	% $\pm$ sp	n	%
2 гр – от 6 до 9 г.	10	52,57 $\pm$ 11,45	9	47,43 $\pm$ 11,45	19	100
3 гр – от 10 до 12 г.	49	57,00 $\pm$ 5,34	37	43,00 $\pm$ 5,34	86	100
T test	$t_{2,3} = 0,34$		$t_{2,3} = 0,34$			

Pearson Chi Square = 1,639 Sig = 0,200

С увеличаване възрастта на децата при постоянните зъби относителния дял на активните и стационарните D1b кариозни лезии се запазват почти непроменени ($p > 0,05$). Това вероятно се дължи на факта, че включените в проучването деца са във възраст, характеризираща се със смесено съзъбие, продължителен период на пробив на постоянните зъби, нестабилност на оралната среда и продължителен период на следпробивна минерализация. Тази особеност на началните кариозни лезии на новопробили постоянни зъби дава възможност за прилагане на неоперативно лечение в тази възраст на децата.

- D2 кариозни лезии

Разпределението на регистрираните D2 кариозни лезии в определените от нас възрастови групи е представено на следващите диаграма и таблица.

Диаг.9 Разпределение на на D2 кариозни лезии при всички изследвани деца



Pearson Chi Square = 34,945 Sig = 0,000

От диаграмата се вижда, че около 3/4 от всички регистрирани D2 кариозни лезии при изследваните деца (72,4%) са при временни зъби, а останалите 1/4 (27,6%) са при постоянни зъби. Данните са подкрепени със статистическа достоверност ($p < 0,05$).

Табл.12 Разпределение на D2 кариозни лезии при изследваните деца според възрастовите групи

Зъби Групи деца	временни		постоянни		общо	
	n	% $\pm$ sp	n	% $\pm$ sp	n	%
1 гр – от 3 до 5 г.	123	100 $\pm$ 0,00	0	0 $\pm$ 0,00	123	100
2 гр – от 6 до 9 г.	185	84,13 $\pm$ 2,47	35	15,87 $\pm$ 2,47	220	100
3 гр – от 10 до 12 г.	38	28,21 $\pm$ 3,87	97	71,79 $\pm$ 3,35	135	100
T test	t _{1,2} = 6,45 t _{1,3} = 18,56 t _{2,3} = 12,19		t _{1,2} = 6,45 t _{1,3} = 13,19 t _{2,3} = 15,93			

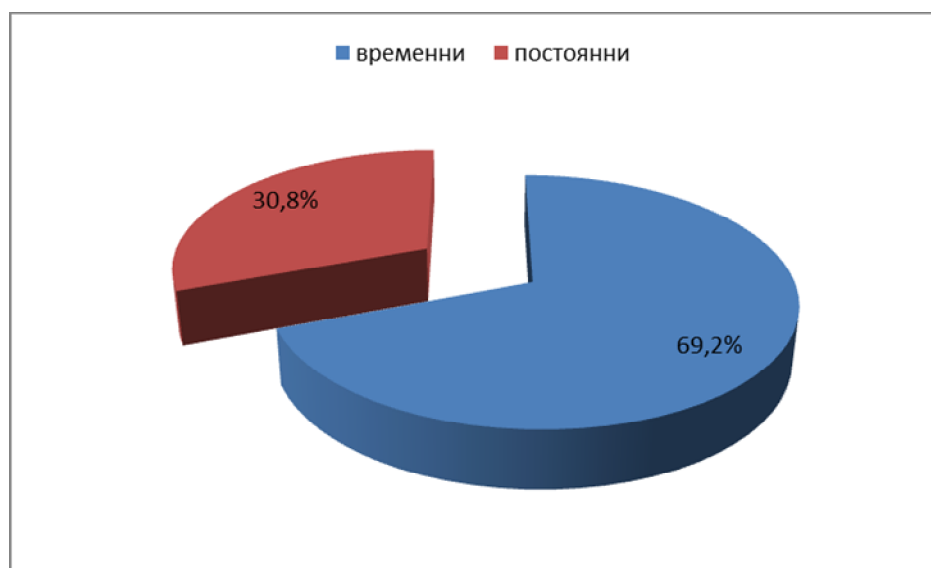
Pearson Chi Square = 90,449 Sig = 0,000

От таблицата се вижда, че е налице тенденция за нарастване на броя на регистрираните D2 кариозни лезии при постоянните зъби пропорционално с нарастване възрастта на децата, участващи в проучването. При временните зъби на изследваните деца е налице обратна тенденция – с увеличаване на възрастта на децата намаляват случаите на регистрирани D2 кариозни лезии ($p < 0,05$). Тези тенденции се обясняват с естествените периоди на динамика и смяна на двете съзъбия.

- D3 кариозни лезии

Разпределението на регистрираните D3 кариозни лезии на изследваните от нас деца е представено на следващите диаграми и таблица.

Диаг.10 Разпределение на D3 кариозни лезии при всички изследвани деца



Parson Chi Square = 10,048 Sig = 0,002

От диаграмата се вижда, че повече от 2/3 (69,2%) от всички регистрирани D3 кариозни лезии при изследваните деца са при временни зъби, останалите 1/3 (30,8%) са при постоянни зъби ($p < 0,05$).

Табл.13 Разпределение на D3 кариозни лезии на изследваните деца според възрастовите групи

Зъби Групи деца	временни		постоянни		общо	
	n	% $\pm$ sp	n	% $\pm$ sp	n	%
1 гр – от 3 до 5 г.	73	100 $\pm$ 0,00	0	0 $\pm$ 0,00	73	100
2 гр – от 6 до 9 г.	94	63,51 $\pm$ 3,96	54	36,49 $\pm$ 3,96	148	100
3 гр – от 10 до 12 г.	17	37,78 $\pm$ 7,23	28	62,22 $\pm$ 7,23	45	100
T test	t _{1,2} = 9,22 t _{1,3} = 8,61 t _{2,3} = 3,12		t _{1,2} = 9,22 t _{1,3} = 8,61 t _{2,3} = 3,12			

Pearson Chi Square = 55,556 Sig = 0,000

Данните в таблицата показват, че с нарастване възрастта на децата при постоянните зъби е налице тенденция за пропорционално увеличаване на относителния дял на регистрираните D3 кариозни лезии. При временните зъби е налице обратна тенденция – с увеличаване на възрастта на децата намаляват случаите на регистрирани D3 кариозни лезии. Данните са подкрепени със статистическа достоверност ($p < 0,05$). В трета възрастова група броят D3 кариозни лезии рязко намалява, което би могло да се обясни

както с нарастване броят на obturirani зъби при тези деца, така и с естествената смяна на съзъбията.

- D4 кариозни лезии

На следващите таблица и диаграми е показано разпределението на регистрираните D4 кариозни лезии на временни и постоянни зъби при изследваните от нас деца.

Диаг.11 Разпределение на регистрираните D4 кариозни лезии всички изследвани деца



Pearson Chi Square = 90,000 Sig = 0,000

От диаграмата се вижда, че от всички регистрирани D4 кариозни лезии на децата, включени в проучването, D4 лезиите при временни зъби значително преобладават над регистрираните такива при постоянните зъби ($p < 0,05$).

Табл.14 Разпределение на D4 кариозни лезии на изследваните деца според възрастовите групи

Зъби Групи деца	временни		постоянни		общо	
	n	% ± sp	n	% ± sp	n	%
1 гр – от 3 до 5 г.	13	100 ± 0,00	0	0 ± 0,00	13	100
2 гр – от 6 до 9 г.	51	100 ± 0,00	0	0 ± 0,00	51	100
3 гр – от 10 до 12 г.	17	65,38 ± 9,33	9	34,62 ± 9,33	26	100
T test	t _{1,3} = 3,71 t _{2,3} = 3,71		t _{1,3} = 3,71 t _{2,3} = 3,71			

Pearson Chi Square = 21,673 Sig = 0,000

От данните представени в таблицата се вижда, че при първите две възрастови групи всички регистрирани D4 кариозни лезии са при временни зъби, а в трета възрастова група 1/3 от от D4 лезиите са на постоянни зъби. При временните зъби регистрираните D4

кариозни лезии намаляват с увеличаване възрастта на децата ($p < 0,05$). При постоянните зъби първите регистрирани случаи с усложнен кариес (D4) са при децата от трета възрастова група (10-12г).

Сравнително проучване на кариозните лезии според диагностичния праг

- При временни зъби

Табл. 15 Разпределение според възрастовите групи на регистрираните кариозни лезии при временни зъби

Диагн.праг Групи деца	D1b		D2		D3		D4		Общо		T test
	n	% $\pm$ sp	n	% $\pm$ sp	n	% $\pm$ sp	n	% $\pm$ sp	n	%	
1 гр–3 до 5 г.	50	19,31 $\pm$ 2,45	123	47,47 $\pm$ 3,10	73	28,22 $\pm$ 2,80	13	5,00 $\pm$ 1,36	259	100	t _{1,2} =7,13 t _{1,3} =2,39 t _{1,4} =5,10 t _{2,3} =4,62 t _{2,4} =12,5 t _{3,4} =7,46
2 гр–6 до 9 г.	90	21,39 $\pm$ 2,00	185	44,11 $\pm$ 2,42	94	22,39 $\pm$ 2,03	51	12,11 $\pm$ 1,29	420	100	t _{1,2} =7,20 t _{1,3} =0,33 t _{1,4} =3,63 t _{2,3} =6,85 t _{2,4} =11,0 t _{3,4} =3,96
3 гр–10 до 12	28	28,00 $\pm$ 4,49	38	38,00 $\pm$ 4,85	17	17,00 $\pm$ 3,76	17	17,00 $\pm$ 3,76	100	100	t _{1,2} =1,51 t _{1,3} =1,88 t _{1,4} =1,88 t _{2,3} =3,42 t _{2,4} =3,42 t _{3,4} =0,00
Общо	168		346		184		81		779		
T test	t _{1,2} = 0,67 t _{1,3} = 1,70 t _{2,3} = 1,34		t _{1,2} = 0,87 t _{1,3} = 1,65 t _{2,3} = 1,11		t _{1,2} = 1,68 t _{1,3} = 2,39 t _{2,3} = 1,26		t _{1,2} = 3,40 t _{1,3} = 3,00 t _{2,3} = 1,19				

От представените в таблицата резултати се вижда, че при временните зъби в първа възрастова група с най-голям дял са D2 кариозните лезии. Обратимите кариозни лезии D1b и D2 представляват около 2/3 от всички регистрирани кариозни лезии в първа възрастова група, а необратимите D3 и D4 - 1/3. Във втора и трета възрастова група разпределението на относителния дял на обратими и необратими кариозни лезии е сходен. Данните са подкрепени със статистическа достоверност ($p < 0,05$). D4 кариозните лезии са с най-малък дял и в трите възрастови групи, независимо че с увеличаване възрастта на децата се наблюдава нарастване на техния брой ($p < 0,05$).

- При постоянни зъби

Табл. 16 Разпределение според възрастовите групи на регистрираните кариозни лезии при постоянни зъби

Диагн.праг Групи деца	D1b		D2		D3		D4		Общо		T test
	n	% ± sp	n	% ± sp	n	% ± sp	n	% ± sp	n	%	
2 гр–6 до 9 г.	19	17,6 ± 3,66	35	32,4 ± 4,50	54	50,00±4,81	0		108	100	t _{1,2} =2,55 t _{1,3} =5,36 t _{1,4} = t _{2,3} =2,67 t _{2,4} = t _{3,4} =
3 гр–10 до 12	86	39,11±3,29	97	44,11±3,35	28	12,66±2,25	9	4,12±1,34	220	100	t _{1,2} =1,07 t _{1,3} =6,62 t _{1,4} =9,86 t _{2,3} =7,78 t _{2,4} =11,1 t _{3,4} =3,30
общо	105		132		82		9		328	100	
T test	T = 4,37		T = 2,08		T = 7,02						

От представените в таблицата данни се вижда, че при постоянните зъби във втора възрастова група ½ (50%) от регистрираните кариозни лезии са необратимите D3, D2 кариозните лезии са 32,4% ,а D1b заемат само 17,6% (p<0,05). Високият относителен дял на необратимите кариозни лезии при постоянните зъби в тази група се обяснява с бързото развитие на оклузален кариес в силно ретентивните, трудни за почистване и по-слабо минерализирани фисури на току-що пробилите първи постоянни молари.

В следващата възрастова група (от 10 до 12 г.) относителният дял на необратимите D3 кариозни лезии спада – 12,7%, като се наблюдава значително покачване делът на обратимите D1b (39,1%) и D2(44,1) кариозни лезии (p<0,05). Това вероятно се дължи на факта, че с нарастване възрастта на децата се увеличават новопоявилите се постоянни зъби, делът на обтурираните зъби, а също така и самопочистването се подобрява, стабилизира се оралната среда и се създават благоприятни условия за стационариране на кариозните лезии.

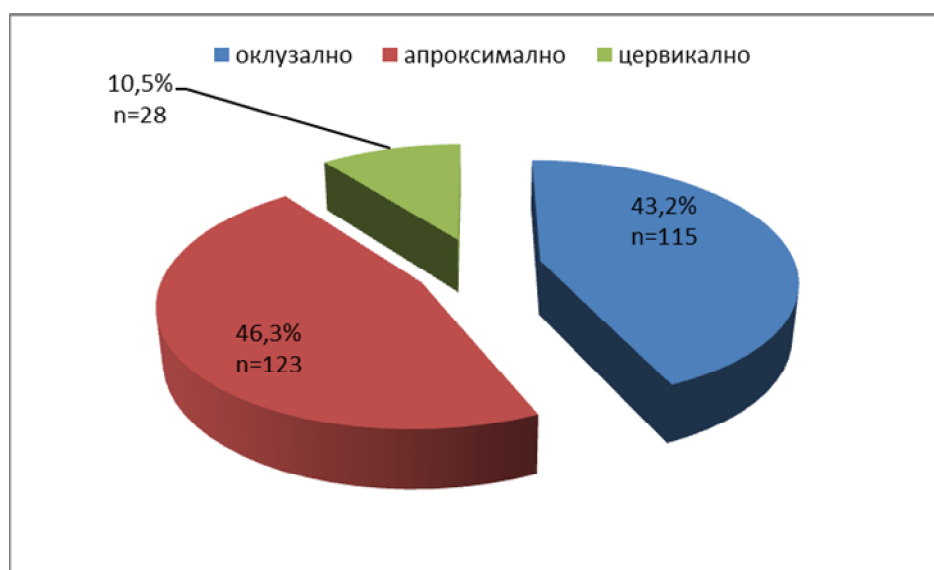
Първите регистрирани D4 кариозни лезии при постоянните зъби се наблюдават за първи път в трета възрастова група (10-12 г.).

2. Характеристика на регистрираните D3 кариозни лезии при изследваните групи деца

2.1. Разпределение на регистрираните D3 кариозни лезии според локализацията

- Локализацията на регистрираните D3 кариозни лезии при всички изследвани деца

Диаг.12 Разпределение на D3 кариозни лезии според локализацията при всички изследвани деца



От диаграмата се вижда, че регистрираните D3 кариозни лезии на децата, включени в проучването, се разпределят основно между оклузална и апроксимална локализация (43,2% и 46,2%) и в много малък процент – 10,5% са с цервикална локализация.

На следващата таблица е представено разпределението на регистрираните D3 кариозни лезии според локализацията им, по възрастови групи на изследваните деца.

Табл.17 Разпределение на всички D3 кариозни лезии според локализация по възрастови групи

локализация Групи деца	оклузално		апроксимално		цервикално		общо	
	n	% ± sp	n	% ± sp	n	% ± sp	n	%
1 група – от 3 до 5 г.	24	32,88± 5,50	42	57,48±3,71	7	9,64 ± 3,45	73	100%
2 група – от 6 до 9 г.	65	43,90±4,08	69	46,61±4,10	14	9,49 ± 2,41	148	100%
3 група – от 10 до 12 г.	26	57,68±7,36	12	26,64±6,59	7	15,68± 5,40	45	100%
T test	t _{1,2} = 1,61 t _{1,3} = 2,71 t _{2,3} = 1,65		t _{1,2} = 1,54 t _{1,3} = 3,52 t _{2,3} = 2,57		t _{1,2} = 0,03 t _{1,3} = 0,93 t _{2,3} = 1,03			

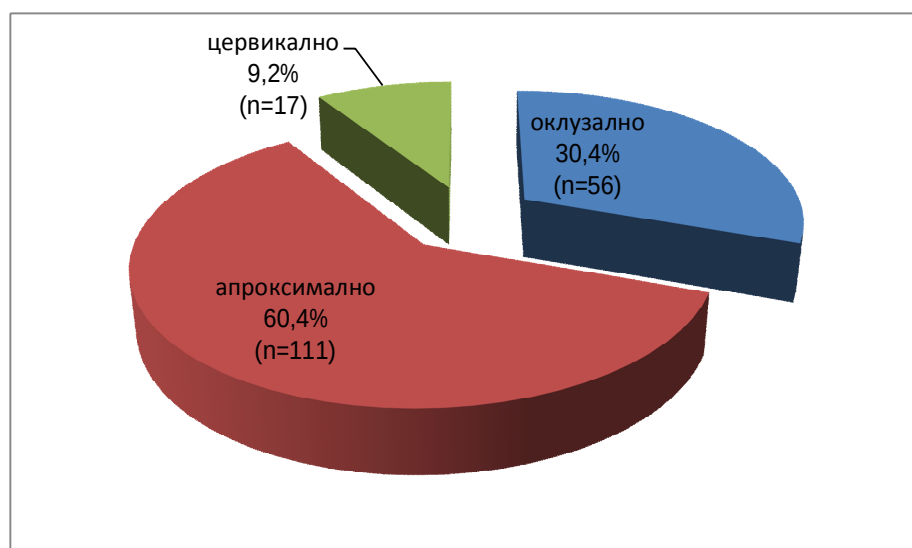
Pearson Chi Square = 11,078 Sig = 0,026

От данните в таблицата се вижда, че с увеличаване на възрастта на децата пропорционално се увеличават и регистрираните оклузални D3 кариозни лезии. При апроксималните кариозни лезии се наблюдава обратната тенденция – с увеличаване на възрастта на децата намалява относителният дял на апроксималните кариозни лезии ($p < 0,05$). Това вероятно е свързано с обстоятелството, че представените дотук данни са общи за временни и постоянни зъби.

D3 кариозните лезии с цервикална локализация са почти равномерно разпределени между възрастовите групи и само в трета възрастова група се наблюдава известно повишение на техния брой – 15,6% ($p > 0,05$).

- *Разпределение на регистрираните D3 кариозни лезии при временни зъби според локализацията*

Диаг.13 Разпределение на D3 кариозни лезии при временни зъби според локализацията



От диаграмата се вижда, че 60,4% от регистрираните D3 кариозни лезии при временните зъби са с апроксимална локализация, 30,4% от D3 лезиите са с оклузална локализация, а останалите 9,2% от случаите са с цервикална локализация на кариозните лезии. Нарастването на случаите с апроксимална локализация спрямо тези в предходната диаграма се обяснява с факта, че тук данните се отнасят само за временните зъби, а в предходната са обединени временни и постоянни. По-големият дял на апроксималните

кариеси при временните зъби е свързан с наличието на плоскостен апроксимален контакт при тях, който води до по-лесно развитие на кариеси с апроксимална локализация.

На следващата таблица е представено разпределението на регистрираните D3 кариозни лезии при временните зъби според локализацията им и спрямо определените от нас възрастови групи на изследваните деца.

Табл.18 Разпределение на D3 кариозни лезии при временни зъби по локализация според възрастовите групи

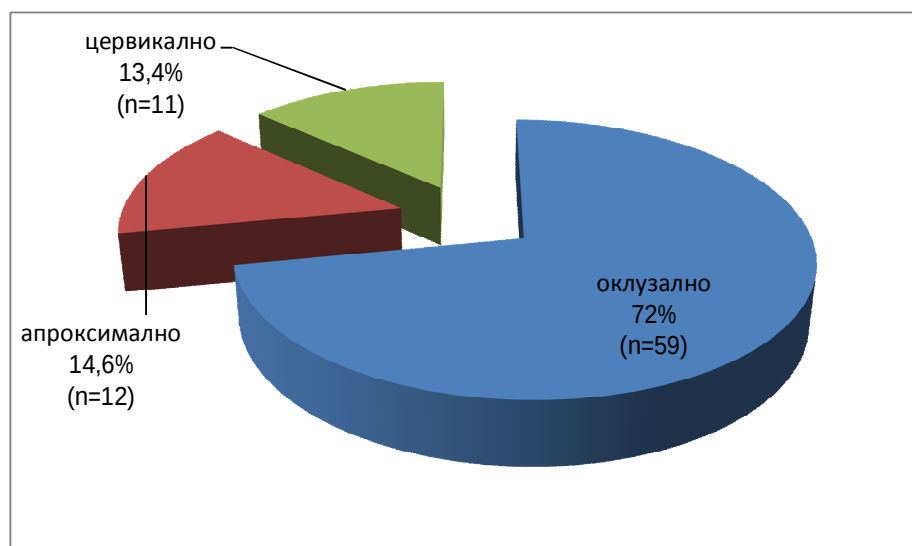
локализация Групи деца	оклузално		апроксимално		цервикално		общо		T test
	n	% ± sp	n	% ± sp	n	% ± sp	n	%	
1 гр – 3 до 5 г.	24	32,92 ± 5,50	42	57,49 ± 5,79	7	9,59 ± 3,45	73	100	$t_{1,2}=3,09$ $t_{1,3}=3,59$ $t_{2,3}=7,12$
2 гр – 6 до 9 г.	25	26,63 ± 4,56	61	64,88 ± 4,92	8	8,49 ± 2,88	94	100	$t_{1,2}=5,71$ $t_{1,3}=3,36$ $t_{2,3}=9,89$
3 гр – 10 до 12 г.	7	41,12±11,94	8	47,11±12,11	2	11,77±7,81	17	100	$t_{1,2}=0,35$ $t_{1,3}=2,06$ $t_{2,3}=2,45$
T test	$t_{1,2}= 0,88$ $t_{1,3}= 0,63$ $t_{2,3}= 1,14$		$t_{1,2}= 0,97$ $t_{1,3}= 0,78$ $t_{2,3}= 1,36$		$t_{1,2}= 0,24$ $t_{1,3}= 0,25$ $t_{2,3}= 0,39$				

Pearson Chi Square = 2,339 Sig = 0,674

От данните в таблицата се вижда, че в първа и втора възрастова група регистрираните D3 кариозни лезии с апроксимална локализация преобладават значително над тези с оклузална и цервикална локализация ($p<0,05$). В трета възрастова група се наблюдава почти равномерно разпределение на кариозните лезии с оклузална и апроксимална локализация (около 40 %). Относителният дял на регистрираните D3 кариозни лезии с оклузална, апроксимална и цервикална локализацията се променя незначително с увеличаване възрастта на децата ($p>0,05$).

- *Разпределение на регистрираните D3 кариозни лезии при постоянни зъби според локализацията*

Диаг.14 Разпределение на D3 кариозни лезии при постоянни зъби според локализацията при всички изследвани деца



От диаграмата се вижда, че при постоянните зъби на изследваните деца значително преобладават случаите на регистрирани D3 кариозни лезии с оклузална локализация – 72%, над тези с апроксимална (14,6%) и цервикална (13,4%) локализация на кариозните лезии. Тук преобладаването на оклузалните кариеси се обяснява с факта, че представените данни се отнасят за постоянните молари, при които оклузалният кариес е по-често срещан.

На следващата таблица е представено разпределението на регистрираните D3 кариозни лезии при постоянни зъби според локализацията им и спрямо определените от нас възрастови групи на изследваните деца.

Табл.19 Разпределение на D3 кариозни лезии при постоянни зъби по локализация според възрастовите групи

локализация Групи деца	оклузално		апроксимално		цервикално		общо	
	n	% ± sp	n	% ± sp	n	% ± sp	n	%
1 гр – от 3 до 5 г.		0		0		0		0
2 гр – от 6 до 9 г.	40	74,10 ± 5,96	8	14,78±4,83	6	11,12 ± 4,28	54	100%
3 гр – от 10 до 12 г.	19	67,91 ± 8,83	4	14,31±6,61	5	17,78 ± 7,24	28	100%
T test	t _{2,3} = 0,58		t _{2,3} = 0,06		t _{2,3} = 0,80			

Pearson Chi Square = 0,728 Sig = 0,695

При постоянните зъби около и над 2/3 от кариесите са с оклузална локализация, а останалите 25% -30% от случаите се разпределят между кариесите с апроксимална и цервикална локализация. Това се наблюдава както във втора, така и в трета възрастова група. Значителният превес на кариесите с оклузална локализация насочва нашето внимание развитие на методики за превенция и микроинвазивно лечение на този тип кариеси, с оглед намаляване на техния брой и максимално запазване на структурите на постоянните детски зъби.

С увеличаване възрастта на децата кариесите с оклузална, апроксимална и цервикална локализация се запазват в близки граници ($p>0,05$).

Сравнение на регистрираните D3 кариозни лезии между временни и постоянни зъби според локализацията е представено на следващата таблица.

Табл.20 D3 кариозни лезии при временни и постоянни зъби според локализация

локализация Зъби	оклузално		апроксимално		цервикално		общо	
	n	% ± sp	n	% ± sp	n	% ± sp	n	%
Временни	56	30,40±3,39	111	60,30±3,61	17	9,20±2,13	184	100
Постоянни	59	72,00±4,96	12	14,58±3,90	11	13,42±3,76	82	100
T test	T = 6,91 p<0,05		T = 8,60 p<0,05		T = 0,97			

От данните в таблицата се вижда, че относителният дял на D3 кариозните лезии с оклузална локализация при постоянните зъби е достоверно по-голям от този при временните зъби ($p<0,05$). Това вероятно се дължи на факта, че анатомичните особености на първите постоянни молари предразполагат към развитие на оклузален кариес. Непосредствено след пробива им те са със силно изразен оклузален релеф (тесни и дълбоки фисури), тънък до липсващ емайл в дъното на фисурите, значително по-слабо

минерализиран емайл, недостатъчно самопочистване на тези повърхности. Докато при временните зъби фисурите са значително по-плитки и по-слабо изразени, а дебелината на слоевете емайл е както във входа, така и в дъното на фисурите, което води до по-рядкото им засягане от оклузален кариес в сравнение с постоянните зъби.

D3 кариозните лезии с апроксимална локализация при временните зъби са достоверно повече от регистрираните такива при постоянните зъби ($p < 0,05$). Това би могло да се обясни с факта, че при временните зъби е налице плоскостен междузъбен контакт, а не в една точка, както е при постоянните зъби. По-плътният и на по-голяма площ междузъбен контакт при временните зъби води до затруднение в почистването на тези повърхности и предразполага развитието в по-голяма степен на апроксимален кариес при тях в сравнение с постоянните зъби.

Бързото развитие на оклузален кариес в дентина при новопробили постоянни молари насочва нашето внимание към прилагане на лечебни методики, които да осигурят максимално щадяща екскавация, водеща до минимална загуба на твърди зъбни структури. Внимателното екскавиране би позволило съхранение на дентин, който е частично деминерализиран, но със запазени възможности за регенерация, които при детските постоянни зъби са по-силно изразени.

Относителните дялове на регистрираните D3 кариозните лезии с цервикална локализация при временни и постоянни зъби са сходни ($p > 0,05$).

2.2. Разпределение на регистрираните D3 кариозни лезии според дълбочината (D3a, D3b)

- *Разпределение на всички регистрирани D3 кариозни лезии според дълбочината*

На следващите таблици е показано разпределението на регистрираните D3 кариозни лезии според дълбочината (D3a, D3b) им в определените от нас възрастови групи.

Табл.21 Разпределение на всички D3 кариозни лезии по дълбочина според възрастовите групи

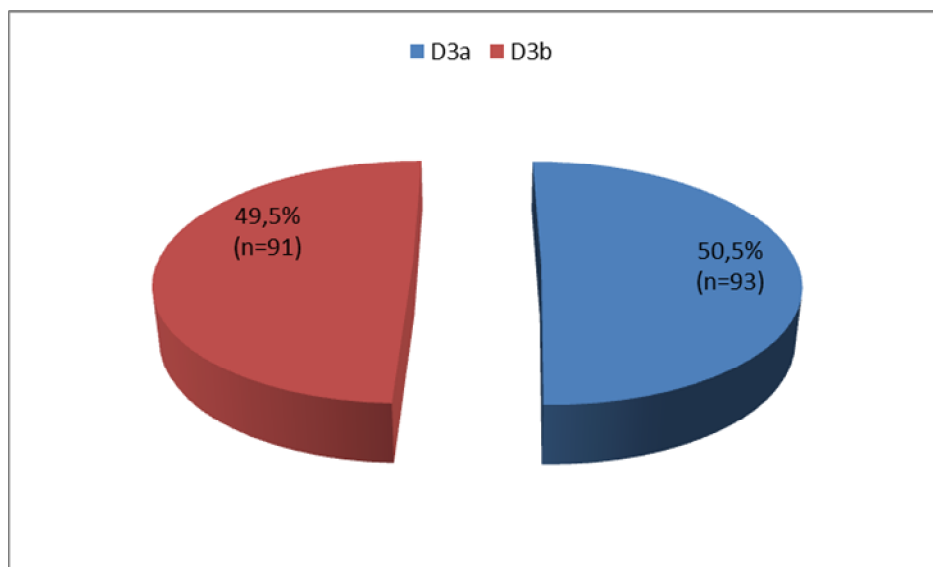
D3 Групи деца	D3a		D3b		общо		T test
	n	% ± sp	n	% ± sp	n	%	
1 гр – от 3 до 5 г.	38	52,12 ± 5,85	35	47,88 ± 5,85	73	100%	$t_{a,b} = 0,50$
2 гр – от 6 до 9 г.	77	52,00 ± 4,11	71	48,00 ± 4,11	148	100%	$t_{a,b} = 0,70$
3 гр – от 10 до 12 г.	29	64,36 ± 7,14	16	35,64 ± 7,14	45	100%	$t_{a,b} = 2,86$
T test	$t_{1,2} = 0,00$ $t_{1,3} = 1,34$ $t_{2,3} = 1,51$		$t_{1,2} = 0,00$ $t_{1,3} = 1,34$ $t_{2,3} = 1,51$				

Pearson Chi Square = 2,318 Sig = 0,314

От данните в таблицата се вижда, че в трета възрастова група D3a кариозните лезии достоверно преобладават над D3b кариозните лезии ($p < 0,05$). В останалите възрастови групи, кариозните лезии в стадий D3a и D3b се разпределят равномерно ($p > 0,05$).

- Разпределение на регистрираните D3 кариозни лезии при временни зъби според дълбочината

Диаг.15 Разпределение на D3 кариозни лезии при временни зъби според дълбочината



От диаграмата се вижда, че при временните зъби общо регистрираните D3 лезии се разпределят равномерно между случаите с D3a и D3b лезии.

На следващите таблица е показано разпределението на D3 кариозни лезии при временни зъби според дълбочината им (D3a и D3b) и спрямо възрастовите групи на изследваните деца.

Табл.22 Разпределение по възрастовите групи на D3 кариозни лезии на временни зъби според дълбочината

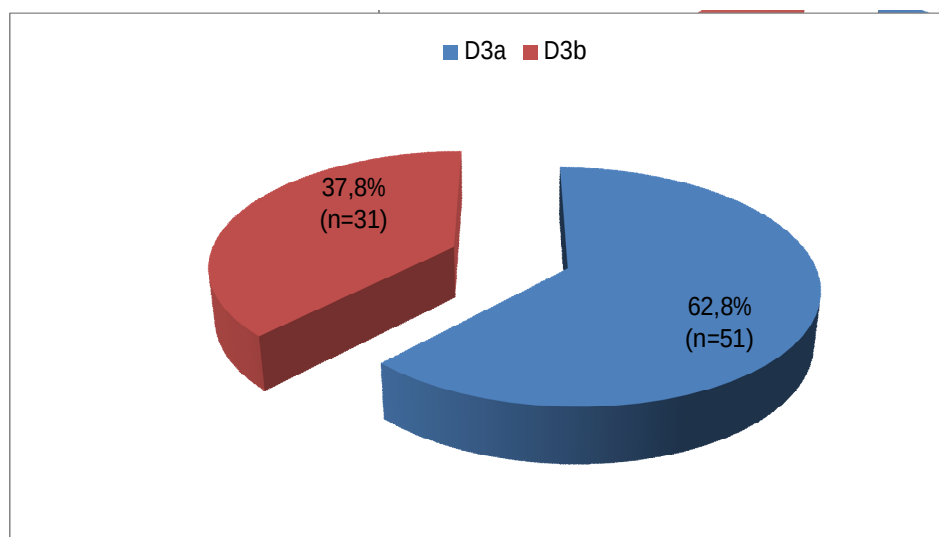
D3 Групи деца	D3a		D3b		общо		T test
	n	% ± sp	n	% ± sp	n	%	
1 гр – от 3 до 5 г.	38	52,10 ± 5,85	35	47,90 ± 5,85	73	100%	T = 0,50
2 гр – от 6 до 9 г.	45	47,87 ± 5,15	49	52,13 ± 5,15	94	100%	T = 0,58
3 гр – от 10 до 12 г.	10	58,82 ± 11,94	7	41,18 ± 11,94	17	100%	T = 1,05
T test	t _{1,2} = 0,54 t _{1,3} = 0,51 t _{2,3} = 0,84		t _{1,2} = 0,54 t _{1,3} = 0,51 t _{2,3} = 0,84				

Pearson Chi Square = 0,801 Sig = 0,670

От данните в таблицата се вижда, че при временните зъби липсват достоверни разлики в разпределението на D3 лезиите според дълбочината им както между възрастовите групи, така и вътре в групите ($p > 0,05$).

- Разпределение на регистрираните D3 кариозни лезии при постоянни зъби според дълбочината

Диаг.16 Разпределение според дълбочината на D3 кариозни лезии при постоянните зъби на всички изследвани деца



От графиката се вижда, че при постоянните зъби от всички регистрирани D3 кариозни лезии 62,2% са с D3a стадий, а останалите 37,8% от кариозните лезии са в D3b стадий. Независимо, че началните D3 кариозни лезии при постоянните зъби на изследваните от нас деца преобладават, делът на дълбоките дентинови лезии не е за

пренебрегване, особено като се има предвид и обстоятелството, че процесите при тях напредват сравнително бързо. При дълбоките дентинови лезии е налице потенциал за минимално-инвазивно лечение, който би следвало да се реализира. От друга страна възможностите за защита на пулпо-дентиновия комплекс при млади, току-що пробили постоянни зъби са добри и те трябва да бъдат използвани, като така се дава възможност за максимално запазване на структури, които могат да бъдат възстановени.

На следващата таблица е показано разпределението на D3 кариозни лезии при постоянни зъби според дълбочината им (D3a и D3b) и спрямо възрастовите групи на изследваните деца.

Табл.23 Разпределение на D3 кариозни лезии на постоянни зъби по дълбочина според възрастовите групи

D3 Групи деца	D3a		D3b		общо		T test
	n	% ± sp	n	% ± sp	n	%	
1 гр – от 3 до 5 г.	0		0		0		
2 гр – от 6 до 9 г.	32	59,33 ± 6,69	22	40,67 ± 6,69	54	100%	<u>T = 1,96</u>
3 гр – от 10 до 12 г.	19	67,88 ± 8,83	9	32,12 ± 8,83	28	100%	<u>T = 2,86</u>
T test	$t_{2,3} = 0,78$		$t_{2,3} = 0,78$				

Pearson Chi Square = 0,580 Sig = 0,446

От данните в таблицата се вижда, че при постоянните зъби във втора и трета възрастова група D3a кариозните лезии преобладават над регистрираните D3b лезии, като с възрастта тази тенденция се засилва ($p < 0,05$). Между възрастовите групи относителният дял на D3a и D3b кариозните лезии се променя незначително с увеличение възрастта на децата ($p > 0,05$). Запазването на делът на дълбоките дентинови лезии в относително постоянни граници показва, че проблемът с лечението на този тип лезии е налице при всички възрастови групи на изследваните от нас деца, поради активност на кариозното заболяване и наличие на новопоявили се кариозни лезии. Разработването на подходящи микроинвазивни лечебни методики би осигурило възможност за реализиране на биологичен и щадящ подход и съхраняване на зъбни структури, които могат да бъдат възстановени.

Сравнението на регистрираните D3 кариозни лезии според дълбочината им между временни и постоянни зъби е представено на следващата таблица.

Табл.24 D3 кариозни лезии според дълбочината (D3a, D3b) при временни и постоянни зъби

D3 Групи зъби	D3a		D3b		общо		T test
	n	% ± sp	n	% ± sp	n	%	
Временни	93	50,49 ± 3,69	91	49,51 ± 3,69	184	100%	T = 0,21
Постоянни	51	62,22 ± 5,35	31	37,78 ± 5,35	82	100%	<u>T = 3,22</u>
общо	144	54,09 ± 3,06	122	45,91 ± 3,06	266	100%	
T test	t _{1,2} = 1,79		t _{1,2} = 1,79				

Pearson Chi Square = 3,101 Sig = 0,078

От данните в таблицата се вижда, че при временните зъби регистрираните D3 лезии се разпределят равномерно между случаите с D3a и D3b лезии ($p > 0,05$). При постоянните зъби D3a кариозните лезии преобладават достоверно над случаите в стадий D3b ($p < 0,05$).

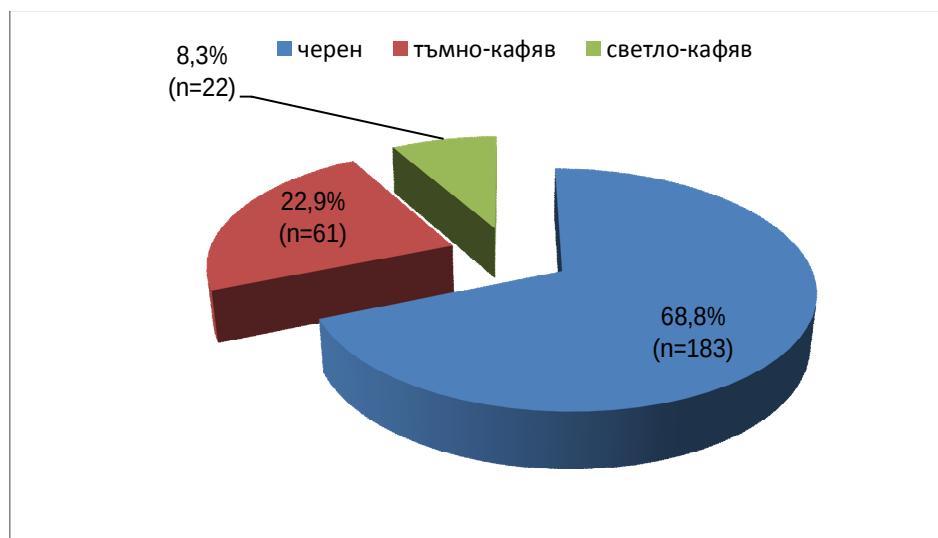
Непосредствено след пробива им постоянните молари са застрашени от развитие на оклузален кариес (поради анатомичните и физиологичните си особености), който бързо преминава в начален дентинов кариес. В тези случаи е важно да не се пропусне този период, който е подходящ за приложение на профилактични методи и средства, за неоперативно превантивно лечение. При развитието на дентинов кариес и преминаването му във втората половина на дентина единствена алтернатива за щадящ и биологичен подход остават методите за минимално инвазивно лечение на дълбоките дентинови кариозни лезии. Това ни дава основание да насочим нашето внимание и усилия към развитието на методики за микроинвазивно лечение и превенция на този тип кариозни лезии.

2.3. Разпределение на регистрираните D3 кариозни лезии според характеристиката на кариозния дентин

2.3.1. Разпределение според цвета на кариозния дентин

- при всички регистрирани D3 кариозни лезии

Диаг.17 Цвят на кариозния дентин при всички D3 кариозни лезии



Диаграмата показва, че е в 2/3 от случаите на кариозния дентин (D3 лезии) е с черен цвят – 68,8%, следвани от кариозен дентин с тъмно-кафяв цвят – 22,9%, а най-малък е броят на регистрираните D3 кариозни лезии със светло-кафяв цвят – 8,3%.

Табл.25 Разпределение според цвета на кариозния дентин на D3 кариозни лезии при временни и постоянни зъби

Зъби цвят	черен		т.кафяв		с.кафяв		Общо		T test
	n	% ± sp	n	% ± sp	n	% ± sp	n	%	
Временни	125	67,87 ± 3,44	44	23,89 ± 3,14	15	8,24 ± 2,02	184	100	t _{1,2} =9,44 t _{1,3} =14,92 t _{2,3} =4,22
Постоянни	58	70,70 ± 5,02	17	20,71±4,48	7	8,59± 3,09	82	100	t _{1,2} =7,43 t _{1,3} =10,55 t _{2,3} =2,24
T test	t _{1,2} = 0,46		t _{1,2} = 0,58		t _{1,2} = 0,10				

Pearson Chi Square = 0,325 Sig = 0,850

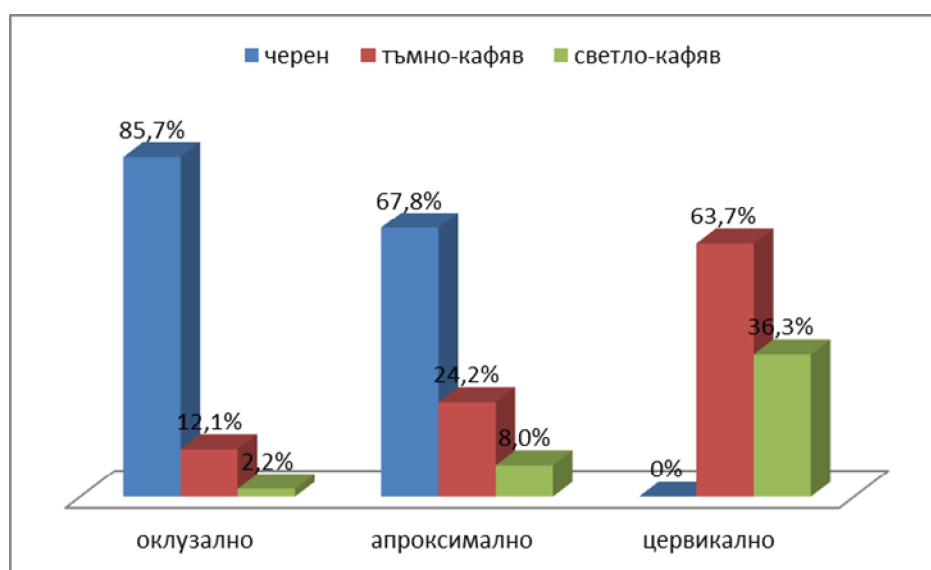
От данните представени в таблицата се вижда, че цветът на кариозния дентин на D3 лезиите и при временни и при постоянни зъби е преобладаващо черен, следван от кариозен дентин с тъмно-кафяв цвят, а най-малък е броят на регистрираните D3 кариозни лезии със светло-кафяв цвят ($p < 0,05$). Липсват достоверни разлики в цвета на кариозния дентин между временни и постоянни зъби ($p > 0,05$). Преобладаването на по-тъмните цветове при кариозния дентин може би е доказателство за хроничния продължителен характер на развитие на кариозния процес в комбинация с отлагането на пигменти и метаболитни продукти от микроорганизмите в хода на разграждане на кариозния дентин.

Това е показателно, че в детска възраст както при временни, така и при постоянни зъби вероятно преобладават кариозни лезии с продължителен характер на развитие, което ни дава основание да насочим нашето внимание към микроинвазивно лечение на тези кариозни лезии, с цел допълнително забавяне и/или стационариране на кариозния процес в дентина и осигуряване на условия за активиране на естествените механизми за защита на пулпо-дентиновия комплекс.

- *Разпределение на D3 кариозни лезии според цвета на дентина и локализацията на лезиите*

Получените от нас резултати за разпределението на регистрираните D3 кариозни лезии според цвета на кариозния дентин спрямо локализацията на лезиите са представени на следващата диаграма.

Диаг.18 Цвят на кариозния дентин при D3 кариозни лезии според локализация



Pearson Chi Square = 82,404 Sig = 0,000

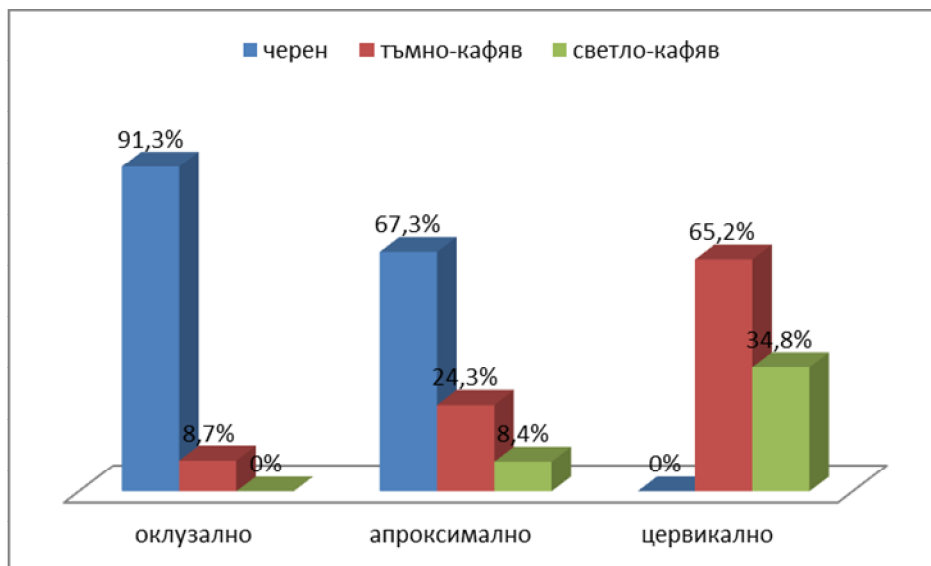
От представените данни се вижда, че при лезиите с оклузална и апроксимална локализация черният цвят на кариозния дентин достоверно преобладава над случаите с тъмно или светло кафяв кариозен дентин ($p < 0,05$). Черният цвят на кариозния дентин при лезиите с оклузална локализация достоверно преобладава над апроксималните лезии със същия цвят на кариозния дентин ($p < 0,05$). При цервикалните кариозни лезии цветът на кариозния дентин е тъмно или светло кафяв с известно преобладаване на тъмно кафявия като данните са подкрепени със статистическа достоверност ($p < 0,05$).

Би могло да се направи извода, че кариозните лезии с оклузална локализация се характеризират с по-тъмните цветове кариозен дентин, докато при тези с апроксимална локализация има по-голямо разнообразие в цветовете нюанси на кариозния дентин, което говори за разнообразие в характера на протичане на кариозния процес. Това вероятно би могло да се обясни с факта, че при кавитирането на оклузалните лезии самопочистването на отделни зони в лезията се подобрява и това води до стационариране на процеса и по-тъмни цветове на дентина. Докато при тези с апроксимална локализация кавитирането на лезията се наблюдава на по-късен етап, когато кариозния процес е значително напреднал, а стационарирането му е по-трудно.

- *Цвят на дентина спрямо локализацията при D3 кариозни лезии на временни зъби*

Получените от нас резултати за разпределението на регистрираните D3 кариозни лезии при временни зъби според цвета на кариозния дентин спрямо локализацията на лезиите са представени на следващата диаграма.

Диаг.19 Цвят на кариозния дентин при D3 кариозни лезии при временни зъби според локализацията



Pearson Chi Square = 53,084 Sig = 0,000

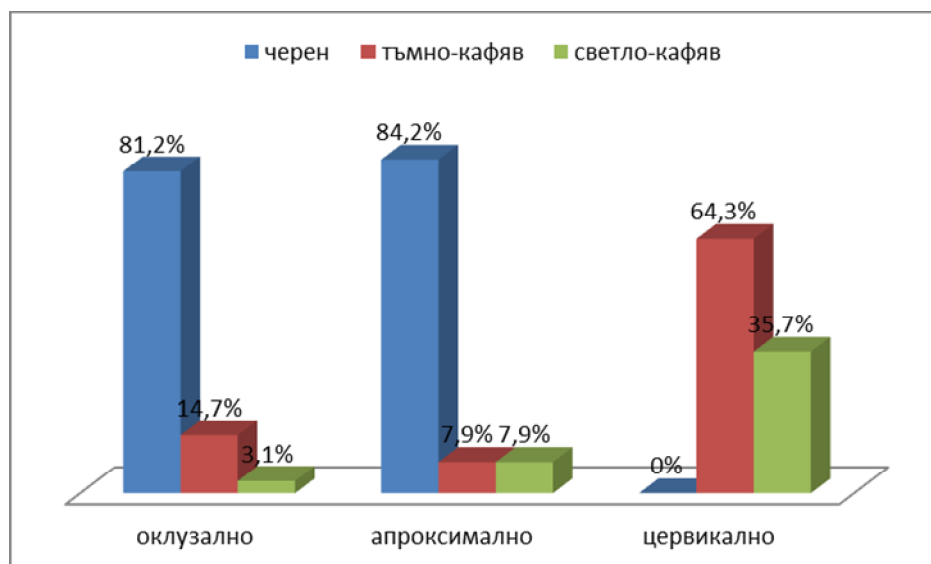
Представените резултати показват, че и при временните зъби при лезиите с оклузална локализация черният цвят на кариозния дентин достоверно преобладава над случаите с тъмно кафяв кариозен дентин ($p < 0,05$). При лезиите с апроксимална

локализация цветът на кариозния дентин в 2/3 от случаите е с черен цвят, а в останалите случаи се разпределя между тъмно и светло кафяв цвят – налице е разнообразие в цветовите нюанси на кариозния дентин и достоверно преобладаване на по-тъмните тонове ($p < 0,05$). Отново черният цвят на кариозния дентин при оклузалните кариозни лезии достоверно преобладава апроксималните лезии с черен цвят на кариозния дентин ($p < 0,05$). При цервикалните кариозни лезии цветът на кариозния дентин е тъмно- или светло-кафяв с известно преобладаване на светло-кафявия кариозен дентин.

Ако се приеме схващането, че цветът на кариозния дентин е част от факторите, които са показателни за характера на протичане на кариозния процес бихме могли да направим заключение, че апроксималните кариозни лезии са с по-разнообразно протичане в сравнение с оклузалните кариозни лезии, при които преобладава черния цвят и следователно те вероятно са с по-продължителен ход на протичане. При кариозните лезии с цервикална локализация се регистрира кариозен дентин с по-светли цветове, което вероятно е свързано с различен ход на протичане на тези лезии.

- *цвет на дентина спрямо локализацията при D3 кариозни лезии на постоянни зъби*

Диаг.20 Цвят на кариозния дентин при D3 кариозни лезии при постоянни зъби според локализация



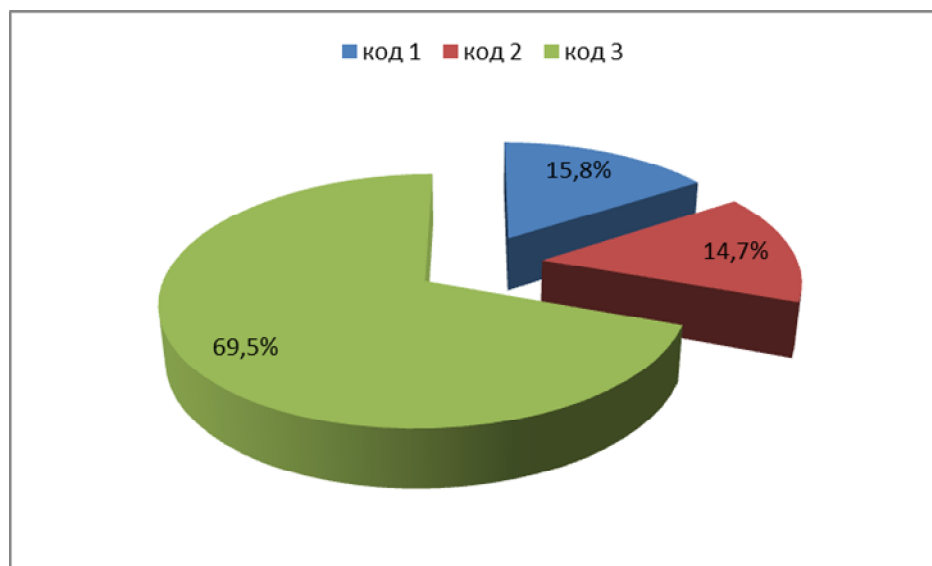
Pearson Chi Square = 32,311 Sig = 0,000

И при постоянните зъби лезиите с оклузална и апроксимална локализация имат предимно черен цвят на кариозния дентин, който достоверно преобладава над тъмно и светло кафявия ($p < 0,05$). При цервикалните кариозни лезии се открива дентин с тъмно или светло кафяв цвят. Като цяло установената вече тенденция при временните зъби за разпределение на цвета на кариозния дентин спрямо локализацията се запазва при постоянните зъби.

2.3.2. Характеристика на регистрираните D3 кариозни лезии според консистенцията на дентина

- *консистенция на кариозния дентин при всички регистрирани D3 кариозни лезии*

Диаг.21 Разпределение на D3 кариозни лезии според консистенцията на дентина



Легенда (по Bjorndal):

Код 1 – сондата навлиза и лесно отлюспва частици от него;

Код 2 – сондата без съпротивление потъва и излиза от дентина;

Код 3 – леко съпротивление при сондиране;

От диаграмата се вижда, че в над 2/3 от случаите консистенцията на кариозния дентин на регистрираните D3 кариозни лезии е с код 3 (относително твърд), а останалите 1/3 от случаите се разпределят поравно между код 2 и код 1, който е дентин с по-мека консистенция ($p < 0,05$). Може да се заключи, че кариозният дентин с относително твърда консистенция достоверно преобладава над случаите с дентин с по-мека консистенция.

- *Характеристика на кариозния дентин според консистенцията - сравнение между временни и постоянни зъби*

Резултатите, получени при определяне консистенцията на кариозния дентин при временни и постоянни зъби са представени на следващите таблица и диаграма.

Табл.26 Разпределение на D3 кариозни лезии според консистенцията на дентина при временни и постоянни зъби

консистенция зъби	Код 3		Код 2		Код 1		Общо		T test
	n	% ± sp	n	% ± sp	n	% ± sp	n	%	
Временни	123	66,89±3,47	29	15,67±2,69	32	17,44 ± 2,79	184	100	$t_{1,2}=11,64$ $t_{1,3}=11,10$ $t_{2,3}=0,42$
Постоянни	62	75,61±4,74	10	12,18±3,61	10	12,21±3,61	82	100	$t_{1,2}=10,64$ $t_{1,3}=10,6$ $t_{2,3}=0,00$
T test	$t_{1,2}= 1,14$		$t_{1,2}= 0,79$		$t_{1,2}= 1,49$				

Pearson Chi Square = 2,088 Sig = 0,352

От таблицата се вижда, че консистенцията на кариозния дентин на D3 кариозните лезии и при временни и при постоянни зъби е предимно с код 3 – относително твърд ($p<0,05$). Код 2 и код 3, т.е. по-мек по консистенция кариозен дентин се открива в по-малък процент от случаите на регистрираните D3 кариозни лезии. Не се наблюдава разлика между временни и постоянни зъби в разпределението на относителните дялове на кариозния дентин с различна консистенция ($p>0,05$). Ако се приеме, че консистенцията на кариозния дентин е показателна за характера на протичане на кариозния процес, бихме могли да направим заключението, че при регистрираните от нас D3 кариозни лезии се наблюдава преобладаване на кариозни лезии с забавен ход на протичане, характеризиращ се с по-сух и твърд кариозен дентин. Това разпределение е подобно за временни и постоянни зъби.

- *Корелация между цвета и консистенцията на кариозния дентин при регистрираните D3 кариозни лезии*

Резултатите получени при сравнения между показателите цвят и консистенция на кариозния дентин на D3 лезиите на участващите в изследването деца са представени на следващите таблица и диаграма.

Табл.27 Сравнение между цвета и консистенцията на кариозния дентин

Цвят \ Консистенция	Черен		Тъмно-кафяв		Светло-кафяв		общо	
	n	% $\pm$ sp	n	% $\pm$ sp	n	% $\pm$ sp	n	%
Код 1	0	0 $\pm$ 0,00	21	50,00 $\pm$ 7,72	21	50,00 $\pm$ 7,72	42	100%
Код 2	20	51,29 $\pm$ 8,00	18	46,22 $\pm$ 7,98	1	2,59 $\pm$ 2,53	39	100%
Код 3	163	88,10 $\pm$ 2,38	22	11,90 $\pm$ 2,38	0	0 $\pm$ 0,00	185	100%
T test	t _{1,2} = 6,41 t _{1,3} = 37,02 t _{2,3} = 4,41		t _{1,2} = 0,35 t _{1,3} = 4,72 t _{2,3} = 4,11		t _{1,2} = 5,84 t _{1,3} = 6,48 t _{2,3} = 1,01			

Pearson Chi Square = 178,349 Sig = 0,000

Spearman Correlation = -16,270 Sig = 0,000

Pearson's R = -19,416 Sig = 0,000

Pearson Corr Index = -0,767 Sig = 0,000

Анализът на представените в таблицата резултати показва че съществуват статистически достоверни зависимости между показателите цвят и консистенция на кариозния дентин. Кариозния дентин с консистенция с код 3 преобладаващо е с черен цвят – 88,1% и около 11,9% от лезиите са с тъмно кафяв цвят. Кариозният дентин с консистенция код 1 е равномерно разпределен между случаите със светло и тъмно кафяв цвят. Случаите на кариозен дентин с консистенция код 2 е разпределен почти поравно между регистрираните D3 кариозни лезии с тъмно кафяв и черен цвят на кариозния дентин. Черния цвят на кариозния дентин се асоциира основно с по-твърда консистенция на дентина, при която има леко съпротивление при сондиране. При тъмно-кафявия цвят на дентина, консистенцията се разпределя почти равномерно между код 1, 2 и 3 на консистенцията по Bjorndal, а светло-кафявия цвят корелира с консистенция на кариозния дентин, при която сондата лесно навлиза и отделя частици от него ($p < 0,05$).

Показателите цвят и консистенция на кариозния дентин, които са част и от визуално-тактилните критерии за оценка на дентина, са показателни и за определянето на характера на кариозния процес. Според получените от нас резултати, би могло да се допусне, че тъмният цвят и по-твърдата консистенция на кариозния дентин вероятно са показателни за по-продължителен хроничен ход на кариозния процес, а светлия цвят и по-меката консистенция – за по-динамично протичане на кариозния процес. При изследваните от нас деца и при временни, и при постоянни зъби преобладават случаите с относително твърд, сух кариозен дентин с тъмен цвят.

- Характеристика на регистрираните D3 кариозни лезии според дълбочината (D3a, D3b), цвят и консистенция на кариозния дентин

Получените от нас резултати относно разпределението на лезиите по показателите цвят, консистенция и дълбочина са представени на следващите таблици.

Табл.28 Разпределение на кариозните лезии според цвета и дълбочината

Дълбочина \ Цвят	D3a		D3b		общо		T test
	n	% ± sp	n	% ± sp	n	%	
Черен	104	59,87 ± 3,72	71	40,13 ± 3,73	175	100%	$T = 3,59$
Тъмно кафяв	30	48,47 ± 3,05	31	51,53 ± 3,09	62	100%	$T = 0,61$
Светло кафяв	10	44,50 ± 10,62	12	54,50 ± 10,12	22	100%	
T test	$t_{1,2} = 8,58$ $t_{1,3} = 1,27$ $t_{2,3} = 2,44$		$t_{1,2} = 4,48$ $t_{1,3} = 25,34$ $t_{2,3} = 3,20$				

От представените в таблицата резултати се вижда, че при D3a кариозните лезии черният цвят е по-често срещан в сравнение с D3b лезиите. Това означава, че при по-плитките кариозни лезии може би пигментите, натрупващи се вследствие на метаболизма на микроорганизмите оказват по-голямо влияние на цвета на кариозния дентин, отколкото при по-дълбоките кариозни лезии, при които преобладават по-светлите тонове на кариозния дентин и процесите на естествена кавитация и отмиване от слюнката са по-активни. Този извод в известна степен обяснява по-тъмния цвят на кариозния дентин при дентинови кариозни лезии в детска възраст, доказан по-горе, което не винаги може да се свърже директно със скоростта на развитие на кариозния процес (към обсъждането).

Табл.29 Разпределение на кариозните лезии според консистенцията и дълбочината

Дълбочина \ Консистенция	D3a		D3b		общо		T test
	n	% ± sp	n	% ± sp	n	%	
Код 1	21	50,00 ± 7,72	21	50,00 ± 7,72	42	100%	$T = 0$
Код 2	18	47,40 ± 8,10	20	52,60 ± 8,10	38	100%	$T = 0,46$
Код 3	105	59,00 ± 3,69	73	41,00 ± 3,69	178	100%	$T = 3,45$
T test	$t_{1,2} = 0,24$ $t_{1,3} = 1,05$ $t_{2,3} = 1,31$		$t_{1,2} = 0,24$ $t_{1,3} = 1,05$ $t_{2,3} = 1,31$				

От данните в таблицата се вижда, че при D3a кариозни лезии консистенция на кариозния дентин - код 3 (относително твърд) е достоверно по-силно представена в сравнение с D3b лезиите. Това означава, че при по-плитките кариозни лезии преобладава

дентин с по-твърда консистенция, а при по-дълбоките кариозни лезии преобладава дентин с по-мека консистенция. Това би могло да се обясни с обстоятелството, при първоначалната оценка на консистенцията на дентина диагностицирането на дълбоки дентинови лезии е свързано с потъването на сондата в кариозния дентин, което не би могло да се осъществи, ако той не е с по-мека консистенция. От друга страна тази особеност може би се дължи и на факта, че при лезии с по-твърд кариозен дентин трудно бихме достигнали до по-дълбоките слоеве при първоначалното диагностициране със сондиране, което трябва да се прави внимателно и без натиск с оглед да не се увредят близките до пулпата слоеве дентин.

Табл.30 Сравнение между цвета и консистенцията на кариозния дентин при дълбочина

D3a

Цвят Консистенция	Черен		Тъмно-кафяв		Светло-кафяв		общо		T test
	n	% ± sp	n	% ± sp	n	% ± sp	n	%	
Код 1	0	0 ± 0,00	12	57,1 ± 10,80	9	42,9 ± 10,8	21	100%	$t_{2,3}=0,94$
Код 2	8	44,44±11,71	9	50,00±11,79	1	5,56± 5,40	18	100%	$t_{1,2}=0,33$ $t_{1,3}=3,02$ $t_{2,3}=3,43$
Код 3	96	91,41 ± 2,73	9	8,59 ± 2,73	0	0 ± 0,00	105	100%	$t_{1,2}=21,34$
T test	$t_{2,3}=3,91$		$t_{1,2}=0,45$ $t_{1,3}=4,36$ $t_{2,3}=25,34$		$t_{1,2}=3,09$				

Pearson Chi Square = 97,013

Sig = 0,000

Pearson's R = -15,251

Sig = 0,000

Spearman Correlation = -13,752

Sig = 0,000

Pearson Corr Index = -0,788

Sig = 0,000

От представените в таблицата резултати може да се направи извода, че при D3a кариозните лезии черният цвят на кариозния дентин е основно с код 3 консистенция – относително твърд дентин. Тъмно кафявият цвят се разпределя между консистенция с код - 1,2 и 3 (от мек към относително твърд дентин), като консистенция с код 1 достоверно преобладава над кодове 2 и 3. Светло-кафявият дентин е с основно с много мека консистенция (код 1).

Табл.31 Сравнение между цвета и консистенцията на кариозния дентин при дълбочина D3b

Цвят \ Консистенция	Черен		Тъмно-кафяв		Светло-кафяв		общо		T test
	n	% ± sp	n	% ± sp	n	% ± sp	n	%	
Код 1	0	0 ± 0,00	9	42,9 ± 10,80	12	57,1 ± 10,80	21	100%	$t_{2,3}= 0,94$
Код 2	11	50,00 ± 11,12	9	45,00 ± 11,12	0	0 ± 0,00	20	100%	$t_{1,2}= 0,64$
Код 3	60	82,21 ± 4,48	13	17,79 ± 4,48	0	0 ± 0,00	73	100%	$t_{1,2}= 10,17$
T test	$t_{2,3}= 2,27$		$t_{1,2}= 0,14$ $t_{1,3}= 2,14$ $t_{2,3}= 2,27$						

Pearson Chi Square = 77,630 Sig = 0,000 Pearson's R = -11,731 Sig = 0,000
Spearman Correlation = -9,448 Sig = 0,000 Pearson Corr Index = -0,743 Sig = 0,000

От данните в таблицата се вижда, че и при дълбоките дентинови кариозни лезии (D3b) черният дентин е с достоверно преобладаване на консистенция код 1. Тъмно кафявият кариозен дентин отново се разпределя между консистенция с код 1,2 и 3, но тук консистенция с код 3 преобладава над 1 и 2. Светло кафявият дентин отново е с много мека консистенция – код 1. Данните са подкрепени със статистическа достоверност.

2.4. Изследване на връзки и зависимости между показателите цвят, консистенция, оценка на риска, ОНІ, зъбна възраст и DMF

Изследвахме и проследихме наличието на връзки и зависимости между показателите характеризиращи индивидуалните особености на оралната среда и факторите, имащи отношение към протичането на кариозния процес. Целта ни е да установим дали оралната среда като цяло има значение за характера на протичане на кариозния процес в дентина.

Табл.32 Сравнение между цвета на кариозния дентин и риска от кариес

Цвят \ Риск	Черен		Тъмно-кафяв		Светло-кафяв		общо		T test
	n	% ± sp	n	% ± sp	n	% ± sp	n	%	
Среден	10	55,60 ± 11,71	7	38,90 ± 11,49	1	5,50 ± 5,40	18	100%	$t_{1,2}= 1,02$ $t_{1,3}= 3,88$ $t_{2,3}= 2,63$
Висок	173	69,78 ± 2,92	22	21,78 ± 2,62	21	8,44 ± 1,77	248	100%	$t_{1,2}= 12,24$ $t_{1,3}= 17,97$ $t_{2,3}= 4,21$
T test	$t_{1,2}= 1,18$		$t_{1,2}= 1,45$		$t_{1,2}= 0,51$				

Pearson Chi Square = 2,808 Sig = 0,246 Pearson's R = -0,725 Sig = 0,469
Spearman Correlation = -1,055 Sig = 0,292

От представените в таблицата данни може да се заключи, че не се наблюдават достоверни разлики в разпределението на отделните цветове на кариозния дентин при децата от групи с различен риск от кариес. Не се установяват достоверни зависимости между двата изследвани показателя ($p > 0,05$). Случаите на деца със среден кариес риск за много по-малък брой от оценените такива с висок риск, което може да се определи и като вероятна причина за липсата на статистическа зависимост между тези два показателя.

Табл.33 Сравнение между консистенцията на кариозния дентин и риска от кариес

Консистенция риск	Код 1		Код 2		Код 3		общо		T test
	n	% $\pm$ sp	n	% $\pm$ sp	n	% $\pm$ sp	n	%	
среден	1	5,61 $\pm$ 5,40	17	94,39 $\pm$ 5,40	0	0,0 $\pm$ 0,00	18	100%	$t_{2,3}= 11,64$
висок	41	16,47 $\pm$ 2,36	22	8,89 $\pm$ 1,81	185	74,64 $\pm$ 2,76	248	100%	$t_{1,2}= 2,58$ $t_{1,3}=15,98$ $t_{2,3}=19,91$
T test	$t_{1,2}= 1,86$		$t_{1,2}= 15,03$						

Pearson Chi Square = 98,526 Sig = 0,000 Pearson's R = 3,537 Sig = 0,000
Spearman Correlation = 5,475 Sig = 0,000

По отношение на консистенцията на кариозния дентин и оценката на риска от кариес данните в таблицата показват, че са налице се зависимости и корелация с висока статистическа достоверност между двата показателя. Наблюдава се, че при децата със среден риск от кариес преобладава дентин с мека консистенция – код 2, а при деца с висок кариес риск преобладава достоверно относително твърдия кариозен дентин с код 3.

Като се има предвид, че кариесът е многофакторно заболяване и това, че оценката на риска включва в себе си взаимното влияние на тези фактори както помежду им, така и за промяната в баланса на оралната среда, вероятно и това е причината да се установяват зависимости само между някои от тях. Вероятно консистенцията на кариозния дентин е по-показателна за активността на кариозния процес и относително независима като показател от цвета на дентина, поради което и именно тя показва наличие на корелация със степента на риска от кариес.

Табл.34 Сравнение между цвета на кариозния дентин и ОНІ

Цвят \ ОНІ	Черен		Тъмно-кафяв		Светло-кафяв		общо		T test
	n	% ± sp	n	% ± sp	n	% ± sp	n	%	
> 1	14	60,91 ± 10,18	8	34,82 ± 9,93	1	4,27 ± 4,25	23	100%	$t_{1,2}= 5,60$ $t_{1,3}= 5,12$ $t_{2,3}= 2,82$
1 ÷ 2	155	68,00 ± 3,09	52	22,79 ± 2,78	21	9,21 ± 1,91	228	100%	$t_{1,2}= 10,87$ $t_{1,3}= 16,17$ $t_{2,3}= 4,03$
>2	14	93,28 ± 6,44	1	6,72 ± 6,44	0	0 ± 0,00	15	100%	$t_{1,2}= 9,52$
T test	$t_{1,2}= 0,67$ $t_{1,3}= 2,70$ $t_{2,3}= 3,55$		$t_{1,2}= 1,16$ $t_{1,3}= 2,38$ $t_{2,3}= 2,30$		$t_{1,2}= 1,04$				

Pearson Chi Square = 13,465 Sig = 0,036 Pearson's R = -0,555 Sig = 0,579
Spearman Correlation = 0,10 Sig = 0,992

От представените в таблицата данни се вижда, че между показателите цвят на кариозния дентин и орално-хигиенния индекс са налице статистически достоверни зависимости. Черният цвят на кариозния дентин преобладава над по-светлите тонове при всички нива на орално-хигиенния индекс. Наблюдава се достоверно покачване на случаите с черен цвят на кариозния дентин при увеличаване на ОНІ индекс ($p < 0,05$). Наблюдава се слаба корелация между двата изследвани показателя.

Табл.35 Сравнение между консистенцията на кариозния дентин и ОНІ

Консистенция \ ОНІ	Код 1		Код 2		Код 3		общо		T test
	n	% ± sp	n	% ± sp	n	% ± sp	n	%	
> 1	1	4,41 ± 4,25	6	26,11 ± 9,16	16	69,48 ± 9,59	23	100%	$t_{1,2}= 2,15$ $t_{1,3}= 6,21$ $t_{2,3}= 3,28$
1 ÷ 2	41	18,00 ± 2,54	33	14,47 ± 2,33	154	67,53 ± 3,10	228	100%	$t_{1,2}= 1,02$ $t_{1,3}= 12,36$ $t_{2,3}= 13,68$
> 2	0	0 ± 0,00	0	0 ± 0,00	15	100 ± 0,00	15	100%	
T test	$t_{1,2}= 2,75$		$t_{1,2}= 1,23$		$t_{1,2}= 1,23$				

Pearson Chi Square = 27,364 Sig = 0,000 Pearson's R = - 0,711 Sig = 0,478
Spearman Correlation = 1,061 Sig = 0,290

При сравнение между показателите консистенция на кариозния дентин и орално-хигиенен индекс отново се установява наличие на достоверни зависимости. Анализът на представените резултати показва, че относително твърдият кариозен дентин с консистенция код 3 достоверно преобладава над по-мекия кариозен дентин с код 1 и 2 при

всички нива на орално-хигиенния индекс. Налице е умерена корелация между показателите. Вероятно това се дължи на факта, че денталният биофилм има активна роля в протичането на кариозния процес като реализира задържането в непосредствена близост до емайловата повърхност на основните етиологични фактори (микроорганизми и въглехидрати), осигурявайки им необходимото време за действие и изолирайки ги от отмиващото действие на слюнката.

Табл.36 Сравнение между цвета на кариозния дентин и зъбна възраст

Цвят Зъбна възраст	Черен		Тъмно-кафяв		Светло-кафяв		общо		T test
	n	% ± sp	n	% ± sp	n	% ± sp	n	%	
1 година	10	76,87 ± 11,69	1	7,71 ± 7,39	2	15,42 ± 10,01	13	100%	$t_{1,2}= 5,01$ $t_{1,3}= 4,00$ $t_{2,3}= 0,62$
2 години	35	64,80 ± 6,50	15	27,80 ± 6,10	4	7,40 ± 3,56	54	100%	$t_{1,2}= 4,16$ $t_{1,3}= 7,75$ $t_{2,3}= 2,89$
3 години	44	68,78 ± 5,79	18	28,12 ± 5,62	2	3,10 ± 2,17	64	100%	$t_{1,2}= 5,62$ $t_{1,3}= 10,60$ $t_{2,3}= 4,15$
4 години	48	71,61 ± 5,51	13	19,39 ± 4,83	6	9,00 ± 3,49	67	100%	$t_{1,2}= 7,13$ $t_{1,3}= 9,62$ $t_{2,3}= 1,75$
5 години	21	61,80 ± 8,33	7	20,60 ± 6,93	6	17,60 ± 6,54	34	100%	$t_{1,2}= 3,80$ $t_{1,3}= 4,16$ $t_{2,3}= 0,31$
6 години	21	72,41 ± 8,30	6	20,68 ± 7,52	2	6,91 ± 4,71	29	100%	$t_{1,2}= 4,62$ $t_{1,3}= 6,87$ $t_{2,3}= 1,55$
7 години	4	80,00 ± 17,89	1	20,00 ± 17,89	0	0 ± 0,00	5	100%	$t_{1,2}= 2,37$

Pearson Chi Square = 10,894 Sig = 0,538 Pearson's R = 0,004 Sig = 0,997
Spearman Correlation = -0,080 Sig = 0,936

По отношение анализирането на връзката между показателите цвят на кариозния дентин и зъбна възраст данните от таблицата показват, че по-тъмните цветове на кариозния дентин преобладават достоверно над по-светлите във всички зъбни възрасти. Не се установиха наличие на достоверни разлики и корелационни зависимости при сравнение между двата показателя ($p > 0,05$). Може де се направи извода, че вероятно зъбната възраст е показател, който в по-малка степен влияе върху характера на протичане на кариозния процес, върху който всъщност водещо е влиянието, което оказват индивидуалните особености и баланса между факторите в оралната среда.

Табл.37 Сравнение между консистенцията на кариозния дентин и зъбна възраст

Консистенция Зъбна възраст	Код 1		Код 2		Код 3		общо		T test
	n	% ± sp	n	% ± sp	n	% ± sp	n	%	
1 година	2	15,40±10,01	0	0 ± 0,00	11	84,60± 10,01	13	100%	$t_{1,3}=4,00$
2 години	10	18,50 ± 5,29	7	13,00 ± 4,57	37	68,50 ± 6,32	54	100%	$t_{1,2}=4,16$ $t_{1,3}=7,75$ $t_{2,3}=2,89$
3 години	6	9,36 ± 3,64	11	17,22 ± 4,72	47	73,42 ± 5,52	64	100%	$t_{1,2}=5,62$ $t_{1,3}=10,60$ $t_{2,3}=4,15$
4 години	11	16,47 ± 4,53	8	11,89 ± 3,96	48	71,64 ± 5,51	67	100%	$t_{1,2}=7,13$ $t_{1,3}=9,62$ $t_{2,3}=1,75$
5 години	9	26,51 ± 7,57	5	14,69 ± 6,07	20	58,80 ± 8,44	34	100%	$t_{1,2}=3,80$ $t_{1,3}=4,16$ $t_{2,3}=0,31$
6 години	4	13,78 ± 6,40	7	24,11 ± 7,95	18	62,11 ± 9,01	29	100%	$t_{1,3}=6,87$
7 години	0	0 ± 0,00	1	20,00 ± 17,89	4	80,00 ± 17,89	5	100%	$T_{2,3}=2,37$

Pearson Chi Square = 11,251 Sig = 0,508

Spearman Correlation = -1,127

Pearson's R = -0,853

Sig = 0,394

Sig = 0,261

Аналогични са и резултатите, получени при анализиране на връзката между показателите зъбна възраст и консистенция на кариозния дентин. Данните от таблицата показват, че твърдият кариозен дентин достоверно преобладава над този с по-мека консистенция. Не се установиха наличие на достоверни разлики и корелационни зависимости при сравнение между двата показателя ($p>0,05$). Следователно може да се заключи, че зъбната възраст не влияе на консистенцията на кариозния дентин.

Проследени бяха и зависимостите между кариозността на децата, изразена чрез индекса *DMF* и цветът и консистенцията на кариозния дентин. Резултатите са представени на следващите таблици.

Табл.38 Сравнение между цвета на кариозния дентин и DMF

Цвят \ DMF	Черен		Тъмно-кафяв		Светло-кафяв		общо		T test
	n	% ± sp	n	% ± sp	n	% ± sp	n	%	
≤3	53	73,56 ± 5,19	15	20,82 ± 4,79	4	5,62 ± 2,70	72	100%	$t_{1,2}= 7,47$ $t_{1,3}= 11,63$ $t_{2,3}= 2,78$
>3≤6	90	67,70 ± 4,06	32	24,10 ± 3,71	11	8,20 ± 2,39	133	100%	$t_{1,2}= 7,94$ $t_{1,3}= 12,62$ $t_{2,3}= 3,58$
>6	40	65,50 ± 6,08	14	23,00 ± 5,38	7	11,50 ± 4,08	61	100%	$t_{1,2}= 5,25$ $t_{1,3}= 7,39$ $t_{2,3}= 0,61$
T test	$t_{1,2}= 0,90$ $t_{1,3}= 1,00$ $t_{2,3}= 0,29$		$t_{1,2}= 0,53$ $t_{1,3}= 0,29$ $t_{2,3}= 0,17$		$t_{1,2}= 0,75$ $t_{1,3}= 1,21$ $t_{2,3}= 0,65$				

Pearson Chi Square = 1,971 Sig = 0,741 Pearson's R = 1,275 Sig = 0,203
Spearman Correlation = 1,151 Sig = 0,251

От представените данни се вижда, че черният цвят на кариозния дентин достоверно преобладава независимо от стойността на индекса DMF. Не се установява наличието на зависимости и корелация между цвета на кариозния дентин и DMF ($p>0,05$). Може да се заключи, че кариозността на децата не влияе върху цвета на кариозния дентин. Липсата на корелация вероятно се дължи на факта, че цветът на кариозния дентин е един от показателите, по които може да се съди за характера на протичане на кариозния процес и не зависи от броя на засегнатите от кариес зъби при конкретното дете, който е следствие от кариозния процес и не влияе върху начина на протичането му.

Табл.39 Сравнение между консистенцията на кариозния дентин и DMF

Консистенция \ DMF	Код 1		Код 2		Код 3		общо		T test
	n	% ± sp	n	% ± sp	n	% ± sp	n	%	
≤ 3	8	11,12 ± 3,70	9	12,47 ± 3,90	55	76,41 ± 5,01	72	100%	$t_{1,2}= 0,26$ $t_{1,3}= 10,48$ $t_{2,3}= 10,07$
3 ÷ 6	19	14,27 ± 3,03	23	17,29 ± 3,28	91	68,44 ± 4,03	133	100%	$t_{1,2}= 0,67$ $t_{1,3}= 10,73$ $t_{2,3}= 9,84$
> 6	15	24,61 ± 5,51	7	11,47 ± 4,08	39	63,92 ± 6,15	61	100%	$t_{1,2}= 1,91$ $t_{1,3}= 4,76$ $t_{2,3}= 7,11$
T test	$t_{1,2}= 0,66$ $t_{1,3}= 2,03$ $t_{2,3}= 1,61$		$t_{1,2}= 0,94$ $t_{1,3}= 0,18$ $t_{2,3}= 0,93$		$t_{1,2}= 1,24$ $t_{1,3}= 1,57$ $t_{2,3}= 0,61$				

Pearson Chi Square = 6,246 Sig = 0,182 Pearson's R = - 1,983 Sig = 0,048
Spearman Correlation = -1,805 Sig = 0,072

И по отношение на консистенцията и DMF не се установява зависимост, аналогично на полученото за цвета на дентина и DMF. Анализът на представените в таблицата данни показва, че дентинът с по-твърда консистенция – код 3 достоверно преобладава над този с мека консистенция при всички групи независимо от стойностите на индекса DMF. Не се установява наличие на корелация между двата показателя ($p>0,05$).

2.5. Корелационни зависимости между всички изследвани фактори

Въз основа на представения по-горе анализ на зависимостите между отделните двойки фактори, имащи отношение към протичането на кариозния процес бяха проучени и корелационните зависимости между всички представени показатели – цвят на кариозния дентин, консистенция на дентина, орално-хигиенен индекс, оценка на риска, зъбна възраст и DMF. Статистическата корелация между факторите е представена чрез Pearson Correlation index, при ниво на достоверност $p<0,05$ и $p<0,01$.

Табл.40 Корелация между цвят, консистенция, ОНІ, риск, зъбна възраст и DMFT при временни зъби

	Pearson Correlation index					
показатели	цвят	консист.	ОНІ	риск	з.възраст	DMF
цвят		-0,748**	-0,017	0,001	-0,076	0,049
консистенция	-0,748**		0,028	-0,216**	0,022	-0,040
ОНІ	-0,017	0,028		-0,217**	0,016	0,033
риск	0,001	-0,216**	-0,217**		0,014	0,074
з.възраст	-0,076	0,022	0,016	0,014		-0,141
DMF	0,049	-0,040	0,033	0,074	-0,141	

** . Ниво на значимост $p<0,01$

От представените в таблицата данни се вижда, че при изследване на зависимостта между отделните показатели при временни зъби се установява, че консистенцията на кариозния дентин корелира с цветът и риска от кариес, който пък е в значителна корелация с наличието на плака (ОНІ). Данните са подкрепени от висока статистическа достоверност ($p<0,01$).

Аналогично се проследява и зависимостите между същите фактори, но при постоянните зъби. Данните са представени на следващата таблица.

Табл.41 Корелация между факторите при постоянни зъби

	Pearson Correlation index					
показатели	цвят	консист.	ОНІ	риск	з.възраст	DMF
цвят		-0,732**	-0,018	-0,256*	0,091	0,086
консистенция	-0,723**		0,107	0,277*	-0,125	-0,036
ОНІ	-0,018	0,107		-0,358**	0,024	0,016
риск	-0,256*	0,277*	-0,358**		-0,053	-0,015
з.възраст	0,091	-0,124	0,026	-0,053		-0,197
DMF	0,086	-0,036	0,016	-0,015	-0,197	

** . Ниво на значимост $p < 0.01$

При изследване на връзките между отделните изследвани фактори при постоянни зъби се установява, че откритите корелации между факторите при временните зъби се повтарят и при постоянните – налице е корелация между консистенция и цвят, консистенция и риск и между риск и ниво на орална хигиена. При постоянните зъби се установява и допълнително корелация между цвета на кариозния дентин и риска от кариес. Данните са подкрепени от висока статистическа достоверност ($p < 0,01$).

В съвременната научна литература кариесът се определя като процес, започващ много преди да се достигне до клинично установима лезия, която всъщност е само един симптом на това заболяване (23, 49). Кариозният процес включва промените в оралната среда, поведението на индивида, фактори и съпътстващи обстоятелства, които водят до развитието на микро- и макроскопски видима кариозна лезия. Кариесът като многофакторно заболяване включва в себе си взаимното влияние на тези фактори както помежду им, така и за промяната в баланса на оралната среда, вероятно и това е причината да се установяват зависимости само между някои от тях. Вероятно консистенцията на кариозния дентин е по-показателна и относително независима като показател от цвета на дентина, поради което и именно тя показва наличие на корелация с някои от факторите – цвят на дентина, оценка на риска и орално-хигиенен индекс. Орално-хигиенният индекс като показател за нивото на орална хигиена и степента на натрупване на денталния биофилм също демонстрира статистически значима корелация с оценката на риска. Това вероятно се дължи на факта, че денталният биофилм има активна роля в протичането на кариозния процес като реализира задържането в непосредствена близост до емайловата повърхност на основните етиологични фактори (микроорганизми и

въглехидрати), осигурявайки им необходимото време за действие и изолирайки ги от отмиващото действие на слюнката.

2. Резултати по втора задача

2.1. Изработване на критерии за флуоресцентен контрол и цветова скала за оценка на инфектиран и афектиран дентин в клинични условия

За целта кариозните лезии бяха клинично изследвани чрез визуално-тактилен (по Bjorndal) и флуоресцентен метод (Profase на W&H) в 5 различни етапа на екскавация на дълбок дентинов кариес. Изработени бяха критерии за флуоресцентен контрол и цветова скала за оценка на екскавация на кариозен дентин.

2.1.1. Клинична оценка на кариозните лезии

Дълбочина на кариозните лезии в хода на екскавация

Определихме дълбочината на кариозните лезии в началото и в хода на екскавация с помощта на градуирана сонда. Резултатите са показани на следващата таблица.

Табл.42 Средна дълбочина на кариозните лезии в различните етапи на екскавация

Етапи на екскавация	n	(mm) X ± SD
1 Преди екскавация	15	1,47 ± 0,58
2 Екскавация до ЕДГ	15	1,72 ± 0,48
3 Екскавация до 2 мм след ЕДГ	15	2,37 ± 0,44
4 Екскавация до афектиран дентин	15	3,33 ± 0,41
5 Екскавация до здрав дентин	15	3,73 ± 0,49

От таблицата се вижда, че първоначалната средна дълбочина на изследваните от нас кариозни лезии е 1,47±0,58 мм, като тя достига, при тотална екскавация до 3,73±0,49 мм. Дълбочината на екскавация до ЕДГ е 1,72±0,48 мм, след 2 мм под ЕДГ тя е 2,37±0,44 мм, а при екскавация на лезиите до запазване на афектирания дентин – 3,33±0,41 мм. Цялостната екскавация на избраните от нас кариозни лезии води до дълбочина 3,73±0,49 мм, което показва дълбочина на афектиран дентин около 0,5 мм. Малките стандартни отклонения, показват близките по дълбочина кариозни лезии, избрани за настоящото проучване. Всички изследвани показатели са оценявани на всеки от 5-те етапа на екскавация.

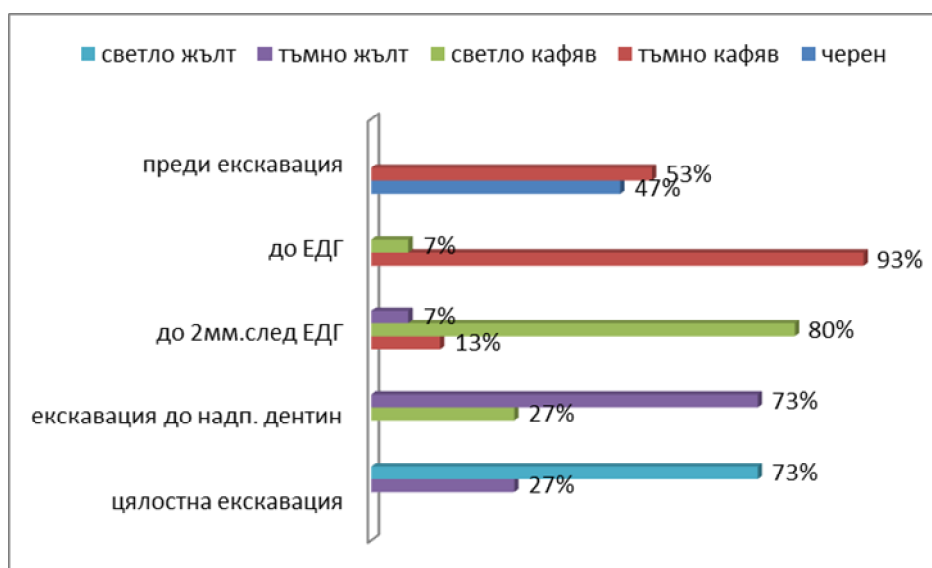
- *Визуално- тактилна оценка на кариозен дентин*

Промяна на цвета на кариозния дентин в хода на екскавация

Класическият метод за контрол на екскавацията (визуално-тактилен) изцяло зависи от субективната оценка на оператора. При него са водещи критериите: промяна в цвета в хода на екскавация и консистенция на дентина. Приложихме скалата на Bjorndal et al. за визуално-тактилен контрол на екскавация, като на следващата таблица и диаграма са представени резултатите от промяна на цвета на кариозния дентин в избраните от нас и стандартизирани 5 етапа на екскавация.

Процентното разпределение на изследваните кариозни лезии според цвета на дентина, в хода на петте изследвани етапа на екскавация, е показано на следващата диаграма.

Диаг.22 Промяна в цвета на кариозния дентин в хода на екскавация



При първоначалната оценка на кариозните лезии (D3b) се наблюдава черно до тъмно кафяво оцветяване на видимия кариозен дентин, като наблюдаваните кариозни лезии се разпределят равномерно (53% - 47%). От друга страна това е показател за подбор на бавно развиващи се кариозни лезии. При екскавация до емайло – дентиновата граница, цвета се запазва тъмно-кафяв при почти всички кариозни лезии (93%). След почистване на стената на кавитета и достигане на екскавацията до 2 мм дълбочина след ЕДГ се появява

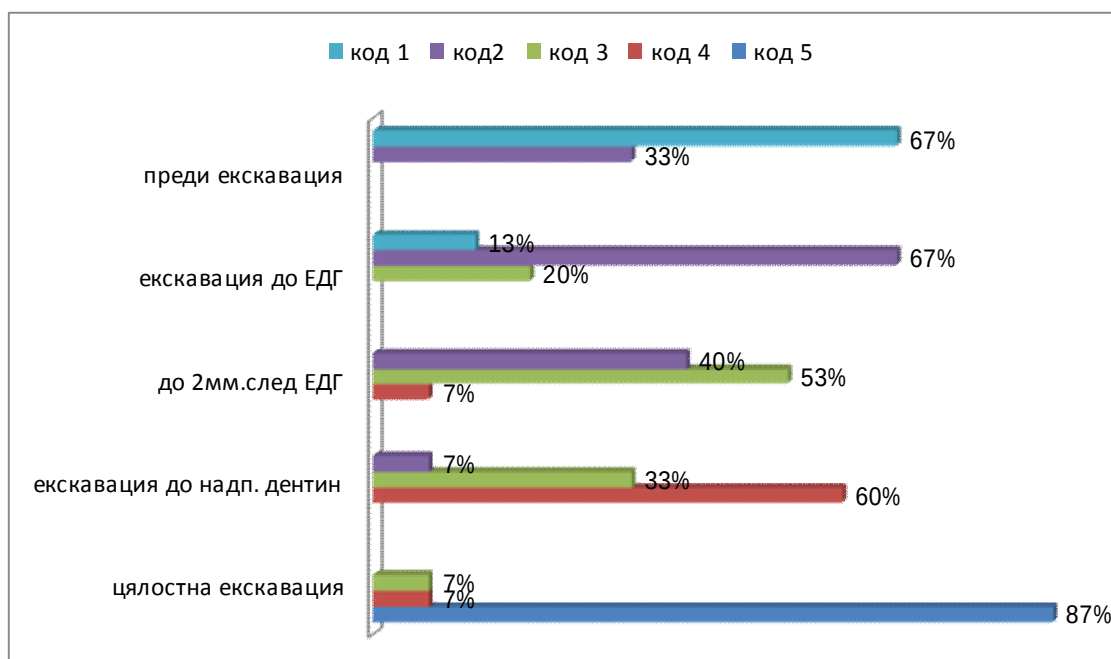
светло-кафявия цвят на дентина (при 80% от случаите). При останалите се запазва тъмно кафяв (13%), а при 7% тъмно-жълт дентин. При екскавация до афектиран дентин, при 2/3 от лезиите цветът е тъмно-жълт, а при 1/3 светло-кафяв. При цялостна екскавация на кариозния дентин, цвета се запазва тъмно-жълт при 1/3 от случаите и става светло жълт при останалите 2/3. Тези резултати са потвърдени със статистическа достоверност (Pearson $\chi^2 = 160.478$ P=0.001).

Резултатите сочат, че в преобладаващ брой от случаите, силно инфектираният дентин е с тъмно-кафяв до черен цвят, здравият неинфектираният е със светло-жълт цвят. Като се има предвид микроинвазивния подход, който се налага през последните години, междинните цветове дентин могат да се приемат за клиничен критерии за степента на инфектиране и деструкция на дентина. Тази оценка винаги върви с тактилната оценка на консистенцията на кариозния дентин, която сме изследвали и представили по-долу.

- *Промяна в консистенцията на кариозния дентин в хода на екскавация*

Резултатите от нашето проучване, проследяващо промяната в консистенцията на кариозния дентин в хода на екскавация, са представени на следващата диаграма.

Диаг.23 Промяна в консистенцията на дентина в хода на екскавация



$$\chi^2 = 136.996 \quad P=0.001$$

Легенда (по Bjorndal):

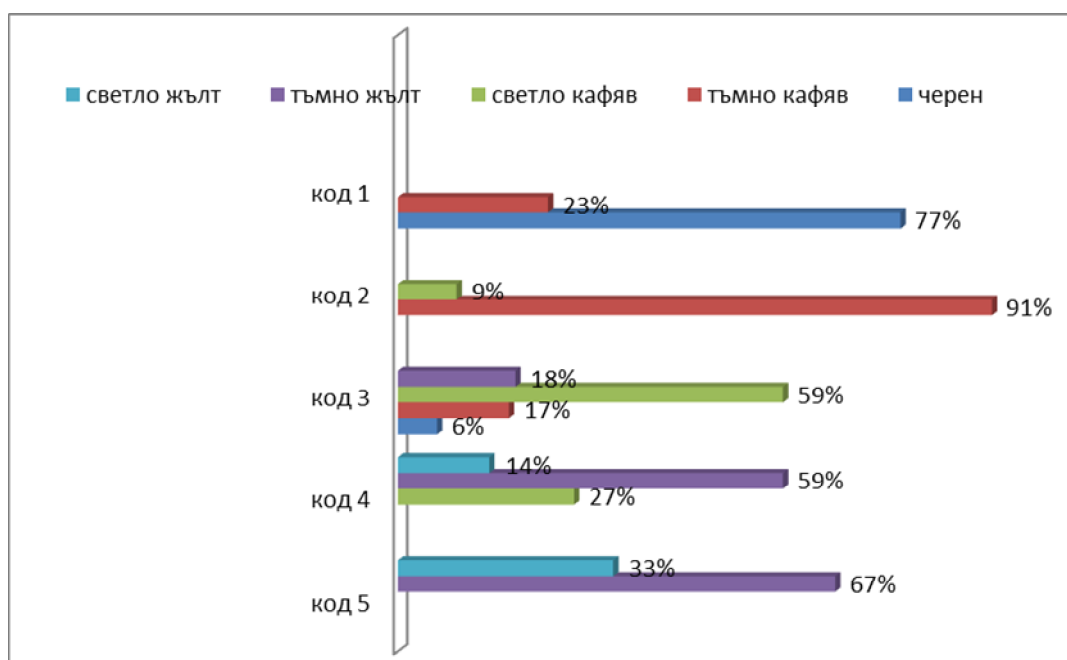
Код 1 – сондата навлиза и лесно отлюспва частици от него

Код 2 - сондата без съпротивление потъва и излиза от дентина
 Код 3 - леко съпротивление при сондиране
 Код 4 – при движение по дентина с леко съпротивление остава бяла следа
 Код 5– леко скърцане и съпротивление при сондиране

При 2/3 от кариозните лезии, преди екскавация кариозният дентин е мек и се „отлюспва” със сондата, а при 1/3 от лезиите - по-твърд, при който сондата „без съпротивление потъва в него”. При екскавация до ЕДГ, при 2/3 от лезиите консистенцията е с код 2, а след екскавация 2мм. в дълбочина, тя се променя, като при половината от случаите е с код 3, а останалите лезии се разпределят, както следва: при 40% дентинът е с код 2, а при 7% е по-твърд - с код 4. При екскавация до афектиран дентин, консистенцията на дентина е предимно с код 4 (при 60% от лезиите), с код 3 (при 33% от лезиите) и само при 7% от случаите, дентинът е мек - с код 2. При цялостната екскавация, според преценката на екзаминаторите, здравият дентин е с код 5 (дентин с леко скърцане и съпротивление при сондиране).

Проучихме зависимостта между цвета и консистенцията на кариозния дентин в хода на екскавация.

Диаг.24 Зависимост между цвета и консистенцията на кариозния дентин



Pearson's R = - 0,880 P= 0,001

Дентинът с код 2 при 91% от случаите е тъмно кафяв, а дентинът с код 3 се разпределя: при 1/2 от случаите – светло кафяв, при останалите случаи се разделя по равно

между тъмно-кафяв и светло-жълт. При половината от случаите с дентин с код 4, той е жълтеникав, а при останалата половина светло-кафяв или светло-жълт (съответно 27,3% и 13,6%). 2/3 от дентинът с код 5 е жълт, а 1/3 - светло жълт.

Наблюдава се корелация с висока достоверност ($p < 0,05$) между цвета и консистенцията на изследвания дентин, като с изсветляване на кариозния дентин в хода на екскавация се повишава неговата твърдост.

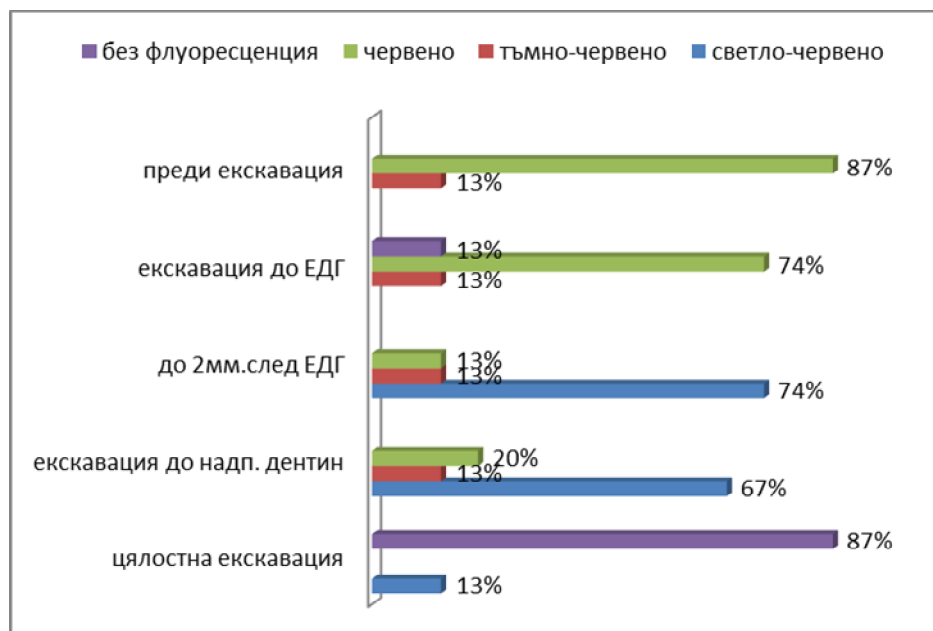
Този извод е с потвърдителен характер, но за нашето изследване, той е важен като база за сравнение на визуално - тактилната оценка с оценката чрез флуоресценция на дентина в хода на екскавацията.

- *Оценка на кариозен дентин чрез флуоресцентен кариес детектор - Profase*

Оценка на степента на флуоресценция (варианти на червеното)

Използвахме лампата Profase на W&H, като проследихме два критерия: сила на червената флуоресценция и локализация на флуоресценцията в кариозната лезия. Изследването беше проведено при същите кариозни лезии в същите етапи на екскавация, успоредно с визуално тактилния метод на оценка. Резултатите са представени на следващите таблици и диаграми.

Диаг.25 Промяна в цвета на флуоресценция на дентина в хода на екскавация

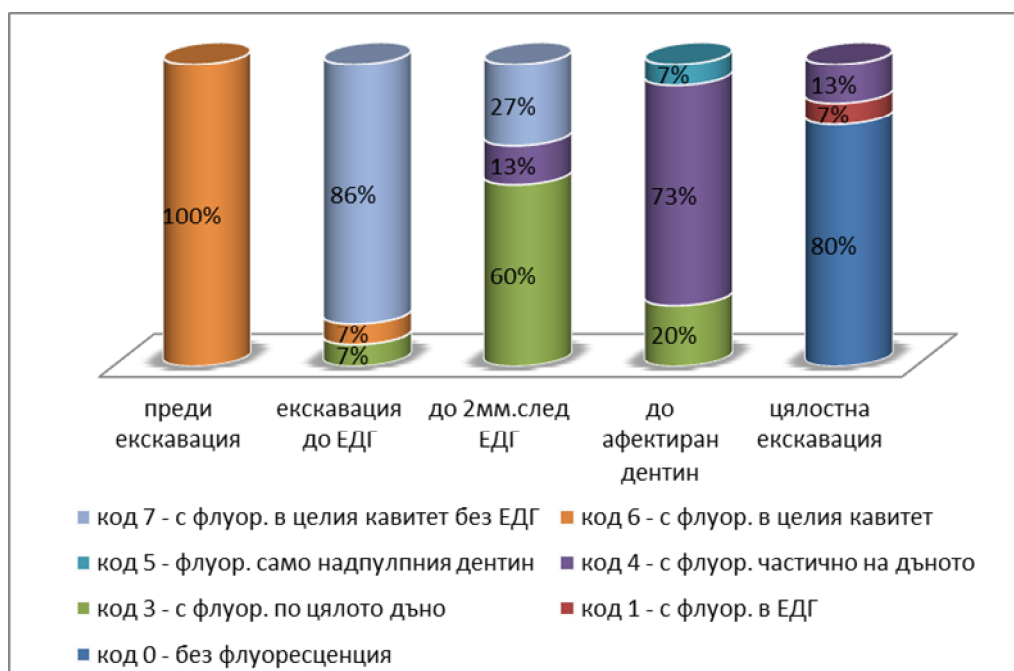


Установихме, че флуоресценцията на кариозния дентин според силата на сигнала може да бъде червена, светло червена или тъмно червена. От диаграмата се вижда, че в различните етапи на екскавация преобладават случаи с различен интензитет на флуоресценция. Преди екскавацията тя е предимно червена, като се запазва такава до ЕДГ. При следващите две фази на екскавация флуоресценцията става светло червена при достоверно по-голям брой лезии и при достигане до здрав дентин, тя изчезва ($P < 0.05$).

Тънката граница между липса на флуоресценция и минимална, светло червена флуоресценция в дъното на кавитета, която е показател за степента на инфектиране на остатъчния дентин, е маркер за границата между афектиран и здрав дентин.

- Оценка на локализацията на флуоресценция в различните етапи на екскавация на кариозен дентин

Диаг.26 Локализация на флуоресценцията на кариозния дентин в хода на екскавация



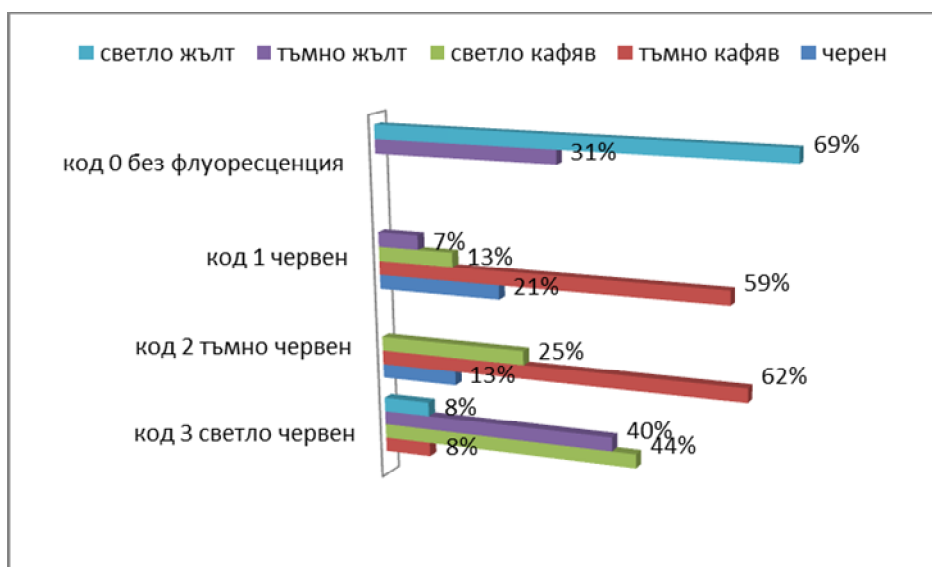
От таблицата и диаграмата се вижда, че преди екскавацията, при всички изследвани кариозни лезии, флуоресценцията обхваща цялата кавитирана лезия. С екскавация на дентина до ЕДГ, флуоресценцията се локализира под нивото на ЕДГ, но обхващаща целия останал кариозен дентин. При екскавация до 2 мм. под ЕДГ

(приблизително до средата на лезията), флуоресценцията обхваща различни по площ полета от дентина: при 60% от случаите флуоресценцията е по цялото дъно, при 27% все още обхваща целия кавитет и при 13% - частично, дъното на кавитета. При екскавация до afectиран дентин, флуоресценцията остава локализирана по части от дъното при 73% от случаите, при 20% по цялото дъно и при 7% само в надпулпния дентин. Това ни дава основание да заключим, че афектираният дентин най-често се локализира предимно в дъното на екскавираните кавитети, непосредствено над пулпата.

При тотална екскавация, при 80% от случаите флуоресценцията изчезва, при 13% тя е локализирана в отделни точки, а при 7% (1 случай) има флуоресценция само в областта на ЕДГ, което е признак за недобра екскавация в по-ранен етап.

В заключение бихме могли да кажем, че в началото флуоресценцията обхваща целия кариозен дентин, като постепенно в етапите на екскавация, флуоресцентния сигнал се „измества“ към дъното на кавитета и надпулпния дентин.

Диаг.27 Зависимост между цвета на кариозния дентин и интензитета на флуоресцентния сигнал



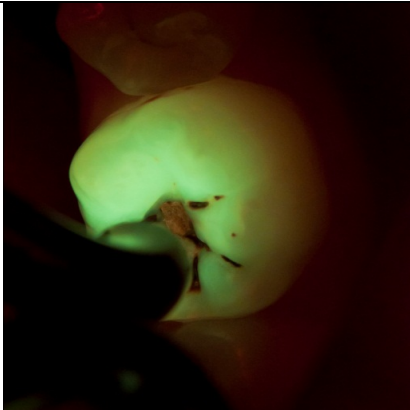
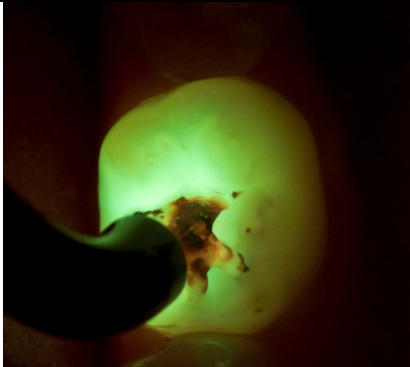
При тъмно кафявият и черен кариозен дентин флуоресценцията е с ясен червен сигнал. При ½ от случаите с жълт и светло-кафяв кариозен дентин флуоресценцията е светло-червена. При светло-жълт дентин и отчасти при тъмно-жълтия липсва флуоресценция. При останалите се срещат различните варианти на интензитет на

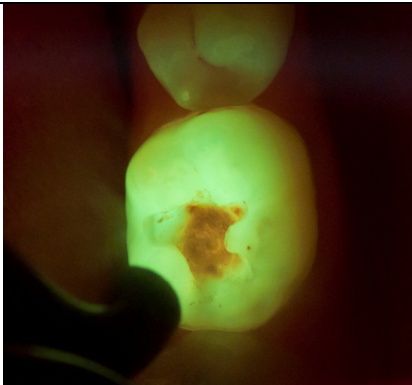
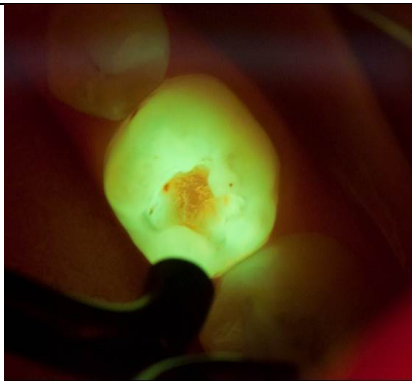
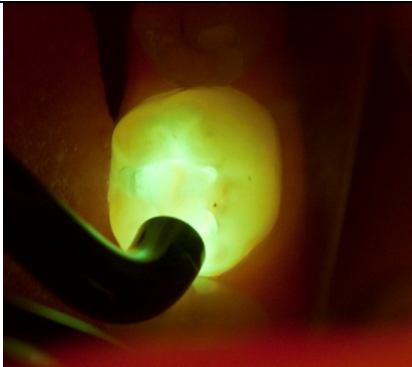
флуоресцентния сигнал. Липсва корелация между цвета на дентина и интензитета на флуоресцентния сигнал (Pearson, $s R = - 0,049$ $P > 0,05$).

2.2. Изработване цветова визуална скала за оценка на дентин

Направеното проучване ни дава основание да изработим цветова визуална скала с описаните по-горе цветове, взети от съответните етапи на екскавация на кариозен дентин, фотодокументирани с високо-специализирана фотографска техника.

Фиг.11 Фотодокументиране на етапите на екскавация

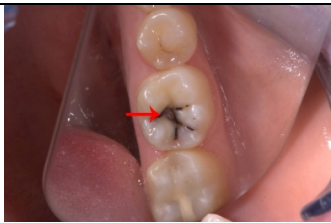
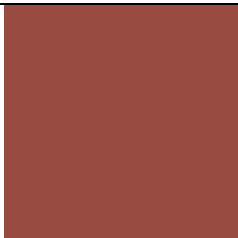
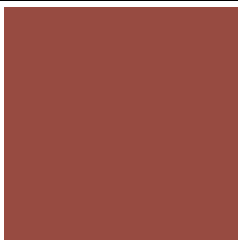
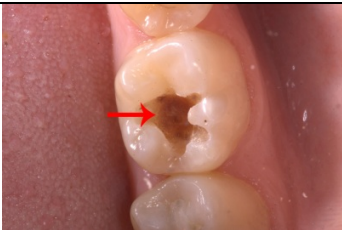
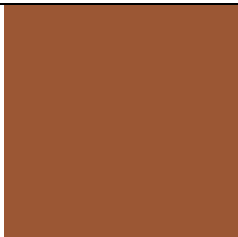
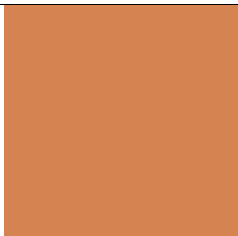
Етап	Снимка	Снимка + флуоресценция
I етап на екскавация – първоначална оценка на кариозната лезия		
II етап на екскавация – отстраняване на най-размекнатия слой от кариозен дентин и почистване на ЕДГ		

III етап на екскавация – почистване на стената на кавитета не повече от 2 мм от емайло-дентиновата граница		
IV етап на екскавация – изцяло почистване на кавитета, без афектирания дентин		
V етап на екскавация – изцяло почистване на кавитета до здрав дентин		

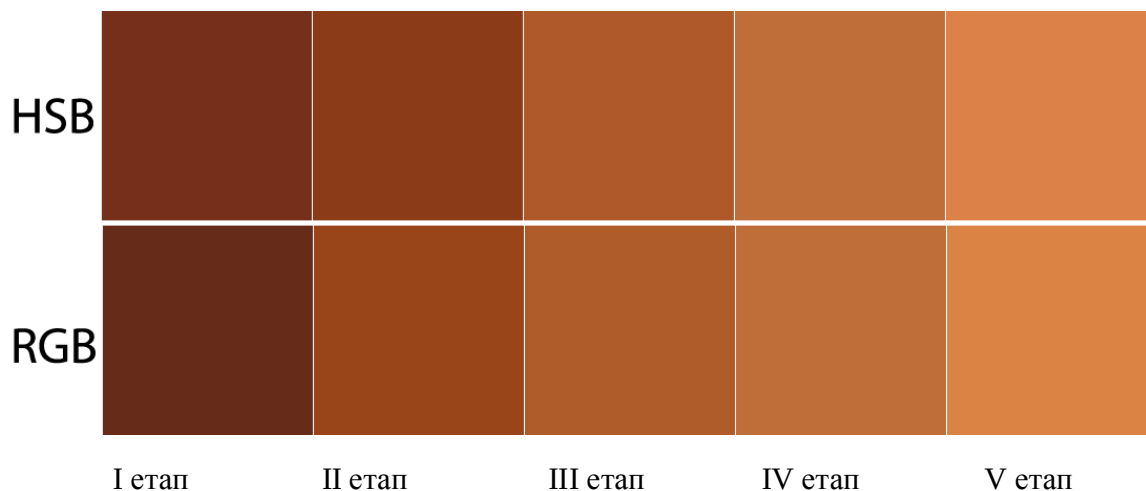
На всеки етап от екскавацията от всяка снимка бе анализиран цвета в определени точки от кариозния дентин. На базата на цвета от тези точки бяха анализирани основните параметри и по двете системи – HSB и RGB. След осредняването на тези параметри се получиха средните им стойности при петте етапа. На базата на средните стойности за Hue, Saturation, Brightness (при HSB системата) и Red, Green, Blue (при RGB системата) бяха получени средни стойности на цвета на ТЗТ за всеки етап. Въз основа на петте получени

цвята бе създадена цветна скала за оценка на кариозния дентин. За анализа на цветовете и създаването на скалата беше използван специализиран софтуер.

Фиг.12 Софтуерен анализ на цветовете, регистрирани при фотодокументирането

I етап			☒ H: 8 ° ☐ S: 49 % ☐ B: 53 % ☐ R: 134 ☐ G: 77 ☐ B: 68 # 864d44
II етап			☒ H: 8 ° ☐ S: 49 % ☐ B: 53 % ☐ R: 134 ☐ G: 77 ☐ B: 68 # 864d44
III етап			☒ H: 20 ° ☐ S: 71 % ☐ B: 61 % ☐ R: 156 ☐ G: 82 ☐ B: 45 # 9c522d
IV етап			☒ H: 23 ° ☐ S: 59 % ☐ B: 55 % ☐ R: 139 ☐ G: 88 ☐ B: 57 # 8b5839
V етап			☒ H: 25 ° ☐ S: 55 % ☐ B: 76 % ☐ R: 193 ☐ G: 130 ☐ B: 86 # c18256
Етап	Снимка	Цвят	Система

Фиг. 13 Цветова скала за оценка на кариозен дентин



Цветовата скала за оценка на кариозния дентин отразява цветът на дентина, който характерен за съответния етап на екскавацията, възпроизведен изометрично чрез HSB\RGB системата. Тя е приложима в клинични условия като част от визуалните критерии при контрол на екскавация и определяне на момента на достигане до афектиран или здрав дентин. Предложената от нас цветна скала за оценка на кариозен дентин и използването на флуоресценция са лесно приложими в клинични условия и могат да се използват като подходящи методи за контролирана екскавация при лечение на дълбок дентинов кариес с минимална интервенция.

2.2. Проспективно клинично проучване на двустъпков метод на лечение на дентинов кариес при постоянни детски зъби с минимална интервенция

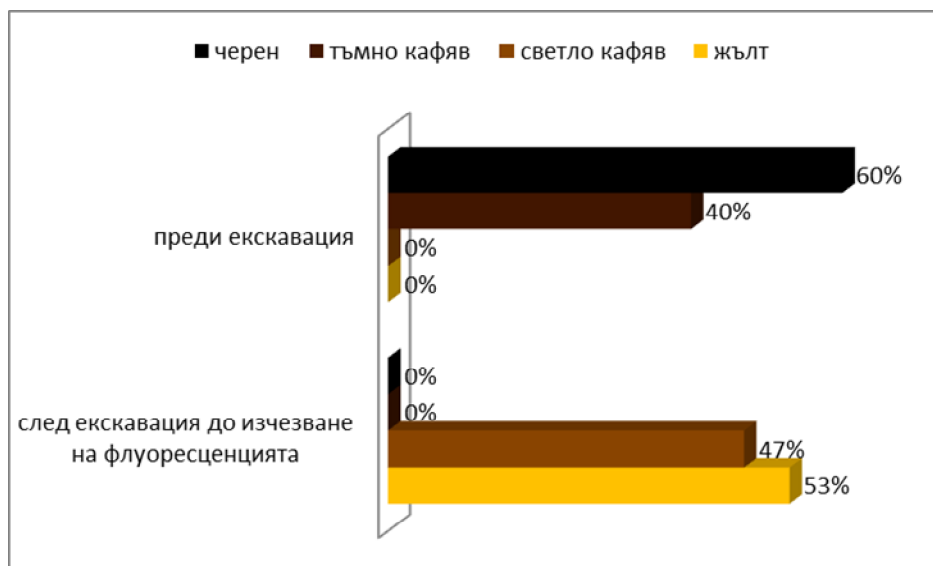
Промяна в цвета на дентина в хода на екскавация

Единият от показателите, които проследихме при визуално-тактилния метод за контрол е промяната в цвета на кариозния дентин в хода на екскавация. В зависимост от цвета на кариозния дентин в хода на лечение, определен и оценен клинично по визуално-тактилния метод на на Bjorndal et al, процентно лезиите са разпределени по начина, показан на следващите диаграми.

- *Екскавация до изчезване на флуоресценцията (некариозен дентин)*

На следващата диаграма е показана промяната в цвета на дентина в хода на лечение при контролната група.

Диаг.28 Динамика на цвета на дентина в хода на екскавация в контролната група



Pearson $\chi^2 = 30,000$

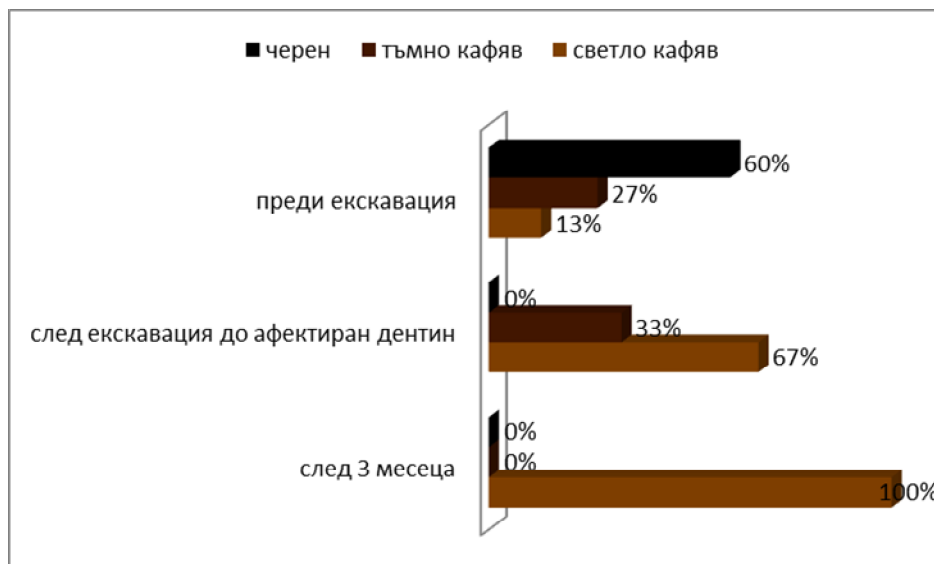
P = 0,0001(<0,05)

От диаграмата се вижда, че първоначалният цвят на кариозния дентин в лезиите от контролната група е черен (60%) или тъмно кафяв (40%). След екскавацията, при която се достига до дентин, при който изчезва флуоресцентният сигнал, цветът на дентина е светло кафяв (47%) или жълт (53%). Тези резултати са потвърдени със статистическа достоверност P = 0,0001(<0,05).

- Екскавация до бледо червена флуоресценция в дъното на кавитетите (афектиран дентин)

На представените по долу диаграми е показана промяната в цвета на дентина в 1-ва и 2-ра тест групи.

Диаг.29 Промяна в цвета на дентина в хода на екскавация при 1-ва тест група (с $\text{Ca}(\text{OH})_2$)

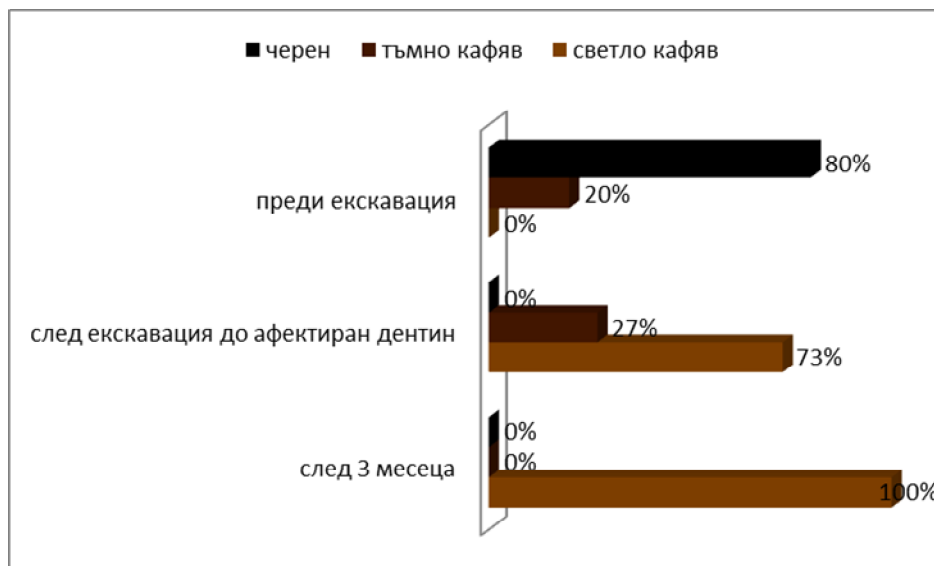


Pearson $\chi^2 = 55,500$

P = 0,0001(<0,05)

От диаграмата се вижда, че в 1-ва тест група, преобладаващият цвят на кариозния дентин преди екскавация е черният (60%), следван от тъмно кафявия (27%) и в сравнително малък процент от случаите светло кафяв (13%). След екскавация и достигане до афектиран дентин (бледо червена флуоресценция в дъното на кавитета), цветът на дентина се променя и основно в светло-кафяв при 70% от лезиите и тъмно кафяв в 30%. След изтичане на 3-я месец от поставяне на временната обтурация с $\text{Ca}(\text{OH})_2$ и ГЙЦ се открива дентин със светло-кафяв цвят (100%).

Диаг.30 Промяна на цвета на кариозния дентин в хода на екскавация при 2-ра тест група (с Биодентин)



Pearson $\chi^2 = 60,000$

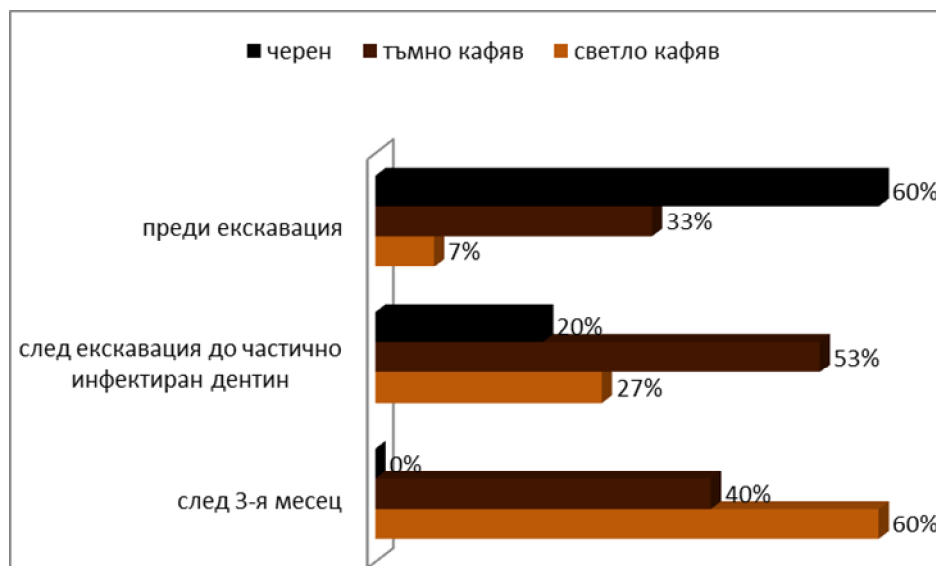
P = 0,0001(<0,05)

От диаграмата се вижда, че преди екскавация преобладават тъмните цветове на кариозния дентин - черен цвят (80%) и тъмно-кафяв (20%). В хода на екскавация се наблюдава силно намаляване на тъмните нюанси в цвета на кариозния дентина, като на ниво афектиран дентин, в края на екскавацията се открива дентин със светло кафяв (73%) или тъмно кафяв цвят (27%). След приключване на лечението в края на тримесечния период дентинът е със светло-кафяв цвят (100%).

Анализът на представените резултати показва, че след изтичане на 3-месечния период на лечение промяната в цвета на дентина е сходна и при двете тест групи. Тази промяна е близка и е независима от вида на използваното пулпо-покривно средство, вероятно поради сходното им действие. Това би могло да се дължи и на факта, че добрата херметизация на временните obturации, довежда до стационариране на кариозния процес, което допълва стимулиращото действие на пулпо-покривното средство.

- Екскавация до червена флуоресценция в отделни полета в дъното на кавитетите (частично инфектиран дентин)

Диаг.31 Промяна в цвета на дентина в хода на ekskавация при тест 3-та тест група (част.инф.дентин с $\text{Ca}(\text{OH})_2$)



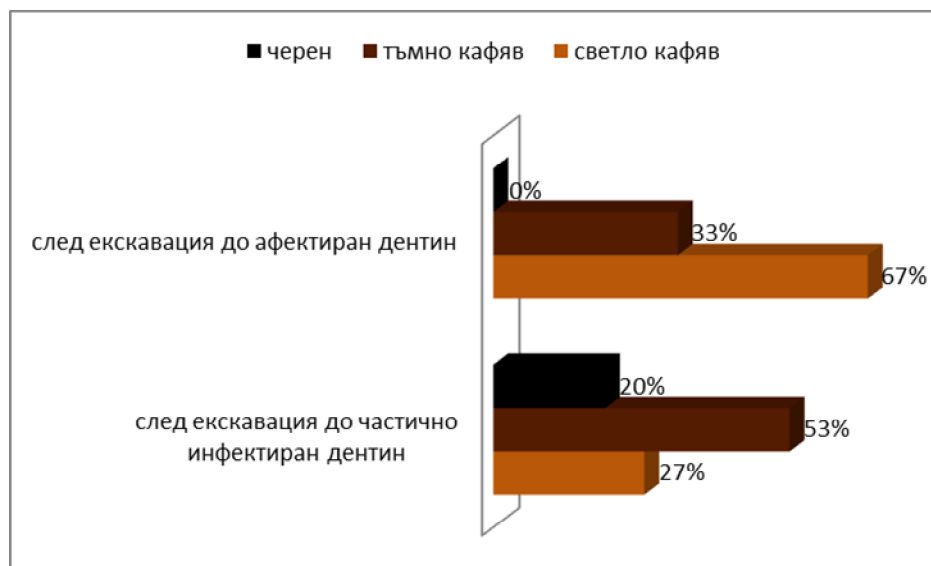
Pearson $\chi^2 = 6,667$

P = 0,036(<0,05)

От диаграмата се вижда, че в 3-та тест група, преобладаващият цвят на кариозния дентин преди ekskавация е сходен с този в останалите групи, където преобладават тъмните цветове на дентина - черен (60%), тъмно кафяв (33%) и в сравнително малък процент от случаите светло кафяв (7%). След ekskавация до частично инфектиран дентин (червена флуоресценция в дъното на кавитета) се наблюдава достигане до дентин с по-светли нюанси на цвета в сравнение с този преди ekskавация - при половината от случаите се достига до дентин с тъмно кафяв цвят (53%), а останалите ½ от случаите се разпределят между светло-кафяв (27%) или черен цвят - 20%.

След изтичане на 3-я месец от поставяне на временната obtурация с $\text{Ca}(\text{OH})_2$ и ГЙЦ се открива дентин със светло-кафяв цвят (60%) или тъмно-кафяв цвят (40%). Прави впечатление, че след изтичане на периода на лечение тенденцията за изсветляване на дентина се запазва и при 3-та тест група, без да се достига до светло кафяв дентин в 100% от случаите както е при другите две тест групи.

Диаг.32 Сравнение на цвета на дентина между 1-ва (аф.дентин) и 3-та тест група (част.инф.дентин)

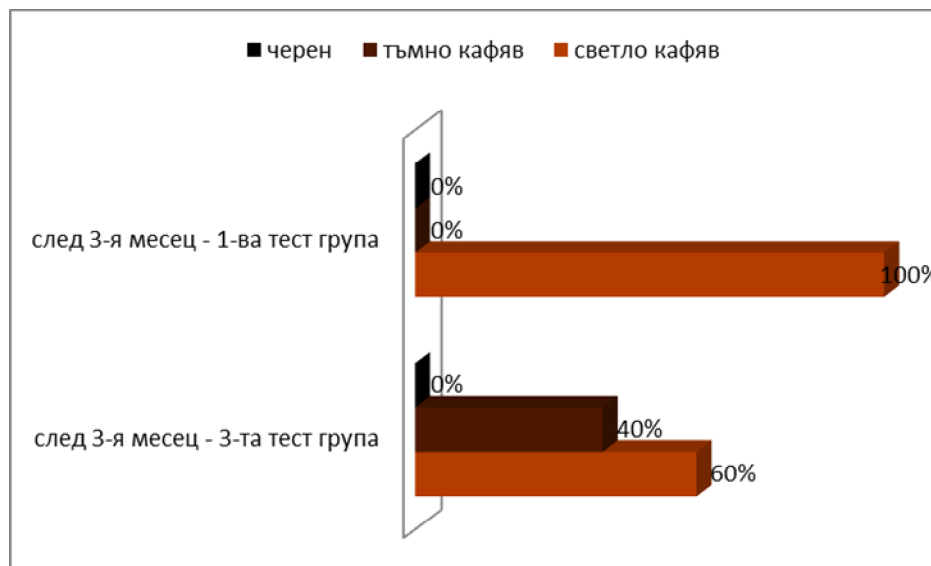


Pearson $\chi^2 = 6,264$ $P = 0,044(<0,05)$

При сравнение на цвета на дентина между двете тест групи - 1-ва и 3-та се наблюдава достоверна разлика и преобладаване на по-тъмните нюанси на дентина в групата с екскавация до частично инфектиран дентин непосредствено след приключване на екскавацията, в сравнение с групата с екскавация до афектиран дентин ($p < 0,05$). Следователно може да се направи заключението, че частично инфектираният дентин е с достоверно по-тъмен цвят и преобладаване на тъмно кафявия дентин, а афектираният е с преобладаване на по-светлите тонове на кафявия цвят.

Сравнихме и разликата в промяната на цвета на дентина след изтичане на три месечния период на лечение в 1-ва и 3-та тест групи. Данните са предствени на следващата диаграма.

Диаг.33 Цвят на дентина след изтичане на 3-месечен период на лечение при 1-ва и 3-та тест групи



Pearson $\chi^2 = 7,500$ P = 0,006(<0,05)

При сравнение на цвета на дентина между двете тест групи (1-ва и 3-та) след изтичане на 3-месечния период на лечение се наблюдава достоверна разлика и преобладаване на по-тъмните нюанси на дентина в групата с екскавация до частично инфектиран дентин, в сравнение с групата с екскавация до афектиран дентин.

Резултатите от нашето изследване показаха, че цветът на кариозния дентин преди екскавация е черен или тъмно-кафяв, с преобладаване на случаите с черен цвят, който е най-често срещания цвят на кариозния дентин при дентинови кариозни лезии при деца.

В контролната група след екскавация, при която се достига до некариозен дентин се наблюдава достигане до дентин, който е с нюанси на жълтия цвят.

Афектираният дентин е с достоверно преобладаване на по-светлите нюанси на кафявия цвят. Частично инфектираният дентин е с преобладаващо тъмно кафяв цвят в половината от случаите, а при останалите се открива черен или светло кафяв цвят.

След изтичане на три месечния период и при трите тест групи се откри дентин с променен цвят (достоверно по-светъл) от този в началото на лечението, което е доказателство за промяна в хода на кариозния процес в посока възможно стационариране на процеса. В 3-та тест група не се достига в 100% от случаите до светло кафяв дентин и се

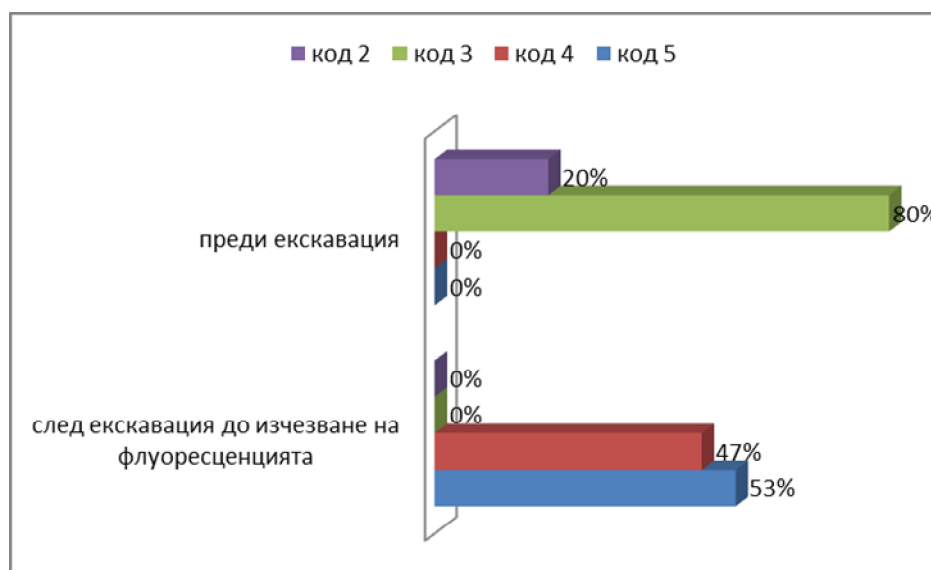
запазва тенденцията за по-тъмни нюанси на дентина, установена на ниво приключване на екскавацията на първо посещение. Тези резултати са подкрепени със статистическа достоверност ($p < 0,05$).

Промяна на консистенцията на дентина в хода на екскавация

Вторият определящ показател, който се следи при визуално-тактилният метод за контрол е промяната в консистенцията на дентина в хода на екскавация. В зависимост от консистенцията на кариозния дентин в хода на лечение, определена и оценена клинично по визуално-тактилният метод на Bjorndal et al, процентно лезиите са разпределени по начина, показан на следващите диаграми.

- Екскавация до изчезване на флуоресценцията (некариозен дентин)

Диаг.34 Промяна в консистенцията на кариозния дентин в хода на екскавацията при контролната група



Pearson $\chi^2 = 30,000$

$P = 0,0001 (< 0,05)$

Легенда (по Bjorndal):

Код 2 - сондата без съпротивление потъва и излиза от дентина

Код 3 - леко съпротивление при сондиране

Код 4 - при движение по дентина с леко съпротивление остава бяла следа

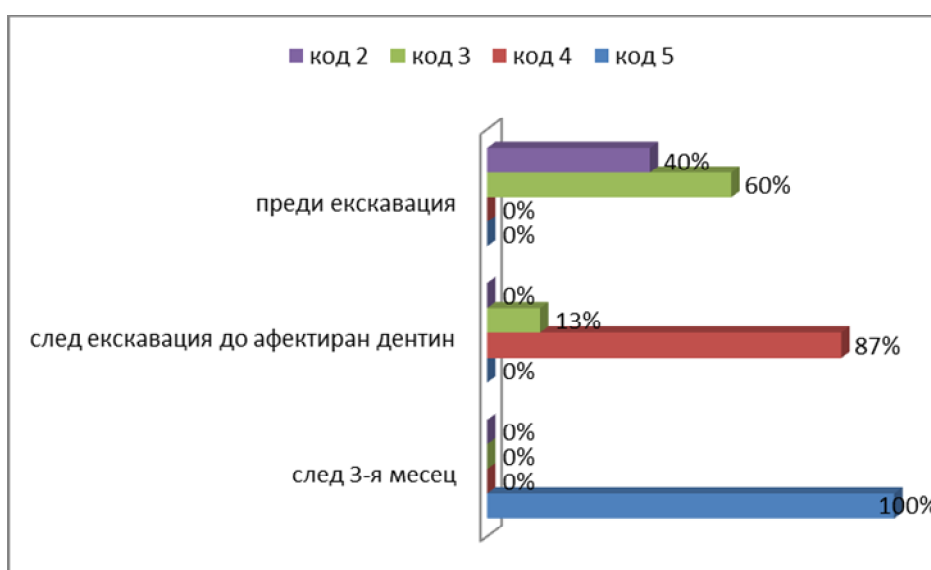
Код 5 - леко скърцане и съпротивление при сондиране

В контролната група на нашето проучване, преди екскавация при 20% от случаите консистенцията се определя с код 2, при който сондата без съпротивление потъва и излиза от него, а в останалите 80% от случаите е код 3 - сондата трябва да преодолее леко

съпротивление от кариозния дентин. След цялостната екскавация, според преценката на екзаминаторите, дентинът е с консистенция код 5 (твърд дентин с леко скърцане и съпротивление при сондиране) в 53% от случаите, а с код 4 – в останалите 47%. Резултатите са подкрепени със статистическа достоверност ($p < 0,05$).

- Екскавация до бледо червена флуоресценция в дъното на кавитетите (афектиран дентин)

Диаг.35 Промяна на консистенцията на кариозния дентин в хода на екскавация при 1-ва тест група (аф.дентин с $\text{Ca}(\text{OH})_2$ и ГЙЦ)



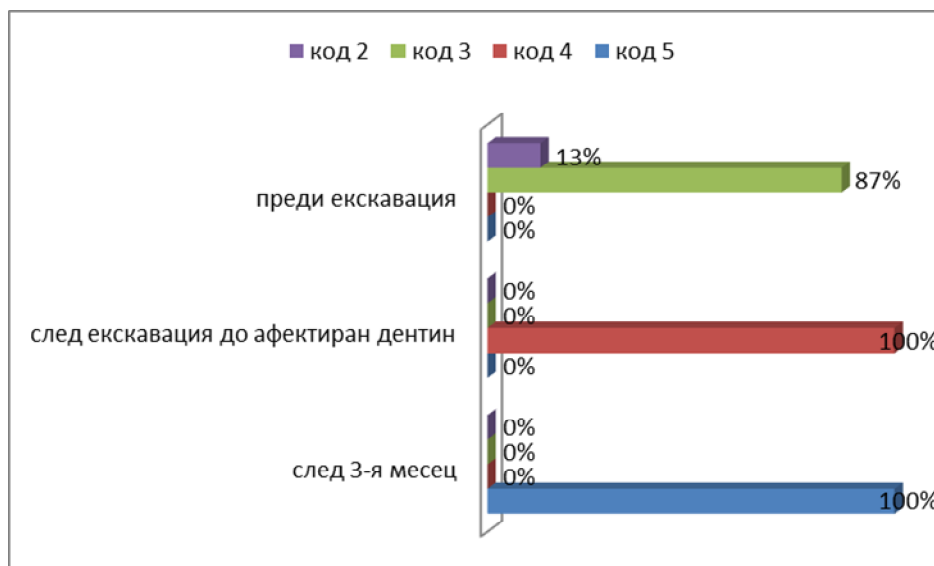
Pearson $\chi^2 = 54,857$

$P = 0,0001 (< 0,05)$

От диаграмата се вижда, че в тази група преди екскавация преобладава дентин с консистенция код 3 (относително твърд). При достигане до афектиран дентин (бледо червена флуоресценция в дъното на кавитета) в края на екскавацията, в преобладаващ процент от случаите (87%) дентинът е с консистенция код 4 (твърд дентин с оставяне на бяла следа при сондиране).

След изтичане на 3-месечния период консистенцията в 100% от случаите е с код 5, което показва, че има значителна промяна по отношение на показателя консистенция на дентина в посока достигане до консистенция, характерна за твърдия (некариозен) дентин и вероятно стационариране на кариозния процес. И тук резултатите са подкрепени със статистическа достоверност.

Диаг.36 Промяна на консистенцията на дентина в хода на екскавация при 2-ра тест група (аф.дентин с Биодентин)



Pearson $\chi^2 = 60,000$

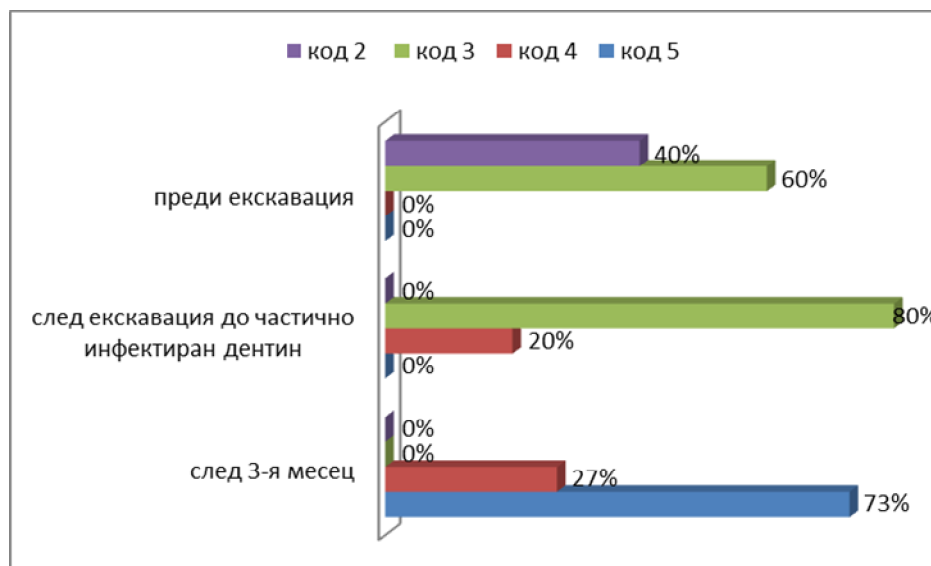
P = 0,0001(<0,05)

Резултатите показват че преди екскавация преобладават случаите (87%) на дентин с консистенция код 3 (относително твърд). При достигане до афектиран дентин (бледо червена флуоресценция в дъното на кавитета) се регистрира консистенция с оставяна на слаба бяла следа при сондиране (код 4). В края на тримесечното лечение при всички лезии се наблюдава дентин с консистенция код 5, при която сондата се плъзга по повърхността на дентина без съпротивление. Данните са подкрепени със статистическата достоверност.

По отношение на консистенцията на дентина представените резултати при 2-ра тест група са аналогични на предходните (1-ва тест група), което показва че независимо от вида на използваното пулпо-покривно средство през 3-месечния период на лечение на дентинов кариес чрез стъпковия метод се показват аналогични резултати и възможност за стационариране на кариозния процес и промяна в характеристиките на дентиновите повърхности в дъното на кавитета – достигане до дентин с визуално-тактилни характеристики на некариозен.

- Екскавация до червена флуоресценция в отделни полета в дъното на кавитетите (частично инфектиран дентин)

Диаг.37 Промяна на консистенцията на кариозния дентин в хода на екскавация при 3-та тест група (част.инф.дентин с $\text{Ca}(\text{OH})_2$)



Pearson $\chi^2 = 8,182$

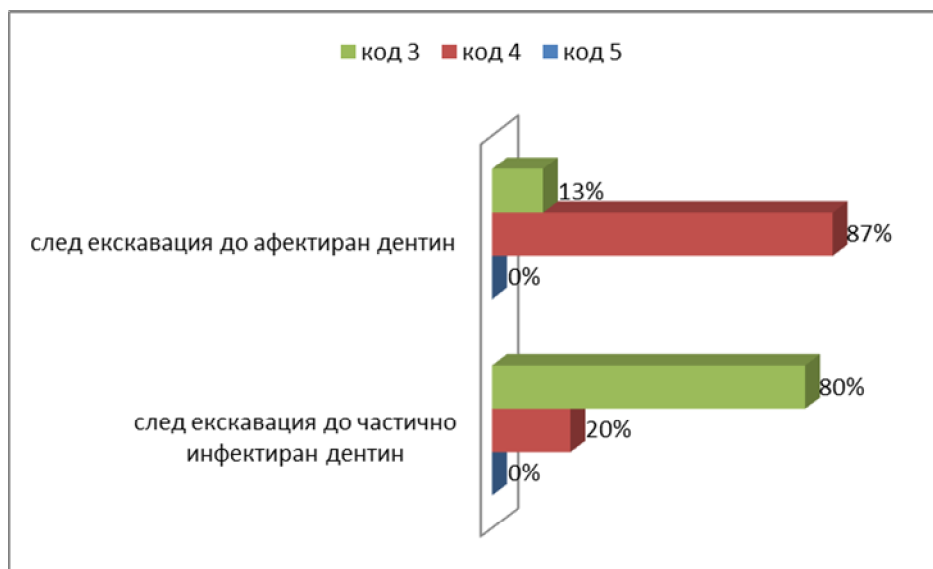
P = 0,004(<0,05)

От диаграмата се вижда че в 60% от случаите в тази група преди екскавация преобладава дентин с консистенция код 3 (относително твърд). При достигане до частично инфектиран дентин (червена флуоресценция в дъното на кавитета) в края на екскавацията, дентинът е с консистенция код 3 в 80% от случаите. След изтичане на 3-месечния период консистенцията на дентина в 73% от случаите е с код 5, при която сондата се плъзга без съпротивление по повърхността на дентина и в 27% е с код 4. И тук резултатите са подкрепени със статистическа достоверност.

Представените данни показват, че независимо от факта, че в 3-та тест група преди лечението и временното obtуриране се достига до ниво частично инфектиран дентин след изтичане на 3-месечния период на лечение по отношение на консистенцията резултатите са близки с тези постигнати в тест групите с изходно ниво афектиран дентин – достоверно преобладава дентина с консистенция характерна за некариозния дентин (код 5). Това ни дава основание да предположим, че стъпковия метод на лечение на дентинов кариес

вероятно показва потенциал за по-голяма промяна по отношение на показателя консистенция на дентина.

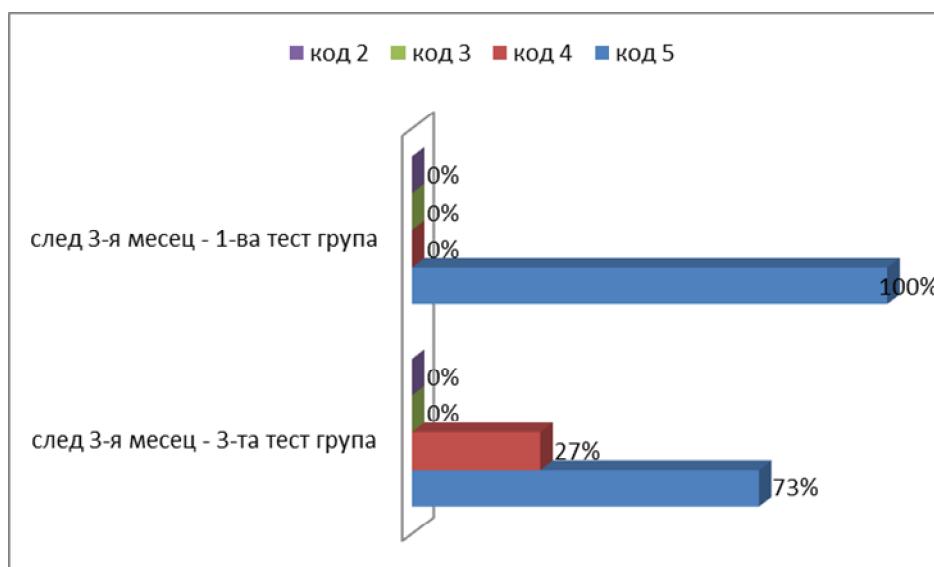
Диаг.38 Сравнение на консистенцията на дентина между 1-ва (аф. дентин) и 3-та тест група (част. инф. дентин)



Pearson $\chi^2 = 13,393$ P = 0,000(<0,05)

При сравнение на консистенцията на дентина между двете тест групи (1-ва и 3-та) се наблюдава достоверна разлика и преобладаване на по-ниските степени на твърдост на дентина в групата с екскавация до частично инфектиран дентин, непосредствено след приключване на екскавацията, в сравнение с тест групата с екскавация до афектиран дентин. Може да се заключи, че при афектираният дентин преобладава консистенция код 4 (по-твърд), при която имаме наличие на слаба бяла следа при сондиране без съпротивление, а при частично инфектираният дентин преобладава консистенция код 3 (относително твърд), при която е налице леко съпротивление при сондиране. Данните са подкрепени със статистическа достоверност

Диал.39 Сравнение на консиленцията на дентина между 1-ва и 3-та тест група след 3-месечен период на лечение



Pearson $\chi^2 = 4,615$ P = 0,032(<0,05)

При сравнение на консиленцията на дентина между двете тест групи – 1-ва и 3-та след 3-месечен период на лечение (обтурирани с $\text{Ca}(\text{OH})_2$ и ГЙЦ) се наблюдава разлика и слабо преобладаване на по-ниските степени на твърдост на дентина в групата с екскавация до частично инфектиран дентин след изтичане на 3 месечния период на лечение, в сравнение с групата с екскавация до афектиран дентин.

Представените данни показват, че независимо от факта, че на ниво частично инфектиран дентин (преди лечението) кариозният дентин е със значително по-мека консиленция от тази на другите тест групи (доказано чрез диал.38), след изтичане на 3-месечния период на лечение се достига до резултати сходни с тези постигнати в тест групите с изходно ниво афектиран дентин. Наблюдава се достоверно преобладаване на дентина с консиленция, която е характерна за некариозния дентин.

Това ни дава основание да предположим, че стъпковият метод на лечение на дентинов кариес вероятно показва потенциал за стационариране на кариозния процес, дори и при съхранение на известен по-голям обем дентин, засегнат от кариозния процес и възможност за промяна в микробната активност. Отговори на тези въпроси ще се опитаме да получим в задача №3 на настоящия труд.

Получените от нас резултати показват, че след изтичането на 3-месечния период на лечение с $\text{Ca}(\text{OH})_2$ или Биодентин остатъчният дентин в дъното на кавитета показва значителна промяна по един от показателите, следени при визуално-тактилният контрол – консистенцията на дентина. При всички случаи е налице повишаване твърдостта на дентина.

Ефектът от използването и на двете пулпо-покривни средства ($\text{Ca}(\text{OH})_2$ и Биодентин), според резултатите е подобен по отношение на показателя консистенция. По показателя цвят, след края на 3-месечния период на лечение се наблюдава по-слаба промяна в посока изсветляване на остатъчния дентин и при трите тест групи. Резултатите и за двете лечебни средства отново са сходни.

Резултати по трета задача

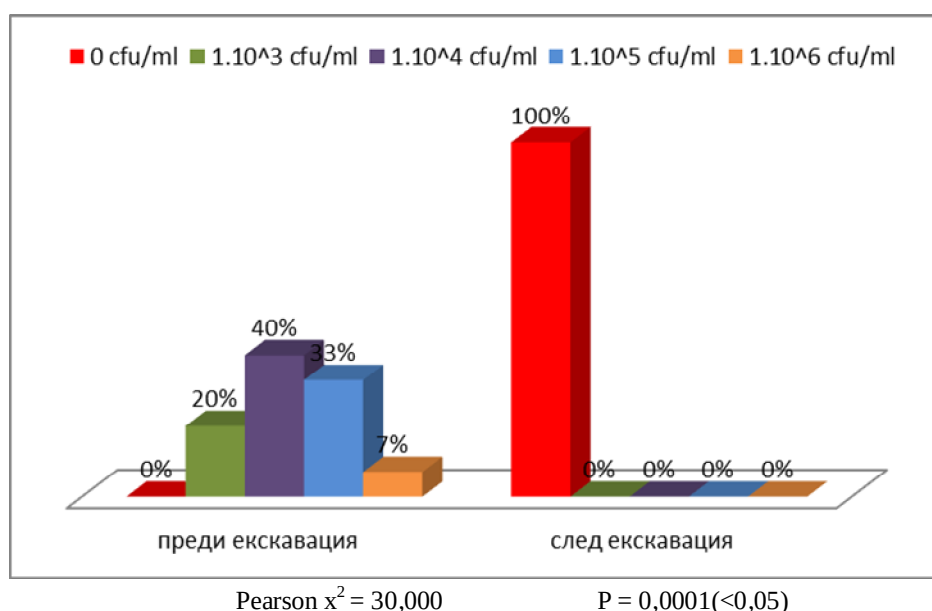
Микробиологично проучване на *S.mutans* и *L.acidophilus* в хода на микроинвазивно двустъпково лечение на дентинов кариес при постоянни зъби при деца

Динамика в количествата на *S.mutans*

- На ниво екскавация до изчезване на флуоресценцията (некариозен дентин)

Динамиката в количествата на *S.mutans* в хода на лечение е проследена на следващите диаграми.

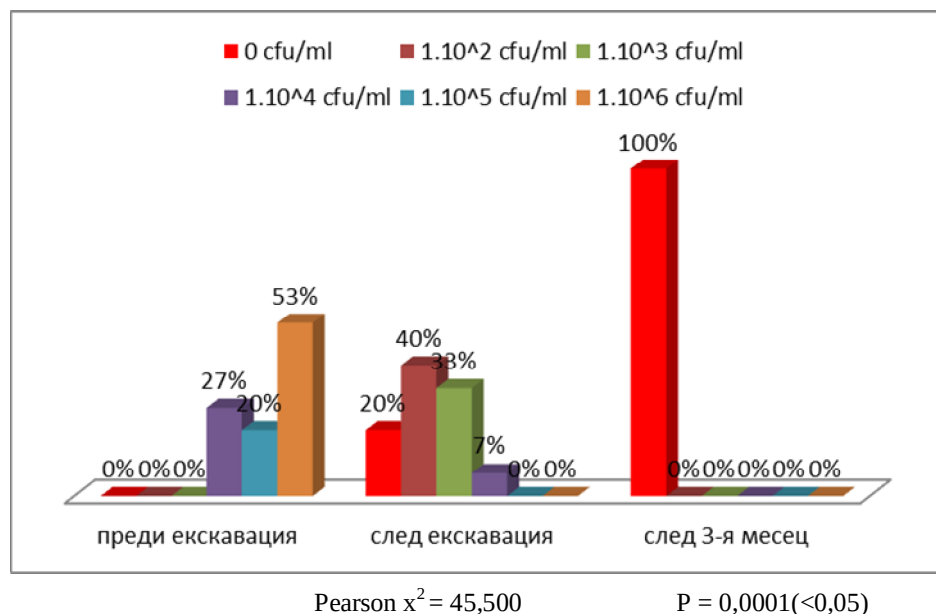
Диаг.40 Количества на *S.mutans* в контролната група преди и след екскавация



От диаграмата се наблюдава, че преди екскавация количества на *S.mutans* $\geq 1.10^5$ cfu/ml са при 40% от случаите, в количества 1.10^4 cfu/ml – също в 40% , а в количества $\leq 1.10^3$ cfu/ml в 20% от кариозните лезии. След екскавация до дентин, при който изчезва флуоресценцията в 100% от пробите липсва растеж по отношение на изследвания микроорганизъм - *S.mutans*. Този дентин обозначихме като „неинфектиран дентин“ (виж методика стр.79). Изчезването на флуоресцентния сигнал се наблюдава преди достигане до клиничните критерии за некариозен дентин, което е интересен факт за нас и ще бъде допълнително проучено в следващата експериментална част на настоящия труд.

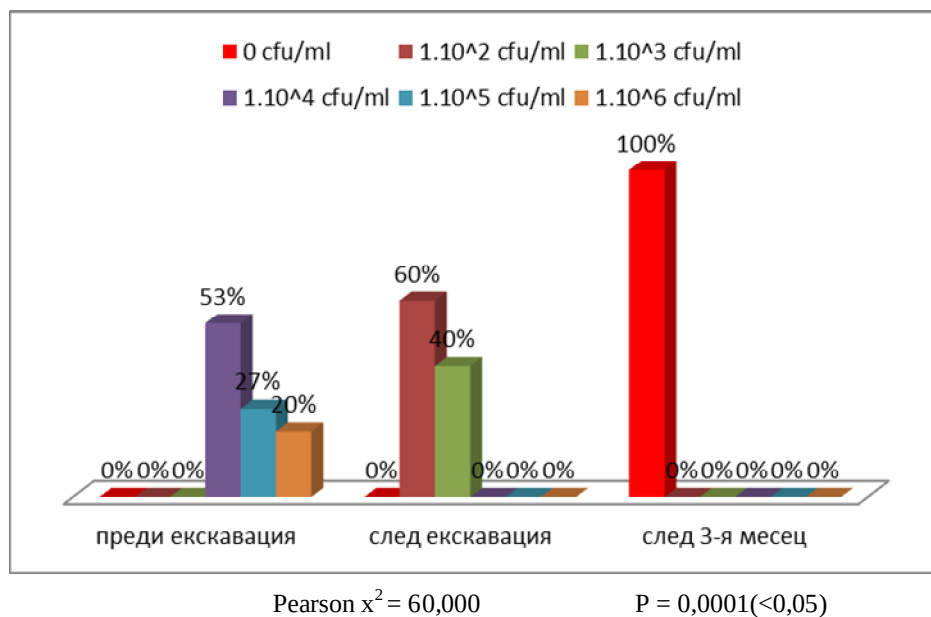
- Екскавация до бледо червена флуоресценция в дъното на кавитетите (афектиран дентин)

Диаг.41 Количества на *S.mutans* в 1-ва тест група (с $\text{Ca}(\text{OH})_2$)



От диаграмата се наблюдава, че при тест групата с $\text{Ca}(\text{OH})_2$ преди екскавация в над 2/3 от случаите се изолират количества на *S.mutans* $\geq 1.10^5$ cfu/ml, определяни като значителни и високи. А в останали случаи се изолират количества от микроорганизма в средните стойности (1.10^4 cfu/ml). След екскавация до афектиран дентин (бледо червена флуоресценция в дъното на кавитета) в над 2/3 от случаите количествата на изолата са в ниските стойности (10^2 - 10^3), при 7 % се изолира *S.mutans* в гранични количества (10^4), а в 20% от случаите на този етап липсва растеж. След изтичане на тримесечния период в 100% от пробите бе отчетена липса на бактериален растеж. Това вероятно се постига заради доброто херметизиране на кавитета и действието на калциево-хидроксидния препарат.

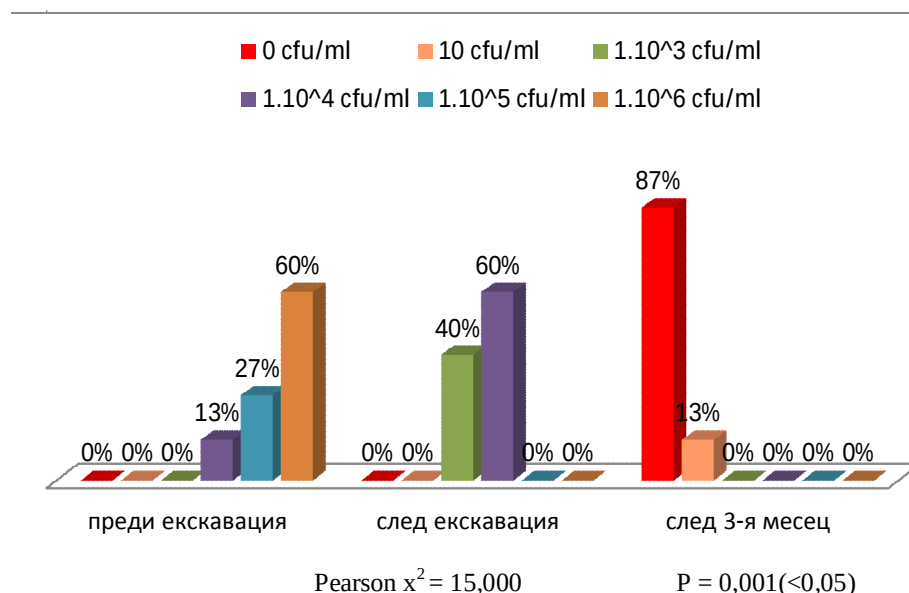
Диаг.42 Количества на *S.mutans* във 2-ра тест група (с Биодентин)



От диаграмата се вижда, че преди екскавация в тест групата с Биодентин при 47% от пробите, установените количества на *S.mutans* се определят като високи ($\geq 1.10^5$ cfu/ml), а в останалите 53% – в средните стойности (1.10^4). След екскавация до афектиран дентин, се установяват количества само в ниските граници 10^2 - 10^3 , определяни като ниски. Отново бе регистрирана липса на растеж при всички проби след изтичане на три месечния период. Следователно независимо от метода и вида на използваното пулпо-покривно средство редукцията на микробния растеж по отношение на *S.mutans* е една и съща.

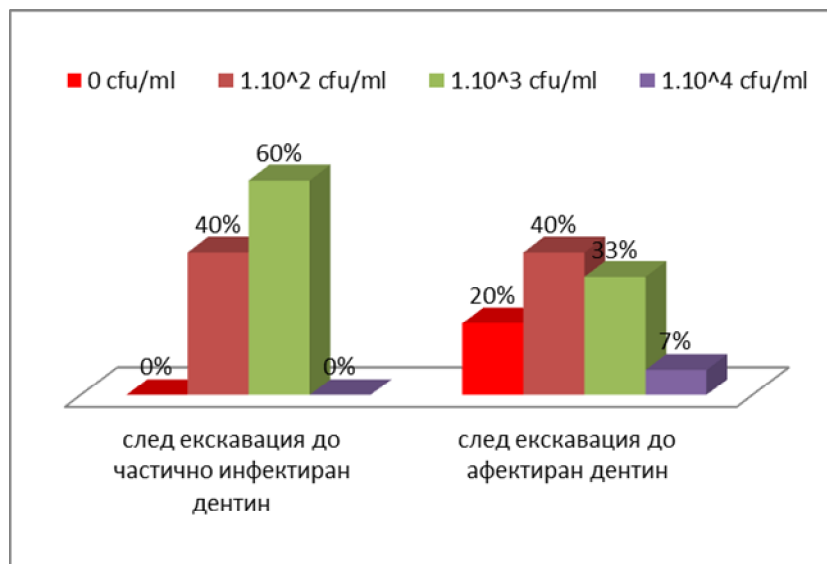
- Екскавация до червена флуоресценция в отделни полета в дъното на кавитетите (частично инфектиран дентин)

Диаг.43 Количества на *S.mutans* в 3-та тест група (част.инф.дентин с с $\text{Ca}(\text{OH})_2$)



От диаграмата се наблюдава, че при 3-та тест група преди екскавация в 87% от случаите се изолират количества на *S.mutans* $\geq 1.10^5$ cfu/ml, определяни като значителни и високи. А в останалите 13% се изолират количества от микроорганизма в средните стойности (1.10^4 cfu/ml). След екскавация до частично инфектиран дентин (червена флуоресценция в дъното на кавитета) *S.mutans* се изолира в количества от 10^3 - 10^4 , определяни като средни. Тези количества са по-високи в сравнение с регистрираните след екскавация до афектиран дентин. След изтичане на тримесечния период в 87% от пробите беше отчетена липса на бактериален растеж, а в 13% беше установено наличие на микроорганизми в количество до 10 единици, което се отчита като пренебрежимо малко количество.

Диаг.44 Сравнение на количествата на *S.mutans* между 1-ва (аф.дентин) и 3-та тест група (част. инф.дентин)



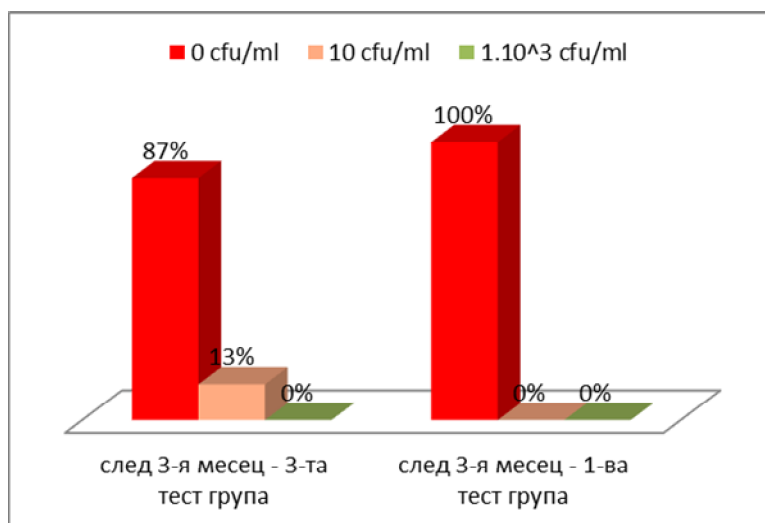
Pearson $\chi^2 = 15,491$ $P = 0,001(<0,05)$

На първо посещение, след приключване на екскавацията в групата с екскавация до частично инфектиран дентин се регистрират достоверно по-големи количества на *S.mutans* – преобладават количества от 10^3 , в сравнение с групата с екскавация до афектиран дентин. В групата с екскавация до афектиран дентин се наблюдава по-голямо разнообразие в откритите количества на *S.mutans* и достоверно преобладаване на по-ниските количества (10^2), а при 1/5 от случаите липсва растеж на този микроорганизъм още на ниво афектиран дентин.

В заключение може да се обобщи, че преди екскавация във всички групи количествата на *S.mutans* в значителен процент от случаите варират около стойности в порядъка 1.10^4 до 1.10^6 cfu/ml, определяни като високи. След екскавация (на първо посещение) количествата на този микроорганизъм намаляват в различна степен при отделните групи - при контролната група липсва бактериален растеж; при 1-ва и 2-ра тест групи (афектиран дентин) преобладават количества 1.10^2 cfu/ml (ниски), а при трета тест група преобладават количества от 1.10^3 cfu/ml (гранични). При сравнение между 1-ва и 3-та тест група се установиха достоверни по-големи количества на *S.mutans* в пробите от частично инфектиран в сравнение с пробите взети от афектиран дентин.

На следващата диаграма са представени, получените от нас резултати след изтичане на 3-месечния период на лечение като е направено сравнение между 1-ва и 3-та тест група, обтурирани за периода на лечение с $\text{Ca}(\text{OH})_2$ и ГЙЦ.

Диаг.45 Количества на S.mutans в 1-ва (аф.дентин) и 3-та тест група (част. инф.дентин) след 3-месечен период на лечение



$$\text{Pearson } \chi^2 = 2,143 \quad P = 0,143 (>0,05)$$

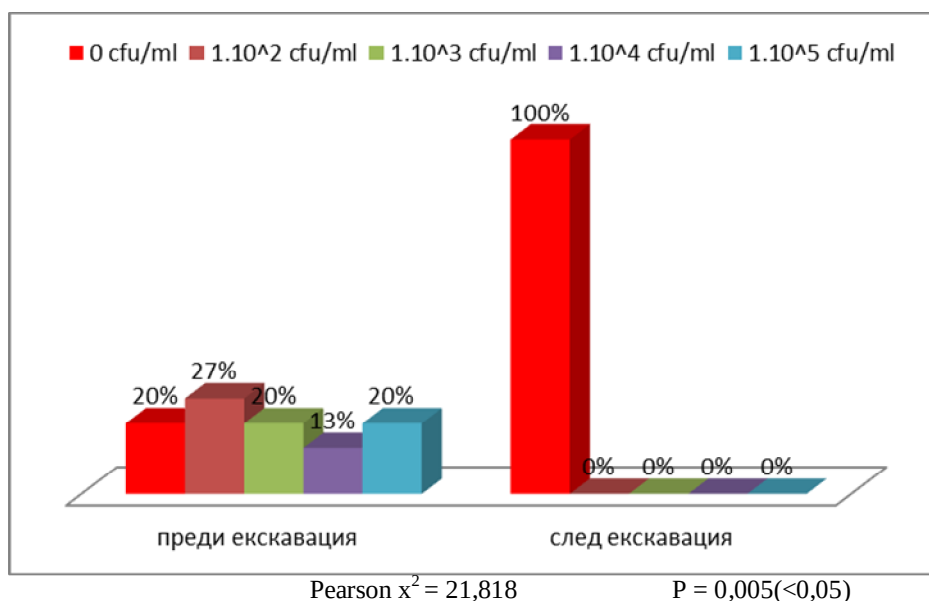
След изтичане на 3 месечния период на лечение не се установява достоверна разлика в изолираните количества на микроорганизма при сравнение между двете тест групи. Независимо от факта, че преди лечение при 3-та тест група са налице достоверно по-високи количества на изследвания микроорганизъм, след приключване на лечението резултатът и редукцията на микробния растеж са сходни с тези, установени при групата с екскавация до афектиран дентин (1-ва група). Следователно, използваният стъпков метод на лечение на дентинов кариес с минимална интервенция показва потенциал за редукция на бактериалния растеж и при запазване на частично инфектиран дентин. Частично инфектираният дентин остава локализиран в дъното на кавитета, след екскавиране и почистване на ЕДГ, с червен цвят на флуоресцентния сигнал (ProFace), локализиран само в зоната на надпулпния дентин. Той най-често е с тъмно-кафяв цвят и с консистенция код 2 или 3 (мек или относително твърд дентин).

Динамика в количествата на *L.acidophilus*

Динамиката в количествата на втория проучван от нас кариесогенен микроорганизъм в хода на лечение (*L.acidophilus*) е проследена на следващите диаграми.

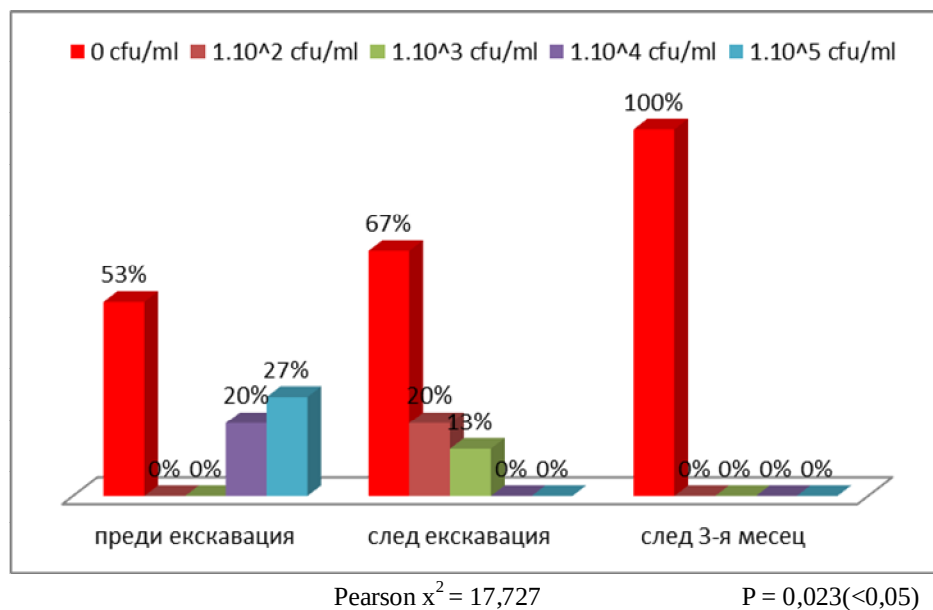
- Екскавация до изчезване на флуоресценцията (некариозен дентин)

Диаг.46 Количества на *L.acidophilus* в контролната група



От диаграмата се наблюдава, че количествата на *L.acidophilus* преди екскавация в около 1/2 от кариозните лезии се установяват количества на микроорганизма $\leq 1.10^3$ cfu/ml (ниски), които се определят като незначителни, при 1/5 от случаите се регистрират $\geq 1.10^5$ cfu/ml (значителни), а в 13% от случаите количествата са в средните стойности - 1.10^4 cfu/ml. При 1/5 още преди екскавация липсва растеж на *L.acidophilus*. След приключване на екскавацията и достигане до дентин, при който изчезва флуоресценцията (некариозен дентин), има тъмно жълт или жълт цвят и е с консистенцията с код 5 (твърд дентин). Микробиологичния анализ показва липса на растеж на *L.acidophilus*, аналогично на установеното и за *Str.mutans*.

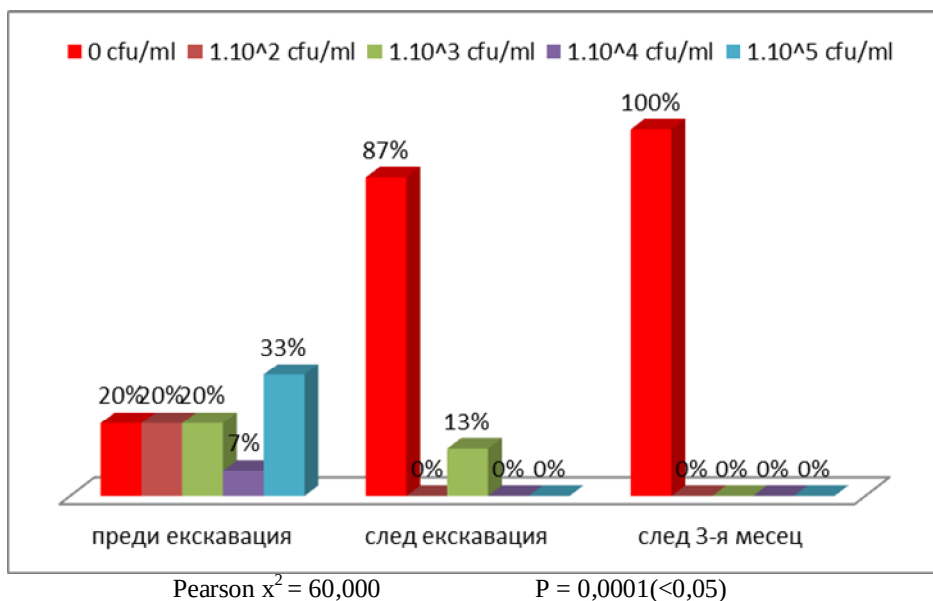
Диаг.47 Количества на *L.acidophilus* в 1-ва тест групата (с $\text{Ca}(\text{OH})_2$)



От диаграмата се вижда, че по отношение на *L.acidophilus* в 1-ва тест група преди екскавация при ½ от пробите от кариозен дентин се отчитат количества от $10^4 - 10^5$, а изследваният микроорганизъм липсва в останалите проби. След екскавация до афектиран дентин при 1/3 се установениха количества $10^2 - 10^3$, които се определят като ниски, а при останалите 2/3 от случаите липсва растеж. След 3-я месец всички проби показаха липса на растеж.

Като цяло се забелязва тенденция за регистриране на по-ниски количества на *L.acidophilus* в сравнение със *S.mutans* както преди екскавация, така и на ниво афектиран дентин.

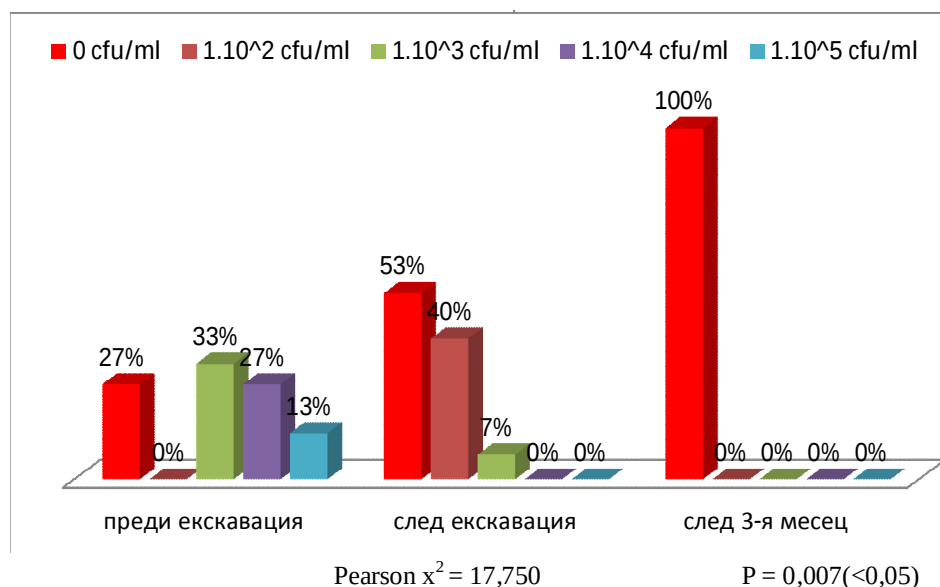
Диаг.48 Количества на *L.acidophilus* във 2-ра тест група (с Биодентин)



От диаграмата се вижда, че преди екскавация във 2-ра тест група при 1/3 от пробите, установените количества на *L.acidophilus* се определят като високи ($\geq 1.10^5$ cfu/ml), в средните стойности - 1.10^4 бяха определени само 7% от случаите, в ниски стойности ($10^2 - 10^3$) – 2/5 от случаите, а при 1/5 от пробите липсва растеж. След екскавация до афектиран дентин, се установяват количества само в ниските граници $10^2 - 10^3$ – в 13% от случаите, а при останалите 87% липсва растеж. След изтичане на три месечния период отново бе регистрирана липса на растеж при всички изследвани проби. И тук отново се подвърждава вече установената в предходната група тенденция за регистриране на по-ниски количества на *L.acidophilus* в сравнение със *S.mutans* както преди екскавация, така и на ниво афектиран дентин.

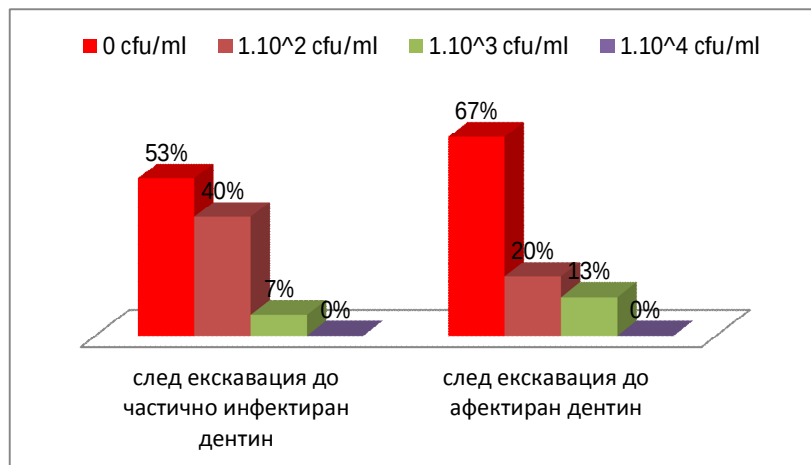
- Екскавация до червена флуоресценция в отделни полета в дъното на кавитетите - частично инфектиран дентин

Диаг.49 Количества на *L.acidophilus* в 3-та тест група (част.инф.дентин)



От диаграмата се вижда, че в 3-та тест група преди екскавация при 73 % от пробите от кариозен дентин се отчитат количества на *L.acidophilus* в стойности между 10^3 - 10^5 , а в 27% от случаите още на този етап не бе отчетен бактериален растеж. След екскавация до частично инфектиран дентин в около 1/2 от случаите установените количества от 10^2 - 10^3 се определиха като ниски, а при останалите проби (53%) липсва растеж. След 3-я месец всички проби показаха липса на растеж. Данните са подкрепени със статистическа достоверност.

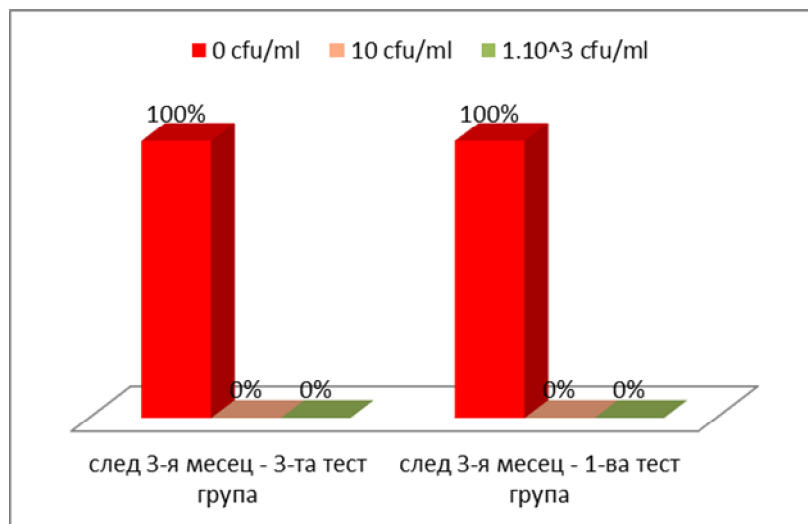
Диаг.50 Сравнение на количествата на *L.acidophilus* между 1-ва (екскавация до афектиран дентин) и 3-та тест група (екскавация до частично инфектиран дентин)



Pearson $\chi^2 = 1,556$ P = 0,459(>0,05)

Наблюдава се, че този микроорганизъм не се открива в повече от половината от лезиите при първи етап на екскавация и при двете тест групи. Сравнението между 1-ва и 3-та тест групи показва, че не се установяват достоверни разлики в изолираните количества от него при екскавация до частично инфектиран и афектиран дентин. Фактът, че *L.acidophilus* не се открива в по-големи количества при частично инфектирания дентин в сравнение с афектирания дентин показва, че този микроорганизъм вероятно е и по-неустойчив и по-трудно се доказва и открива в пробите от кариозен дентин в сравнение със *S.mutans*.

Диаг.51 Сравнение на количествата на *L.acidophilus* между 1-ва и 3-та тест група след 3-месечен период на лечение



По отношение на втория изследван кариесогенен микроорганизъм - *L.acidophilus* сравнението между двете тест групи показва, че след изтичане на 3-месечен период на лечение не се установява бактериален растеж.

Количества на *L.acidophilus* варират в кариозния дентин в широки граници - до 10^5 cfu/ml при всички групи. Установихме, че този МО липсва при 1/5 до 1/2 от кариозните лезии още преди екскавация както в контролната, така и в трите тест групи. След екскавация до частично инфектиран или афектиран дентин количествата и на двата микроорганизма рязко намаляват, като не се откриват достоверни разлики между тях.

Резултатите от проведеното микробиологично проучване показват, че преди екскавация количествата на *S.mutans* и *L. acidophilus* варират съответно между 1.10^4 cfu/ml÷ 1.10^6 cfu/ml и 1.10^3 cfu/ml÷ 1.10^6 cfu/ml. По отношение на *L. acidophilus* установихме, че този микроорганизъм не се открива при 1/5 до 1/2 от кариозните лезии още преди екскавация при всички групи.

След екскавация до афектиран дентин (1-ва и 2-ра тест групи), при който флуоресцентния сигнал е с бледо червен цвят, локализиран в единични точки от дъното на кавитета (в областта на надпулпния дентин), с тъмно или светло кафяв цвят, с възможност за по-тъмно кафяви единични локализирани полета, с консистенция - код 3,4 - се

наблюдава редукция на количествата и на двата кариесогенни микроорганизма в границата на 10^2 , определяни като ниски.

В групата с екскавация до частично инфектиран дентин, който остава локализиран в дъното на кавитета, след екскавиране и почистване на ЕДГ, с червен цвят на флуоресцентния сигнал (ProFace), най-често с тъмно-кафяв цвят и с по-мека консистенция се установяват достоверно по-високи количества на *S.mutans* в сравнение с групата, екскавирана до афектиран дентин. По отношение на *L. acidophilus* няма разлика в откритите количества на микроорганизма при афектиран и частично инфектиран дентин.

След изтичане на три месечния период и отваряне на кавитетите за анализ по отношение на *S.mutans* пробите са без растеж при 1-ва и 2-ра тест група, а при 3-та тест група беше отчетен растеж на единични микроорганизми в 13% от случаите, без тази разлика да е подкрепена от статистическа достоверност при сравнение на резултатите с тези на 1-ва тест група. По отношение на *L. acidophilus* и при трите тест групи не беше регистриран микробен растеж.

Представените данни показват, че независимо от факта, че на ниво частично инфектиран дентин (преди лечението) кариозният дентин е достоверно по-високи количества на *S.mutans*, след приключване на лечението резултатът и редукцията на микробния растеж са сходни с тези, установени при групата с екскавация до афектиран дентин (1-ва група). Следователно, използваният стъпков метод на лечение на дентинов кариес с минимална интервенция показва потенциал за редукция на бактериалния растеж и промяна в микробната активност и при запазване на известен по-голям обем дентин, който е засегнат от кариозния процес.

3. Резултати по 4-та задача

Експериментално проучване на промените в цвета на дентина при приложението на различни методи на екскавация и контрол при лечение на дентинов кариес с минимална интервенция

4.1. Цветова характеристика (нюанс, наситеност и яркост) на здрав дентин (контролната точка) в четирите изследвани групи при механична екскавация

На следващата таблица №43 е представена цветовата характеристика на здрав дентин, който служи за контрола при сравнение на цветовата характеристика на трите изследвани точки в дълбочина на екскавираната кариозна лезия. За определяне цветовата характеристика на здрав дентин бяха използвани точки от срещуположната част на образците (определени визуално като област от здрав дентин) на симетрично разстояние от екскавираните кавитети. Използвана е HSB системата, в която Н(тон) се измерва в линейни градуси, а S(наситеност) и В(яркост) се измерват в проценти.

Табл.43 Цветова характеристика на здрав дентин в контролните точки

Група \ HSB	Н (нюанс) - °		S (наситеност) в %	B (яркост) в %
	N	Mean ± Std.Dev	Mean ± Std.Dev	Mean ± Std.Dev
1 гр. АФ с ВТ	8	40.25 ± 4.20	8.25 ± 4.74	83.88 ± 5.89
2 гр. здрав с ВТ	8	39.00 ± 5.39	3.75 ± 3.11	77.38 ± 4.66
3 гр. АФ с PF	8	40.63 ± 1.76	8.00 ± 5.24	83.63 ± 1.92
4 гр. безF с PF	8	40.88 ± 4.22	6.63 ± 2.26	77.5 ± 4.11
PS T-test	t _{1,2} = 0.52 (P= 0.61) t _{2,3} = - 0.81(P=0.43) t _{1,3} = - 0.20 (P= 0.82) t _{2,4} = - 0.77(P= 0.45) t _{1,4} = - 0.30 (P= 0.77) t _{3,4} = - 0.15(P= 0.88)		t _{1,2} = 2.25 (P=0.04) t _{2,3} = -1.97 (P=0.07) t _{1,3} = 0.10 (P=0.90) t _{2,4} = -2.12 (P=0.05) t _{1,4} = 0.87 (P=0.40) t _{3,4} = 0.68 (P=0.57)	

Легенда:

- 1 група – механична екскавация до афектиран дентин с визуално-тактилен контрол (1 гр. АФ с ВТ)
- 2 група – механична екскавация до здрав дентин с визуално-тактилен контрол (2 гр. здрав с ВТ)
- 3 група – механична екскавация до афектиран дентин с флуоресцен контрол с ProFace (3 гр. АФ с PF)
- 4 група – механична екскавация до изчезване на флуоресценцията, контрол с ProFace (4 гр. безF с PF)

Цветовата характеристика на здравия дентин в четирите изследвани групи показва близки стойности по параметъра Н (нюанс), без наличие на статистически значими разлики при сравняване между групите (P>0,05). Важно е да се отбележи, че нюансът практически отразява основния цвят. Стойностите между 39.00⁰ и 41.00⁰ се доближават до стойността от 60⁰, с която се характеризира жълтият цвят, според използваната от нас HSB система. Този цвят е възприет като характеристика на здрав дентин според визуално тактилната скала на Bjorndal. Показателите за наситеност (**Saturation**) и яркост (**Brightness**), които допълват основния цвят, го характеризират предимно в индивидуален

план. Наситеността на цвета в 4-те изследвани от нас групи се движи между 3 - 10%, което е показател за слаба наситеност на цвета, характерна за по-светлите тонове, какъвто е жълтият цвят и нюансите на жълто, с които се характеризира изследвания от нас здрав дентин. Яркостта, която се измерва в проценти от черно (0%) към бяло (100%), при изследваните от нас проби е над 77%, което е показател за приближаване към бялото. Различията между отделните групи по отношение на наситеност и яркост показват големи вариации, което е обяснимо поради факта, че тези показатели се влияят по-съществено от индивидуалните условия на заснемане на обекта.

Изводът, който може да се направи е, че нюансът е най-стабилният показател, който може да се използва като основен при сравнителното проучване, а наситеността и яркостта са допълващи и придружаващи цветовата характеристика на изследваните точки от остатъчния дентин, след екскавация. Цветът на здравия дентин се доближава до жълтия цвят, като близките стойности на контролите в четирите изследвани групи е предпоставка за достоверност на сравнителните резултати.

4.2. Проучване на промените в цвета на дентина в дълбочина, при механична екскавация (здрав и афектиран дентин) и сравнителен анализ на цвета на остатъчния дентин според начина на контрол (визуално-тактилен или флуоресцентен)

4.2.1. Екскавация до афектиран дентин, с визуално–тактилен контрол (1 гр. АФ с ВТ)

- *точка А - в централна точка в дъното на екскавираните кавитети*

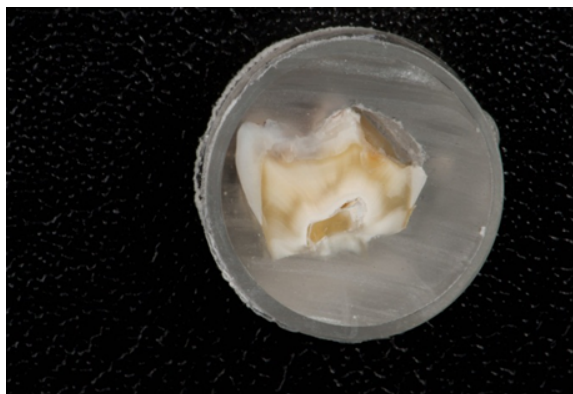
На следващите таблици е представена характеристика на цвета на дентина в центъра на екскавираните кавитети (до здраво или до афектиран дентин) в дълбочина - 3-нива на разстояние от 80 пиксела (0.4мм) или обща дълбочина – 0.8 мм.

Табл.44 Промени в цвета на дентина в централната точка (дъно на кавитета) в 1 група (АФ с ВТ)

HSB Ниво	H (нюанс) - °		S (наситеност) в %		B (яркост) в %	
	N	Mean ± Std.Dev	Mean ± Std.Dev		Mean ± Std.Dev	
1-во ниво	8	32.75 ± 4.10	42.13 ± 9.70		68.63 ± 8.94	
2-ро ниво	8	35.58 ± 4.54	30.38 ± 1.15		73.13 ± 8.79	
3-то ниво	8	34.13 ± 6.58	18.50 ± 13.41		75.63 ± 8.45	
Контрола	8	40.25 ± 4.20	8.25 ± 4.74		83.88 ± 5.89	
PS T-test	t _{1,k} = - 3.28 (P=0.01) t _{2,k} = - 1.98 (P=0.08) t _{3,k} = - 2.46 (P=0.04)	t _{1,2} = - 1.97 (P=0.09) t _{1,3} = - 0.71 (P=0.05) t _{2,3} = 0.98 (P=0.36)	t _{1,k} = 8.65 (P=0.00) t _{2,k} = 6.27 (P=0.00) t _{3,k} = 2.79 (P=0.03)	t _{1,2} = 2.45 (P=0.04) t _{1,3} = 4.56 (P=0.00) t _{2,3} = 3.45 (P=0.01)	t _{1,k} = -5.86 (P=0.00) t _{2,k} = -4.88 (P=0.00) t _{3,k} = -3.82 (P=0.01)	t _{1,2} = -3.72 (P=0.01) t _{1,3} = -5.19 (P=0.00) t _{2,3} = -4.41 (P=0.00)

От таблицата се вижда, че повърхността на остатъчния афектиран дентин в дъното на кавитета е с цвят, достоверно отличаващ се от контролната точка (нюанси на жълто) в посока кафяви нюанси, които на повърхността са по-тъмни, а в дълбочина стават по-светли, без обаче на изследваната дълбочина от около 1 см, да стигнат до цвета на здравия дентин (контрола). Наситеността на цвета в различните изследвани точки намалява от 42.13% към 18.50%, а яркостта нараства от 68-63% до 75.63% (P<0.05). В сравнение със здравия дентин, не се достигат стойностите на наситеност и яркост на контролите (P<0.05).

Фиг.14 Механична екскавация до афектиран дентин с визуално-тактилен контрол



Базирайки се на проучвания, които доказват, че има зависимост между цвета на дентина и степента на неговата кариозна деструкция (деминерализация), бихме могли да кажем, че при конвенционална екскавация до афектиран дентин, оценен визуално-тактилно (по Bjorl), се запазва деминерализиран дентин, който в дълбочина до 1 см. към

пулпата се запазва деминерализиран в намаляваща степен, но не достига до характеристиката на здрав дентин.

- точки В и С – страничните участъци в дъното на екскавираните кавитети

На следващите три таблици са представени цветовите характеристики (тоналност, наситеност, яркост) на точките от страничните участъци на дъното на изследваните кавитети, екскавирани до афектиран дентин и контролирани с визуално-тактилен метод, сравнени с анализирани по-горе надпулпни участъци.

Табл.45 Промени в Н (тон) на дентина в 1 група (АФ с ВТ)

Н(тон) Линия	Н (тон) – ниво 1		Н (тон) – ниво 2		Н (тон) – ниво 3	
	N	Mean ± SD	Mean ± SD		Mean ± SD	
Линия В л	8	31.63 ± 5.99	32.63 ± 8.14		36.38 ± 5.67	
Линия А ц	8	32.75 ± 4.10	35.88 ± 4.45		34.13 ± 3.67	
Линия С д	8	31.25 ± 7.42	34.38 ± 4.90		34.38 ± 6.34	
PS T-test	T _{a,b} =0.49 T _{a,c} =0.56 T _{b,c} =0.53	P _{a,b} =0.64 P _{a,c} =0.59 P _{b,c} =0.61	T _{a,b} =1.83 T _{a,c} =1.11 T _{b,c} = -0.84	P _{a,b} =0.11 P _{a,c} =0.30 P _{b,c} =0.49	T _{a,b} =-1.10 T _{a,c} =-0.11 T _{b,c} =0.58	P _{a,b} =0.31 P _{a,c} =0.92 P _{b,c} =0.57

От първата таблица се вижда, че по отношение на тоналността и в трите нива в дълбочина цветът е много близък между трите изследвани точки ($p>0.05$). Той се характеризира с тоналности в областта на кафявото, като в дълбочина цветът се доближава до жълтото, без да достигне до описаните по-горе стойности на контролите – (около 40%).

Табл.46 Промени в наситеност (S) на дентина в 1 група (АФ с ВТ)

S(наситеност) Линия	S (наситеност)- ниво1		S (наситеност)- ниво 2		S (наситеност)- ниво 3	
	N	Mean ± SD	Mean ± SD		Mean ± SD	
Линия В л	8	31.63 ± 5.99	23.38 ± 15.19		11.50 ± 10.21	
Линия А ц	8	42.13 ± 9.70	30.38 ± 11.15		18.50 ± 13.41	
Линия С д	8	43.50 ± 11.77	24.88 ± 9.94		16.13 ± 11.90	
PS T-test	T _{ab} =-0.35 T _{ac} =-0.33 T _{bc} =-1.10	P _{a,b} =0.74 P _{a,c} =0.75 P _{b,c} =0.31	T _{a,b} =1.02 T _{a,c} =1.10 T _{b,c} = -0.37	P _{a,b} =0.34 P _{a,c} =0.31 P _{b,c} =0.72	T _{a,b} =2.92 T _{a,c} =0.57 T _{b,c} =-1.16	P _{a,b} =0.02 P _{a,c} =0.59 P _{b,c} =0.29

Табл.47 Промени в яркост (В) на дентина в 1 група (АФ с ВТ)

В (яркост) Линия	В (яркост) – ниво 1		В (яркост) – ниво 2		В (яркост) – ниво 3	
	N	Mean ± SD	Mean ± SD		Mean ± SD	
Линия В л	8	68.50 ± 5.35	73.63 ± 7.96		76.88 ± 7.99	
Линия А ц	8	68.63 ± 8.94	73.13 ± 8.79		75.63 ± 8.45	
Линия С д	8	70.13 ± 4.26	73.13 ± 5.06		76.50 ± 5.63	
PS T-test		T _{a,b} =0.07 P _{a,b} =0.95 T _{a,c} =-0.65 P _{a,c} =0.54 T _{b,c} =-2.30 P _{b,c} =0.06	T _{a,b} =-0.38 P _{a,b} =0.71 T _{a,c} =0.00 P _{a,c} =1.00 T _{b,c} = 0.33 P _{b,c} =0.75		T _{a,b} =-1.00 P _{a,b} =0.35 T _{a,c} =-0.52 P _{a,c} =0.62 T _{b,c} =0.33 P _{b,c} =0.75	

По отношение на наситеността разликите с централната област също са нищожни ($p>0.05$), с изключение на 3-тото ниво между точките от лявата стена на кавитета и дъното, което може би е случайно и се дължи на малкия брой изследвани зъбни проби. В страничните участъци на дъното се запазва тенденцията към осветляване. Яркостта също е подобна в страничните участъци на дъното с тази в центъра на кавитетите и се наблюдава тенденция към % увеличаване, което е показател за приближаване на яркостта към светлите тонове. В дълбочина цветът на дентина изсветлява, което е критерий за намаляване на степента на деминерализация, която се наблюдава при афектирания дентин, както и в дъното, така и в страничните участъци на кавитетите.

4.2.2. Екскавация до здрав дентин, с визуално-тактилен контрол (2 гр.здрав с ВТ)

- точка А – в дълбочина в дъното на екскавираните кавитети

При екскавация до визуално здрав дентин, също определен с визуално-тактилен контрол, цветовата характеристика на дъното на остатъчния дентин е представен на следващата таблица.

Табл.48 Промени в цвета на дентина в централната точка във 2 група (здрав с ВТ)

HSB Ниво	H (нюанс) - °		S (наситеност) в %		B (яркост) в %	
	N	Mean ± Std.Dev	Mean ± Std.Dev		Mean ± Std.Dev	
1-во ниво	8	38.00 ± 5.29	10.50 ± 4.38		75.00 ± 6.70	
2-ро ниво	8	37.50 ± 9.63	9.13 ± 4.19		75.50 ± 7.37	
3-то ниво	8	37.63 ± 5.73	8.63 ± 5.73		75.88 ± 6.20	
Контрола	8	39.00 ± 5.40	3.75 ± 3.11		77.38 ± 4.66	
PS T-test		t _{1,k} = -0.42 (P=0.69) t _{1,2} = 1.13(P=0.29) t _{2,k} = -1.12 (P=0.30) t _{1,3} = 0.15(P=0.88) t _{3,k} = -1.02(P=0.34) t _{2,3} =-0.67(P=0.52)	t _{1,k} = 3.35 (P=0.01) t _{1,2} = 1.29 (P=0.24) t _{2,k} = 2.34 (P=0.05) t _{1,3} = 0.87 (P=0.42) t _{3,k} = 2.31 (P=0.05) t _{2,3} = 0.28 (P=0.89)		t _{1,k} = -1.19 (P=0.27) t _{1,2} = -0.61 (P=0.56) t _{2,k} = -0.95 (P=0.38) t _{1,3} = -1.08 (P=0.32) t _{3,k} = -1.01 (P=0.35) t _{2,3} = -0.60 (P=0.57)	

От таблицата се вижда, че както на изследваната повърхност така и в изследваната дълбочина от около 1 см, цветът е максимално близък до контролата (здрав дентин)

($P>0.05$). Същата зависимост се наблюдава и по отношение на наситеността и яркостта на получените средни стойности на изследваните точки в трите нива в дълбочина ($P>0.05$)=

Фиг.15 Механична екскавация до здрав дентин с визуално-тактилен контрол



Получените резултати показват, че ако целта на екскавация е достигане до здрав дентин, визуално-тактилната оценка за екскавация на дентина до здраво е достатъчно точна и обективна. Това обаче не се препоръчва при съвременните тенденции за микроинвазивна екскавация, при която безконтролното отстраняване на дентин до навлизане в зоната на здрав дентин се отхвърля и „пreekскавацията” се смята също толкова вредна, колкото и недостатъчната екскавация с възможност за рецидив на кариеса. Има доказателства, че навлизането в зоната на здравия дентин води до по-голяма вероятност от навлизане на микроорганизми в дълбочина на дентиновите тубули и допълнително инфектиране на дентина в дълбочина (223).

- точки В и С – в страничните участъци в дъното на екскавираните кавитети

В следващите табл. 49, 50, 51 са представени параметрите на цветовата характеристика на централния и страничните участъци на кавитетите, които са екскавирани до здрав дентин с помощта на визуално-тактилен контрол.

Табл.49 Промени в Н (тон) на дентина в 2 група (здрав с ВТ)

Н (тон) Линия	Н (тон) – ниво 1		Н (тон) – ниво 2		Н (тон) – ниво 3	
	N	Mean $\pm$ SD	Mean $\pm$ SD		Mean $\pm$ SD	
Линия В л	8	36.88 $\pm$ 3.54	38.75 $\pm$ 5.06		39.75 $\pm$ 5.37	
Линия А ц	8	38.00 $\pm$ 5.29	35.50 $\pm$ 9.23		37.63 $\pm$ 5.73	
Линия С д	8	36.38 $\pm$ 3.46	35.50 $\pm$ 4.84		39.75 $\pm$ 3.81	
PS T-test	T _{a,b} = -0.99 P _{a,b} =0.35 T _{a,c} =0.75 P _{a,c} =0.48 T _{b,c} =0.99 P _{b,c} =0.35		T _{a,b} =-1. P _{a,b} =0.21 T _{a,c} = 0.00 P _{a,c} =1.00 T _{b,c} =1.81 P _{b,c} =0.11		T _{a,b} =-1.84 P _{a,b} =0.11 T _{a,c} =-1.12 P _{a,c} =0.30 T _{b,c} = 0.00 P _{b,c} =1.00	

Табл.50 Промени в S (наситеност) на дентина в 2 група (здрав с ВТ)

Група 2 \ S (наситеност)	S (наситеност)- ниво1		S (наситеност)- ниво 2	S (наситеност)- ниво 3
	N	Mean $\pm$ SD	Mean $\pm$ SD	Mean $\pm$ SD
Линия В л	8	10.63 $\pm$ 3.11	8.50 $\pm$ 4.28	6.13 $\pm$ 4.82
Линия А ц	8	10.50 $\pm$ 3.82	9.13 $\pm$ 4.19	8.63 $\pm$ 5.73
Линия С д	8	11.50 $\pm$ 3.82	7.63 $\pm$ 2.20	7.13 $\pm$ 3.72
PS T-test	T _{a,b} =-0.16 T _{a,c} =-0.87 T _{b,c} =-1.26	P _{a,b} =0.88 P _{a,c} =0.41 P _{b,c} =0.25	T _{a,b} =0.30 T _{a,c} =1.20 T _{b,c} =0.83	P _{a,b} =0.77 P _{a,c} =0.27 P _{b,c} =0.44
				T _{a,b} =1.16 T _{a,c} =0.54 T _{b,c} =-0.65
				P _{a,b} =0.29 P _{a,c} =0.61 P _{b,c} =0.54

Табл.51 Промени в В (яркост) на дентина в 2 група (здрав с ВТ)

Група 2 \ В (яркост)	В (яркост) – ниво 1		В (яркост) – ниво 2	В (яркост) – ниво 3
	N	Mean $\pm$ SD	Mean $\pm$ SD	Mean $\pm$ SD
Линия В л	8	73.38 $\pm$ 4.81	75.50 $\pm$ 6.39	77.63 $\pm$ 4.53
Линия А ц	8	75.00 $\pm$ 6.70	75.50 $\pm$ 7.37	75.88 $\pm$ 6.20
Линия С д	8	75.13 $\pm$ 4.54	76.25 $\pm$ 4.27	76.38 $\pm$ 4.56
PS T-test	T _{a,b} =0.64 T _{a,c} =-0.07 T _{b,c} =-1.01	P _{a,b} =0.54 P _{a,c} =0.95 P _{b,c} =0.35	T _{a,b} =0.00 T _{a,c} =-0.44 T _{b,c} = -0.55	P _{a,b} =1.00 P _{a,c} =0.67 P _{b,c} =0.60
				T _{a,b} =-1.07 T _{a,c} =-0.37 T _{b,c} =1.62
				P _{a,b} =0.32 P _{a,c} =0.72 P _{b,c} =0.15

От таблиците се вижда, че описаните тенденции в първата група се повтарят и тук. Всички характеристики на точките от централните участъци се повтарят и в страничните ($p>0.05$). Близките средни стойности и на трите показатели характеризиращи цвета, които не се различават от контролата на здрав дентин (тоналност около 40⁰), се запазват както в централните, така и в страничните участъци на екскавираните кавитети.

4.2.3. Екскавация до бледо червена флуоресценция, с Profase контрол – афектиран дентин (3 гр. АФ с PF)

- точка А – в дълбочина в дъното на екскавираните кавитети

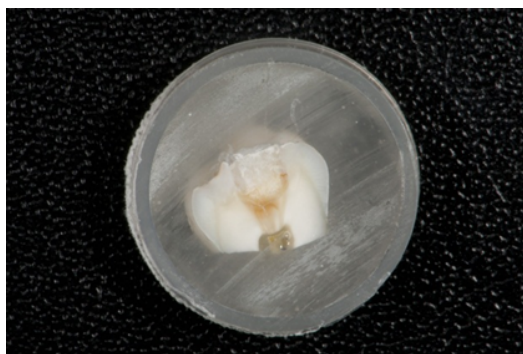
Резултатът от екскавация под флуоресцентен контрол до бледорозова, локализирана флуоресценция и до изчезване на флуоресценцията е представен на следващите две таблици.

Табл.52 Промени в цвета на дентина в централната точка в 3 група (АФ с PF)

HSB Ниво	H (нюанс) - °		S (наситеност) в %		B (яркост) в %	
	N	Mean ± Std.Dev	Mean ± Std.Dev		Mean ± Std.Dev	
1-во ниво	8	31.00 ± 9.34	35.25 ± 17.90		70.00 ± 7.54	
2-ро ниво	8	34.25 ± 5.70	36.75 ± 22.95		71.00 ± 8.28	
3-то ниво	8	34.25 ± 6.78	27.13 ± 23.90		74.13 ± 5.64	
Контрола	8	40.63 ± 1.77	8.00 ± 5.24		83.63 ± 1.92	
PS T-test		t _{1,k} = -3.00 (P=0.02) t _{1,2} = -1.38 (P=0.21) t _{2,k} = -3.37 (P=0.01) t _{1,3} = -1.43 (P=0.20) t _{3,k} = -2.60 (P=0.03) t _{2,3} = -0.00 (P=1.00)	t _{1,k} = 3.35 (P=0.01) t _{1,2} = 1.29 (P=0.24) t _{2,k} = 2.34 (P=0.05) t _{1,3} = 0.87 (P=0.42) t _{3,k} = 2.31 (P=0.05) t _{2,3} = 0.28 (P=0.89)		t _{1,k} = -6.40 (P=0.00) t _{1,2} = -1.21 (P=0.26) t _{2,k} = -5.16 (P=0.00) t _{1,3} = -1.96 (P=0.09) t _{3,k} = -4.86 (P=0.00) t _{2,3} = -1.59 (P=0.16)	

При екскавация с PF контрол до бледо розова флуоресценция, локализирана само в дъното на кавитета, която ние приехме за граница между инфектиран и афектиран дентин (зад.1). Наблюдава се, че този дентин е с достоверно по-тъмен цвят от контролата (здрав дентин) ($p < 0.05$). Наситеността се откроява от контролата в цялата дълбочина на изследвания дентин, а яркостта се отличава достоверно от контролата само на повърхността на изследвания дентин. Прави впечатление, че в дълбочина, цветът на изследваните точки се запазва постоянен и не се установяват достоверни разлики между отделните слоеве ($p > 0.05$).

Фиг.16 Механична екскавация до афектиран дентин – контрол с Profase



Получените резултати показват, че дентинът оценен като афектиран с Profase е с характеристика на степен на деминерализация, която остава по-равномерна в дълбочина (не изсветлява както при групата с ВТ контрол) и се различава съществено от здравия дентин. Ако направим аналогия на промените в цвета на дентина със степента на деминерализация в дълбочина, следствие на напредващия фронт на кариозния процес, бихме могли да кажем, че при Profase-контрол, локализираната бледорозова флуоресценция е показателна за афектирания дентин, който се запазва в по-голяма степен деминерализиран в изследваната дълбочина от около 1 мм.

- точки В и С – в страничните участъци в дъното на екскавираните кавитети

Табл.53 Промени в Н (тон) на дентина в 3 група (АФ с PF)

Група 3 Н (тон)	Н (тон) – ниво 1		Н (тон) – ниво 2	Н (тон) – ниво 3
	N	Mean ± SD	Mean ± SD	Mean ± SD
Линия В л	8	33.25 ± 7.74	35.63 ± 3.78	38.63 ± 5.26
Линия А ц	8	31.00 ± 9.34	34.25 ± 5.70	34.25 ± 6.78
Линия С д	8	31.00 ± 6.30	33.13 ± 4.58	37.63 ± 7.50
PS T-test	T _{a,b} = -1.65 P _{a,b} =0.14 T _{a,c} =0.00 P _{a,c} =1.00 T _{b,c} = 1.94 P _{b,c} =0.09		T _{a,b} =-1.46 P _{a,b} =0.18 T _{a,c} =0.69 P _{a,c} =0.52 T _{b,c} =2.42 P _{b,c} =0.05	
	T _{a,b} =-2.00 P _{a,b} =0.08 T _{a,c} =-1.52 P _{a,c} =0.17 T _{b,c} =0.29 P _{b,c} =0.78			

От таблицата се вижда, че тоналността на цвета се запазва в страничните участъци на дъното, подобна на тази в центъра на кавитетите. В страничните участъци на дъното на кавитетите, прави впечатление, че в дълбочина тоналността на дентина в изследваните точки избледнява равномерно и тази тенденция се различава от изследваните централни участъци, при които се регистрира запазване в по – голяма дълбочина на цвят с много близка тоналност ($p>0.05$). Това се обяснява с хода на кариозния процес в дентина.

Получените резултати показват, че дентинът, оценен за афектиран с Profase е с характеристика на степен на деминерализация, която остава по-равномерна в дълбочина, но с тенденция да изсветлява в страничните зони на дъното на кавитетите. Независимо, че липсва флуоресценция в страничните зони на дъното на кавитетите, цветовата характеристика там е подобна на тази в централната зона на дъното, но в дълбочина дентинът е с по-запазена структура в сравнение с надпулпната стена (средната точка). Това се обяснява с хода на кариозния процес в зависимост от хода на дентиновите тубули.

На следващите таблици са показани наситеност и яркост на изследваните точки в 3-та група.

Табл.54 Промени в S (наситеност) на дентина в 3 група (АФ с PF)

S(наситеност) Група 3	S (наситеност)– ниво 1		S (наситеност) – ниво 2	S (наситеност) – ниво 3
	N	Mean ± SD	Mean ± SD	Mean ± SD
Линия В л	8	10.63 ± 3.11	26.13 ± 13.49	11.00 ± 7.72
Линия А ц	8	38.00 ± 23.46	36.75 ± 22.95	27.13 ± 23.09
Линия С д	8	33.25 ± 18.36	25.00 ± 14.15	9.00 ± 3.81
PS T-test		T _{a,b} = -0.87 P _{a,b} =0.41 T _{a,c} = 0.40 P _{a,c} =0.70 T _{b,c} = 0.92 P _{b,c} =0.39	T _{a,b} =2.45 P _{a,b} =0.04 T _{a,c} = 0.56 P _{a,c} =0.02 T _{b,c} = 0.53 P _{b,c} =0.61	T _{a,b} =2.07 P _{a,b} =0.08 T _{a,c} =2.16 P _{a,c} =0.07 T _{b,c} =0.59 P _{b,c} =0.57

Табл.55 Промени в В (яркост) на дентина в 3 група (АФ с PF)

В (яркост) Група 3	В (яркост) – ниво 1		В (яркост) – ниво 2	В (яркост) – ниво 3
	N	Mean ± SD	Mean ± SD	Mean ± SD
Линия В л	8	71.50 ± 6.28	76.00 ± 4.11	79.00 ± 3.30
Линия А ц	8	70.00 ± 7.54	71.00 ± 8.28	74.13 ± 5.64
Линия С д	8	69.75 ± 7.69	74.00 ± 6.14	76.38 ± 3.29
PS T-test		T _{a,b} =0.74 P _{a,b} =0.48 T _{a,c} =0.15 P _{a,c} =0.89 T _{b,c} =1.15 P _{b,c} =2.89	T _{a,b} =-2.74 P _{a,b} =0.03 T _{a,c} =-3.11 P _{a,c} =0.02 T _{b,c} = 1.60 P _{b,c} =0.16	T _{a,b} =-2.88 P _{a,b} =0.02 T _{a,c} =-0.99 P _{a,c} =0.35 T _{b,c} =1.71 P _{b,c} =0.13

Прави впечатление, че както яркостта така и наситеността на цвета в изследваните точки се запазва приблизително еднаква само в областта на повърхностните участъци между център и стена на кавитет ($p > 0.05$). В по-дълбоките странични участъци, яркостта намалява достоверно повече и стига до 10% ($p < 0.05$), а наситеността на цвета избледнява, като % - тите се повишават достоверно повече в сравнение с централните точки ($p < 0.05$).

Анализирайки тези промени в цвета на остатъчния дентин в страничните участъци от дъното на кавитетите в сравнение с централните, може да се каже, че контролът с Profase в процесът на екскавация дава възможност за по прецизна оценка. Афектираният дентин остава само в централните зони в дъното на кавитета, над пулпата.

4.2.4. Екскавация до изчезване на флуоресценцията, с ProFace контрол (4 гр. без флуоресценция)

- точка А – в дълбочина в дъното на екскавираните кавитети

Промени в цвета на дентина в централната точка в 4-та група (до изчезване на флуоресценцията) са представени на следващата таблица.

Табл.56 Промени в цвета на дентина в дъно на кавитета в 4 група (до изчезване на флуоресценцията)

HSB Ниво	H (нюанс) - °		S (наситеност) в %		B (яркост) в %	
	N	Mean ± Std.Dev	Mean ± Std.Dev		Mean ± Std.Dev	
1-во ниво	8	36.98 ± 3.02	23.38 ± 7.11		73.63 ± 5.29	
2-ро ниво	8	36.25 ± 3.69	15.75 ± 8.12		75.88 ± 4.36	
3-то ниво	8	34.75 ± 4.74	11.38 ± 6.19		78.00 ± 3.67	
Контрола	8	40.88 ± 4.22	6.63 ± 2.26		77.50 ± 4.11	
PS T-test	$t_{1,k} = -2.35$ (P=0.04) $t_{1,2} = 1.17$ (P=0.28) $t_{2,k} = -2.40$ (P=0.04) $t_{1,3} = 1.74$ (P=0.13) $t_{3,k} = -2.87$ (P=0.02) $t_{2,3} = 1.28$ (P=0.24)		$t_{1,k} = 5.99$ (P=0.00) $t_{1,2} = 3.07$ (P=0.02) $t_{2,k} = 3.06$ (P=0.02) $t_{1,3} = 2.88$ (P=0.02) $t_{3,k} = 2.38$ (P=0.05) $t_{2,3} = 1.31$ (P=0.23)		$t_{1,k} = -2.44$ (P=0.05) $t_{1,2} = -2.91$ (P=0.02) $t_{2,k} = -1.52$ (P=0.17) $t_{1,3} = -3.12$ (P=0.02) $t_{3,k} = 0.62$ (P=0.55) $t_{2,3} = -2.96$ (P=0.02)	

Цветът на повърхността е по-тъмен от този на контролата, но същевременно разликата в нюанса и наситеността с контролата е подкрепена със статистическа достоверност ($p < 0.05$). В дълбочина нюансът се запазва по-тъмен цвят от този на контролата, което се подкрепя и от статистическа достоверност ($p < 0.05$). Този резултат показва една много интересна тенденция, че неинфектираният дентин няма характеристиката на некариозен дентин с класическия жълт цвят. Той е частично деминерализиран и може да бъде съхранен при екскавация.

Втората особеност, която наблюдаваме в тази група, е че в дълбочина цветът остава постоянен като нюанс, но става по-слабо наситен и с по-висока яркост ($P < 0.05$).

Фиг.17 Механична екскавация до неинфектиран дентин – контрол с Proface



- точки В и С – в страничните участъци в дъното на екскавираните кавитети

На следващите таблици е представена цветовата характеристика на дентина в страничните участъци в дъното на екскавираните кавитети в 4 група – механична екскавация до изчезване на флуоресценцията.

Табл.57 Промени в Н (тон) на дентина в 4 група

Н (тон) Линия	Н (тон) – ниво 1		Н (тон) – ниво 2	Н (тон) – ниво 3
	N	Mean ± SD	Mean ± SD	Mean ± SD
Линия В л	8	37.50 ± 2.98	35.50 ± 3.67	38.75 ± 5.75
Линия А ц	8	37.38 ± 3.02	36.75 ± 3.69	34.75 ± 4.74
Линия С д	8	35.13 ± 4.82	40.25 ± 4.46	37.63 ± 5.90
PS T-test	T _{ab} = -0.15 P _{ab} =0.89 T _{ac} = 1.76 P _{ac} =0.12 T _{bc} = 1.41 P _{bc} =0.20		T _{ab} =1.36 P _{ab} =0.22 T _{ac} =-2.59 P _{ac} =0.04 T _{bc} =-2.39 P _{bc} =0.048	
			T _{ab} =-2.42 P _{ab} =0.04 T _{ac} =-2.36 P _{ac} =0.048 T _{bc} =0.38 P _{bc} =0.71	

Тоналността в групата на кавитети екскавиран до неинфектиран дентин, под флуоресцентен контрол, показват липса на достоверна разлика между централните и странични участъци в най-повърхностното ниво на оценка ($p>0.05$). В дълбочина има известни разлики между страничните и централните точки на второ и трето ниво като страничните участъци са по близко до цвета на здравия дентин ($p<0.05$). Напредващият фронт на кариозния процес по хода на дентиновите тубули, обяснява по-слабата остатъчна деминерализация в дълбочина на страничните участъци.

Табл.58 Промени в S (наситеност) на дентина в 4 група

S(наситеност) Линия	S (наситеност) – ниво 1		S (наситеност) – ниво 2	S (наситеност) – ниво 3
	N	Mean ± SD	Mean ± SD	Mean ± SD
Линия В л	8	22.50 ± 7.07	19.00 ± 4.00	9.88 ± 4.36
Линия А ц	8	23.38 ± 7.11	15.75 ± 8.12	11.38 ± 6.19
Линия С д	8	21.63 ± 6.78	17.38 ± 3.29	12.88 ± 5.99
PS T-test	T _{ab} = -0.87 P _{ab} =0.41 T _{ac} = 1.25 P _{ac} =0.25 T _{bc} = 0.40 P _{bc} =0.21		T _{ab} =-1.82 P _{ab} =0.11 T _{ac} =-0.63 P _{ac} =0.55 T _{bc} =0.93 P _{bc} =0.39	
			T _{ab} =0.92 P _{ab} =0.39 T _{ac} =-0.85 P _{ac} =0.43 T _{bc} =-1.41 P _{bc} =0.20	

Табл.59 Промени в В (яркост) на дентина в 4 група

В (яркост) Линия	В (яркост) – ниво 1		В (яркост) – ниво 2	В (яркост) – ниво 3
	N	Mean $\pm$ SD	Mean $\pm$ SD	Mean $\pm$ SD
Линия В л	8	72.88 $\pm$ 4.12	74.63 $\pm$ 3.93	78.13 $\pm$ 3.52
Линия А ц	8	73.63 $\pm$ 5.29	75.88 $\pm$ 4.36	78.00 $\pm$ 3.67
Линия С д	8	73.63 $\pm$ 3.74	77.13 $\pm$ 3.31	78.50 $\pm$ 3.51
PS T-test	T _{a,b} =-0.81 P _{a,b} =0.44 T _{a,c} =0.00 P _{a,c} =1.00 T _{b,c} =-1.21 P _{b,c} =0.27		T _{a,b} =1.78 P _{a,b} =0.12 T _{a,c} =-0.77 P _{a,c} =0.47 T _{b,c} =-1.83 P _{b,c} =0.11	
			T _{a,b} =-0.22 P _{a,b} =0.84 T _{a,c} =-0.84 P _{a,c} =0.43 T _{b,c} =-0.38 P _{b,c} =0.71	

По отношение на яркостта и наситеността на цвета в страничните участъци в сравнение с дъното на кавитетите в тази група се наблюдават много близки стойности, което говори за подобни характеристики на дентина, когато той е екскавиран до неинфектиран дентин (липса на флуоресценция).

Общото заключение за четирите групи с механична екскавация, което може да се направи е, че в дъното на екскавираните кавитети остатъчният афектиран дентин се различава по 3-те характеристики на цвета, който е в областта на кафявите тонове, като в дълбочина нюансът се променя към жълтото, наситеността към по-ниските проценти, което е показателно за намаляване на наситеността, а яркостта се променя в посока към повишаване на процентите (посока към бялото). Това говори за наличие на остатъчен деминерализиран дентин, като степента на деминерализация намалява в дълбочина.

В страничните участъци в дъното на екскавираните кавитети се запазват описаните за централните зони тенденции, като средните стойности и на трите показатели, характеризиращи цвета се запазват близки. В дълбочина цветът на дентина в страничните участъци също изсветлява, което е критерий за намаляване на степента на деминерализация.

Екскавацията до некариозен дентин, контролиран с ВТ-метод се различава по цвят от неинфектирания дентин регистриран с флуоресцентен контрол, чиито цвят говори за запазена частична деминерализация. Липсата на флуоресценция при неинфектирания дентин е предпоставка да приемем, че микроорганизмите или микробни биопродукти в него са в минимални количества или липсват, независимо от по-тъмния му цвят. Това е показателно за частично деминерализиран дентин, без микробна инвазия. Това ни дава основание да препоръчаме запазване на този дентин вместо преекскавиране с риск от

откриване на подлежащата пулпа. В първия случай цветът се доближава достоверно до цвета на здравата контрола ($p>0.05$), а във втория се отличава достоверно от нея, дори и на дълбочина от около 1 мм($p<0.05$).

4.2.5. Сравнителен анализ на цвета на остатъчния дентин след механична екскавация, според начина на контрол (визуално-тактилен или флуоресцентен)

- цветови характеристики на афектиран дентин

На следващите таблици е представена сравнителна цветова характеристика на стойностите на Н (нюанс), S (наситеност) и В (яркост) в трите нива на екскавация при кавитетите екскавирани до афектиран дентин, контролирани по два метода – визуално-тактилен и флуоресцентен с Proface.

Табл.60 Промени в Н (нюанс) в групи 1(BT) и 3(PF) – афектиран дентин

Н (нюанс) Ниво	N	Н (нюанс) – 1 група Визуално-тактилен контрол Mean $\pm$ SD	Н (нюанс) - 3 група Pro Face -контрол Mean $\pm$ SD	PS T-test
I ниво	8	32.75 $\pm$ 4.10	31.00 $\pm$ 9.34	T=0.49 (P=0.64)
II ниво	8	35.88 $\pm$ 4.45	34.25 $\pm$ 5.70	T=0.64 (P=0.54)
III ниво	8	34.13 $\pm$ 6.58	34.25 $\pm$ 6.78	T=-0.04 (P=0.97)
контрола	8	40.25 $\pm$ 4.20	40.63 $\pm$ 1.76	
T (P)		t _{1,k} = - 3.28 (P=0.01) t _{2,k} = - 1.98 (P=0.08) t _{3,k} = - 2.46 (P=0.04)	t _{1,k} = - 3.00 (P=0.02) t _{2,k} = - 3.37 (P=0.01) t _{3,k} = - 2.60 (P=0.03)	

От таблицата се вижда, че и на повърхността и в дълбочина афектираният дентин от двете групи е с една и съща цветова характеристика независимо от метода на контрол ($P>0.05$). Нюансът е в областта на 32-34⁰, което в областта на светло-кафявото и слабо се приближава към по светлите нюанси. По отношение на наситеност и яркост, резултатите са представени на следващата таблица.

Табл.61 Промени в S(наситеност) и B(яркост) в групи 1(BT) и 3(PF) – афектиран дентин

S и B Ниво	N	S(наситеност) и B(яркост) – 1 група	S(наситеност) и B(яркост) – 3 група	PS T-test
		Mean ± SD	Mean ± SD	
I ниво S	8	42.13 ± 9.70	35.25 ± 17.90	T _S =0.96 (P=0.36)
I ниво B		68.63 ± 8.94	70.00 ± 7.54	T _B =-0.33 (P=0.74)
II ниво S	8	30.38 ± 1.15	36.75 ± 22.95	T _S =-0.71 (P=0.49)
II ниво B		73.13 ± 8.79	71.00 ± 8.28	T _B =-0.50 (P=0.63)
III ниво S	8	18.50 ± 13.41	27.13 ± 23.90	T _S =-0.89 (P=0.39)
III ниво B		75.63 ± 8.45	74.13 ± 5.64	T _B =0.42 (P=0.68)

От таблицата се вижда, че както наситеността, така и яркостта на цвета на изследваните дентинови повърхности се движат в описаните по-горе граници, като те не се различават между дентин получен след различен начин на контрол, което е обяснимо поради факта, че тези показатели се влияят по-съществено от индивидуалните условия на заснемане на обекта. Наситеността и яркостта са допълващи и придружаващи показатели за цветовата характеристика на изследваните точки от остатъчния дентин след екскавация като добавят само отделни шрихи към характеристиката на основния цвят.

- *цветови характеристики на некариозен дентин*

На следващите таблици е представена сравнителна характеристика на цвета на дентин, екскавиран до некариозен дентин, оценен и контролиран клинично чрез визуално-тактилен метод и флуоресцентен метод с Proface.

Табл.62 Промени в Н (нюанс) в групи 2(BT) и 4(PF) – здрав дентин

Н(нюанс) Ниво	N	Н (нюанс) – 2 група	Н (нюанс) - 4 група	PS T-test
		Mean ± SD	Mean ± SD	
I ниво	8	38.00 ± 5.29	36.98 ± 3.02	T=0.29 P=0.78
II ниво	8	37.50 ± 9.63	36.25 ± 3.69	T=-0.36 P=0.73
III ниво	8	37.63 ± 5.73	34.75 ± 4.74	T=1.09 P=0.29
контрола	8	39.00 ± 5.40	40.88 ± 4.22	T=- 0.77 P= 0.45
PS T-test		T _{1,k} =-0.42 (P=0.69) T _{2,k} =-1.12 (P=0.30) T _{3,k} =-1.02 (P=0.34)	t _{1,k} = - 2.35 (P=0.04) t _{2,k} = - 2.40 (P=0.04) t _{3,k} = - 2.87 (P=0.02)	

От таблицата се вижда, че на повърхността и в дълбочина здравият дентин от двете групи е с близка цветова характеристика. При флуоресцентния контрол се наблюдават по-ниски стойности на нюанса, независимо че липсва статистическа достоверност ($P>0.05$). Прави впечатление, че докато стойностите на тоналността на дентина при кавитетите от 2-ра група са много близки до тези на контролните точки – нюанси на жълтия цвят ($p<0.05$), то при 4-тата група, стойностите на тоналността на дентина се различават от цвета на контролата, който е показателен за здравия дентин. Това показва, че контролът с Profase предоставя възможност за по-щадяща екскавация и че „неинфектираният дентин” не е идентичен със здравия, а показва известна остатъчна деминерализация.

По отношение на наситеност и яркост, резултатите са представени на следващата таблица.

Табл.63 Сравнение на S(наситеност) и B(яркост) в групи 2(BT) и 4(PF) – здрав дентин

S и B Ниво	N	S(наситеност) и B(яркост) – 2 група	S(наситеност) и B(яркост) – 4 група	PS T-test	
		Mean ± SD	Mean ± SD	T =	P =
I ниво S	8	10.50 ± 4.38	23.38 ± 7.11	T _S =-4.36	(P=0.001)
I ниво B		75.00 ± 6.70	73.63 ± 5.29	T _B =0.46	(P=0.66)
II ниво S	8	9.13 ± 4.19	15.75 ± 8.12	T _S =-2.05	(P=0.06)
II ниво B		75.50 ± 7.37	75.88 ± 4.36	T _B =-0.12	(P=0.90)
III ниво S	8	8.63 ± 5.73	11.38 ± 6.19	T _S =-0.92	(P=0.37)
III ниво B		75.88 ± 6.20	78.00 ± 3.67	T _B =-0.84	(P=0.42)

Групите екскавирани до здраво и при двете системи за контрол показват тенденция за намаляване стойностите на наситеността в дълбочина (доближаване към по-светлите

цветове) и за слабо повишаване стойностите на яркостта (приближаване към белия цвят). Разлики, подкрепени с достоверност ($p < 0.05$) се наблюдават между здравия дентин, отчетен след различен начин на контрол на екскавация, за наситеността на първото ниво. Тези тенденции се запазват и за наситеността в останалите нива, независимо че не са подкрепени със статистическа достоверност ($p > 0.05$). Това би могло да се обясни с факта, че първо ниво всъщност е нивото, което е достъпно за директен оглед и клинична оценка, а до следващите нива в дълбочина операторът няма достъп в клинични условия.

Като извод може да се допълни, че флуоресцентният контрол дава възможност за по-прецизна оценка на състоянието на остатъчния дентин в процеса на екскавация, особено в страничните участъци на кариозната лезия.

4.2.6. Сравнителен анализ между цвета на остатъчния дентин след механична екскавация, определен чрез визуално-тактилен клиничен метод и посредством софтуерната система HSB

За определяне степента на обективност на визуално-тактилният контрол на процеса на екскавация, проведохме сравнителен анализ на цвета (*със системата HSB*) и визуалната клинична оценка. За анализа бяха използвани само данните, взети от самата повърхност на дъното на кавитетите, след механична екскавация (до здрав и афектиран дентин), която е била обект на клинична оценка.

Табл.64 Сравнителен анализ на цвета на дентина в централната линия по клиничен метод и системата HSB

		Hsl (нюанс) – ниво I			Sal (наситеност) – ниво I			Bal (яркост) – ниво I		
Цвят	N	Mean $\pm$ SD	Min	Max	Mean $\pm$ SD	Min	Max	Mean $\pm$ SD	Min	Max
Св.-кафяв	3	25.17 $\pm$ 9.47	12	32	44.75 $\pm$ 13.53	29	62	63.75 $\pm$ 5.80	56	70
Тъмно-жълт	16	34.10 $\pm$ 4.81	25	43	31.50 $\pm$ 15.62	10	63	70.63 $\pm$ 7.74	57	85
Жълт	13	37.75 $\pm$ 4.43	30	48	17.25 $\pm$ 10.07	4	35	76.08 $\pm$ 4.08	70	85
Ind T-test		T _{3,4} = -2.76 (P=0.01) T _{3,5} = 3.53 (P=0.003) T _{4,5} = -1.64 (P=0.05)			T _{3,4} = 1.55 (P=0.14) T _{3,5} = 4.37 (P=0.00) T _{4,5} = 2.75 (P=0.01)			T _{3,4} = 1.65 (P=0.12) T _{3,5} = 4.75 (P=0.0) T _{4,5} = 2.22 (P=0.04)		

От таблицата се вижда, че светло-кафявият клинично определен цвят на дентина отговаря на тоналност 25.17 ± 9.47^0 и варира от 12-32⁰. Определеният за тъмно-жълт дентин отговаря на тоналност 34.10 ± 4.81 (25-43⁰), а жълтият дентин - 37.75 ± 4.43^0 (вариращ от 30-48⁰). Между тоналностите има достоверна разлика ($P < 0,05$). Стойностите на нюанса на цвета, постепенно нарастват от светло-кафяво към жълто, намаляват за наситеността, като по-този начин се демонстрира тенденция за приближаване към по-

светлите тонове. Яркостта се увеличава, което е свързано с тенденция за приближаване към бялото. Известните различия по отношение на наситеност и яркост са обясними поради факта, че тези показатели се влияят по-съществено от индивидуалните условия на заснемане на обекта, а и също поради това, че се явяват само между съседни по нюанс цветове. Нюансът бе определен като най-стабилният показател, който може да се използва като основен при сравнителното проучване, а наситеността и яркостта са допълващи и придружаващи цветовата характеристика на изследваните точки.

Изводът, който може да се направи от тази съпоставка е, че клиничната визуална оценка на цвета на екскавирания дентин е достатъчно обективен показател за определяне степента на деминерализация на остатъчния афектиран дентин при екскавация със спазване на принципите на минималната интервенция. Тази обективност се доказва с получените средни стойности на цветовете в изследваните от нас точки с използване на HSB системата (нюанс, наситеност и яркост), които отговарят на клинично регистрираните цветове на афектирания дентин при прилагането на създадената от нас скала в клинични условия (задача 2).

- Сравнителен анализ на цвета на афектирания дентин в централната точка

На следващата таблица е представен сравнителен анализ на цвета на афектирания дентин в групите с различен контрол на екскавация – визуално-тактилен и флуоресцентен метод. За анализа бяха използвани само данните, взети от самата повърхност на дъното на експериментарните кавитети, която е била обект на клинична оценка, след екскавация до афектиран дентин.

Табл.65 Сравнителен анализ на цвета на афектирания дентин в централната линия по клиничен метод и системата HSB

Цвят	Ha1 (нюанс) – виз. контрол				Ha1 (нюанс) – флуор. контрол				PS T-test
	N	Mean $\pm$ SD	Min	Max	N	Mean $\pm$ SD	Min	Max	
Св.-кафяв	0	0			3	23.42 $\pm$ 7.48	12	32	
Тъмно-жълт	8	33.86 $\pm$ 4.81	25	37	5	34.40 $\pm$ 5.81	26	40	T=-0.87 P=0.41
Ind T-test					T=2.20 P=0.04				

Афектираният дентин е оценен клинично като тъмно-жълт - при визуално-тактилният метод или като тъмно-жълт или светло-кафяв – при флуоресцентния метод на контрол на екскавацията. Софтуерният анализ на цвета по системата HSB показва, че нюанса на тъмно-жълтия цвят определен при двата метода за контрол на екскавацията е с близки

стойности, а нюанса на светло-кафявия и тъмно-жълтия цвят, установени при флуоресцентния метод се различават достоверно един от друг ($p < 0,05$). Като цяло при флуоресцентния контрол на екскавацията се наблюдава афектиран дентин с нюанс в по-тъмните тонове. Ако се приеме схващането, че цветът на дентина определя степента на деминерализация, бихме могли да направим заключение, че при флуоресцентния метод контрол на екскавацията се запазва в по-голяма степен дентин с по-тъмни нюанси, който вероятно е със степен на деминерализация по-голяма от тази при визуално-тактилният метод.

Сравнителен анализ на цвета на здравия дентин в централната линия бе направен и в групите с екскавация до здрав дентин с визуално-тактилен контрол и до изчезване на бледо-розовата флуоресценция при флуоресцентен контрол. Получените резултати са представени на следващата таблица.

Табл.66 Сравнителен анализ на цвета на здравия дентин в централната линия по клиничен метод и системата HSB

Цвят	Ha1 (нюанс) – виз. контрол				Ha1 (нюанс) – флуор. контрол				PS T-test
	N	Mean $\pm$ SD	Min	Max	N	Mean $\pm$ SD	Min	Max	
Тъмно-жълт-код4	0				3	34.40 $\pm$ 4.72	28	37	
Жълт – код 5	8	38.14 $\pm$ 5.69	32	43	5	37.20 $\pm$ 4.17	34	40	T=-0.71 P=0.56
Ind T-test					T=1.64 P=0.05				

При екскавация до визуално здрав дентин (при визуално-тактилният метод) и до дентин, при който изчезва флуоресценцията (при контрол с Profase) се регистрира дентин с жълт (визуално-тактилен метод) или с жълт/тъмно-жълт цвят (флуоресцентен контрол). И тук при флуоресцентния контрол (както при афектирания дентин) се наблюдават по-тъмни нюанси на дентина, при който изчезва флуоресценцията - неинфектиран дентин.

4.3. Експериментално проучване на промените в цвета на дентина при използване на различни методи за екскавация (механична, химио-механична и лазерна) и флуоресцентен контрол на при лечение на дентинов кариес с минимална интервенция

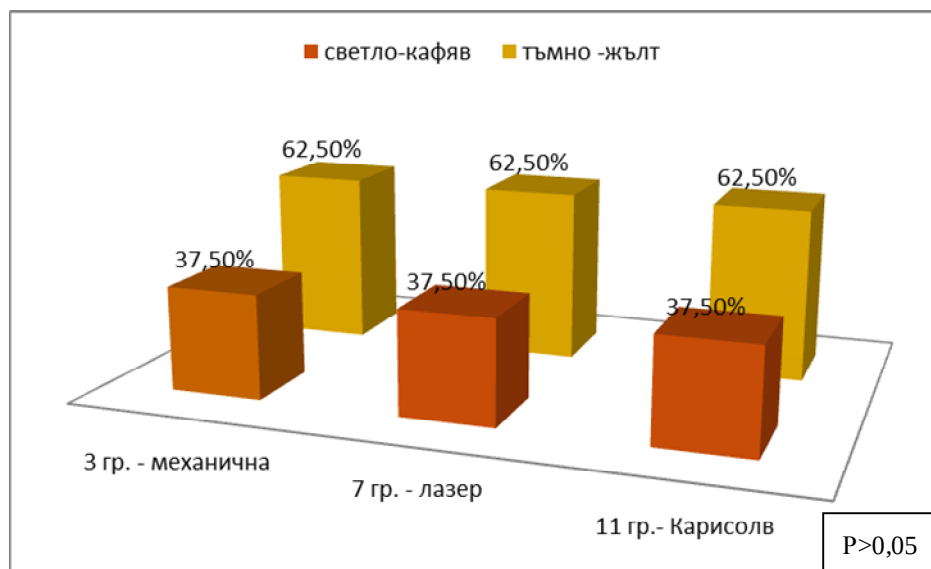
4.3.1. Визуална характеристика на цвета на дентина в изследваните образци

Избрахме флуоресцентния метод на контрол като по-ефективен за сравняване между групите образци екскавирани с различни методи на екскавация, съответно до афектиран и неинфектиран дентин.

- След екскавация до бледо червена флуоресценция в дъното - афектиран дентин

На следващата диаграма е представена клиничната оценка на цвета на афектирания дентин след екскавация с трите различни метода до бледо-червена флуоресценция, локализирана в единични зони в дъното на кавитета, при контрол с Profase.

Диаг.52 Цвят на афектиран дентин след екскавация до бледо червена флуоресценция с Profase



От диаграмата се вижда, че цветът на дентина при 2/3 от случаите е тъмно-жълт, а при останалата 1/3 - светло-кафяв. Получените резултати и при трите метода на екскавация са почти идентични ($p > 0,05$). Цветът на изследвания дентин носи клиничните визуални белези на частично деминерализиран дентин, слабо инфектиран (поради наличието на бледо червена флуоресценция). Следователно и при трите метода на екскавация до бледо червена флуоресценция при контрол с Profase се наблюдава остатъчен афектиран дентин без видими разлики в цвета, което говори за обективност на избрания метод за контрол на екскавацията.

- След екскавация до изчезване на флуоресценцията - неинфектиран дентин

На следващата диаграма е представена клиничната оценка на цвета на дентина, получен след изчезване на бледо-червената флуоресценцията с кариес детектора, при използване на трите метода на екскавация.

Диаг.53 Цвят на дентина след екскавация до изчезване на флуоресценцията



От диаграмата се вижда, че в групата с механична екскавация преобладават случаите с жълт цвят (75%), характерен за некариозния дентин, като в групите с лазерна екскавация и екскавация с Карисолв те са достоверно по-малко (62,5%) за сметка на по-тъмните цветове на дентина ($t=2.41$, $p<0.05$). При 25% от механичната екскавация и екскавацията с Карисолв се наблюдава тъмно-жълт цвят на остатъчния дентин, а в групата с лазерната екскавация в 37,5% ($t=2.41$, $p<0.05$). Светло-кафяв цвят на дентина се наблюдава само в групата с Карисолв, при 12,5% ($t=2.41$, $p<0.05$).

В групата с лазерна екскавация е по-голям броят на случаите с по-тъмни нюанси на жълтия цвят на дентина при изчезване на флуоресценцията, в сравнение с механичната екскавация. Това е показател за запазване в по-голям процент от случаите на дентин, различен от здравия, който би могъл да бъде реминерализиран. Изчезването на флуоресцентния сигнал в по-ранния етап на екскавация (в сравнение с механичната екскавация) в групите с лазерен контрол вероятно би могло да се дължи на предполагаемо антимикробно действие на лазерното лъчение.

4.3.2. Софтуерен анализ на цветовата характеристика на дентина при трите различни метода на екскавация с HSB система

- След екскавация до бледо червена флуоресценция в дъното - афектиран дентин

На следващата таблици е представен сравнителен анализ на стойностите на показателя Н (нюанс) в дълбочина на експерименталните кавитети (до 0,8 mm), в групите с трите различни метода на екскавация и флуоресцентен контрол.

Табл.67 Сравнение на Н (нюанс) на афектиран дентин (бледо червена флуоресценция в дъното)

Група \ Н	Н1		Н2	Н3	контрола	Ind T-test
	N	Mean ± SD	Mean ± SD	Mean ± SD	Mean ± SD	
3 гр-механична	8	31.00 ± 9.34	34.25 ± 5.70	34.25 ± 6.78	42.50 ± 7.87	$P_{1,2}=0.21$ $P_{1,k}=0.002$ $P_{1,3}=0.19$ $P_{2,k}=0.004$ $P_{2,3}=1.00$ $P_{3,k}=0.003$
7 гр-лазер	8	29.50 ± 9.06	35.00 ± 9.41	35.25 ± 7.48	41.75 ± 5.46	$P_{1,2}=0.04$ $P_{1,k}=0.002$ $P_{1,3}=0.04$ $P_{2,k}=0.004$ $P_{2,3}=0.83$ $P_{3,k}=0.001$
11 гр-Карисолв	8	30.25 ± 6.90	32.63 ± 5.73	35.00 ± 1.69	38.25 ± 5.09	$P_{1,2}=0.44$ $P_{1,k}=0.01$ $P_{1,3}=0.04$ $P_{2,k}=0.02$ $P_{2,3}=0.25$ $P_{3,k}=0.04$
PS T-test		$T_{3,7}=0.33$ (P= 0.75) $T_{3,11}=0.18$ (P= 0.86) $T_{7,11}=0.18$ (P= 0.86)	$T_{3,7}=-0.19$ (P= 0.85) $T_{3,11}=0.57$ (P= 0.58) $T_{7,11}=0.61$ (P= 0.55)	$T_{3,7}=-0.28$ (P= 0.78) $T_{3,11}=-0.30$ (P= 0.77) $T_{7,11}=0.09$ (P= 0.93)		

Легенда: Н1(нюанс) - в дъното на кавитета; Н2 (нюанс) - на 0,4 mm ; Н3 (нюанс) - на 0,8 mm.

И при трите метода на екскавация цветът на дентина на повърхността (достъпна за директен оглед) на екскавираните кавитети, определен чрез софтуерен анализ (HSB-система) е сходен ($p>0,05$). Този резултат е подобен на получените при визуалната цветова оценка на дентина, което говори за достатъчна точност и обективност на тази оценка.

В трите групи, цветът на дентина, определен по показателя нюанс е значително по-тъмен от този на контролите от здрав дентин ($p<0.05$). Това е показателно за степента на деминерализация на остатъчния дентин, който може да се приеме за афектиран.

По отношение на промените в дентина в дълбочина, в групата с механична екскавация не се откриват разлики в цвета, което показва, че дентина е със сходни характеристики и в трите нива ($p>0,05$). При лазерна екскавация прави впечатление достоверната разлика в нюанса между първо и второ, и между първо и трето ниво ($p<0,05$), което значи, че в дълбочина се запазва деминерализиран дентин, който до 0.8 mm

все още не е достигнал стойностите на здравия дентин. В групата екскавирана с Карисолв, достоверна разлика в дълбочина се наблюдава между първо и трето ниво ($p<0,05$).

Въз основа на предствените резултати би могло да се заключи, че екскавацията с Карисолв и лазерната екскавацията формират дентинови повърхности с по-тъмен цвят (по-силно деминерализирани) в сравнение с по-дълбоките слоеве дентин. При тези методи на екскавация се запазва в по-голямо количество дентин, различен от здравия, който би могъл да се реминерализира и следва да бъде съхранен при препарация. Това ни дава основание да допуснем, че такива методи на екскавация са подходящи при прилагане принципите на минимално инвазивно лечение на дълбок дентинов кариес.

Фиг.18 Образци екскавируани до афектиран дентин



Механична екскавация



Екскавация с лазер



Екскавация с Карисолв

- След екскавация до изчезване на флуоресценцията - неинфектиран дентин

На следващата таблица е представен показателя Н (нюанс) на дентина, след изчезване на флуоресценцията с Profase контрол, между групите с трите различни метода на екскавация.

Табл.68 Сравнение на Н(нюанс) на неинфектиран дентин

Група	Н		H1	H2	H3	контрола	Ind T-test
	N	Mean $\pm$ SD	Mean $\pm$ SD	Mean $\pm$ SD	Mean $\pm$ SD	Mean $\pm$ SD	
4 гр-механична	8	37.38 $\pm$ 3.02	36.75 $\pm$ 3.69	34.75 $\pm$ 4.74	40.88 $\pm$ 4.22		$P_{1,2}=0.28$ $P_{1,k}=0.31$ $P_{1,3}=0.13$ $P_{2,k}=0.11$ $P_{2,3}=0.24$ $P_{3,k}=0.06$
8 гр- лазер	8	32.88 $\pm$ 2.32	37.63 $\pm$ 2.26	36.88 $\pm$ 3.80	37.25 $\pm$ 4.23		$P_{1,2}=0.04$ $P_{1,k}=0.04$ $P_{1,3}=0.09$ $P_{2,k}=0.85$ $P_{2,3}=0.46$ $P_{3,k}=0.87$
12 гр- Карисолв	8	34.63 $\pm$ 2.16	35.50 $\pm$ 4.07	33.00 $\pm$ 3.12	39.00 $\pm$ 5.40		$P_{1,2}=0.50$ $P_{1,k}=0.04$ $P_{1,3}=0.18$ $P_{2,k}=0.33$ $P_{2,3}=0.13$ $P_{3,k}=0.09$
PS T-test		$T_{4,8}=2.53$ ($P=0.02$) $T_{4,12}=1.78$ ($P=0.10$) $T_{8,12}=-0.97$ ($P=0.35$)	$T_{4,8}=-0.57$ ($P=0.58$) $T_{4,12}=0.64$ ($P=0.53$) $T_{8,12}=1.29$ ($P=0.22$)	$T_{4,8}=-0.99$ ($P=0.34$) $T_{4,12}=0.87$ ($P=0.40$) $T_{8,12}=2.23$ ($P=0.04$)			

Легенда: Н1(нюанс) - в дъното на кавитета; Н2 (нюанс) - на 0,4 мм ; Н3 (нюанс) - на 0,8 мм.

Резултатите от таблицата показват, че на достъпната за директен оглед повърхност в дъното на екскавираните кавитети се наблюдават по-тъмни нюанси на дентина в групите с лазерна екскавация и екскавация с Карисолв. И тук отново имаме сходство в резултатите между визуалната (клинична оценка) и софтуерният анализ (HSB-система) на цвета на дентина. Групата с лазерна екскавация е с най-ниски стойности на показателя Н(нюанс), т.е. е с по-тъмен цвят на самото дъно на кавитета, в сравнение с групата с механична екскавация ($p<0.05$). В останалите сравнения между групите наличие на достоверна разлика не се наблюдава.

В групите с лазерна екскавация и с Карисолв цветът на дентина на повърхността, определен по показателя нюанс е по-тъмен от този на контролата (здрав дентин) ($p<0.05$). При механичната екскавация достоверна разлика между цвета на дентина след екскавация до неинфектиран дентин и контролите не се наблюдава ($p>0.05$). Тези резултати са показателни за това, че лазерната екскавация и екскавацията с Карисолв дават възможност за запазване на известно количество деминерализиран дентин, различаващ се от здравия при изчезване на бледо розовата флуоресценция в дъното на кавитета и вероятно са по-щадящи.

В дълбочина на лазерно екскавираните до здрав дентин кавитети се откриват достоверни разлики за стойностите на Н(нюанс) на дъното и второто ниво на екскавация - 0.4 мм, което е показателно, че в дъното на лазерно екскавираните кавитети се запазва по-тъмен нюанс дентин ($p<0.05$).

Фиг.19 Образци екскавиран до некариозен дентин дентин



Механична екскавация



Екскавация с лазер



Екскавация с Карисолв

4.4. Характеристика на дентинови повърхности чрез атомно-силова микроскопия (AFM) и сканираща електронна микроскопия (SEM) при *in vitro* екскавация с различни методи за минимална интервенция

Целта е да се проучи топографията (атомно-силова микроскопия) и да се охарактеризират дентиновите повърхности (сканираща електронна микроскопия), получени след екскавация с три различни метода за минимална интервенция (механична екскавация, екскавация с Карисолв и екскавация с лазер).

4.4.1. Характеристика на дентинови повърхности при *in vitro* екскавация с различни методи за минимална интервенция, чрез атомно-силова микроскопия

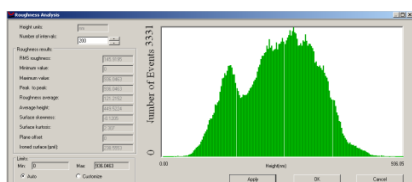
Топографският анализ на дентинови повърхности, извършен с помощта на атомно-силовата микроскопия дава представа за физико-химичните характеристики на изследваните повърхности (грапавост, твърдост, релеф), което е и един от факторите, определящ възможностите и характера на свързването им с адхезивните системи и obturativните материали. Повърхности с различен релеф биха имали различна по качество, сила и здравина връзка с obturativните материали, което трябва да се има предвид при избора на възстановителни материали в процеса на лечение или методики за МИ лечение, успоредно с отчитането на формата и размера на кавитета, позицията на зъба в зъбната редица и участието му в дъвкателния акт.

AFM анализът дава възможност за създаване на изображения на изследваните повърхности, които сами по себе си представляват отражение на повърхността на обекта, такава каквато е била „обходена“ с острието на иглата на микроскопа. Относно реалистичността на изображението на повърхността, предимството на AFM е, че могат да се сканират малки повърхности, както и че могат да се получават количествени данни за статистически параметри, характеризиращи грапавостта.

Резултатите, получени от AFM анализът на 6-те дентинови образци от нашето изследване са показани на следващата фигура.

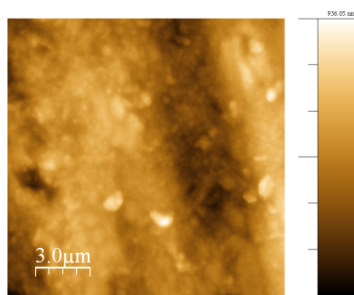
Фиг.20 AFM изображения на проби от дентинови повърхности – некариозен и афектиран дентин, получени след 3 различни метода на екскавация

Хистограма на съответния образец

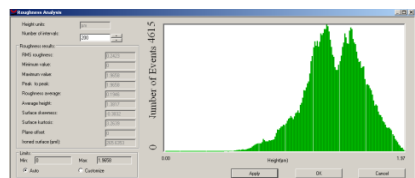
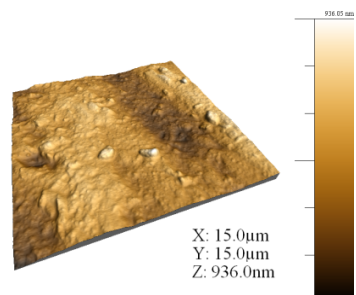


механична екскавация до некариозен дентин

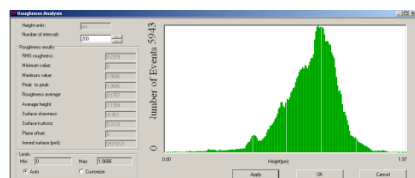
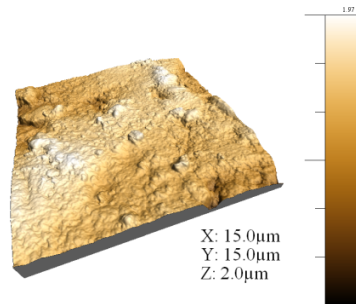
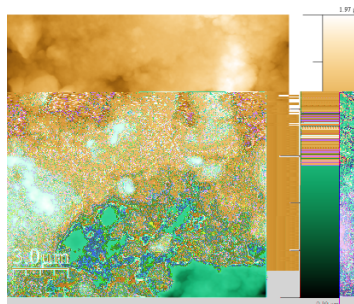
2 D изображение на образца



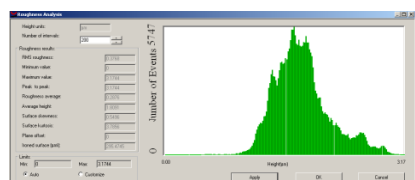
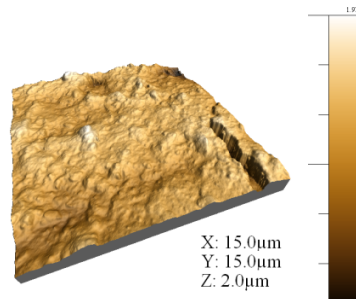
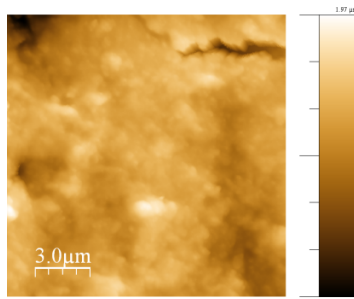
3 D изображение на образца



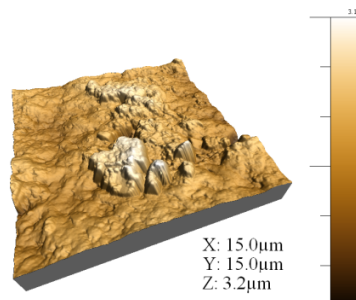
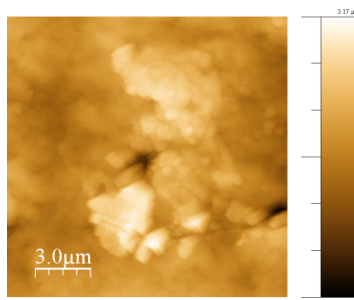
механична екскавация до афектиран дентин

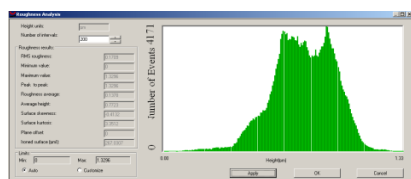


екскавация с лазер до некариозен дентин

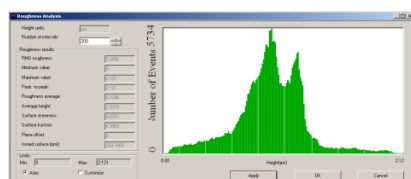
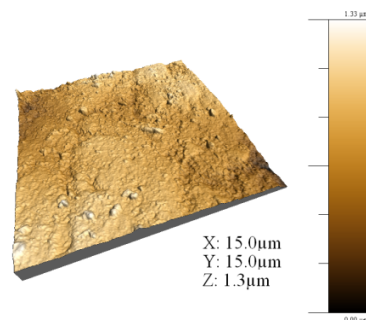
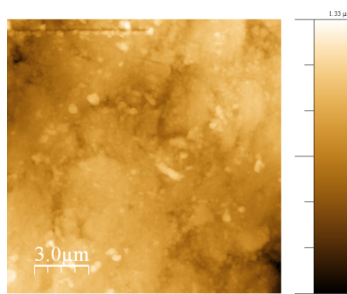


екскавация с лазер до афектиран дентин

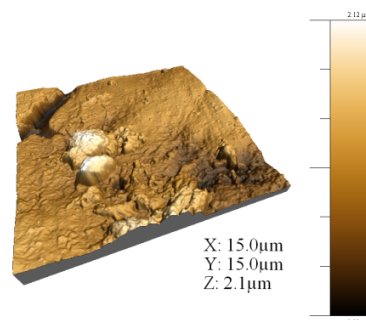
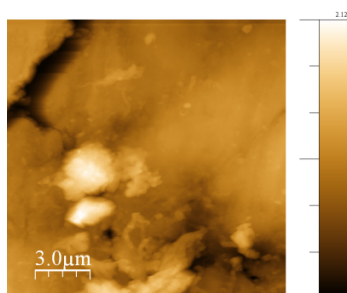




екскавация с Карисолв до
некариозен дентин



екскавация с Карисолв до
афектиран дентин



По-голяма неравномерност в релефа се наблюдава при образците, екскавирани до афектиран дентин спрямо тези до некариозен дентин и при трите метода на екскавация. Дентиновите повърхности, получени след механична екскавация са характеризират с относително гладък и равномерен релеф, за разлика от повърхностите при образците екскавирани с лазер и Карисолв, при които се наблюдават по-големи амплитуди и разнообразие в релефа.

Табл.69 Данни от AFM-хистограми на дентинови повърхности – некариозен и афектиран дентин, поучени след 3 различни метода на екскавация

Проба	Средна грапавост, μm	Средноквадратична грапавост, μm	Пикова амплитуда, μm	Асиметрия	Ексцес
1 група	0,146	0,121	0,936	-0,12	2,31
2 група	0,242	0,195	1,97	-0,38	3,26
3 група	0,171	0,138	1,33	-0,41	3,35
4 група	0,306	0,224	2,12	0,02	4,40
5 група	0,232	0,176	1,97	-0,95	5,31
6 група	0,377	0,288	3,17	-0,55	3,79

Легенда:

- 1 група – механична екскавация до здрав дентин
- 2 група – механична екскавация до афектиран дентин
- 3 група – екскавация с Er Yag – лазер до здрав дентин
- 4 група – екскавация с Er Yag – лазер до афектиран дентин
- 5 група – екскавация с Carisolv до здрав дентин
- 6 група – екскавация с Carisolv до афектиран дентин

В таблицата са отразени основните величини, използвани в анализите на AFM изображенията. Най-малка е средната грапавост при повърхностите, получени след механична екскавация до некариозен дентин, което показва, че те са и най-гладки. Най-голяма е средната грапавост при повърхностите от афектиран дентин, получени при екскавация с Карисолв, следвани от тези с лазер в сравнение с всички останали проби. Повърхностите получени с Карисолв до здрав дентин са с грапавост, подобна на тези, получени при обработка до афектиран дентин с механична екскавация, а между механичната до здрав дентин и лазерната обработка до некариозен дентин, разликите в грапавостта е минимална. Разликите в релефа на получените повърхности от дентин след различен тип и степен на екскавация са предпоставка за различен начин и сила на свързване с адхезивните системи при използването на естетични obturative материали, които биха могли да бъдат проучени в бъдеще.

4.4.2. Характеристика на дентинови повърхности при *in vitro* екскавация с различни методи за минимална интервенция, чрез сканираща електронна микроскопия (SEM).

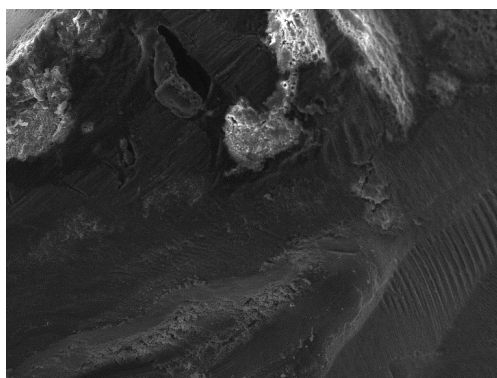
След приключване на AFM-анализа същите образци бяха подложени и на SEM-анализ. Бяха направени изображения на две увеличения за всеки от образците. Получените резултати са представени на следващата фигура.

Фиг.21 SEM изображения на дентинови повърхности – некариозен и афектиран дентин, получени след 3 различни метода на екскавация

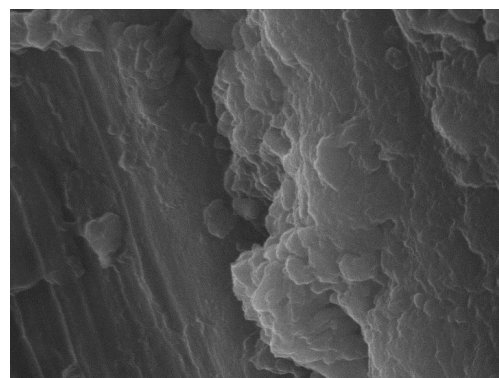
Образец Увеличение 120÷130 X

Увеличение 12 кХ

Механична
екскав.
до
некариозен
дентин

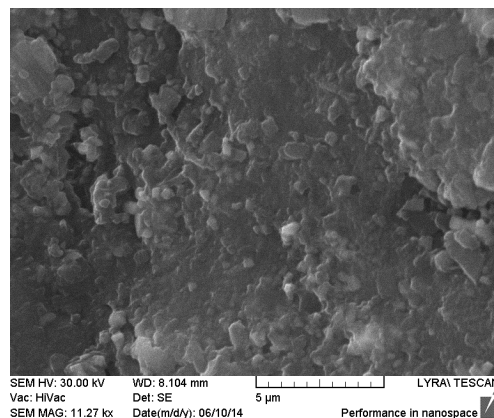
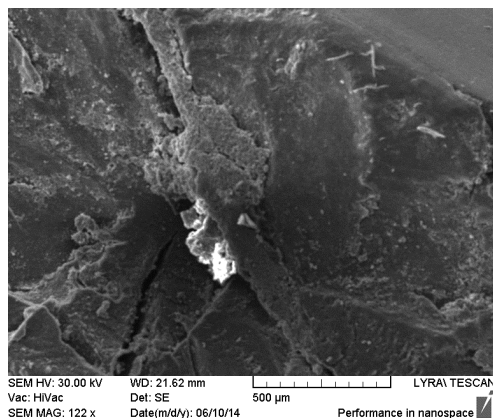


SEM HV: 30.00 kV WD: 8.297 mm LYRA TESCAN
Vac: HiVac Det: SE
SEM MAG: 127 x Date(m/d/y): 06/10/14
500 µm Performance in nanospace

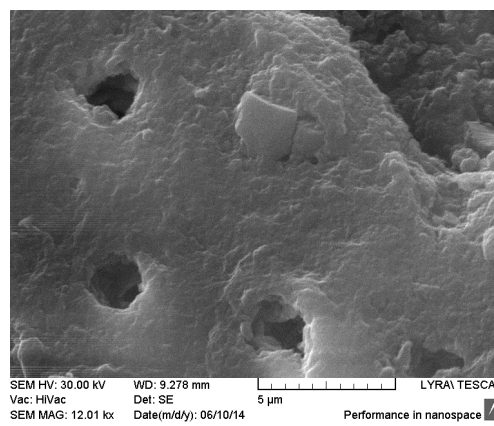
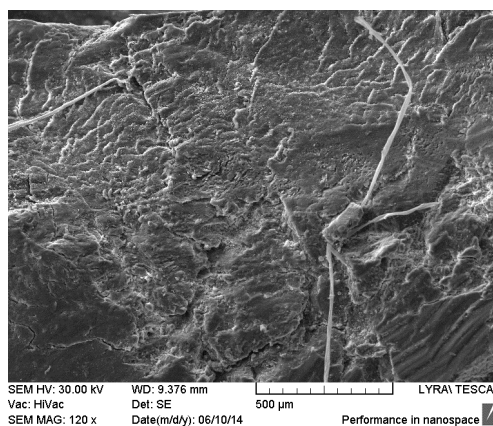


SEM HV: 30.00 kV WD: 7.658 mm LYRA TESCAN
Vac: HiVac Det: SE
SEM MAG: 12.17 kx Date(m/d/y): 06/10/14
5 µm Performance in nanospace

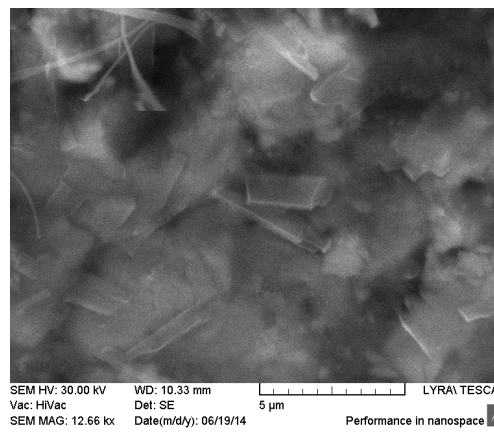
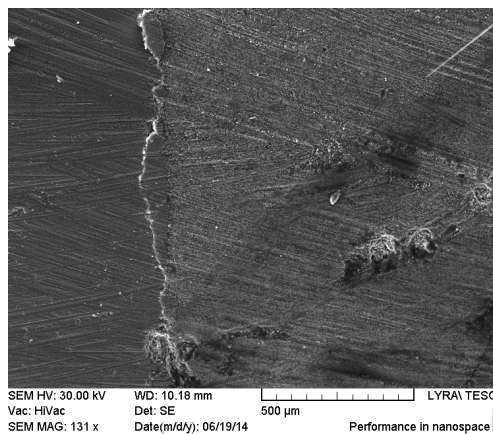
Механична
екскав. до
афектиран
дентин



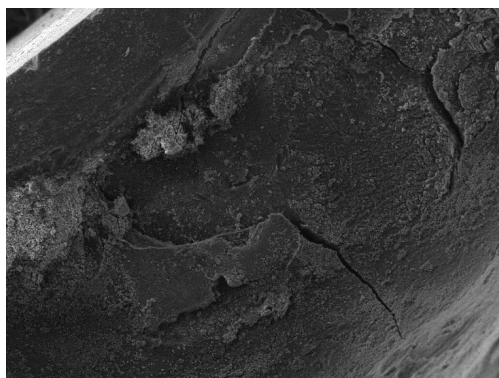
Екскав. с
лазер до
некариозен
дентин



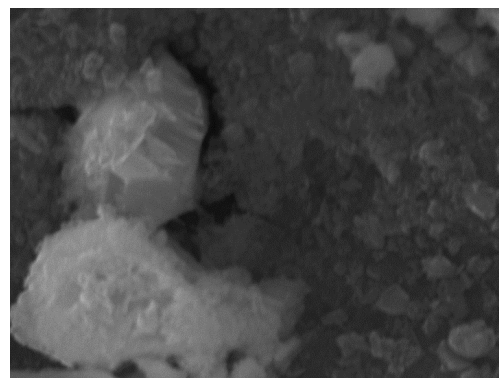
Екскав. с
лазер до
афектиран
дентин



Екскав. с
Карисолв
до
некариозен
дентин

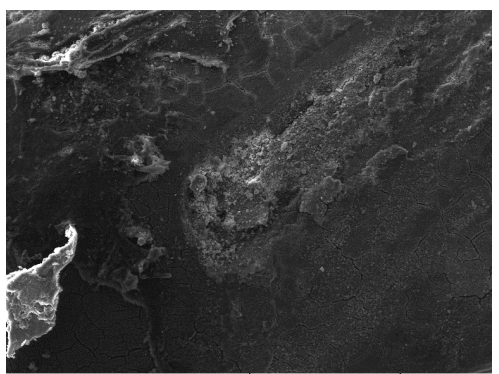


SEM HV: 30.00 kV WD: 10.62 mm
Vac: HiVac Det: SE
SEM MAG: 129 x Date(m/d/y): 06/10/14
LYRA\ TESCAN
Performance in nanospace

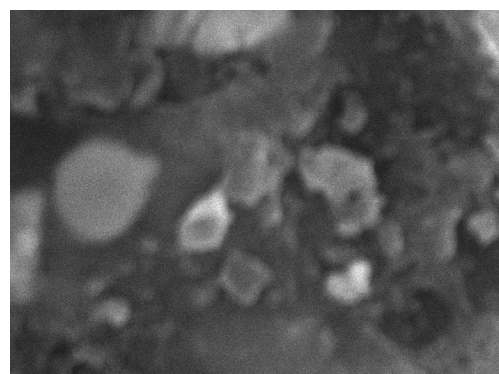


SEM HV: 30.00 kV WD: 10.38 mm
Vac: HiVac Det: SE
SEM MAG: 13.17 kx Date(m/d/y): 06/10/14
LYRA\ TESCAN
Performance in nanospace

Екскав. с
Карисолв
до
афектиран
дентин



SEM HV: 30.00 kV WD: 9.114 mm
Vac: HiVac Det: SE
SEM MAG: 134 x Date(m/d/y): 06/10/14
LYRA\ TESCAN
Performance in nanospace



SEM HV: 30.00 kV WD: 9.080 mm
Vac: HiVac Det: SE
SEM MAG: 12.04 kx Date(m/d/y): 06/10/14
LYRA\ TESCAN
Performance in nanospace

Представените SEM микрографии показват, че образуваните дентинови повърхности след екскавация с различни методи до здрав дентин, се различават по между си. Относително запазена тубуларна структура се наблюдава единствено при обработката с лазер, докато при механичната обработка структурата се замаскира от покриващия „замърсяващ слой”, който е обект на последващо киселинно отстраняване (ецване). При получените дентинови повърхности след екскавация до здрав дентин с Карисолв, не се наблюдава структурата на дентина. Повърхността е силно неравна с ясно открояващи се частици от дентин, които са отлюспени и са останали допълнително прилепнали към нея.

При проучваните методи на екскавация повърхностите от афектиран дентин, се различават от тези с некариозен дентин, което вероятно се дължи и на начина им на обработване. И при трите начина на екскавация дентинът е с груба неравна повърхност, със замаскирана структура, с наличие на множество частици с различна големина, които са разпръснати по повърхността.

5. Резултати по пета задача

Изработване на клиничен протокол за микроинвазивно лечение на дълбок дентинов кариес (D3) на постоянни зъби при деца, чрез стъпкова екскавация

Резултатите от настоящия дисертационен труд ни дадоха основание да предложим микроинвазивен подход при лечение на дентинов кариес (стъпков метод) и да изработим клиничен протокол за приложение на метода. Чрез него се цели стационариране на кариозния процес и повлияване на микробната активност, като по този начин се дава възможност за активиране на естествените защитни механизми на пулпо-дентиновия комплекс и съхранение на структури, които са със запазени регенеративни възможности.

Методът би могъл да се приложи на един, два или повече сеанса в зависимост от обективната находка и диагнозата:

Критерии за диагностика на дълбоки дентинови кариозни лезии:

- Оклузални или апроксимални кавитирани дентинови кариозни лезии;
- С видима кавитация във втората половина на дентина (D3в);
- В ширина лезията да обхваща по-голяма част от фисурите, без да преминават средата на линията, свързваща върха на близкостоящ туберкул и дъното на засегнатата фисура (това изискване не е задължително, но така се разграничава кариозната лезия от асимтоматичния затворен пулпит, при който подобна методика е индиректното покритие);
- Дълбочината на кариозната лезия, по отношение на разстоянието до пулпното рогче и отлагане на третичен дентин, може да се контролира рентгенологично чрез байтуинг рентгенография (диагностична, след междинното obtуриране, след 3-я месец);
- Липса на акутна пулпитна симптоматика (спонтанна болка);
- Провокирана болка с температурен тест (охлаждащ спрей или леден стик), която изчезва след премахване на дразнителя;

Диагностиката трябва да бъде предхождана от оценка на кариес риска на детето и активността на кариозния процес в момента на изследването.

1 Стъпка

- *Регистриране на кариозната лезия* (може да се използва предварително изработена карта, по подобие на предложената от нас на стр.76)
- Оценка на кариозната маса и оглед преценка на регенеративните възможности на пулпо-дентиновия комплекс:
 - цвят на кариозната маса;
 - консистенция на кариозната маса;
 - големина на кариозната лезия;
 - локализация.

2 стъпка

- Разкриване на кариозната лезия (с диамантени турбинни фисурни пилители);
- Контролирана екскавация с Profase - използва се за да се избегне субективният подход при щадящата екскавация, която се прилага при микроинвазивно лечение на дентиновия кариес;
- Екскавация – с ротиращи инструменти (с кръгли стоманени борери за обратен наконечник), механична екскавация (с Карисолв – гел и патентовани екскаватори; обикновени ръчни екскаватори), с Er: YAG лазер.

Методиката на екскавация в клинични условия е стандартизирана в няколко етапа, като на всеки етап се прави контрол на екскавацията чрез флуоресцентен и визуално-тактилен метод. При флуоресцентния метод (с Profase) зъбът се осветява с виолетова светлина до 405 nm. Използват се очила с филтър, който пропуска до 500 nm от оптичния спектър. Инфектираният дентин се вижда в червено, а здравите структури в зеленикаво. При прилагането на флуоресцентен контрол на екскавацията се отчита цвят на флуоресценцията (червен, тъмно червен, светло червен) и локализация на флуоресценцията, като се оглеждат емайло-дентиновата граница, стената на кавитета, дъното на кавитета.

1-ви етап на екскавация - отстраняване на най-размекнатия слой от кариозен дентин и почистване на емайло-дентиновата граница до некариозен дентин с характеристики:

- Флуоресцентен контрол (с Profase) - липсва флуоресценция на ЕДГ;
- цвят на ЕДГ – светло жълт;
- консистенция на зъбните структури в областта на ЕДГ – твърда.

2-ри етап на екскавация - отстраняване на следващ слой кариозен дентин и почистване на стената на кавитета до некариозен дентин, не повече от 2 мм под емайло-дентиновата граница:

- оценка на стените на кавитета
 - флуоресцентен контрол (с Proface) – липсва флуоресценция;
 - цвят – светло жълт ;
 - консистенция - твърд дентин.
- оценка на дъното на кавитета
 - флуоресцентен контрол (с Proface) – все още ясна червена флуоресценция по цялото дъно;
 - цвят – тъмно или светло кафяв дентин;
 - консистенция – сондата леко потъва в дентина, при определено съпротивление.

3-ти етап на екскавация - екскавиране в дъното на кавитета. Прави се до *афектиран* или *частично инфектиран* дентин. Изборът се прави според дълбочината на кариозната лезия, вид на кариозен дентин, съпричастност на детето и родителите към етапно лечение, поведение на детето (виж избор на подход в края на текста).

1-ви вариант - екскавация до частично инфектиран дентин

- флуоресцентен контрол (с Proface) – червен цвят, локализиран само в зоната на надпулпния дентин;
- цвят на дентина – все още тъмно кафяв или рядко черен цвят в определени ограничени полета;
- консистенция – по-мек дентин или относително твърд дентин, при който сондата се движи със съпротивление.

2 вариант - екскавация до афектиран дентин

- флуоресцентен контрол (с Proface) - бледо червен цвят, локализиран в единични точки от дъното на кавитета (в областта на надпулпния дентин);
- цвят - светло кафяв цвят, с възможност за по-тъмно кафяви единични локализирани полета;
- консистенция – твърд дентин, при който сондата се движи с леко съпротивление с оставяне на слаба бяла следа по дъното.

3-та стъпка

Пулпно покритие с цел стимулиране на вътрешна реминерализация и защитна дентиногенеза.

1-ви вариант – едносеансово лечение

- При екскавация до *афектиран дентин* и клинични данни за по-бавно развитие на кариозния процес и образуване на реактивен дентин:
 - тъмен, твърд и сух кариозен дентин (частична бледо червена флуоресценция)
 - по-малка дълбочина на кариозната лезия.

При случаи на един сеанс се поставя калциево-хидроксиден цимент (лайнер) и/или ГЙЦ (подложка) и окончателна obturation по преценка (фотополимер).

2-ри вариант – двустъпково лечение

- При екскавация до *частично инфектиран дентин* на първо посещение.
- При екскавиране до *афектиран дентин* на първо посещение и клинични данни за по-бързо протичане на кариозния процес - светъл, мек и влажен кариозен дентин (частична бледо червена флуоресценция). Целта е стимулиране на репаративна дентиногенеза в хода на лечението.

При случаи на два сеанса – поставяне на средство за стимулиране на защитна дентиногенеза и вътрешна реминерализация и временно obturation с ГЙЦ.

4-та стъпка

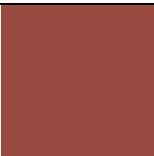
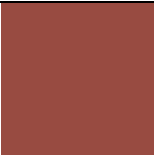
Второ посещение след 3 месеца (налага се при всички случаи с екскавация на първо посещение до частично инфектиран дентин и при част от случаите екскавиране до афектиран дентин на първо посещение, при които има клинични данни за по-бърз ход на протичане на кариозния процес.

- Отстраняване на временната obturation и pulpo-protective средство;
- Регистриране и оценка на находката – флуоресценция, цвят, консистенция;
- *Допълнително екскавиране* се налага само при наличие на участъци по дъното на кавитета където се открива наличие на:
 - запазена частична червена флуоресценция в определени участъци от дъното на кавитета;
 - по-мек и влажен дентин, независимо от цвета му.

Екскавацията приключва при достигане до афектиран дентин в тези участъци от дъното на кавитета.

- Окончателно obtуриране – с втвърдяващо $\text{Ca}(\text{OH})_2$ средство (като лайнер) и/или немодифициран ГЙЦ (подложка) и окончателна obtурация с obtуровъчно средство по преценка (фотополимер).

Табл.70 Схема на етапите на лечение при дълбоки дентинови кариозни лезии

етап	флуоресценция	вид на кариозния дентин		фотодокументация	цвят
		консистенция	цвят		
първоначална оценка на кариозната лезия	червена	сух,относително твърд, със съпротивление при сондиране	черен или тъмно кафяв кариозен дентин		 кариозен дентин
	червена	влажен, мек, сондата навлиза лесно и отлюспва частици от него	светло кафяв		 кариозен дентин
I етап на екскавация – почистване на ЕДГ	до липса на флуоресценция	твърд по ЕДГ	светло жълт по ЕДГ		 дъно на кавитет
III етап на екскавация – почистване на стените на кавитета до 2 мм под ЕДГ	до липса на флуоресценция	твърд по ЕДГ	светло жълт по ЕДГ		 дъно на кавитет

III етап екскавация до частично инфектиран дентин	1 в а р и а н т	до частична червена флуоресцен- ция в дъното	мек - сондата потъва или относително твърд дентин - сондата се движи със съпротивление	тъмно кафяв цвят		 дъно на кавитет
екскавация до афектиран дентин	2 в а р и а н т	до бледо червена флуоресцен- ция в единични точки от дъното	твърд дентин - сондата се движи с леко съпротивление с или без оставяне на слаба бяла следа	по-светло кафяв цвят, с възможност за по-тъмно кафяви единични локализиранни полета		 дъно на кавитет
IV етап налага се екскавация	1 в а р и а н т	при флуоресцен- ция в част от дъното	влажен и по-мек	без значение от цвета		 дъно на кавитет
IV етап след 3 месеца - не се налага екскавация	2 в а р и а н т	в повечето случаи - липса на флуоресцен- ция	твърд	светло кафяв		 дъно на кавитет
IV етап окончателно обтуриране	поставяне на калциево-хидроксиден препарат (лайнер) и/или ГЙЦ (подложка) и окончателна обтурация по преценка (фотополимер).					

Заб. Виж характеристиките на дентина на стр.78

Избор на подход при микроинвазивно лечение на дълбок дентинов кариес, въз основа на резултати от наши проучвания описани в дисертационния труд.

Предлагаме на два сеанса, чрез стъпкова екскавация да се лекуват всички дентинови кариозни лезии, които се екскавират на първо посещение до *частично инфектиран дентин*. Това могат да бъдат:

- *дентинови кариозни лезии с характеристики на бавно прогресиращи* - твърд, сух, черен или тъмно кафяв дентин. При тези лезии е налице начална защитна дентинова реакция, която ще бъде подпомогната чрез стимулиращото действие на пулпо-покривните средства за периода на временното obtуриране.

Екскавацията до частично инфектиран дентин ще осигури възможност за съхранение на по-голям обем зъбни структури, при които е възможно протичането на процеси на вътрешна реминерализация и *реактивна дентиногенеза*.

Микробиологичното ни проучване показва, че на ниво частично инфектиран дентин се откриват *S.mutans* и *L.acidophilus* в количества около 1.10^3 - 1.10^4 cfu/ml, които след 3-месечен период на лечение се редуцират почти изцяло.

- *дентинови кариозни лезии с характеристики на бързо прогресиращи*, при които се открива мек, влажен, светло кафяв кариозен дентин. В такива случаи се предполага развитие на *репаративна дентиногенеза* и времето между отделните сеанси се използва с цел забавяне или стационариране на кариозния процес и активиране на защитните механизми.

На един сеанс могат да бъдат лекувани дентинови кариозни лезии с характеристики на *бавно прогресиращи* (твърд, сух, тъмно кафяв или черен цвят), екскавирани до афектиран дентин. Тези лезии се екскавират на първо посещение до афектиран дентин и се obtурират окончателно по описания по-горе протокол. Нашето предложение са базира на следните получени резултати:

Микробиологичното ни проучване показва, че на ниво афектиран дентин се откриват количества на *S.mutans* и *L.acidophilus* в количества около 1.10^2 - 1.10^3 cfu/ml, които след 3-месечен период на лечение напълно изчезват и не се установява растеж по отношение и на двата кариесогенни микроорганизма.

Избор на средства за щадяща екскавация. Описаният протокол е за изпълнение със стандартни средства за механична екскавация – диамантени турбинни фисурни пилители при разкриване на кариозната лезия и кръгли стоманени борчета за микромотор при екскавация.

Щадящата екскавация може да се извърши и с използване на следните техники:

- лазерна екскавация с използване на с Er: YAG лазер с подходящи параметри;
- химиомеханична екскавация с Карисолв (гел и патентовани екскаватори);

- ръчни екскаватори в комбинация с Карисолв, лазер или микромеханична екскавация. Ръчните екскаватори се използват за екскавация на дъното на кавитета, особено при запазване на частично инфектиран дентин. Те са особено подходящи при негативни и силно негативни деца.

Избор на средство за стимулиране на защитна дентиногенеза и временно obtуровъчно средство

При достигане до афектиран и частично инфектиран дентин, локализиран в дъното на екскавираните кавитети се прилагат пулпо-покривни средства с цел стационариране или забавяне на кариозния процес и повлияване на остатъчната микробна флора. При избора на средство водещо е да се избере и приложи такъв материал, който да може да повлияе на остатъчния дентин в посока подтискане на микробната активност и растеж и да осигури стимулиране на защитна или репаративна дентиногенеза при надеждно херметизиране на кавитетите за период от три месеца. Подходящи средства, отговарящи на посочените условия са:

- втвърдяващи $\text{Ca}(\text{OH})_2$ лайнери – разчита се на алкализиращо, антимикробно и антисептично действие на препарата;
- немодифицирани ГЙЦ – за активиране на механизмите на вътрешна реминерализация, като се разчита на възможност за отделяне на флуорни йони;
- временни obtуровъчни средства – като средства за временно obtуриране за период от 3 месеца, подходящи за приложение са модифицираните ГЙЦ. При прилагането им задължително се използва кондиционер за обработване на дентиновата повърхност и лак за запечатване на периферната връзка на вече obtурирания кавитет с цел намаляване на микропросмукването и подsigуряване на херметизъм.

IV. Обсъждане

1. Обсъждане по първа задача

Резултатите в настоящето проучване показват, че децата от 3 до 5 г. възраст имат средно 2 засегнати от кариес зъба, тези от 6 до 9 г. възраст са със средно по 4 засегнати от кариес зъба, а при децата от 10 до 12 годишна възраст, засегнатите от кариес зъби са между 3 и 4. Общата кариозност (DMFT+t) е най-висока във втора възрастова група (4, 20), следвана от трета (3, 42), а е най-ниска е при най-малките деца от първа възрастова група (2, 20). Тези резултати са по-високи от получените в други държави – Западна Европа, Северна Америка, Канада и по-ниски от резултатите в Албания, Хърватия и Унгария (32). Нашите резултати кореспондират до известна степен с резултатите, получени при последното национално епидемиологично проучване (2010) и други проведени у нас в последните години (15, 17, 18, 23, 24, 27). Според данните от последното проведено в България епидемиологично проучване 6 годишните деца у нас са с 3 или 4 зъба засегнатите от кариес. В групата на 12-годишните средно 3 постоянни зъба са с кариес, а при 18-годишните броят на засегнатите постоянни зъби вече достига 6. Тези различия биха могли да се обяснят с разлики в начина на формиране на възрастовите групи. В нашето проучване се обхващат децата от всички възрасти от 3 до 12 годишна възраст, за разлика от останалите проучвания, които се фокусират строго върху прицелни групи – 6, 12 и 18 годишните деца.

Съотношението между кариозни и obtурирани зъби на изследваните от нас деца се променя в отделните възрастови групи, като случаите на засегнати от кариес зъби (D) намаляват за сметка на повишаване на относителния дял на obtурирани зъби (F) с нарастване възрастта на децата. Резултатите са сходни с тези получени в епидемиологично проучване, проведено в регион Русе през 2010 (27).

В настоящето проучване регистрирането на налични кариозни лезии при изследваните деца започваше от диагностичен праг D1b. Активните и стационарните D1b при временните зъби на изследваните деца са равномерно разпределени, като с увеличаване възрастта на децата се наблюдава намаляване на активните D1b кариозни лезии, а стационарните се увеличават. Това вероятно се дължи на факта, че при по-дългия престой на временните зъби в устата на децата се постига подобряване на

самопочистването и стабилизирането на оралната среда и се създават благоприятни условия за стационаране на кариозните лезии с нарастване на възрастта (23, 26).

При постоянните зъби преобладават активните над стационараните D1b кариозни лезии, а с увеличаване възрастта на децата съотношението между активни и стационарни се запазва почти непроменено. Това вероятно се дължи на факта, че включените в проучването деца са във възраст, характеризираща се със смесено съзъбие, продължителен период на пробив на постоянните зъби, нестабилност на оралната среда и продължителен период на следпробивна минерализация. Подобни резултати за постоянните зъби се откриват и в данните от последното проведено у нас епидемиологичното проучване. Според проф. Пенева тази ситуация, отговаря на една напълно неконтролирана орална среда, в която балансът е драстично наклонен в посока към рисковите фактори. Такава силно активна и дебалансирана орална среда изисква подробно изследване за откриване на всички рискови фактори, въздействие върху тях, с цел осигуряване на възможност за прилагане на неоперативно лечение в тази възраст на децата (23).

В научната литература се откриват данни, че голяма част от провежданите епидемиологични проучвания регистрират кариозни лезии едва при наличието на кавитация (на ниво D3 лезия), обяснявайки че по-ранните степени на кариозния процес са трудни за диагностициране и често водят до грешки и несъответствия. Авторите се аргументират и с факта, че именно това са кариозните лезии, нуждаещи се от лечение, като под лечение се разбира именно оперативното лечение. В действителност този диагностичен праг не допуска реализиране на възможностите за същинско лечение на кариозния процес и води само до оперативно отстраняване на засегнатите зъбни структури (278).

Дентиновите кариозни лезии (D3, D4) се намират на върха на „айсберга“ на кариесната патология (според Нивад) и са най-малката част от него. Под върха се намира по-голямата част от патологията, която е в „основата“ на проблема (D2, D1b, D1a), все още е обратима и подлежи на неоперативно лечение (256). Ето защо изборът на диагностичен праг, при който да се регистрират най-ранните промени дава възможност за ранно установяване на кариозния процес и провеждане на навременни мерки за управлението и лечението му (23).

В настоящето проучване ние установихме, че в почти всички възрастови групи обратимите кариозни лезии преобладават над необратимите, както при временните зъби, така и при постоянните. Изключение прави единствено разпределението на обратими и необратими кариозни лезии при постоянни зъби на децата от втора възрастова група (6-9 год), където те са поравно. Подобни са резултатите получени от проф.М.Пенева и от проучвания на други изследователи (23). Проф. Пенева открива, че при децата между 6 и 15 години обратимите кариозни лезии преобладават над необратимите в различна степен, като единствено в групата на 14 годишните необратимите са повече от обратимите. Този факт е показателен, че при промяна на професионалното мислене и терапевтичните нагласи на денталните лекари, могат да се постигнат значителни резултати и промяна в кариесната патология (23).

По-високият относителен дял на необратимите кариозни лезии, установен от нас при постоянните зъби на децата от 2-ра възрастова група, би могъл да се обясни с особеностите на кариесната патология на фисурите на току-що пробилите първи постоянни молари при липсата на превантивни мерки. Благоприятните етапи за неоперативно лечение в тези случаи бързо отминават и лесно се пропускат, което води до развитие на дентинов кариес на постоянни зъби непосредствено след пробива им, със значителен риск от засягане на високо експонираната пулпа. С оглед избягване на евентуални усложнения при лечението на такива кариозни лезии усилията на редица автори са насочени към разработване и прилагане на методики за минимално инвазивно оперативно лечение на дентиновите лезии целящи максимално съхраняване на структурите на току-що пробилите постоянни детски зъби (85, 86, 234, 245).

Делът на дентиновите кариозни лезии (D3) сред останалите, регистрирани в нашето проучване е между $\frac{1}{3}$ (временни зъби) до $\frac{1}{2}$ (постоянни зъби) от всички регистрирани кариозни лезии при диагностичен праг D1b, което широко разпространение определя и нашия интерес към лечението на тази група кариозни лезии.

Нашите резултати показаха, че по отношение дълбочината (D3a и D3b) регистрираните D3 кариозни лезии при временните зъби се разпределят равномерно. При постоянните зъби D3a кариозните лезии (62,2%) преобладават над лезиите в D3b стадий (37,8%). Независимо, че началните D3 кариозни лезии при постоянните зъби на изследваните от нас деца преобладават, делът на дълбоките дентинови лезии не е за

пренебрегване, особено като се има предвид и обстоятелството, че във възрастта 6-9 години (2-ра възрастова група) са налице и дълбоки дентинови лезии. В съвременни проучвания е доказано, че при дълбоките дентинови лезии е налице потенциал за минимално инвазивно лечение, който би следвало да се реализира. Възможностите за защита на пулпо-дентиновия комплекс при млади, току-що пробили постоянни зъби са високи и те биха могли да бъдат използвани, като така се дава възможност за максимално запазване на твърди зъбни структури, които могат да бъдат възстановени (92, 95). За активиране на защитните механизми на пулпо-дентиновия комплекс, подходящи приложения са стъпковите методи на лечение, при които между отделните етапи се променят характеристиките на остатъчния дентин и се осигуряват подходящи за адхезия повърхности (140, 298). Това бе доказано в клиничното и микробиологичното ни проучване включени като втора и трета задача на настоящия дисертационен труд.

Между възрастовите групи относителният дял на D3a и D3b кариозни лезии при постоянните зъби се променя незначително с увеличение възрастта на децата. Запазването на делът на дълбоките дентинови лезии в относително постоянни граници показва, че проблемът с лечението на този тип лезии е налице при всички възрастови групи на изследваните от нас деца. Разработването на подходящи микроинвазивни лечебни методики би осигурило възможност за реализиране на биологичен и щадящ подход и съхраняване на зъбни структури, които могат да бъдат възстановени (87).

Резултатите от нашето проучване сочат, че D3 кариозните лезии с оклузална локализация при постоянните зъби са достоверно повече от оклузалните кариозни лезии при временните зъби. Това би могло да се обясни с факта, че след пробива им постоянните зъби са със силно изразен оклузален релеф (тесни и дълбоки фисури), тънък до липсващ емайл в дъното на фисурите, значително по-слабо минерализиран емайл, недостатъчно самопочистване на тези повърхности. Докато при временните зъби фисурите са значително по-плитки и по-слабо изразени, а дебелината на слоевете емайл е еднаква както във входа, така и в дъното на фисурите, което води до по-рядкото им засягане от оклузален кариес в сравнение с постоянните зъби (21, 22). Развитието на оклузален кариес в дентина при новопробили постоянни молари, ранното им включване в цикъла „кариес-обтурация-подмяна на обтурация“ насочва нашето внимание към необходимост от прилагане на лечебни методики, които да осигурят максимално щадяща

екскавация, водеща до минимална загуба на твърди зъбни структури. Внимателното екскавиране би позволило съхранение на дентин, който е частично деминерализиран, но със запазени възможности за регенерация, които при детските постоянни зъби са по-силно изразени (57, 63, 64).

D3 кариозните лезии с апроксимална локализация при временните зъби са повече от регистрираните такива при постоянните зъби вероятно поради обстоятелството, че при временните зъби е налице плоскостен междузъбен контакт, а не контакт в една точка, както е при постоянните зъби. По-плътният и на по-голяма площ междузъбен контакт при временните зъби води до затруднение в почистването на тези повърхности и предразполага развитието в по-голяма степен на апроксимален кариес при тях в сравнение с постоянните зъби. Тези кариозни лезии са трудни за диагностициране, остават „скрити“ дълго време, като така се осигурява възможност за напредване на кариозният процес в дентина и засягане на пулпата. Възможностите за МИ лечение на тези кариозни лезии са по-бързо се изчерпват в сравнение с оклузалните, поради бързото ангажиране на пулпата в процеса и трудностите при диагностицирането им (63, 64).

Установихме, че кариозните лезии с оклузална локализация се характеризират с по-тъмни цветове кариозен дентин, докато при тези с апроксимална локализация има по-голямо разнообразие в цветовите нюанси на кариозния дентин. Получените от нас резултати потвърждават схващането, че тъмният цвят и по-твърдата консистенция на кариозния дентин вероятно са част от показателите които определят и по-продължителния характер на протичане на кариозния процес, а светлия цвят и по-меката консистенция като вероятни признаци за регистриране кариозен процес с по-агресивен характер на протичане. Ако използваме доказаната аналогия между цвета на кариозния дентин и характера на протичане на кариозния процес, би следвало да допуснем, че лезиите с оклузална локализация, при които преобладава черния цвят на кариозния дентин, вероятно са с преобладаващ по-забавен ход на протичане от апроксималните кариозни лезии, при които има по-голямо разнообразие в цвета на кариозния дентин и се срещат и по-светли нюанси (88). Преобладаването на по-тъмните цветове при кариозния дентин може би е доказателство за хроничния продължителен характер на развитие на кариозния процес в комбинация с отлагането на пигменти и метаболитни продукти от микроорганизмите в хода на разграждане на кариозния дентин.

Патофизиологичният механизъм и хроничния продължителен характер на протичане на кариозния процес го прави особено подходящ за прилагане принципите на лечение с минимална интервенция. Това е предпоставка за повишаване на минерализацията на подлежащия дентин (склеротичен), което е типична реакция на дентина спрямо действието на продължително действащи външни дразнители. Освен увеличеното минерално съдържание на първичния дентин, на ниво зъбна пулпа се осъществява и третична дентиногенеза – синтез на реактивен и/или репаративен дентин (83, 95). Реактивен дентин се образува при продължително развитие на кариеса и образуване на тубуларна склероза от подлежащите одонтобласти под кариозната лезия (95). Всъщност този дентин се синтезира от запазените и все още функциониращи одонтобласти. Първичните одонтобласти запазват способността си да образуват дентин през целия живот на зъба. Реактивният дентин, образуван от тях се характеризира с добре изградена тубуларна мрежа и високо съдържание на неорганичен материал. Това обстоятелство ни даде основание да насочим нашето внимание към разработване на методики за лечение на дентинови лезии, целящи да стимулират мощните защитни механизми на пулпо-дентиновия комплекс. В последните години в научната литература се откриват данни за стремежа на редица автори в тази посока (228, 297, 326). Целите са разработване на алтернативни методи и методики за лечение, което да доведе до допълнително забавяне и/или стационариране на кариозния процес в дентина и осигуряване на условия за активиране на естествените механизми за защита на пулпо-дентиновия комплекс (90, 156, 238).

Всичко това води до необходимост от насочване усилията към развитие на МИ лечебни методики, които да осигурят максимално съхранението на твърди зъбни структури при лечението на дълбоки дентинови лезии на постоянни детски зъби.

Нашите резултати показаха, че съществува корелация между показателите консистенция и цвят, консистенция и риск, консистенция и орално-хигиенен индекс, а също и между орално-хигиенния индекс и оценка на риска от кариес. В съвременната научна литература кариесът се определя като процес, започващ много преди да се достигне до клинично установима лезия, която всъщност е само един симптом на това заболяване (23, 49). Кариесът като многофакторно заболяване включва в себе си взаимното влияние на тези фактори както помежду им, така и за промяната в баланса на

оралната среда, вероятно и това е причината да се установяват зависимости само между някои от тях. Вероятно консистенцията на кариозния дентин е по-показателна и относително независима като показател от цвета на дентина, поради което и именно тя показва наличие на корелация с някои от факторите – цвят на дентина, оценка на риска и орално-хигиенен индекс. Орално-хигиенният индекс като показател за нивото на орална хигиена и степента на натрупване на плаков биофилм също демонстрира статистически значима корелация с оценката на риска, което вероятно се дължи на факта, че плаковия биофилм има активна роля в протичането на кариозния процес като реализира задържането в непосредствена близост до емайловата повърхност на основните етиологични фактори (микроорганизми и въглехидрати), осигурявайки им необходимото време за действие и изолирайки ги от отмиващото действие на слюнката.

2. Обсъждане по втора задача

Лечението с минимална интервенция в последните години е обект на проучвания във всички сфери на съвременната медицина. По отношение на дълбоките дентинови кариозни лезии, денталната наука е насочена към изследване и разработване на нови методи, свързани с избора на техниката за екскавация, контрола по време на екскавация, и стимулите за вътрешна реминерализация (67, 68, 69). Контролът по време на екскавацията става важно условие за избирателно отстраняване само на необратимо увредения дентин и запазване на този, който е минимално инфектиран и е със запазени реминерализиращи свойства (относително запазена триизмерна колагенова структура, запазен интрафибрилерен минерал).

При визуално-тактилният метод, оценката на дентина зависи изцяло от субективната преценка на оператора, като водещи са критериите - твърдост на дентина и промяната в цвета му. Препарацията продължава до момента на достигане на по-светъл на цвят и твърд, при сондиране дентин. В последните десетилетия са налага разбирането, че далеч не е необходимо да се отстрани изцяло всякакъв дентин с променен цвят (137, 194, 223, 224, 226). Авторите залагат на тезата, че твърдият, сух, но с променен цвят дентин всъщност е същинският афектиран дентин, който подлежи на успешна реминерализация. Други проучвания доказват, че няма корелация между твърдостта на дентина и огнището/огнищата на инфектиран дентин. Въпреки това все повече се налага тезата, че

тези конвенционални критерии, независимо от повсеместното им прилагане, са недостатъчни и незадоволителни.

Според нашето проучване, съществува корелация между променяния се цвят на кариозния дентин от тъмен (силно кариозен) към светъл (с частична деструкция) и консистенцията му – от мек към твърд. Този извод се потвърждава и в много други проучвания на различни автори - след последните етапи на екскавация твърдостта на дентина нараства, а цветът му става по-светъл (68, 69, 86, 87, 92). Най-често това са ин-виво проучвания, при дълбоки дентинови лезии, проследяващи промените в цвета и консистенцията на кариозния дентин между двете посещения, при прилагане на двустъпкова екскавация (68, 69, 87).

В свои научни проучвания Bjorndal доказва, че няма пряка зависимост между степента на инфектиране на дентина и неговия цвят, но все пак на този етап това е единственият относително обективен начин за оценка на степента кариозност на дентина (88,89).

Получените резултати в редица изследвания показват, че визуално-тактилната оценка за екскавация на дентина до здраво е достатъчно точна и обективна, ако целта е достигане в областта на дентин с характеристиките на некариозен дентин (66, 67, 158). Това обаче не се препоръчва при съвременните тенденции за микроинвазивна екскавация, при която безконтролното отстраняване на дентин до навлизане в зоната на здрав дентин се отхвърля и „преекскавацията” се смята също толкова вредна, колкото и недостатъчната екскавация с възможност за рецидив на кариеса. Има доказателства, че навлизането в зоната на здравия дентин води до по-голяма вероятност от навлизане на микроорганизми в дълбочина на дентиновите тубули и допълнително инфектиране на дентина (212, 213).

Някои автори (Maltz, Fontanella, Pinto, Bjorndal) оценяват ефикасността на екскавацията освен чрез визуално-тактилни критерии и чрез микробиологично изследване на проби от деминерализиран дентин преди временното запечатване и след експерименталния период. Те съответстват на последните два етапа на екскавация, спрямо стандартизацията, използвана в нашето проучване. Вниманието на изследователите е фокусирано предимно върху промените в клиничните характеристики на надпулпния дентин – постепенно променящите се цвят (към по-светъл) и консистенция (нарастваща

твърдост). Най-често това е и слой дентин, притежаващ характеристика на афектиран дентин и е със запазени защитни и регенеративни възможности (88, 89, 93, 223, 278).

При използване на кариес детектор Profase на W&H за контрол на екскавацията чрез флуоресценция на бактериалните биопродукти в кариозния дентин, в различните етапи на екскавация, се наблюдава флуоресценция с различен интензитет. Според резултатите получени в нашето проучване, се наблюдава пропорционална зависимост между цвета на дентина и интензитета на флуоресцентния сигнал. Подобен извод, но за зависимост между твърдостта на дентина и интензитета на флуоресцентния сигнал се наблюдава и в изследвания на други автори (58, 66, 67).

Banerjee и кол. провеждат ин-витро проучване на флуоресценция на кариозен дентин върху 12 екстрахирани кариозни молара. Според авторите, излъчването на флуоресцентния сигнал, спира преди достигане до слой дентин, чиято микротвърдост е в стойности близки до тези, характерни за здрав дентин. Този слой дентин е с бледо жълт, до бледо кафяв цвят и относително твърд. Това дава основания на изследователите да предложат използването на автофлуоресцентния сигнал, излъчван от кариозните лезии, като обективен и достоверен критерий за контрол по време на екскавация (60, 65).

В нашето проучване, при сравняване на визуално-тактилният с флуоресцентния метод на контрол може да се направи заключение, че тъмно-кафявият и черен кариозен дентин флуоресцират с ясен червен флуоресцентен сигнал, докато при останалите цветове на дентина се срещат различните варианти на интензитет на флуоресцентния сигнал. При светло-жълт дентин и отчасти при тъмно-жълтия флуоресценцията изчезва.

В литературата съществуват данни за сравнителни проучвания на различни диагностични методи за откриване на кариес в дентина (46, 53, 54, 118, 177, 189). Unlu и колектив (2010) осъществяват ин-витро сравнително проучване на различни диагностични методи за откриване на остатъчен дентинов кариес – флуоресцентен, чрез използването на кариес-детектор и електронно кариес-мониториране. Ефективността на методите е оценена хистологично. Резултатите показват, че лазерната флуоресценция (ЛФ) е с най-висока чувствителност и точност от всички изследвани диагностични техники. Въпреки това авторите посочват, че съществува риск от свръхпрепарирание при ЛФ (ниска

специфичност и чувствителност спрямо афектирания дентин), за избягването на което те препоръчват използването му в комбинация с други диагностични методи (328).

Използването на високо специализирана цифрова фотографска техника за заснемането на отделните етапи на екскавация и специализиран софтуер за обработка на данните от заснетите обекти ни даде възможност да изработим цветова скала за оценка на дентина. Прилагането и' самостоятелно или съвместно с флуоресцентния метод за контрол в клинични условия е лесно и би могло да бъде полезно при оценката на дентина в различните етапи на екскавация.

Според данните, получени в нашето проучване може да се направи извода, че двустъпковата контролирана екскавация като метод за микроинвазивно лечение при дълбок дентинов кариес, показва промяна в цвета и консистенцията на афектирания дентин след три месечен период на стимулиращо действие на калциев хидроксид и Биодентин. Цветът на афектирания дентин от светло-кафяв и тъмно-жълт преминава постепенно към умерено-жълт и жълт в края на периода, а консистенцията от средно-твърд и твърд с наличие на слаба следа при сондиране преминава твърд дентин без следа. Подобен извод се подвърждава и в проучвания на много други автори - след последните етапи на екскавация твърдостта на дентина нараства, а цветът му става по-светъл (65, 88, 89, 223, 278). Най-често това са ин-виво проучвания, при дълбоки дентинови лезии, проследяващи промените в цвета и консистенцията на кариозния дентин между двете посещения, при прилагане на стъпкова екскавация.

Получените от нас резултати показват, че частично инфектираният дентин е с преобладаващо тъмно кафяв цвят и консистенция с по-нисък код от този на другите тест групи. След изтичане на три месечния период на лечение тези показатели регистрират промяна към достоверно по-светъл цвят и консистенция, характерна за некариозния дентин. Това ни дава основание да предположим, че стъпковия метод на лечение на дентинов кариес вероятно показва потенциал за стационариране на кариозния процес, съхранение на по-голям обем дентин и възможност за промяна в микробната активност.

3. Обсъждане по трета задача

През последните години микроинвазивната кариесология търпи развитие в посока лечение с минимална интервенция на дълбок дентинов кариес, както и на усложнен

кариес. В основата на този тип лечение на кариес в дентина стои управление на реакцията на пулпо - дентиновия комплекс. Водещо в процеса на екскавация е, че се отстранява само инфектирания дентин, а всички следващи стъпки на кавитетна препарация и obtуриране целят да се осъществи контрол на бактериалната активност в дентина (89), стационаране или забавяне на процеса, стимулиране на вътрешната реминерализация (в дъното на кавитета), стимулиране на репаративните и регенеративни способности на пулпата (91, 92, 95). Защитната пулпна реакция може да се стимулира в посока образуване на реактивен дентин чрез забавяне или стационаране на кариозния процес.

Създадени са различни методики за забавяне на кариозния процес: контролирана, избираща екскавация, ултраконсервативно лечение на кариес, техника на Hell и др. (317). Общото между тези техники е консервативното, избиращо екскавиране на кариозния дентин и повлияване с биологични средства (ГЙЦ, СаОН лайнери, цименти – биодентин), на крехкия баланс между скоростта на прогресиране на кариеса и реакцията на пулпо - дентиновия комплекс (186). Разликата е в количеството и вида на екскавирувания дентин, броя на сеансите и избора на биологично-активно средство за повлияване.

Проучвания доказват, че поради доброто запечатване остатъчният кариозен дентин е лишен от захари – основният хранителен субстрат на микроорганизмите, остатъчният дентин е по-слабо инфектиран, силно намалява микробното число и видовото разнообразие на кариесогенните МО (89, 210, 213).

В нашето проучване проучихме минимално инвазивно двустъпково лечение на дълбок дентинов кариес като приложихме диференциран подход при кавитетна препарация. В периферията, в областта на емайло - дентиновата граница кариесът беше изчистен до некариозен дентин, което създаде условие за добра херметизация на бъдещата obtурация, било то и временна. В дъното на кавитета беше отстранен само инфектирания дентин, като се запази афектирания дентинов слой.

Нашите резултати показват, че намаляването микробното число на двата основни кариесогенни микроорганизма *S. Mutans* и *L.acidophilus* е в пропорционална зависимост с повишаване твърдостта на дентина, преминаването му към по-светъл цвят и намаляване интензитета на флуоресцентния сигнал.

Подобни проучвания са правени и от други автори преди това, като съществуват данни за ин-виво проучвания, демонстриращи близката връзка и зависимост между консистенцията и цвета на кариозния дентин и количеството на микроорганизми в него (89, 278). Проучванията са осъществени при проследяване на клинични случаи на дълбоки дентинови кариозни лезии, лекувани чрез стъпкова екскавация. Микробното число в случаите на твърд кариозен дентин със светъл цвят е значително по-ниско в сравнение с това при случаи с мек кариозен дентин с по-тъмен цвят (67, 99). А според други същият извод не винаги е валиден и за цвета на остатъчния надпулпен дентин (194).

От друга страна е известно, че флуоресцентният сигнал, излъчван от дентиновата повърхност, при използвания от нас Proface на W&H се дължи на наличие на бактериални биопродукти в изследваната тъкан. Това ни дава основание да направим подобни сравнения, които биха могли да потвърдят връзката между флуоресцентния сигнал и микробното число.

Също така ние установихме, че слабата флуоресценция, която е налична при афектирания дентин изчезва след три месечния период на лечение. И тъй като е известно, че флуоресценцията при кариозния дентин се дължи на наличие на бактериални биопродукти в него, това ни даде основание да предположим, че след тримесечния период на лечение и отсъствие на флуоресценция няма да има бактериален растеж от взетите проби за микробиологичен анализ. Резултатите в края на клиничния експеримент потвърдиха това наше предположение - по отношение на двата основни кариесогенни микроорганизма *S. Mutans* и *L.acidophilus* не се отчете микробен растеж в групите с екскавация до афектиран дентин.

В групата с екскавация до частично инфектиран дентин, който остава локализиран в дъното на кавитета, след екскавиране и почистване на ЕДГ, с червен цвят на флуоресцентния сигнал (ProFace), най-често с тъмно-кафяв цвят и с консистенция код 2 или 3 се установяват достоверно по-високи количества на *S.mutans* в сравнение с групата, екскавирана до афектиран дентин. По отношение на *L. acidophilus* няма разлика в откритите количества на микроорганизма при афектиран и частично инфектиран дентин. Следователно може да се направи извода, че вероятно *S. Mutans* е по-устойчивият от двата изследвани от нас микроорганизма и по-лесно се открива и доказва в кариозния дентин.

След изтичане на 3 месечния период на лечение не се установяват достоверни разлики в изолираните количества на двата микроорганизма при сравнение между тест групите. Независимо от факта, че преди лечение при 3-та тест група са налице достоверно по-високи количества на изследвания микроорганизъм, след приключване на лечението резултатът и редукцията на микробния растеж са сходни с тези, установени при групата с екскавация до афектиран дентин. Следователно използваният стъпков метод на лечение на дентинов кариес с минимална интервенция показва потенциал за редукция на бактериалния растеж и при запазване на частично инфектиран дентин.

В литературата съществуват данни за подобни изследвания и на други автори. Освен чрез визуално-тактилни критерии, ефикасността на метода е доказана и чрез микробиологично изследване на проби от деминерализиран дентин преди временното запечатване и след експерименталния период. Те съответстват на последните два етапа на вземане на материал за микробиологично изследване, спрямо методиката, използвана в нашето проучване. Вниманието на изследователите е фокусирано предимно върху промените в клиничните характеристики на надпулпния дентин – постепенно променящите се цвят (към по-светъл) и консистенция (нарастваща твърдост). Най-често това е и слоят дентин, притежаващ характеристика на афектиран дентин и е със запазени защитни и регенеративни възможности (88, 89, 93, 223, 278).

Също така има и данни за ин-виво проучвания, демонстриращи близката връзка и зависимост между консистенцията и цвета на кариозния дентин и количеството на микроорганизми в него (65, 89). Проучванията са осъществени при проследяване на клинични случаи на дълбоки дентинови кариозни лезии, лекувани чрез стъпкова екскавация. Микробното число в случаите на твърд кариозен дентин със светъл цвят е значително по-ниско в сравнение с това при случаи с мек кариозен дентин с по-тъмен цвят (89, 278). А според други същия извод не винаги е валиден и за цвета на остатъчния надпулпен дентин (194).

4. Обсъждане по четвърта задача

Съвременният микроинвазивен подход при лечение на кариеса в дентина изисква максимално пестелива екскавация, с отстраняване само необратимо увредената дентинова структура. Класическата механична екскавация не се приема за най-щадяща, независимо

от различните методи на контрол поради естеството на отстраняване на дентин, който кръглото борче загребва в еднаква степен независимо от това дали дентинът е афектиран или инфектиран. Появата на алтернативни методи на екскавация, каквито са химео-механичната екскавация, лазерната екскавация и др. представляват истинско предизвикателство и поле за нови научни проучвания (60, 67, 112, 317).

Екскавацията при микроинвазивно лечение на дълбок дентинов кариес изисква и контролиран, избиращ и щадящ подход. Контролът по време на екскавацията става важно условие за избиращо отстраняване само на необратимо увредения дентин и запазване на този, който е минимално инфектиран и е със съхранени реминерализиращи свойства.

Резултатите от нашето експериментално изследване (ин-витро) показаха, че при конвенционална екскавация до афектиран дентин, оценен визуално-тактилно (чрез клиничен оглед и сондиране според скалата на Bjorhal), се запазва деминерализиран дентин, който в дълбочина до 1 мм към пулпата се запазва деминерализиран в намаляваща степен, но не достига до характеристиката на здрав дентин. Този извод е изведен базирайки се на проучвания, които доказват, че има право пропорционална зависимост между цвета на дентина и степента на неговата кариозна деструкция (деминерализация) от една страна и степен на инфектиране от друга, на базата на което е създадена система за визуално тактилен контрол в хода на екскавацията (69, 88).

Екскавацията до некариозен дентин, контролиран с ВТ-метод се различава по цвят от неинфектирания дентин регистриран с Profase, чиито цвят говори за частична деминерализация, но липсват МО или микробни биопродукти, което е предпоставка такъв дентин да бъде запазен и се предпочита вместо преекскавиране до здрав дентин или достигане до подлежащата пулпа. В първия случай цветът се доближава достоверно до цвета на здравата контрола, а във втория се отличава достоверно от нея.

Нашите резултати показват една друга много интересна тенденция, че цветът на дентин, получен след тотално изчезване на флуоресценцията не е с класическата характеристика на некариозен дентин (жълт цвят). Поради тази причина условно го наричаме неинфектиран дентин. Полученият неинфектиран дентин с Profase контрол е

частично деминерализиран и той може да се приеме за здрав дентин и трябва да бъде запазен.

Общото заключение, което може да се направи е, че в дъното на екскавираните кавитети остатъчният афектиран дентин се различава по 3-те характеристики на цвета, който е в областта на кафявите тонове, като в дълбочина нюансът се променя към жълтото, наситеността към по-ниските проценти, което е показателно за намаляване на наситеността, а яркостта се променя в посока към повишаване на процентите (посока към бялото). Това говори за наличие на остатъчен деминерализиран дентин, като степента на деминерализация намалява в дълбочина при използване на визуално-тактилен контрол и остава по-равномерно деминерализиран при контрол с Profase.

Подобно ин-витро проучване е проведено от Banerjee и колектив върху 12 екстрахирани кариозни молара (65, 68, 69). Върху срезни повърхности на зъбни образци, в определени точки са проведени изследвания за микротвърдост (по Кноор), излъчване на автофлуоресцентен сигнал (чрез използване на конфокален лазерен сканиращ микроскоп), както и са направени дигитални фото изображения. Получените резултати се използват за директни сравнения между цвят, автофлуоресценция и микротвърдост на всяка лезия. Авторите доказват, че съществува зависимост между промените в изследваните параметри, която не е абсолютна. Излъчването на флуоресцентния сигнал, според тях спира преди достигане до слой дентин, чиято микротвърдост е в стойности близки до тези, характерни за здрав дентин. Този слой дентин е с бледо жълт, до бледо кафяв цвят и относителна твърдост. Възприето е клинично тази зона да се асоциира с афектираният дентинов слой, при който препарацията следва да се прекрати. Това дава основания на изследователите да предложат използването на автофлуоресцентния сигнал, излъчван от кариозните лезии, като обективен и достоверен критерий за контрол по време на екскавация (65, 68, 69).

Според резултатите, получени в настоящото проучване (задача № 2), се наблюдава зависимост между цвета на дентина и интензитета на флуоресцентния сигнал. Подобен извод, но за зависимост между твърдостта на дентина и интензитета на флуоресцентния сигнал се наблюдава и в изследвания на други автори (65, 55).

Нашето проучване показва, че и при трите метода на екскавация – механична, химио-механична и с лазер, до афектиран дентин и контрол с Profase (до бледо розова флуоресценция в дъното на кавитета) се наблюдава остатъчен афектиран дентин с близка характеристика (цвят и твърдост). Резултатите са сходни при визуалната оценка на дентина и при софтуерния анализ на цвета (HSB-система) и показват, че визуалните критерий за афектиран дентин не показват различия при трите метода на екскавация.

При екскавация до изчезване на флуоресценцията се наблюдава по-голямо разнообразие в цвета на остатъчния дентин и наличие на по-тъмни нюанси на дентиновата повърхност, екскавирани с Карисолв и лазер в сравнение с механичната екскавация.

Ако направим аналогия на промените в цвета на дентина със степента на деминерализация в дълбочина, бихме могли да заключим, че вероятно екскавацията с лазер и Карисолв е по-щадяща от конвенционалната механична екскавация и представените доказателства са в подкрепа на твърдението, че тези алтернативни методи са по-подходящи при лечение на кариеса с минимална интервенция, особено когато се подхожда ултраконсервативно или се прилага стъпкова методика за лечение. Този извод присъства в много научни проучвания, които изучават избирателния характер на екскавацията с лазер или Карисолв, но с други различни методики (73, 167, 212, 220).

При приложение на еднакъв критерий за контрол на екскавацията (до изчезване на флуоресценцията) се наблюдава по-голямо разнообразие и наличие на по-тъмни нюанси на цвета на дентиновата повърхност в дъното на кавитети екскавирани с Карисолв в сравнение с механичната екскавация. Тези по-тъмни нюанси в цвета на дентина показват степен на остатъчна деминерализация и по-щадящо и избирателно екскавиране при прилагане на химио-механичната екскавация (Карисолв). Тези наши резултати са сходни на получените при други проучвания, показващи че екскавацията с Карисолв би могла да се възприема като микроинвазивна методика на екскавация, защото химичния състав на продукта (натриев хипохлорид и 4 аминокиселини) ограничава екскавацията като отстранява само денатурирания колаген и запазва частично разградения колаген, който може да бъде реминерализиран (67, 284, 344). Това е показателно за избирателното действие на Карисолв. Изчезването на флуоресцентния сигнал може би се получава в по-ранен етап на екскавация, което се дължи вероятно и на антимикробния ефект на натриев хипохлорид в състава на Карисолва, което е още едно доказателство за минимално

инвазивния характер на химио-механичната екскавация с Карисолв. При него натриевият хипохлорид реагира с аминокиселини и образува хлорамин, при високо РН (алкализиране). Хлораминът разтваря денатурирания колаген и след 30сек. със специалните екскаватори се отстранява разградения кариозен дентин. Останалите колагенови фибрили се стабилизират в стопове и остават ядра за минерална нуклеация. Високото РН поддържа стабилна енергетична бариера и пречи на разтварянето на минералните йони.

В групата с лазерна екскавация в нашето проучване е по-голям броят на случаите с по-тъмни нюанси на жълтия цвят на дентина при изчезване на флуоресценцията, в сравнение с механичната екскавация. Това е показател за запазване в по-голям процент от случаите на дентин, различен от здравия, който би могъл да бъде реминерализиран. Изчезването на флуоресцентния сигнал в по-ранния етап на екскавация (в сравнение с механичната екскавация) в групите с лазерен контрол вероятно би могло да се дължи на избирателното и предполагаемо антимикробно действие на лазерното лъчение.

Проучвания в България доказват, че Ег: YAG лазерната технология намира широко приложение в детската дентална практика и е подходяща за лечение на зъбния кариес с минимална интервенция. Важно условие е операторът да избира подходящи параметри на лазера за минимално въздействие, с което да получи максимално ефективна аблация с минимални странични ефекти (342, 343).

Малката дълбочина на проникване в твърдите зъбни тъкани, високата степен на абсорбция от водата в тъканите, възможността за минимално отстраняване на твърди зъбни структури от една страна и деконтаминиращото действие на Ег: YAG лазерното лъчение върху обработените повърхности от друга страна определят Ег: YAG лазерните технологии като алтернатива на конвенционалните методи за лечение на зъбния кариес с минимална интервенция (162, 196, 214, 260).

Използвайки създадената от нас методика за обективен софтуерен цетови анализ на екскавирания дентин върху снимки на експерименталните образци, промените в цвета на дентина по аналогия се свързват с промяна в степента на деминерализация вследствие на кариозния процес, както на повърхността така и в дълбочина на дентина.

Проведеното от нас ин-витро проучване разкрива различни характеристики на дентиновите повърхности екскавирани с три различни метода за лечение с минимална интервенция. Наблюдаваните характеристики са повлияни от една страна от метода на екскавация и друга страна от дълбочината и нивото на екскавация.

Характеристиките на обработваните с различни методи на екскавация дентинови повърхности могат да бъдат обяснени с механизмите на действие на използваните методи. Ег: YAG лазерното облъчване действа на твърдите зъбни структури, като механизъм за термо-механично аблация. Ег: YAG лазерното облъчване с дължина на вълната - 2940 nm съвпада с пика на абсорбция на вода в процеса на обработване на твърдите зъбни структури. Енергията се превръща в топлина, което води до образуването на водни пари, които се разширяват и предизвикват високо налягане във вътрешността на обработваната структура. Вследствие на това се предизвикват мигновени микро-експлозии и „изхвърляне“ на частици на облъчени тъкан (162). При химио-механичния метод на екскавация с използване на системата на Carisolv се въздейства върху денатурирания колаген, като по химичен път „се разтваря“ силно инфектирания кариозен дентин, последвано от механичното му отстраняване чрез патентованите екскаватори на системата (136).

AFM анализ, извършен в нашето проучване показва най-голяма грапавост на изследваните образци, екскавирани до афектиран дентин чрез екскавация с Carisolv, последвани от екскавираните с Ег: YAG лазер. При екскавацията до здрав дентин се откриват само минимални различия по отношение на неравностите между механично и лазерно обработените повърхности.

SEM микрографиите разкриват неравни повърхности с малки частици, отстранени от третираните структури и обвързани по повърхности. Екскавацията с механични ротиращи инструменти и химио-механичната екскавация Карисолв водят до формирането на замърсяващ слой, докато при Ег: YAG лазерната екскавация се наблюдава откриване на запазени и отворени дентинови тубули. Налице е избирателно действие на лазерната екскавация върху кариозния дентин, което се определя от факта, че степента на аблация зависи от степента на минерализация. Наличието на протрудирани дентинови тубули се дължи на различната степен на минерализация на перитубуларния и интертубуларен

дентин, което се отразява на степента на аблация – по-бързо аблатира по-слабо минерализирания дентин (123, 198).

Нашите резултати потвърждават, получените от SK Ajilal и колектив (2012), които в ин-витро проучване, върху 30 екстрахирани постоянни молара, изследват морфологичните промени, настъпили в дентиновата структура върху повърхности екскавирани чрез няколко различни метода – конвенционални, Карисолв и дентални лазери. Резултатите показват, че лазерната техника и Карисолв са съвместими с изискванията и принципите на минимално инвазивната препарация, осигуряващи повърхности с микроретенции, подходящи за съвременните възстановителни материали (39). Освен това лазерната препарация показва липса на риск от температурни увреди или сигнали за карбонизация или замърсяване (260, 342).

Разликите в структурата на дентиновите повърхности, получени след различни методи и степени на екскавация са предпоставка за различен тип свързване с obturativните материали. Очевидно, кавитетите получени вследствие на прилагането на микроинвазивни методики и методи на екскавация, особено до афектирани повърхности ще имат характеристики, които предполагат затруднена адхезия с obturativните материали.

Всичко това показва, че при микроинвазивно кавитетно препариране и използване на различни методи на екскавация, особено като се почиства до афектиран дентин, получените дентинови повърхности са с характеристики, които не предполагат добра адхезия и връзка с obturativния материал (206, 214). В тази посока е необходимо да бъдат направени множество допълнителни проучвания с цел допълнителна обработка на дентиновата повърхност, проучване на стъпкови методики, които биха съчетали на два етапа, микроинвазивният биологичен подход с формиране на благоприятни за адхезия дентинови повърхности.

5. Обсъждане по пета задача

Резултатите от настоящия дисертационен труд ни дадоха основание да предложим МИ подход при лечение на дентинов кариес (стъпков метод) и да изработим клиничен протокол за приложение на метода. Чрез него се цели стационариране на кариозния процес и повлияване на микробната активност, като по този начин се дава възможност за

активиране на естествените защитни механизми на пулпо-дентиновия комплекс и съхранение на структури, които са със запазени регенеративни възможности.

Методът би могъл да се приложи на един, два или повече сеанса в зависимост от обективната находка и диагнозата.

Препоръчва се *на два сеанса*, чрез стъпкова екскавация да се лекуват всички дентинови кариозни лезии, които се екскавират на първо посещение до *частично инфектиран дентин*.

Екскавацията до частично инфектиран дентин ще осигури възможност за съхранение на по-голям обем зъбни структури, при които е възможно протичането на процеси на вътрешна реминерализация и *реактивна дентиногенеза* и/или *репаративна дентиногенеза* и времето между отделните сеанси се използва с цел забавяне или стационариране на кариозния процес и активиране на защитните механизми.

На един сеанс могат да бъдат лекувани дентинови кариозни лезии с характеристики на *бавно прогресиращи* (твърд, сух, тъмно кафяв или черен цвят), екскавирани до афектиран дентин. Тези лезии се екскавират на първо посещение до афектиран дентин и се obturират окончателно по описания по-горе протокол.

Съгласно протокола се препоръчва използването на стандартни средства за механична екскавация – диамантени турбинни фисурни пилители при разкриване на кариозната лезия и кръгли стоманени борчета за микроmotor при екскавация.

Щадящата екскавация може да се извърши и с използване на следните техники:

- лазерна екскавация с използване на с Er: YAG лазер с подходящи параметри;
- химиомеханична екскавация с Карисолв (гел и патентовани екскаватори);
- ръчни екскаватори в комбинация с Карисолв, лазер или химиомеханична екскавация. Ръчните екскаватори се използват за екскавация на дъното на кавитета, особено при запазване на частично инфектиран дентин. Те са особено подходящи при негативни и силно негативни деца.

При достигане до афектиран и частично инфектиран дентин, локализиран в дъното на екскавираните кавитети се прилагат пулпо-покривни средства с цел стационариране или забавяне на кариозния процес и повлияване на остатъчната микробна флора. При избора на средство водещо е да се избере и приложи такъв материал, който да може да повлияе на остатъчния дентин в посока подтискане на микробната активност и

растеж и да осигури стимулиране на защитна или репаративна дентиногенеза при надеждно херметизиране на кавитетите за период от три месеца. Подходящи средства, отговарящи на посочените условия са:

- втвърдяващи $\text{Ca}(\text{OH})_2$ лайнери – разчита се на алкализиращо, антимикробно и антисептично действие на препарата;
- немодифицирани ГЙЦ – за активиране на механизмите на вътрешна реминерализация, като се разчита на възможност за отделяне на флуорни йони;
- временни obturatory средства – като средства за временно obturating за период от 3 месеца, подходящи за приложение са модифицираните ГЙЦ. При прилагането им задължително се използва кондиционер за обработване на дентиновата повърхност и лак за запечатване на периферната връзка на вече obturating кавитет с цел намаляване на микропросмукването и подsigуряване на херметизъм.

V. Заключение

1. Заключение по задача № 1

В почти всички възрастови групи обратимите кариозни лезии преобладават над необратимите, както при временни, така и при постоянни зъби. Изключение прави единствено разпределението на обратими и необратими кариозни лезии при постоянни зъби на децата от втора възрастова група (6-9 год), където те са поравно. По-високия относителен дял на необратимите кариозни лезии, установен от нас при постоянните зъби на децата от 2-ра възрастова група, би могъл да се обясни с особеностите на кариесната патология на фисурите на току-що пробилите първи постоянни молари при липсата на превантивни мерки.

Делът на дентиновите кариозни лезии (D3) сред останалите, регистрирани в нашето проучване е между $\frac{1}{3}$ (временни зъби) до $\frac{1}{2}$ (постоянни зъби) от всички регистрирани кариозни лезии при диагностичен праг D1b, което широко разпространение определя и нашия интерес към лечението на тази група кариозни лезии.

Кариозните лезии с оклузална локализация се характеризират с по-тъмни цветове кариозен дентин, докато при тези с апроксимална локализация има по-голямо разнообразие в цветовете нюанси на кариозния дентин. Преобладаването на по-тъмните цветове при кариозния дентин може би е доказателство за хроничния продължителен характер на развитие на кариозния процес в комбинация с отлагането на пигменти и метаболитни продукти от микроорганизмите в хода на разграждане на кариозния дентин.

Патофизиологичният механизъм и спецификата на протичане на кариозния процес при тях ги прави особено подходящи за прилагане принципите на лечение с минимална интервенция. Възможностите за защита на пулпо-дентиновия комплекс при млади, току-що пробили постоянни зъби са високи и те биха могли да бъдат използвани, като така се дава възможност за максимално запазване на твърди зъбни структури, които могат да бъдат възстановени (92, 95). За активиране на защитните механизми на пулпо-дентиновия комплекс, подходящи приложение стъпковите методи на лечение на дентинови кариозни лезии, при които между отделните етапи се променят характеристиките на остатъчния дентин и се осигуряват подходящи за адхезия повърхности (139, 298).

Дентиновите кариозни лезии (D3) с оклузална локализация при постоянните зъби преобладават над оклузалните дентинови кариозни лезии (D3) при временните зъби, а D3 кариозните лезии с апроксимална локализация при временните зъби са повече от регистрираните такива при постоянните зъби.

Между възрастовите групи относителният дял на D3a и D3b кариозни лезии при постоянните зъби се променя незначително с увеличение възрастта на децата. Запазването на делът на дълбоките дентинови лезии в относително постоянни граници показва, че проблемът с лечението на този тип лезии е налице при всички възрастови групи на изследваните от нас деца. Разработването на подходящи микроинвазивни лечебни методики би осигурило възможност за реализиране на биологичен и щадящ подход и съхраняване на зъбни структури, които могат да бъдат възстановени.

Кариесът като многофакторно заболяване включва в себе си взаимното влияние на тези фактори както помежду им, така и за промяната в баланса на оралната среда, вероятно и това е причината да се установяват зависимости между някои от тях. Консистенцията на кариозния дентин е по-показателна и относително независима като показател от цвета на дентина, поради което и именно тя показва наличие на корелация с някои от факторите – цвят на дентина, оценка на риска и орално-хигиенен индекс. Орално-хигиенният индекс като показател за нивото на орална хигиена и степента на натрупване на плаков биофилм също демонстрира статистически значима корелация с оценката на риска, което вероятно се дължи на факта, че плаковия биофилм има активна роля в протичането на кариозния процес.

2. Заключение по задача № 2

Съществува корелация между променящия се цвят на кариозния дентин към дъното на кавитета, в хода на екскавация, от тъмен към светъл и консистенцията му – от мек към твърд. Преди екскавация флуоресценцията обхваща целия кариозен дентин като постепенно в етапите на екскавация, флуоресцентният сигнал се „измества“ към дъното на кавитета и се локализира в надпулпния дентин. В различните етапи на екскавация флуоресценцията е с различен интензитет – от ярко червено до бледо розово като изчезва при относително твърдия жълтеникав дентин.

По отношение на флуоресцирането на различния по цвят дентин може да се направи заключението, че тъмно-кафявият и черен кариозен дентин флуоресцират с ясен червен флуоресцентен сигнал, докато при останалите цветове на дентина се срещат различните варианти на интензитет на флуоресцентния сигнал. При светло-жълт дентин и отчасти при тъмно-жълтия флуоресценцията изчезва.

Създадената и предложената от нас цветова визуална скала за оценка на кариозен дентин или използването на флуоресценция са подходящи методи за контролирана екскавация при лечение на дълбок дентинов кариес с минимална интервенция. Прилагането и' самостоятелно или съвместно с флуоресцентния метод за контрол в клинични условия е лесно и би могло да бъде полезно при оценката на дентина в различните етапи на екскавация.

Стъпковата контролирана екскавация, като метод за МИ лечение на кариеса, показва промяна предимно в консистенцията на афектирания дентин, след три месечен период на стимулиращо действие на калциев хидроксид и Биодентин. Цветът на афектирания дентин от светло-кафяв и тъмно-жълт преминава постепенно към светло кафяв в края на периода, а консистенцията от средно твърд и твърд с наличие на слаба следа при сондиране преминава в консистенция, характерна за некариозния дентин. Цветът на частично инфектирания дентин се променя от тъмно-кафяв и черен към светло кафяв и отчасти тъмно кафяв, а консистенцията от средно твърд към консистенция, характерна за некариозния дентин в преобладаваща част от случаите.

Характеристиките на дентин, при който изчезва флуоресценцията се различават от тези на здравия дентин.

3. Заключение по задача № 3

Минимално-инвазивното стъпково лечение на дълбок дентинов кариес изисква приложение на диференциран подход при кавитетна препарация. В периферията, в областта на емайло - дентиновата граница кариозният дентин се екскавира до некариозен дентин, което създава условие за добра херметизация на бъдещата obturation, било то и временна. В дъното на кавитета се отстранява само инфектирания дентин, като се запазва афектирания дентинов слой.

Поради доброто запечатване остатъчният кариозен дентин е лишен от захари – основният хранителен субстрат на микроорганизмите, остатъчният дентин е по-слабо

инфектиран, силно намалява микробното число и видовото разнообразие на кариесогенните МО. Намаляването на микробното число на двата основни кариесогенни микроорганизма *S. Mutans* и *L.acidophilus* е в пропорционална зависимост с повишаване твърдостта на дентина, преминаването му към по-светъл цвят и намаляване интензитета на флуоресцентния сигнал. Липсата на бактериален растеж в края на клиничния експеримент се потвърждава и от микробиологичния анализ, по отношение на кариесогенните МО – *S. Mutans* и *L.acidophilus*;

Слабата флуоресценция при афектирания дентин изчезва след три месечния период на лечение, което е показател за липса на бактериален растеж и е потвърдено и от микробиологичния анализ.

4. Заключение по задача №4

Промените в цвета на дентина регистрирани със система HSB са обективен метод за проследяване степента на деминерализация в дълбочина на кариозния процес и е обективен метод за *in vitro* проучвания. При механична екскавация до афектиран, дентинът се запазва деминерализиран до изследваната от нас дълбочина от 0,8 мм, като степента на деминерализация намалява, но не се възстановяват характеристиките на здрав дентин. При визуално - тактилен контрол и екскавация до здрав дентин, характеристиките на дентина съвпадат с тези на контролите (здрав дентин), което говори за достатъчна обективност на метода на контрол, но с възможност за преекскавиране. Характеристиката на цвета на дентина при изчезване на флуоресценцията по време на екскавация е доказателство за наличие на частично деминерализиран, но неинфектиран дентин, който може да бъде запазен при кавитетна препарация.

Проучването върху остатъчния дентин след екскавация *in vitro*, чрез използване на високо специализирана цифрова фотографска техника и софтуер за определяне на цветовата му характеристика (система HSB), при механична, лазерна и химио-механична екскавация, и приложение на визуално-тактилен и флуоресцентен метод на контрол, ни дават основание да заключим, че при контрол на екскавацията с Profase до бледо червена флуоресценция (афектиран дентин) и при трите метода се наблюдава дентин, който визуално е със сходна цветова характеристика. Резултатите от софтуерния анализ с HSB-системата показват липса на разлика в цвета на афектирания дентин при трите метода на

екскавация. След екскавация до изчезване на флуоресценцията - неинфектиран дентин, визуално се наблюдава дентин, който е значително по-тъмен от този в контролните точки.

По-голямо разнообразие и по-тъмни цветове на дентина (по-силно деминерализирани) се откриват при групите екскавирани с Карисолв и лазер в сравнение с механичната екскавация, което се потвърждава и при софтуерния анализ на цвета. Степента на екскавация до изчезване на флуоресценцията, зависи от използвания метод, като лазерната екскавация и химио-механичната екскавация са по-щадящи от конвенционалната и са за предпочитане при лечение на кариеса с минимална интервенция.

Най-голямо разнообразие в релефа от всички изследваните образци имат екскавираните до афектиран дентин чрез екскавация с Carisolv, последвани от екскавираните с Er: YAG лазер. При екскавацията до здрав дентин се откриват само минимални различия по отношение на неравностите между механично и лазерно обработените повърхности. SEM микрографиите разкриват неравни повърхности с малки частици при екскавацията с механични ротиращи инструменти и химио-механичната екскавация Карисолв. Те водят до формирането на замърсяващ слой, докато при Er: YAG лазерната екскавация се наблюдава откриване на запазени и отворени дентинови тубули.

5. Заключение по задача № 5

Резултатите от настоящия дисертационен труд ни дадоха основание да предложим МИ подход при лечение на дентинов кариес (стъпков метод) и да изработим клиничен протокол за приложение на метода. Методът би могъл да се приложи на един, два или повече сеанса в зависимост от обективната находка и диагнозата.

Съгласно протокола се препоръчва използването на стандартни средства за механична екскавация (диамаментни турбинни фисурни пилители) при разкриване на кариозната лезия и кръгли стоманени борчета за микромотор при екскавация.

Щадящата екскавация може да се извърши и с използване на следните техники:

- лазерна екскавация с използване на Er: YAG лазер с подходящи параметри;
- химиомеханична екскавация с Карисолв (гел и патентовани екскаватори);
- ръчни екскаватори в комбинация с Карисолв, лазер или микромеханична екскавация. Ръчните екскаватори се използват за екскавация на дъното на

кавитета, особено при запазване на частично инфектиран дентин. Те са особено подходящи при негативни и силно негативни деца.

При достигане до афектиран и частично инфектиран дентин, локализиран в дъното на екскавираните кавитети се прилагат пулпо-покривни средства с цел стационариране или забавяне на кариозния процес и повлияване на остатъчната микробна флора. При избора на средство водещо е да се избере и приложи такъв материал, който да може да повлияе на остатъчния дентин в посока подтискане на микробната активност и растеж и да осигури стимулиране на защитна или репаративна дентиногенеза при надеждно херметизиране на кавитетите за период от три месеца.

IX. Изводи:

1. Кариозните лезии D3 заемат между $\frac{1}{2}$ и $\frac{1}{4}$ от всички лезии при временните зъби и до $\frac{1}{2}$ от кариозните лезии при постоянните детски зъби.
2. Както при постоянните, така и при временните зъби преобладават тъмните цветове на кариозния дентин, независимо от локализацията на лезиите.
3. В различните етапи на екскавация флуоресценцията е с различен интензитет – от ярко червено до бледо розово, като изчезва при относително твърдия светло кафяв дентин, различаващ се от здравия;
4. Предложената от нас цветова визуална скала за оценка на кариозен дентин или използването на флуоресцентен контрол са подходящи методи за контролирана екскавация;
5. Стъпковата контролирана екскавация показва стационаране на кариозния процес и липса на растеж на остатъчни кариесогенни МО за период от три месеца при първоначална екскавация до афектиран и частично инфектиран дентин;
6. Частично инфектираният дентин след три месечен период на лечение показва промяна към достоверно по-светъл цвят и консистенция, характерни за некариозния дентин;
7. Характеристиките на дентин, при който изчезва флуоресценцията (с Profase контрол) се различават от този на здравия дентин по степента на остатъчна деминерализация;
8. Флуоресцентният контрол дава възможност за избирателна и щадяща екскавация;
9. Препоръчва се използването на по-щадящи методи на екскавация (лазерна, химио-механичната екскавация, ръчни екскаватори), самостоятелно или в комбинация с механична екскавация;
10. SEM и AFM анализите показват по-голямо разнообразие в релефа на образците, екскавирани до афектиран дентин чрез Carisolv, последвани от екскавираните с Er: YAG лазер;

11. Предложеният от нас клиничен протокол за лечение на дълбоки дентинови кариозни лезии е подходящ за приложение при минимално инвазивен подход за лечение на кариеса в дентина.

Библиография

1. Василева Р., Влияние на дълбочина и влажност на дентина върху здравината на адхезията при адхезивни системи, Проблеми на денталната медицина, 35, 2009, II част, 3-7.
2. Василева Р., Цанова Д., Генова К., Роля на различни пулпопокривни средства в стимулирането на дентиногенезата при експериментално изследване с плъхове, Проблеми на денталната медицина, 38, 2012, 1, 7-13.
3. Василева Р., Пейчева К., Съвременни методи за диагностика на зъбния кариес Дентална медицина 94, 2012, 3, 222- 226.
4. Гатева Н., Естетични възстановявания на втори клас кавитети при временни молари, Съвременна стоматология, 2012, 43, 1, 3-19.
5. Гатева Н., Миланов Я., СЕМ характеристики на конвенционално и лазерно обработена дентинова повърхност на временни и постоянни зъби, Съвременна стоматология, 2012, 43, 1, 20-32.
6. Гатева-Грънчарова Н., Адхезия на някои композиционни системи към дентина на зъбите от първа дентия – лабораторни и клинични изследвания, Дисертационен труд за присъждане на образователната и научна степен “доктор”, София, 2011.
7. Гергова Р., Микробиологични, имунологични и молекулярно-генетични проучвания върху изолати *Moraxella catarrhalis* от болни с респираторни инфекции, Дисертационен труд за присъждане на научната степен „Доктор” 2008 г.
8. Димитров Сл., Доганджийска В., Кавитетна препарация с лазери – II част, Проблеми на стоматологията, 2005, 5, 21-29.
9. Доганджийска В., Димитров Сл., Кавитетна препарация с лазери – I част, Проблеми на стоматологията, 2005, 11-20.
10. Жегова Г., Приложение на Er-YAG лазер при лечение на зъбен кариес в детска възраст - експериментални, клинични и психологични аспекти, Дисертационен труд за присъждане на образователната и научна степен “доктор”, София, 2014.

11. Жегова Г., Рашкова М., Василева Р., Тарасова Е., Проучване на маргиналната адаптация на композитни obtурации при кавитети, препарирани с Er-YAG лазер и турбина, Проблеми на денталната медицина, 38, 2012, 2, 20-30.
12. Ишкитиев Н., Изолиране, характеризиране и изследване на потенциала за диференциация на мезенхимни стволови клетки от зъбна пулпа, Дисертационен труд за придобиване на образователната и научна степен „доктор“, София, 2014.
13. Кирилова Ж., Глас-йонимерните цименти като биоматериал за лечение на апроксимален кариес на дъвкателните зъби („сандвич“ obtурации), Дисертационен труд за присъждане на образователната и научна степен “доктор”, София, 2011.
14. Кондева В., Куклева М., Петрова С., Динамика на оклузалния кариес при постоянни молари и премолари при деца от 7 – 14 години, Folia Medica, 2008, 3, 64-70.
15. Кондева В., Куклева М., Ишева А., Рималовска С., Честота и поларизация на зъбния кариес при деца на 12 и 14 години от гр.Пловдив – сравнително проучване, Научни трудове на съюза на учените Пловдив, 2008, 11, 387-390.
16. Кондева В., Куклева М., Петрова С., Динамика на оклузалния кариес при постоянни молари на деца от 7 до 14 години, Зъболекарски преглед, 2007, 3, 163 – 170.
17. Кондева В., Куклева М., Рималовска С., Ишева А., Епидемичност и честота на зъбния кариес при деца от 7 до 17 години от гр.Пловдив – сравнително проучване, Научни трудове на съюза на учените Пловдив, 2008, 11, 383-386.
18. Кондева В., Оклузален кариес в детска възраст - епидемиологични и клинични проучвания, Дисертационен труд за присъждане на образователна и научна степен „доктор“, Пловдив, 2008.
19. Пенева М., Рашкова М., Дойчинова Л., Съотношение на елементите на индекса DMF и оценката на резултатите при различен диагностичен праг, Зъболекарски преглед, София, 2008.
20. Пенева М., Митев В., Ишкитиев Н., Характеризиране на изолирани стволови клетки от пулпа на временни зъби под въздействието на растежни фактори, Съвременна стоматология, 2009.

21. Пенева М., Цолова Е., Кабакчиева Р., Рашкова М., Орална ембриология, хистология и биология, Учебник по детска дентална медицина, М. Пенева (ред.), София Изток-Запад, 2007, 65-80,191-204.
22. Пенева М., Цолова Е., Кабакчиева Р., Рашкова М., Профилактика на оралните заболявания, Учебник по детска дентална медицина, М. Пенева (ред.), София Изток- Запад, 2007, 1.
23. Пенева М., Зъбният кариес през ХХІ век, София Изд. “Изток-Запад“, 2008.
24. Пенева М., Рашкова М., Дойчинова Л., Епидемичност на зъбния кариес при деца и юноши у нас при различен диагностичен праг, Проблеми на денталната медицина, София, 2007, 33, 2, 37-46.
25. Пенева М., Рашкова М., Дойчинова Л., Избор на диагностичен праг за съвременното епидемиологично проучване на зъбния кариес, Проблеми на денталната медицина, София, 2007, 33, 2, 47-56.
26. Пенева М., Пътят за преминаване от оперативно към неоперативно превантивно лечение на зъбния кариес – докторска дисертация София, 2008, 180.
27. Рашкова М., Риблагин Л., Доганова Цв., Алексиева В., Орални заболявания на децата от регион Русе - епидемиологични изследвания, част от Националната програма за Профилактика на оралните заболявания при децата на възраст от 0-18, Проблеми на денталната медицина, 2011, 37, 2, 17-28.
28. Рашкова М., Георгиева М., Алексиева В., Минимално-инвазивно лечение на зъбен кариес при деца чрез химио-механична кавитетна екскавация с Carisolv - Проблеми на денталната медицина 2011, 37, 1, 15-22.
29. Рашкова М., Пенева М., Дойчинова Л., Иванова Е., Индекс за обективизиране на орално-хигиенния статус при деца със смесено съзъбие и зъби в пробив, Проблеми на денталната медицина, 32, 2006, 79-85.
30. Рашкова М., Микороинвазивен подход при лечение на кариес при деца – съвременни аспекти, Проблеми на денталната медицина, 2013, 39, 2, 70-81.
31. Цанова Сн., Биологично лечение на реверзиблени пулпити с калиев нитрат в поликалбоксилатен цимент (експериментални и клинични изследвания),

Дисертационен труд за придобиване на образователна и научна степен „доктор”, 2002.

32. Шарков Н., I-ва национална среща на асоциацията по ДДМ, ноември 2011 г., Хисар, цитирани данни от: CED Manual of Dental Practice, The Oral Health Survey Module was developed for Statistics Canada's Canadian Health Measures Survey (CHMS), 2007-2009.
33. Янева Кр., Показатели на кариесната заболяемост на постоянните зъби на деца и ученици в България, Съвр.стом., II, 1998, 1, 14-19.
34. Aas JA, Griffen AL, Dardis SR, Lee AM, Olsen I, Dewhirst FE, Leys EJ, Paster BJ. Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults. J Clin Microbiol, 2008, 46, 1407-1417.
35. Adebayo OA, Burrow MF, Tyas MJ, Bonding of one-step and two-step self-etching primer adhesives to dentin with different tubule orientations, Acta Odontol Scand, 2008, 66, 159–168.
36. Agematsu H., Abe Sh., Shiozaki K., Usami A. et al., Relationship between Large Tubules and Dentin Caries in Human Deciduous Tooth, Bull Tokyo Dent Coll, 2005, 46, 1-2, 7-15.
37. Aguiar M., Arana-Chavez V., Immunocytochemical detection of dentine matrix protein 1 in experimentally induced reactionary and reparative dentine in rat incisors, archives of oral biology, 2010, 55, 210–214.
38. Ahmed A., Self limiting therapy in deep dentinal lesions, PhD Dissertation, München, 2007.
39. Ajilal SK et al., Morphological changes in the caries excavated dentin, prepared by Rotary, Carisolv and Er, Cr:YSGG laser (BiolaseTM) instruments: A scanning electron microscopic evaluation, Int J of Laser Dent., 2012, 2, 1, 1-6.
40. Al-Khateeb S., R. Enterkate, Jong E., Angmar-Mansson B., Ten Cate J., Light-induced fluorescence studies on dehydration of incipiens enamel lesion. Caries Res, 36, 2002.
41. Alm A., On dental caries and caries-related factors in children and teenagers, Thesis, Göteborg, 2008.

42. Almahdy A, Downey FC, Sauro S, Cook RJ, Sherriff M, Richards D, Watson TF, Banerjee A, Festy F, Microbiochemical analysis of carious dentine using raman and fluorescence spectroscopy, *Caries Res*, 2012, 46, 432-440.
43. Almahdy A, Koller G, Sauro S et al., Effect of MMP inhibitors incorporated within dental adhesives, *J Dent Res*, 2012, 91, 605–611.
44. Alves LS, Fontanella V, Damo AC, Ferreira de Oliveira E, Maltz M, Qualitative and quantitative radiographic assessment of sealed carious dentin: a 10-year prospective study, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2010, 109, 135-141.
45. American Academy of Pediatric Dentistry, Guideline on Pulp Therapy for Primary and Immature Permanent Teeth, Reference manual, 2014, 36, 6, 242-250.
46. Anderson MH, Charbeneau GT, A comparison of digital and optical criteria for detecting carious dentin, *J Prosthet Dent*, 1985, 53, 643-646.
47. Anttonen V, Laser fluorescence in detecting and monitoring the progression of occlusal dental caries lesions and for screening persons with unfavourable dietary habits, Academic dissertation, Oulu, 2007.
48. Aoba T, Fejerskov O, Dental fluorosis: Chemistry and biology, *Critical Reviews in Oral Biol Med.*, 2002, 13, 155–170.
49. Arnold W. et al, The in vitro effect of fluoridated milk in a bacterial biofilm – enamel model, *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub*, 2006, 150, 1:63–69.
50. Atathom T., Effect of ethanol-wet bonding to caries affected dentin, Master's thesis, Iowa, 2009.
51. Ayna B, Celenk S, Atakul F, Sezgin B, Ozekinci T, Evaluation of clinical and microbiological features of deep carious lesions in primary molars, *Caries Res* 2011, 45, 3, 275-80
52. Azarpazhooh A, Limeback H, The application of ozone in dentistry: a systematic review of literature, *J Dent*, 2008, 36, 104–116.
53. Bader JD, Shugars DA, Bonito AJ, A systematic review of the performance of methods for identifying carious lesions, *J Public Health Dent*, 2002, 62, 201-213.

54. Bader JD, Shugars DA, Bonito AJ, Systematic review of selected dental caries diagnostic and management methods, *J Dent Educ*, 2001, 65, 960-968.
55. Baelum V, Fejerskov O, Caries diagnosis, A mental resting place on the way to intervention, in Fejerskov O, Kidd EAM: *Dental Caries – the disease and its clinical management*, London, Blackwell Munksgaard, 2003, 101-110.
56. Balakrishna M., Simmonds R., Tagg J., Dental caries is a preventable infectious disease, *Australian Dental Journal* 2000, 45, 4, 235-245.
57. Balooch M, Balooch G, Habelitz S, Marshall SJ, Marshall GW, Intrafibrillar Demineralization Study of A Single Human Dentin Collagen Fibrils By AFM, *Mat Res Soc Symp Proc*, 2004, 823, 611-615.
58. Banerjee A, Kidd EAM, Watson TF, Scanning electron microscopic observations of human dentine after mechanical caries excavation, *J Dent* 2000, 28, 179-186.
59. Banerjee A, Watson T F, Pickard's manual of operative dentistry.,9th ed. Oxford: Oxford University Press, 2011.
60. Banerjee A, Watson TF, Kidd EA, Dentine caries excavation: A review of current clinical techniques, *Br Dent J*, 2000, 188, 476–482.
61. Banerjee A, Yasserli M, Munson M, A method for the detection and quantification of bacteria in human carious dentine using fluorescent in situ hybridization, *J Dent* 2002, 30, 359-363.
62. Banerjee A, A large carious lesion. In Odell E W (ed), *Clinical problem solving in dentistry*, 2010, 3, 43–48.
63. Banerjee A, Minimal intervention dentistry: part 7. Minimally invasive operative caries management: rationale and techniques, *British Dental Journal*, 2013, 214, 107-111.
64. Banerjee, A, Applications of scanning microscopy in the assessment of dentine caries and methods for its removal, PhD thesis, University of London, 1999.
65. Banerjee A, Sherriff M, Kidd EAM and Watson TF, A confocal microscopic study relating the autofluorescence of carious dentine to its microhardness, *Br Dent J*, 1999, 187, 206-210.

66. Banerjee A, Watson TF, Kidd EAM, Relation between the autofluorescence and excavation of carious dentine, *J Dent Res*, 1998, 77, 632-638.
67. Banerjee A, Kidd EAM, Watson TF, In vitro evaluation of five alternative methods of carious dentine excavation, *Caries Res*, 2000, 34, 144-150.
68. Banerjee A, Boyde A, Comparison of autofluorescence and mineral content of carious dentine using scanning electron and optical microscopies, *Caries Res*, 1997, 31, 284-294.
69. Banerjee A, Boyde A, Autofluorescence and mineral content of carious dentine: Scanning optical and backscattered electron microscopic studies, *Caries Res* 1998, 32, 219-226.
70. Barnes CP, Sell SA, Boland ED, Simpson DG, Bowlin GL, Nanofiber technology: designing the next generation of tissue engineering scaffolds, *Adv Drug Deliv Rev*, 2007, 59, 1413-1433.
71. Barwart O, Moschen I, Graber A, Pfaller K, In-vitro study to compare the efficacy of N-monochloro-D,L-2-aminobutyrate (NMAB,GK-101E) and water in caries removal, *J Oral Rehab*, 1991, 18, 523-529.
72. Baume LJ, The biology of pulp and dentine, In Myers HM, editor. *Monographs in oral science*, Karger Basel, 1980.
73. Beeley J, Yip H, Stevenson A, Chemochemical caries removal: a review of the techniques and latest developments, *British dental journal*, 2000, 188, 8, 427-430.
74. Bergenholtz G, Inflammatory response of the dental pulp to bacterial irritation, *J Endod*, 1981, 7, 100-104.
75. Bergenholtz G, Effect of bacterial products on inflammatory reactions in the dental pulp, *Scand J Dent Res*, 1977, 85, 122-129.
76. Bergenholtz G, Inflammatory response of the dental pulp to bacterial irritation, *J Endod*, 1981, 7, 100-104.
77. Bergman G, Studies on mineralized dental tissues, XIII Combined microradiographic and autoradiographic investigations on carious teeth, *J Dent Beige*, 1959, 50, 75-83.
78. Berkowitz BKB, Holland GR, Moxham BJ, *Oral Anatomy, Histology and Embriology*, Third Edition, Mosby, 2002, 41, 102-116.

79. Bertassonia L. et al, The dentin organic matrix – limitations of restorative dentistry hidden on the nanometer scale, *Micron*, 2005, 36, 672–680.
80. Bertrand MF, Semez G, Leforestier E, Muller-Bolla M, Nammour S, Rocca JP, Er:YAG Laser Cavity Preparation and Composite Resin Bonding With a Single - 200 Component Adhesive System: Relationship Between Shear Bond Strength and Microleakage, *Las Surg Med*, 2006, 38, 615–623.
81. Birkedal-Hansen H, Links between microbial colonization, inflammatory response and tissue destruction. In *Oral Biology at the Turn of the Century: Misconceptions, Truths, Challenges and Prospects*, 1998, 170–178.
82. Bizhang M. et al., Detection of nine microorganisms from initial carious root lesions using a TaqMan-based real-time PCR, *Oral Diseases*, 17, 2011, 642 -652.
83. Bjørndal L, Darvann TA, A light microscopic study of odontoblastic and non-odontoblastic cells involved in tertiary dentinogenesis in well-defined cavitated carious lesions, *Caries Res*, 1999, 33, 50-60.
84. Bjørndal L, Dentin and pulp reactions to caries and operative treatment: biological variables affecting treatment outcome, *Endodontic Topics*, 2002 , 2, 10–23.
85. Bjørndal L, Dentin caries: Progression and clinical management, *Oper Dent*, 2002, 27, 211, 7, 48-55.
86. Bjørndal L, Indirect pulp therapy and stepwise excavation, *JOE*, 2008, 34, 29-33.
87. Bjørndal L, Kidd EAM, The treatment of deep dentine caries lesions, *Dent Up date*, 2005, 32, 402–404, 407–410.
88. Bjørndal L, Larsen T, Thylstrup A, A clinical and microbiological study of deep carious lesions during stepwise excavation using long treatment intervals, *Caries Res*, 1997, 31, 411–417.
89. Bjørndal L, Larsen T, Changes in the cultivable flora in deep carious lesions following a step-wise excavation procedure, *Caries Res*, 2000, 34, 502–508.
90. Bjørndal L, Pulp-dentin biology in restorative dentistry, Part 4: Dental caries—Characteristics of lesions and pulpal reactions, *Quintessence Int*, 2001, 32, 717-736.

91. Bjørndal L, Reit C, Bruun G et al, Treatment of deep caries lesions in adults: randomized clinical trials comparing stepwise vs. direct complete excavation and direct pulp capping vs. partial pulpotomy, *Eur J Oral Sci*, 2010, 118, 290–297.
92. Bjørndal L, The caries process and its effect on the pulp: The science is changing and so is our understanding, *JOE*, 2008, 34, 7S, 2-5.
93. Bjørndal L, Thylstrup A, A practice-based study on stepwise excavation of deep carious lesions in permanent teeth:a1-yearfollow-upstudy, *Community Dent Oral Epidemiol*, 1998, 26, 122–128.
94. Bjørndal L, Thylstrup A, A structural analysis of approximal enamel caries lesions and subjacent dentin reactions, *European J Oral Sci*, 1995, 103, 25-31.
95. Bjørndal L, Presence or absence of tertiary dentinogenesis in relation caries progression, *Adv Dent Res*, 2001, 15, 80–3.
96. Bonar LC, Lees S, Mook HA, Neutron diffraction studies of collagen in fully mineralized bone, *J Mol Biol*, 1985, 181, 265-270.
97. Borsatto MC, Torres CP, Chinelatti MA et all., Effect of Er -YAG laser Parameters on Ablation Capacity and Morphology of Primary Enamel, *Photomed. Laser Surg.*,2009, 27, 2, 253-260.
98. Boushell LW, Nagaoka H, Nagaoka H, Yamauchi M, Increased matrix metalloproteinase-2 and bone sialoprotein response to human coronal caries, *Caries Res*, 2011, 45, 453-459.
99. Bowden GHW, The microbial ecology of dental caries, *Microb.Ecol.Health & Dis.*, 2000, 12, 138-148.
100. Bowden GHW, Hamilton IR, Survival of oral bacteria, *Crit Rev, Oral Biol Med*, 1998, 9, 54–85.
101. Breschi L, Martin P, Mazzoni A et al, Use of a specifc MMP-inhibitor (galardin) for preservation of hybrid layer, *Dent Mater*, 2010, 26, 571–578.
102. Brostek A, Bochenek A, Walsh L, Minimally invasive operative techniques using high tech dentistry, *Dental Practice*, 2006, 106-108.
103. Buchalla W, Lennon AM, Clinical guideline for the use of fluorescence-aided caries excavation (FACE), 2011.

104. Butler WT, Dentin Matrix Proteins, *Eur J Oral Sci*, 1998, 106, 204-210.
105. Camp J, Diagnosis dilemmas in vital pulp therapy, Treatment for the toothache is changing, especially in young, immature teeth, *JOE*, 2008, 34, 7S, 6-12.
106. Can-Karabulut D, Oz FT, Karabulut B, Batmaz I, Ilk O, Adhesion to primary and permanent dentin and simple model approach, *Eur J Dent*, 2009, 3, 32-41.
107. Carrilho MR, Tay FR, Donnelly AM, Agee KA, Tjäderhane L, Mazzoni A, Breschi L, Foulger S, Pashley DH, Host-derived loss of dentin matrix stiffness associated with solubilization of collagen, *J Biomed Mater Res B Appl Biomater*, 2009, 90, 373-380.
108. Carrouel F, Staquet MJ, Keller JF, Baudouin C, Msika P, Bleicher F et al., Lipopolysaccharide-binding protein inhibits toll-like receptor 2 activation by lipoteichoic acid in human odontoblast-like cells, *J. Endod*, 2013, 39, 1008–1014.
109. Carvalho F, Confocal laser scanning microscopic analysis of the depth of dentin caries-like lesions in primary and permanent teeth, *Braz Dent J*, 2008, 19, 2, 139-144.
110. Casagrande L, Demarco FF, Zhang Z, Araujo FB, Shi S, Nor JE, Dentin-derived BMP-2 and odontoblast differentiation, *J Dent Res*, 2010, 89, 603-608.
111. Caviedes-Bucheli J, Munoz H, Azuero- Holguin M et al., Neuropeptides in dental pulp: The silent protagonists, *J Endod*, 2008, 34, 7, 773-788.
112. Celiberti P, Francescut P, Lussi A, Performance of four dentine excavation methods in deciduous teeth, *Caries Res*, 2006, 40, 2, 117-123,
113. Charadram N et al, Regulation of reactionary dentin formation by odontoblasts in response to polymicrobial invasion of dentin matrix, *Bone* 2012, 50, 265–275.
114. Chaussain C, Boukpepsi T, Khaddam M, Tjaderhane L, George A, Menashi S. Dentin matrix degradation by host matrix metalloproteinases inhibition and clinical perspectives toward regeneration, *Front Physiol*, 2013, 4, 308.
115. Ciucchi B, Bouiliaguet S, Holz J, Pashley DH. Dentinal fluid dynamics in human teeth in vivo, *J Endod*, 1995, 21, 191-194.
116. Coll JA, Indirect pulp capping and primary teeth: Is the primary tooth pulpotomy out of date, *JOE*, 2008, 34, 34-39.

117. Culshaw S. et al, Immunogenic and Protective Potential of Mutans Streptococcal Glucosyltransferase Peptide Constructs Selected by Major Histocompatibility Complex Class II Allele Binding, *Infection and immunity*, 2007, 915–923.
118. DFried , *Biomedical Photonics Handbook*, chapter Optical methods for caries detection, diagnosis and therapeutic intervention, CRCPress, 2003, 50, 1-27.
119. Dahl E, Mjör IA, The fine structure of the vessels in the human dental pulp, *Acta Odontol Scand*, 1973, 31, 223-230.
120. Dandan Ma et al, Changes in Proliferation and Osteogenic Differentiation of Stem Cells from Deep Caries In Vitro, *Journal of Endodontics*, 2012, 38, 6, 796–802.
121. De Souza Costa CA, Teixeira HM, Lopes do Nascimento AB, Hebling J, Biocompatibility of resin-based dental materials applied as liners in deep cavities prepared in human teeth, *J Biomed Mater Res B Appl Biomater*, 2007, 81, 1, 175-84.
122. Dean RA, Smith D and Overall CM, Proteomic identification of cellular protease substrates using isobaric tags for relative and absolute quantification (iTRAQ), *Curr. Protoc. Protein Sci.*, 2007, Unit 21, 18.
123. Delme' KI, De Moor RJ, Scanning Electron Microscopic Evaluation of Enamel and Dentin Surfaces after Er:YAG Laser Preparation and Laser Conditioning, *Photomed Laser Surg*, 2007.
124. Demarco F et al., Dental pulp tissue engineering, *Braz Dent J*, 2011, 22, 1, 3-14.
125. Dogandzhiyska V, Gueorgieva T, Gergova R, Angelov I, Dimitrov S, Investigation of photodynamic and Nd:YAG laser effect against endodontic microorganisms, 13th World Congress on Laser Dentistry, Barcelona, 2012.
126. Doméjean-Orliaguet S, Banerjee A, Gaucher C et al, Minimal Intervention Treatment Plan (MITP): practical implementation in general practice, *J Minim Interv Dent*, 2009, 2, 103–123.
127. Duque C, Negrini Tde C, Hebling J, Spolidorio DM, Inhibitory activity of glass-ionomer cements on cariogenic bacteria, *Oper Dent*, 2005, 30, 5, 636-640.
128. Ehrlich H, Principles of demineralization: Modern strategies for the isolation of organic Frameworks PartII.Decalcification, *Micron*, 2009, 40, 169–193.

129. Ekstrand KR, Ricketts DNJ, Longbottom C, Pitts N, Visual and tactile assessment of arrested initial enamel carious lesions: an in vivo pilot study, *Caries Res*, 2005, 173-77.
130. Ekstrand KR, Ricketts DNJ, Kidd EAM, Qvist V, Schou S, Detection, Diagnosing, Monitoring and Logical Treatment of Occlusal Caries in Relation to Lesion Activity and Severity: An in vivo Examination with Histological Validation, *Caries Res*, 1998, 32, 247–254.
131. Farges J et al, Odontoblast control of dental pulp inflammation triggered by cariogenic bacteria, *Front. Physiol.*, 2013, 11.
132. Featherstone J, Caries prevention and reversal based on the caries balance, *Pediatric dentistry*, 2006, 28, 2, 128-132.
133. Featherstone JDB, Doméjean S., From ‘compulsive’ restorative dentistry to rational therapeutic strategies, *British Dental Journal*, 2012, 213, 441-445.
134. Featherstone JDB, The continuum of dental caries-evidence for a dynamic disease process, *J Dent Res*, 2004, 83, 39–42.
135. Fejerskov O, Changing paradigms in concepts on dental caries: consequences for oral health care, *Caries Res*, 2004, 38, 182-191.
136. Flückiger L, Waltimo T, Stich H, Lussi A, Comparison of chemomechanical caries removal using Carisolv™ or conventional hand excavation in deciduous teeth in vitro, *J Dent*, 2005, 33, 87-90.
137. Foley J, Evans D, Blackwell A, Partial caries removal and cariostatic materials in carious primary molar teeth: a randomized controlled clinical trial, *Br Dent J*, 2004, 197, 697–701.
138. Frank RM, Wolff F, Gutmann B, Microscopie électronique de la carie au niveau de la dentine humaine, *Arch Oral Biol*, 1964, 9, 163-179.
139. Franzon R, Guimarães LF, Magalhães CE, Haas AN, Araújo FB, Outcomes of one-step in complete and complete excavation in primary teeth: a 24 – month randomized controlled trial, *Caries Res*, 2014, 48, 376–383.
140. Frencken JE, Peters MC, Manton DJ, Leal SC, Gordan VV, Eden E, FDI, *Int Dent J*, 2012, 62, 5, 223-243.

141. Frencken Jo E et al., Minimal Intervention Dentistry (MID) for managing dental caries – a review, *Int Dent J*, 2012, 62, 5, 223–243.
142. Fucks A, Vital pulp therapy with new materials for primary teeth: New directions and treatment perspectives, *JOE*, 2008, 34, 18-24.
143. Fukuzato Y, Morphological study on dental caries induced in WBN/Kob Slcrats (*Rattus norvegicus*) fed a standard laboratory diet, *Laboratory Animals*, 2009, 43, 376–381.
144. Fusayama T, Okuse K, Hosoda H, Relationship between hardness, discoloration, and microbial invasion in carious dentin, *J Dent Res*, 1966, 45, 1033–1046.
145. Fusayama T, Terachima S, Differentiation of two layers of carious dentin by staining, *J Dent Res*, 1972, 851:866.
146. Fusayamma T, Kurosaki N, Structure and removal of carious dentin, *International Dental Journal*, 1979, 22, 3, 401-411.
147. Goldberg M and Smith AJ, Cells and extracellular matrices of dentin and pulp: a biological basis for repair and tissue engineering, *Crit. Rev, Oral Biol. Med.*, 2004,15, 13–27.
148. Gronthos S, Brahim J, Li W et al., Stem cell properties of human dental pulp stem cells, *J Dent Res*, 2002, 81, 531–535.
149. Gross EL, Leys EJ, Gasparovich SR, Firestone ND, Schwartzbaum JA, Janies DA, Asnani K, Griffen AL, Bacterial 16S sequence analysis of severe caries in young permanent teeth, *J Clin Microbiol*, 2010, 48, 4121-4128.
150. Gross EL, Beall CJ, Kutsch SR, Firestone ND, Leys EJ, Griffen AL, Beyond *Streptococcus mutans*: dental caries onset linked to multiple species by 16S rRNA community analysis, *PLoS One*, 2012, 7, e47722.
151. Guerrieri A, Gaucher C, Bonte E, Lasfargues J, Minimal intervention dentistry: Detection and diagnosis of initial caries lesions, *British Dental Journal*, 2012, 213, 551-557.
152. Gurbuz T, Yilmazb Y, Sengul F, Performance of Laser Fluorescence for Residual Caries Detection in Primary Teeth, *Eur J Dent*, 2008, 2, 176-184.

153. Heyeraas KJ, Pulpal hemodynamics and interstitial fluid pressure: Balance of transmicrovascular fluid transport. *J Endod* 1989, 15, 468-472.
154. Hahn CL, Liewehr FR, Innate Immune Responses of the Dental Pulp to Caries, *J End*, 2007, 33, 6, 643–651.
155. Hahn CL, Liewehr FR, Relationships between caries bacteria, host responses and clinical signs and symptoms of pulpitis, *JOE*, 2007, 33, 3, 213-219.
156. Hargreaves KM, Geisler T, Henry M, Wang Y, Regeneration potential of the young permanent tooth: what does the future hold, *JOE*, 2008, 34, 51-56.
157. Hasslöf P, Hedberg M, Svante T, Stecksén-Blicks C, Research article Growth inhibition of oral mutans streptococci and candida by commercial probiotic lactobacilli - an in vitro study, *BMC Oral Health*, 2010, 10-18.
158. Hausen H, Caries Prediction. In: Fejerskov O, Kidd E (eds). *Dental Caries: The disease and its clinical management*, Oxford: Blackwell Munksgaard, 2008, 527-541.
159. Hayashi M, Fujitani M, Yamaki C, Momoi Y, Ways of enhancing pulp preservation by stepwise excavation – a systematic review, *J Dent*, 2011, 39, 95–107.
160. Heinrich-Weltzien R, Kneist S, Deep Cavities, In: *Tissue Preservation in Caries Treatment*, Tomas Albrektsson, Douglas Bratthall, Per-Olof Glanz, 2001, 264-268.
161. Heyeraas KJ, Pulp-dentin biology in restorative dentistry, Part 3: Pulpal inflammation and its sequelae, *Quintessence Int*, 2001, 32, 611-625.
162. Hibst R and Keller U, Experimental studies of the application of the Er: YAG laser on dental hard substances I. Measurement of the ablation rate, *Lasers Surg. Med.*, 1989, 9, 4, 338-344.
163. Holmgren C, Roux D, Doméjean S, Minimal intervention dentistry: part 5. Atraumatic restorative treatment (ART) – a minimum intervention and minimally invasive approach for the management of dental caries, *British Dental Journal*, 2013, 214, 11-18.
164. Hosoya Y, Kawashita Y, Marshall GW, Goto G. Influence of Carisolv™ for resin adhesion to sound human primary dentin and young permanent dentin, *J Dent*, 2001, 29, 163–171.

165. Huang G et al., Stem\progenitor cell-mediated de novo regeneration of dental pulp with newly deposited continuous layer of dentin in an in vivo model, *Tissue engineering*, 2010, Part A, 16, 2, 605-615.
166. Huang G, Pulp and dentin tissue engineering and regeneration: current progress, *Regen Med*, 2009, 4, 5, 697-707.
167. Huda EA, Al-Rubaye, Evaluation of Carisolv in the chemico-mechanical removal of carious dentine in primary molars (In vivo study), *Tikrit Journal for Dental Sciences*, 2013, 1, 61-70.
168. Hume WR, Need for change in standards of caries diagnosis-perspective based on the structure and behavior of the caries lesions, *J Dent Educ*, 1993, 57, 6, 439-443.
169. Huumonen S, The effect of impaired dentin formation on dental caries, *Academic Dissertation*, Oulu, 1999.
170. Huysmans MC, New diagnostic approaches: promise or reality? In: Splieth, C.H; *Revolutions in pediatric dentistry*, Quintessence Publishing, 2011, 1-10.
171. ICDAS Coordinating Committee, Appendix criteria manuel, Baltimore, 2005, 12-14.
172. ICDAS Coordinating Committee, Rationale and Evidence for the International Caries Detection and Assessment System, ICDAS II, 2005.
173. Itota T, Nakabo S, Torii Y, Narukami T, Doi J, Yoshiyama M, Effect of fluoride-releasing liner on demineralized dentin, *Quintessence Int*, 2006, 37, 4, 297-303.
174. Iwami Y, Shimizu A, Narimatsu M, Hayashi M, Takeshige F, Ebisu S, Relationship between bacterial infection and evaluation using a laser fluorescence device, *DIAGNOdent.*, *Eur J Oral Sci*, 2004, 112, 419-423.
175. Iwami Y, Shimizu A, Yamamoto H, Hayashi M, Takeshige F, Ebisu S, In vitro study of caries detection through sound dentin using a laser fluorescence device, *DIAGNOdent*, *Eur J Oral Sci*, 2003, 111, 7-11.
176. Iwami Y, Yamamoto H, Hayashi M, Validity of a portable microhardness testing system (Cariotester) for diagnosis of progression in active caries lesions, *Dental Materials Journal*, 2013, 32, 4, 667-672.

177. Jablonski-Momeni A, et al., Occlusal caries: Evaluation of direct microscopy versus digital imaging used for two histological classification systems, *Journal of dentistry*, 2009, 37, 204–211.
178. Jablonski-Momeni A, Stachniss V, Serial sectioning of teeth and microscopy in cariology research.
179. Jacobsen T, Norlund A, Englund G S, Tranæus S, Application of laser technology for removal of caries: a systematic review of controlled clinical trials, *Acta Odontol Scan*, 2011, 69, 65–74.
180. Janet EL, Corry GD, Curtis W, Baird RM. *Handbook of Culture Media for Food and Water Microbiology*, 3- th Edition, 2012, 174 -192.
181. Kabaktchieva R, Gateva N, Peycheva K, The Role of Light-Induced Fluorescence in the Treatment of Smooth Surface Carious Lesions with Icon Infiltration and the Results After 1 Year, *Acta Medica Bulgarica*, 2014, 41, 2, 36-42.
182. Kamal A. et al, Defense responses of dentin/pulp complex to experimentally induced caries in rat molars: an immunohistochemical study on kinetics of pulpal la antigen-expressing cells and macrophages, *Journal of Endodontics*, 1997, 23, 2, 115-120.
183. KathuriaV et al, Carisolv - an innovative method of caries removal, *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 2013 , 7, 12, 3111-3115.
184. Kawasaki K, Weiss KM, Mineralized tissue and vertebrate evolution: the secretory calcium binding phosphoprotein gene cluster, *Proc Natl Acad Sci USA*, 2003, 100, 4060–4065.
185. Kettunen P, Luukko K, Fgfr2b signaling integrates tooth morphogenesis and dental axon patterning, *Dev Biol*, 2008, 319, 2, 508.
186. Kidd AM et al., Clinical threshold for carious tissue removal.; *Dent Clin North Am*, 2010, 54, 3, 541-549.
187. Kidd E, The implications of the new paradigm of dental caries, *J Dent*, 2011, 39, 2, S3–S8.

188. Kidd EA, Bjoomdal L, Beighton D, Fejerskov O, Caries removal and the pulpo-dentinal complex, In: : Fejerskov O, Kidd E (eds). *Dental Caries: The disease and its clinical management*, ed.2. Oxford: Blackwell Munksgaard, 2008, 368-383.
189. Kidd EA, Joyston-Bechal S, Beighton D, The use of a caries detector dye during cavity preparation: a microbiological assessment, *Br Dent J*, 1993, 174, 245-248.
190. Kidd EA, van Amerongen JP, van Amerongen WE, The role of operative treatment in caries control. In: : Fejerskov O, Kidd E (eds). *Dental Caries: The disease and its clinical management*, ed.2. Oxford: Blackwell Munksgaard, 2008, 356-365.
191. Kidd EAM, Joyston-Bechal S, Beighton D, Microbiological validation of assessment of caries activity during cavity preparation, *Caries Res*, 1993, 27, 402-408.
192. Kidd EAM, How clean must a cavity be before restoration?, *Caries Res*, 2004, 38, 305-313.
193. Kidd EAM, *Essentials of dental caries: the disease and its management*, Oxford: Oxford University Press, 2005.
194. Kidd EAM, Ricketts DNJ, Beighton D, Criteria for caries removal at enamel-dentine junction: A clinical and microbiological study, *Br Dent J*, 1996, 180, 287-291.
195. Kinney JH, Habelitz S, Marshall SJ, Marshall GW, The Importance of Intrafibrillar Mineralization properties of Dentin, *JDentRes*, 2003, 82, 12, 957-961.
196. Kinoshita J, Shinomiya H, Itoh K, Matsumoto K, Light intensity evaluation of laser-induced fluorescence after caries removal using an experimental caries staining agent, *Dental material Journal*, 2007, 26, 3, 307-311.
197. Kneist S, Heinrich-Weltzien R, Antibacterial action of Carisolv, In: Albrektsson T, Bratthall D, Glantz P, Lindhe J (eds). *Tissue preservation in caries treatment*. London: Quintessence, 2001, 205-219.
198. Kornblit R, Bossu M, Mari D, Rocca JP, Polimeni A, Enamel and dentin of deciduous teeth Er-YAG laser prepared. A SEM study, *European Journal of Paediatric Dentistry*, 2009, 2, 10, 75-82.
199. Kornblit R, Romeo U, Polimeni A, Minimally invasive dentistry (MID) concepts for the caries treatment by Er:YAG laser, *Laser*, 2010, 4, 14-16.

200. Kuboki Y, Ohgushi K, Fusayama T, Collagen Biochemistry of the Two Layers of Carious Dentin, *J Dent Res* 1977, 56, 1233-1237.
201. Kuboki Y, Okuguchi M, Takita H, Kimura M, Tsuzaki M, Takakura A, et al., Amino-Terminal Location of Pyridinoline in Dentin Collagen, *Connect Tissue Res*, 1993, 29, 99-110.
202. La Fleche RG, Frank RM, Steuer P, The Extent of the Human Odontoblastic Process as Determined by Transmission Electron Microscopy: The Hypothesis of a Retractable Suspensor System, *J Biol Buccale*, 1985, 13, 293-305.
203. Lacin T, Clinical and molecular analysis of sealed carious dentin, Master thesis, Michigan, 2008.
204. Lager A, Thornqvist E, Ericson D, Cultivable bacteria in dentine after caries excavation using rose-bur or Carisolv, *Caries Res*, 2003, 37, 206-211.
205. Lager A, Dentine caries: acid-tolerant microorganisms and aspects on collagen degradation, *Swedish Dental Journal Supplement*, 2014, 233.
206. Lahmouzi J, Farache M, Umana M, Compere P, Nyssen-Behets C and Nammour S, Influence of sodium hypochlorite on Er: YAG laser-irradiated dentin and its effect on the quality of adaptation of the composite restoration margins, *Photomed and Las. Surg.*, 2012,30, 11, 655-662.
207. LeGeros RZ, Chemical and crystallographic events in the caries process, *J Dent Res* 1990, 69, 567-574.
208. Lennon A et al, Fluorescence-aided caries excavation (face) caries detector and conventional caries excavation in primary teeth, *Pediatric Dentistry*, 2009, 31, 316-319.
209. Lennon A et al, Subjectivity and examiner experience in diagnosis of residual caries – an in vitro study, *Schweiz Monatsschr Zahnmed*, 2007, 117, 123–127.
210. Lennon AM, Attin T, Buchalla W, Quantity of remaining bacteria and cavity size after excavation with FACE, caries detector dye and conventional excavation in vitro, *Oper Dent*, 2007, 32-3, 236-241.
211. Lennon ÁM, Buchalla W, Switalski L, Stookey GK: Residual caries detection using visible fluorescence, *Caries Res*, 2002, 36, 315-319.

212. Lennon AM, Buchalla W, Rassner B, Becker K, Attin T, Efficiency of four caries excavation methods compared, *Operative Dentistry*, 2006, 31-5, 551-555.
213. Lima G, Oliveira E, Souza J, Monteiro neto V, Comparison of the efficacy of chemomechanical and mechanical methods of caries removal in the reduction of streptococcus mutans and Lactobacillus spp in carious dentine of primary teeth, *J Appl Oral Sci*, 2005, 13,4, 399-405.
214. Lizarelli R de FZ, Moriyama LT, Jorge JRP, and Bagnato VS, Comparative Ablation Rate from a Er:YAG Laser on Enamel and Dentin of Primary and Permanent Teeth, *Laser Physics*, 2006, 5, 16, 849–858.
215. Luedemann T, Micro-computed tomography in caries research, Dissertation, München, 2007.
216. Lula EC, Almeida LJJr, Alves CM, Monteiro-Neto V, Ribeiro CC, Partial caries removal in primary teeth: association of clinical parameters with microbiological status, *Caries Res*, 2011, 45, 275–280.
217. Lula ECO, Monteiro-Neto V, Alves CMC, Ribeiro CCC, Microbiological analysis after complete or partial removal of carious dentin in primary teeth: a randomized clinical trial, *Caries Res*, 2009, 43, 354–358.
218. Lussi A, Hibst R, Paulus R, Diagnodent: An optical method for caries detection,, *J Dent Res*, 2004, 83, 80-83.
219. Lussi A, Megert B, Longbottom C, Reich E, Francescut P, Clinical performance of a laser fluorescence device for detection of occlusal caries lesions, *Eur J Oral Sci*, 2001, 109, 14-19.
220. Magalhaes C, Effectiveness and efficiency of chemomechanical carious dentin removal, *Braz Dent J*, 2006, 17, 1, 63-67.
221. Magloire H, Bouvier M, Joffre A, Odontoblast response imder carious iesions, *Proc Finn Dent Soc*, 1992, 88, 257-274.
222. Magnuson BO, Sundell SO, Stepwise excavation of deep carious lesions in primary molars, *J Int Assoc Dent Child*, 1977, 8, 36-40.

223. Maltz M, de Olivera EF, Fontanella V, Bianchi R, A clinical, microbiologic, and radiographic study of deep caries lesions after complete caries removal, *Quintessence Int*, 2002, 33, 151-159.
224. Maltz M, Henz SL, de Oliveira EF, Jardim JJ, Conventional caries removal and sealed caries in permanent teeth: a microbiological evaluation, *J Dent*, 2012, 40, 776-782.
225. Maltz M, Oliveira E F, Fontanella V, Carminatti G, Deep caries lesions after incomplete dentine caries removal: 40-month follow-up study, *Caries Res*, 2007, 41, 493–496.
226. Maltz M et al., Partial Caries Removal in Deep Lesions: 19-30 months follow-up study, *Rev. Fac. Odontol. Porto Alegre*, 2010, 51, 1, 20-23.
227. Marsh PD, Are dental diseases examples of ecological catastrophes?, *Microbiology*, 2003, 149, 279–294.
228. Martens P. Bradford EW, Prank RM. Tissue changes in dentine, *Int Dent J*, 1959, 9, 330-348.
229. Martin FE, Nadkarni MA, Jacques NA, Hunter N, Quantitative microbiological study of human carious dentine by culture and real-time PCR: Association of anaerobes with histopathological changes in chronic pulpitis, *Journal of Clinical Microbiology*, 2002, 40, 5, 1698-1704.
230. Mauth C, Huwig A, Graf-Hausner U, Roulet JF, Restorative applications for dental pulp therapy, *Topics in Tissue Engineering*, 2007, 3, 1-32.
231. McComb D, Caries-detector dyes: How accurate and useful are they?, *J Can Dent Assoc*, 2000, 66, 195-198.
232. Mendes F, Hissadomi M, Imparato J, Effects of drying time and the presence of plaque on the in vitro performance of laser fluorescence in occlusal caries of primary teeth, *Caries Research*, 2004, 38, 2, 104–108.
233. Mertz-Fairhurst E J, Curtis J W Jr, Ergle J W, Rueggeberg F A, Adair S M. Ultraconservative and cariostatic sealed restorations: results at year 10, *J Am Dent Assoc* 1998, 129, 55–66.
234. Mickenautsch S, An introduction to minimum intervention dentistry, *Singapore Dent J*, 2005, 27, 1–6.

235. Mjor IA, Pulp-dentin biology in restorative dentistry, Part 2: Initial reactions to preparation of teeth for restorative procedures, Quintessence int, 2001, 32, 537-551.
236. Mjor IA, Pulp-dentin biology in restorative dentistry, Part 5: Clinical management and tissue changes associated with wear and trauma, Quintessence int, 2001, 32, 771-788.
237. Mjor IA, Pulp-dentin biology in restorative dentistry, Part 6: Reactions to restorative materials, tooth - restoration interfaces, and adhesive techniques, Quintessence Int, 2002, 33, 35-63.
238. Mjor IA, Pulp-dentin biology in restorative dentistry, Part 1: Normal structure and physiology, Quintessence int, 2001, 32, 427-448.
239. Mjör IA, Dentin-predentin complex and its permeability: Pathology and treatment overview, J Dent Res, 1985, 64, 621-627.
240. Mott JD, and Werb Z, Regulation of matrix biology by matrix metalloproteinases, 2004
241. Motta L et al, Randomized controlled clinical trial of long-term chemo-mechanical caries removal using Papacarie™ gel, J Appl Oral Sci, 2014, 22, 4, 307–313.
242. Mount GJ, Minimal intervention dentistry: cavity classification & preparation, J Minim Interv Dent, 2009, 2, 150-162.
243. Mount GJ, Minimal intervention dentistry, Rationale of cavity design, Operative Dentistry, 2003, 28, 1, 92-99.
244. Mount GJ, Minimal intervention in dentistry, Some variations in cavity design, Journal of Minimum Intervention in Dentistry, 2012, 5, 12–18.
245. Mount GJ, Minimal intervention (MI) in dentistry, J Minim Interv Dent, 2011, 4, 6, 102-104.
246. Muller K.P., Effects of low powered laser on induced-dental caries in rats, Archives of oral biology, 2007, 52, 648–654.
247. Murray P, Analysis of pulpal reactions to restorative procedures, materials, pulp capping, and future therapies, CROBM, 2002, 13, 6, 509-520.
248. Murray P, Garcia-Godoy F, Hargreaves K, A review of current status and a call for action, Regenerative endodontics, 2007, 33, 4, 377-390.

249. Nadkarni MA, Martin FE, Jacques NA, Hunter N, Determination of bacterial load by real-time PCR using a broad-range (universal) probe and primers set, *Microbiology*, 2002, 148, 1, 257-266.
250. Nassar H, Effect of gap geometry on secondary caries in vitro, Master thesis, Indiana, 2009.
251. Neves AA, Coutinho E, Cardoso MV, Lambrechts P, Meerbeek BV, Current concepts and techniques for caries excavation and adhesion to residual dentin, *J Adhes Dent*, 2011, 13, 1, 7-22.
252. Neves AA, Coutinho E, Cardoso MV, Lambrechts P, Meerbeek BV, Micro-CT based quantitative evaluation of caries excavation, *Dental materials*, 2010, 26, 579–588.
253. Neves AA, Coutinho E, Cardoso MV, Munck J, BartVanMeerbeek, Micro-tensile bond strength and interfacial characterization of an adhesive bonded to dentin prepared by contemporary caries-excitation techniques, *Dental materials*, 2011, 27, 552–562.
254. Neves DA, Cardoso AV, Meerbeek Bart MV, Residual caries determination by DIAGNOdent after different caries-excitation methods, *Dental Materials*, 2010, 26, 579-588.
255. Nikiforuk G Formation, Structure and Metabolism of Dental Plaque. In: *Understanding Dental Caries, Basic and Clinical Aspects: Etiology and Mechanisms*, 1985, 1, 150-153.
256. Nikiforuk G, Caries as a Specific Microbial Infection, In: *Understanding Dental Caries; Basic and Clinical Aspects: Etiology and Mechanisms*, 1985, 1, 158-175.
257. Nyvad B, Reliability of new caries diagnostic system differentiating between active and inactive caries lesion, *Caries Res.*, 33, 1998, 252-260.
258. Oliveira DC, Minimally invasive dentistry approach in dental public health, Master's thesis, Iowa, 2011.
259. Oliveira EF, Carminatti G, Fontanella V, Maltz M, The monitoring of deep caries lesions after incomplete dentine caries removal: results after 14–18 months, *Clin Oral Invest*, 2006, 10, 134–139.
260. Olivi G, Margolis FS and Genovese MD, *Pediatric laser dentistry- A user's guide*, Quintessence books, 2011, 47-66.

261. Opdam NJ, Bronkhorst EM, Loomans BA, Huysmans MC, 12-year survival of composite vs. amalgam restorations, *J Dent Res*, 2010, 89, 1063–1067.
262. Orhan AI, Oz FT, Ozcelik B, Orhan K, A clinical and microbiological comparative study of deep carious lesion treatment in deciduous and young permanent molars, *Clin Ora Invest*, 2008, 12, 369–378.
263. Ørstavik D, Pitt Ford TR, *Essential endodontology, Prevention and treatment of apical periodontitis*, Blackwell Science, Oxford, 1998.
264. Ortolan AS de Ol, Torres CP, Gomes-Silva JM, Oliveira MAH de M, Pecora J, Dibb R GP and Borsatto MC, Effect of Erbium-Doped Yttrium Aluminium Garnet Laser Parameters on Ablation Capacity and Morphology of Primary Dentin, *Photomed. and Laser Surg*, 2009, 27, 6, 885–890.
265. Ostrom CA, *Clinical Cariology*, In: *The Biological Basis of Dental Caries*. Lewis Menaker, editor. Alabama, USA, 1980, 53-254.
266. Özak AR, Wu MK, Ten Cate JM, Wesselink PR, Effect of Dentinal Fluid Composition on Dentin Demineralization in vitro, *J Dent Res*, 2004, 83, 11, 849-853.
267. Ozturk A, Famili P, Vieira A, The antimicrobial peptide defb1 is associated with caries, *JDR*, 2010, 1-7.
268. Paddick JS, Brailsford SR, Kidd EAM, Beighton D, Phenotypic and genotypic selection of microbiota surviving under dental restorations, *Appl Environ Microbiol*, 2005, 71, 2467–2472.
269. Padmaja M, Raghu R, An ultraconservative method for the treatment of deep carious lesions-step wise excavation, *Advances in Biological Research*, 2010, 4, 1, 42-44.
270. Paul S et al, Comparison of dentin caries excavation with polymer bur, diamond bur and conventional tungsten carbide burs - an in vivo study, *Journal of Dental Herald*, 2014, 2, 1, 8-11.
271. Peneva M, Rashkova M, Golchev Y, An in vitro experiment in the early diagnosis of caries using four diagnostic methods, *Oral health and Dental Management*, 2008, 2, 25-33.

272. Peneva M, Mitev V, Ishkitiev N, Establishment of stem cells exfoliated from deciduous teeth pulp, J of IMAB, 2008, 14, 2, 88-92.
273. Peneva M., Mitev V, Ishkitiev N, Isolation of Mesenchymal Stem Cells From the Pulp of Deciduous Teeth, J of IMAB, 2008, 14, 2, 84-87.
274. Peric T, Markovic D, In vitro effectiveness of a chemomechanical method for caries removal, Eur J Paediatr Dent, 2007, 8, 61-67.
275. Pessoa J, In situ study of the gelatinase activity in demineralized dentin from rat molar teeth, Acta Histochemica, Available online, 2012.
276. Peters MC et al., In vivo Dentin Remineralization by Calcium-phosphate Cement, JDR, 2010, 89, 3, 286-291.
277. Phonghanyudh A, Phantumvanit P, Songpaisan Y, Petersen PE, Clinical evaluation of three caries removal approaches in primary teeth:a randomized controlled trial, Community Dent Health, 2012, 29, 173–178.
278. Pinto et al., Clinical and microbiological effect of calcium hydroxide protection in indirect pulp capping in primary teeth, Am J Dent, 2006, 19, 382-386.
279. Pitts NB, Introduction. In: Pitts NB (ed). Detection, Assessment, Diagnosis and monitoring of caries, Basel: Karger, 2009, 1-14.
280. Pugach et al, Dentin caries zones: mineral, structure, and properties, J Dent Res, 2009, 88, 1, 71-76.
281. Ramos-Gomez FG, Crystal YO, Domejean S, Featherstone JDB, Paediatric dental care – prevention and management protocols using caries risk assessment for infants and young children, British Dental Journal, 2012, 213, 501-508.
282. Rando-Meirelles MPM, Torres LHN, Sousa MLR, Twenty-four months of follow-up after partial removal of carious dentin: a preliminary study, ISSN: 2161-1122, Dentistry 2012, 3:2, 1000162.
283. Rashkova M, Peneva M, Doychinova L, Study of the risk factors for the development of dental caries and creation of a system for assessment the risk of caries in children in Bulgaria, OHDMBSC, 2008, 7, 2, 3-11.

284. Ricketts DN, Kidd EA, Innes N, Clarkson J, Complete or ultraconservative removal of decayed tissue in unfilled teeth, *Cochrane Database Syst Rev*, 2006, 3.
285. Ricketts D, Deep or partial caries removal: which is best?, *Evid Based Dent*, 2008, 9, 71–72.
286. Ricketts DN, Pitts NB, Traditional operative treatment options, *Monogr Oral Sci*, 2009, 21, 164-173.
287. Ricketts DNJ, Ekstrand KR, Kidd EAM, Larsen T. Relating visual and radiographic ranked scoring systems for occlusal caries detection to histological and microbiological evidence, *Oper Dent*, 2002, 27, 231-237.
288. Ricketts DNJ, Innes NPT, To drill or not to drill? How much caries removal do we need?, In: Splieth, C.H; *Revolutions in pediatric dentistry*, Quintessence Publishing, 2011, 119-134.
289. Ricketts DNJ, Kidd EAM, Innes N, Clarkson J, Partial caries removal in symptomless teeth reduces the risk of pulp exposure, *Evidence-Based Dentistry*, 2006, 7, 81-82.
290. Ricketts DNJ, Lamont T, Kidd EAM, Innes N, Clarkson J, Operative caries management in adults and children (Review), *The Cochrane Library*, 2013, 3, Art.No.:CD003808.
291. Ricketts DNJ, Management of the deep carious lesion and the vital pulp dentine complex, *British Dental Journal*, 2001, 191, 606–610.
292. Roberts-Clark D, Smith AJ, Angiogenic growth factors in human dentine matrix, *Arch Oral Biol*, 2000, 45, 1013-1016.
293. Bonar LC, Lees S, Mook HA, Neutron diffraction studies of collagen in fully mineralized bone, *J Mol Biol*, 1985, 181, 265-270.
294. Ruby J, Goldner M, Nature of symbiosis in oral disease, *J Dent Res*, 2007, 86, 8–11.
295. Saini R, Azmi AS, Ghani NB, Al-Salihi KAM, Microscopic Features of Enamel and Dentinal Caries Under Confocal Laser Scanning Microscopy (CLSM) and ImageAnalyzer: Preliminary Experimental Study, *Med JMalaysia*, 62, 3, 2007, 238-240.

296. Sakoolnamarka R, Burrow MF, Kubo S, Tyas MJ, Morphological study of demineralized dentine after caries removal using two different methods, *Australian Dental Journal*, 2002, 47, 2, 116-122.
297. Sarang S, Vimal S, Neel KS, Vivek MS, Regeneration of tooth pulp and dentin : trends and advances, 2010, 17, 1.
298. Sato Y, Fusayama T, Removal of dentine by fuchsin staining, *J Dent Res*, 1976, 55, 678-683.
299. Sattabanasuk V, Burrow MF, Shimada Y, Tagami J, Resin adhesion to caries-affected dentine after different removal methods, *Austr Dent J*, 2006, 51, 162-169.
300. Say EC, Nakajima M, Senawongse P, Soyman M, Ozer F, Tagami J, Bonding to sound vs caries-affected dentine using photo- and dual-core adhesives, *Oper Dent*, 2005, 30, 90-98.
301. Schwendicke F, Meyer-Lueckel H, Dörfer CE, Paris S, Attitudes and behavior regarding deep dentin caries removal – a survey among German dentists, *Caries Res*, 2013, 47, 566–573.
302. Schwendicke F et al, Selective or stepwise removal of deep caries in deciduous molars: study protocol for a randomized controlled trial, *Trials*, 2015, 16, 11.
303. Schwendicke F, Dörfer CE, Paris S, Incomplete Caries Removal: A Systematic Review and Meta-analysis, *J Dent Res*, 2013, 92, 4, 306-314.
304. Serhan CN and Petasis NA, Resolvins and protectins in inflammation resolution, *Chem. Rev*, 2011, 111, 5922–5943.
305. Serhan CN, Chiang N and Van Dyke TE, Resolving inflammation: dual anti-inflammatory and pro-resolution lipid mediators, *Nat. Rev. Immunol.*, 2008, 349–361.
306. Shakya VK, Chandra A, Tikku AP, Verma P, Yadav RK, A comparative evaluation of dentin caries removal with polymer bur and conventional burs—An in vitro study, *Open Journal of Stomatology*, 2012, 2, 12-15.
307. Sharma S, Sikri V, Sharma NK, Sharma V, Regeneration of tooth pulp and dentin : trends and advances, *Annals of Neurosciences*, 2010, 17, 1.

308. Shimoda S et al, A volume evaluation of dental caries in a mouse with the use of the Micro- CT Scan, *Journal of Hard Tissue Biology*, 2008,17, 3, 109-114.
309. Silva NR et al, Evaluation of a Self-limiting Concept in Dentinal Caries Removal, *J Dent Res*, 2006, 85,282-286.
310. Smith AJ, Lumley PJ, Tomson PL, Cooper PR, Dental regeneration and materials—a partnership, *Clin Oral Invest*, 2008, 12, 103–108.
311. Smith AJ, Vitality of the dentin-pulp complex in health and disease: growth factors as key mediators, *Journal of Dental Education*, 2003, 67, 6, 678-689.
312. Smith AJ, Matthews JB, Hall RC, Transforming growth factor- β 1 (TGF- β 1] in dentine matrix. Ligand activation and receptor expression, *Eur J Oral Sei*, 1998, 106, 179-184.
313. Smith AJ, Sloan AJ, Matthews JB, Murray PE, Lumley P, Reparative processes in dentine and pulp. In; Addy M. Embery G, Edgar WM, Orchardson RM (eds). *Tooth Wear and Sensitivity*, London, Dunitz, 2000, 53-66.
314. Smith AJ, Tohias RS, Cassidy N, et al, Odontoblast stimulation in ferrets by dentine matrix components, *Arch Oral Biol*, 1994, 39, 13-22.
315. Sonoyama W, Liu Y, Fang D, et al, Mesenchymal stem cell-mediated functional tooth regeneration in swine, *PLoS ONE*, 2006,1, 79.
316. Souza R, Bachmant T, Baumgardner K, Butler W and Litz M, Characterization of cellular responses involved in reparative dentinogenesis in rat molars, *J Dent Res*, 1995, 74, 2, 702-709.
317. Splieth, CH, *Revolutions in pediatric dentistry*, Quintessence Publishing, 2011, 214.
318. Stanley HR, Pereira JC, Spiegel E, Broom C, Schultz M. The detection and prevalence of reactive and physiologic sclerotic dentin, reparative dentin and dead tracts beneath various types of dental lesions according to tooth surface and age, *J Pathol*, 1983, 12, 257-289.
319. Tagami J, Hosoda H, Burrow MF, Nakajima M, Effect of aging and caries on dentin permeability, *Proc Finn Dent Soc*, 1992, 88, 149-154.
320. Takeuchi O and Akira S, Pattern recognition receptors and inflammation, *Cell*, 2010, 140, 805–820.

321. Tatullo et al., Dental pulp stem cells: function, isolation and applications in regenerative medicine, *J Tissue Eng Regen Med*, 2014, 1-12.
322. Ten Cate JM, Remineralization of Caries Lesions Extending into Dentin, *J Dent Res*, 2002, 80, 1407-1411.
323. Thompson V et al, Treatment of deep carious lesions by complete excavation or partial removal, *J Am Dent Assoc*, 2008, 139, 6, 705–712.
324. Tonami K, Ericson D, Protein Profile of Pepsin-Digested Carious and Sound Human Dentine, *Acta Odontologica Scandinavica*, 2005, 63, 17-20.
325. Torneck CD, Changes in the fine structure of the dental pulp in human caries pulpitis. 2. Inflammatory infiltration, *J Oral Pathol*, 1974, 5, 83-99.
326. Trope M, Regenerative potential of dental pulp, *JOE*, 2008, 34, 7S, 13-17.
327. Tziafas D, Smith AJ, Lesot H, Designing new treatment strategies in vital pulp therapy, *J Dent*, 2000, 28, 77-92.
328. Unlu N, Ermis RB, Sener S, Kucukyilmaz E, Cetin AR, An in vitro comparison of different diagnostic methods in detection of residual dentinal caries, *International Journal of Dentistry*, 2010, 1-8.
329. Vale GC, Tabchoury CPM, Arthur RA, Del Bel Cury AA, Leme AFP, Cury JA, Temporal relationship between sucrose-associated changes in dental biofilm composition and enamel demineralization, *Caries Res*, 2007, 41, 406–412.
330. Vongsavan N, Matthews B, Fluid flow through cat dentine in vivo, *Arch Oral Biol*, 1992, 37, 175-185.
331. Wambier DS, dos Santos FA, Guedes-Pinto AC, Jaeger RG, Simionato MR, Ultrastructural and microbiological analysis of the dentin layers affected by carious lesions in primary molars treated by minimal intervention, *Pediatr Dent*, 2007, 29, 3, 228-235.
332. Weber DF, Zaki AE, Scanning and Transmission Electron Microscopy of Tubular Structures Presumed to be Human Odontoblast Processes, *J Dent Res*, 1986, 65, 982-986.
333. White JM, Eakle WS, Rationale and treatment approach in minimally invasive dentistry, *Journal of the American Dental Association*, 131, 13-19.

334. Wishaupt KMP, Caries lesion structure related to the rate of demineralization, Master's Thesis, Eindhoven, 2006.
335. Yang B, Flaim G, Dickens S, Remineralization of human natural caries and artificial caries-like lesions with an experimental whisker-reinforced ART composite, *Acta Biomaterialia*, 2011, 7, 2303–2309.
336. Yang S, Leong KF, Du Z, Chua CK, The design of scaffolds for use in tissue engineering. Part I. Traditional factors, *Tissue Eng*, 2001, 7, 679-689.
337. Yazici A, Baseren M, Gokalp S, The in vitro performance of laser fluorescence and caries-detector dye for detecting residual carious dentin during tooth preparation, *Quintessence International*, 2005, 36, 6, 417–422.
338. Yip HK, Stevenson AG, Beeley JA, The specificity of caries detector dyes in cavity preparation, *Br Dent J*, 1994, 176, 417–421.
339. Yip HK, Stevenson AG, Beeley JA, Chemomechanical removal of dental caries in deciduous teeth: further studies in vitro, *Br Dent J*, 1999, 186, 179-182.
340. Zaidi I, Somani R, Jaidka S, In vivo effectiveness of laser fluorescence compared to visual inspection and intraoral camera for detection of occlusal caries, *Indian Journal of Dental Sciences*, 1999, 15-20.
341. Zero D, Fontana M, LennonAM, Clinical application and outcomes of using indicators of risk in caries management, *J Dent Educ*, 2001, 65, 1126-1132.
342. Zhegova G, Rashkova M. Effects of the different Er-YAG laser parameters on morphology of primary enamel. *Medicina oral, Patologia oral y Cirugia bucal*, Abstr. 13-th World Congress for Laser Dentistry, Barcelona; 2012, 88, ICI-JCR:1.071;
343. Zhegova G, Rashkova M, Evaluation of children's behavior during Er-YAG laser assisted caries treatment, *Lasers in medical science*, Springer London, 2012, 6, 27, 1130; Abstr. 26-th International Congress of IALMS 2012, Florence; IF: 1.186
344. Zinck JH, McInnes-Ledoux P, Capdeboscq C, Weinberg R, Chemomechanical caries removal: A clinical evaluation, *J Oral Rehabil*, 1988, 15, 23-33

ПРИЛОЖЕНИЯ:

Приложение 1:

Епидемиологична карта за оценка на оралното здраве

Име възраст адрес

Ръст тегло Общи заболявания

Алергии.....

ИНСТРУМЕНТ ЗА ОЦЕНКА НА КАРИЕС-РИСК НА ДЕЦАТА В БЪЛГАРИЯ

Рискови фактори	Нисък риск код 0	Среден риск код 1	Висок риск код 2
Рискови възрасти 1-2 г., 5-7 г., 11-14 г.	Не		Да
Честота на кариеса DMF(T+t)	0 - до 2	1 - до 4	2 - над 4
Активен кариес	0 - не	1 - да, един	2 - да, повече от един
Общи заболявания	0 - няма	1 - има, но не са свързани с кариеса	2 - има
Хранителен режим	0 - Ограничаване или приемане с основните хранения	1 - рядко между храненията	2 - често приемане на прости захари
Орална хигиена ОХИ /Green Vermilion/ ОХ навик	0 - ОХИ < 1	1 - ОХИ 1-2	2 - ОХИ > 2
Флуорна профилактика	0 - оптимална F - профилактика	1 - само F паста	2 - липса на F - профилактика
Кариозност на родител	0 - с единични obturации	1 - 6 - 10 obturации, саниран, 1-2 екстракции	2 - много obturации и екстракции, несаниран
Социален статус	0 - висок социален статус	1 - среден социален статус	2 - нисък социален статус
Посещения при зъболекар	0-2 път годишно	1-1 път годишно	2 - рядко, при нужда
Кариес през миналата година	0 - няма кариес	1 * има поне 1 нов кариес	2 - повече от един нов кариес
Стимулирана слюнка	0 - норма > 5 мл/ 5мин	1- слаб ток 5 - 3.5 мл/ 5 мин	2 - много слаб ток <3.5 мл/5 мин
Нестимулирана слюнка	0 - поява на слюнка по долната устна за под		2 - поява на слюнка по долната устна за над 1 мин
Консистенция на слюнката	0 - течна (норма)	1 - с мехурчета	2 - гъста, вискозна
pH	0 - зелено - неутрална	1 - жълто - слабо кисела	2 - червено - кисела
Буферен капацитет	0 - 10 - 12 точки	1-6-9 точки-слаб буфер	2 -0-5 точки-много слаб
Микроорганизми S.mutans	малко	средно	много

Зъбен статус

55	54	53	52	51	61	62	63	64	65						
18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
85	84	83	82	81	71	72	73	74	75						

Приложение 2:

Карта за оценка на кариес чрез визуално - тактилна скала и флуоресцентен контрол с Proface

№.....

група.....

оценител.....

рисунок на лезията

кариозна лезия на зъб.....

локализация

размери и дълбочина.....

диагностична Rogr.....мм до
пулпата.....



визуална оценка

Показатели за оценка		Преди екскава ция	Почиства- не до 2 мм след ЕДГ	Почистване до афектиран дентин	Почистване до здрав дентин
Цвят на кариозния дентин	черен				
	тъмно кафяв				
	светло-кафяв				
	тъмно-жълт				
	светло-жълт				
Твърдост и консистен- ция на дентина	много мек - сондата навлиза и лесно отлюспва частици от него				
	мек дентин – сондата без съпротивление потъва и излиза от дентина				
	средно твърд- леко съпротивление при сондиране				
	твърд дентин – при движение по дентина с леко съпротивление, остава бяла следа				

	твърд некарозен дентин – леко скърцане и съпротивление при сондиране				
Дълбочина на кавитета в мм					
Определяне границата м/у инфектиран и афектиран дентин					
Оценка с Proface	Наличие на флуоресценция				
Proface Цвят-	червен				
	тъмно червен				
	светло червен				
Proface Локализация на флуоресценцията	- ем.дент. граница				
	- стена				
	-дъно –изцяло				
	-част от дънотомм				
	-над пулпен ориф.				
Proface	Друг маркер....				

Приложение 3:

ИНФОРМИРАНО СЪГЛАСИЕ

ЗА ОСЪЩЕСТВЯВАНЕТО НА ДЕНТАЛНА ДИАГНОСТИЧНА И ЛЕЧЕБНА ДЕЙНОСТ

Съгласно чл. 29 (2) от Конституцията на Република България „Никой не може да бъде подлаган на медицински, научни или други опити без неговото доброволно писмено съгласие“:

Долуподписаният/та/

.....,

ЕГН/ID..... Адрес:

.....

Телефон/e-mail за връзка:

.....

Родител /настойник на детето

.....

Декларирам, че съм информиран/а от лекуващият детето ми дентален лекар на достъпен и разбираем за мен език в достатъчен обем и своевременно за установеното при прегледа на моето дете здравословно състояние, денталния му статус, характера на заболяването му и необходимостта от лечение. Разясни ми целите и естеството на лечението, разумните алтернативи, очакваните резултати, прогнози, възможни рискове и ползи, свързани с предлаганите методи и подходи за диагностика и дентално лечение.

Съгласен /а/ съм

Подпис на декларатор:

.....

Подпис на лекар по дентална медицина:

Приложение 4

Табл. 1 Проследяване на клиничните случаи на 3-я месец след окончателното obtуриране

Фактори Групи	Субективни оплаквания				Дефект на obtурацията				Рентг. контрол			
	не		да		не		да		Б.о.		С изменения	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Контролна	15	100%	0	0%	15	100%	0	0%	15	100%	0	0%
Тест група 1	15	100%	0	0%	15	100%	0	0%	15	100%	0	0%
Тест група 2	15	100%	0	0%	15	100%	0	0%	15	100%	0	0%
Тест група 3	15	100%	0	0%	15	100%	0	0%	15	100%	0	0%

Табл. 2 Проследяване на клиничните случаи на 12-я месец след окончателното obtуриране

Фактори Групи	Субективни оплаквания				Дефект на obtурацията				Рентг. контрол			
	не		да		не		да		Б.о.		С изменения	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Контролна	14	100%	0	0%	14	100%	0	0%	14	100%	0	0%
Тест група 1	14	100%	0	0%	14	100%	0	0%	14	100%	0	0%
Тест група 2	15	100%	0	0%	14	93%	1	7%	15	100%	0	0%
Тест група 3	15	100%	0	0%	15	100%	0	0%	15	100%	0	0%